COMPTES RENDUS HEBDOMADAIRES

DES

SÉANCES ET MÉMOIRES

DE LA

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

PARIS — IMPRIMERIE L. MARETHEUX

1, rue Cassette, 1

COMPTES RENDUS HEBDOMADAIRES

DES

SÉANCES ET MÉMOIRES

DE LA

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

TOME QUATRIÈME — NEUVIÈME SÉRIE

ANNÉE 1892

QUARANTE-QUATRIÈME DE LA COLLECTION

Avec figures.

PARIS

G. MASSON, ÉDITEUR

LIBRAIRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN

1892

LISTE

DES

MEMBRES DE LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

AU 31 DÉCEMBRE 1892

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.
AM, assistant 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.
PEM, professeur à l'École de médecine.
PEP, professeur à l'École de pharmacie.
PEMM, professeur à l'École de médecine 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.

ANCIENS PRÉSIDENTS

Présidents perpétuels.

MM.
Rayer (1849-1867).
Claude Bernard (1868-1878).
Paul Bert (1879-1886).

Présidents quinquennaux.

MM.
Brown-Séquard (1887-1892).

COMPOSITION DU BUREAU

(1892)

Président	M. Chauveau.
Vice-présidents	M. Laveran, M. Regnard.
Secrétaire général	M. Dumontpallier.
Secrétaires ordinaires	M. Capitan. M. Phisalix. M. Gilbert. M. Fabre-Domergue.
Trésorier	M. Beauregard.
Archiviste	M. Retterer.

MEMBRES HONORAIRES

MM.
Albert (S. A. S.), Prince de Monaco.
Beneden (P.-J. van), CAM, PU.
Brouardel, MAS, PFM, MAM, MH, doyen de la Faculté de médecine.
Chauveau, MAS, PM, MAM, 10, avenue Jules-Janin.

MM.
Holmgren, professeur de physiologie à l'Université d'Upsal.
Ludwig (Carl), PU.
Ollier, AAM, PFM, à Lyon.
Pasteur (Louis), MAF, MAS, AAM, rue Dutot.

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.

MM.
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.

Chamberland, directeur de Laboratoire, à l'Institut Pasteur, rue Dutot.

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

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

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

Dumontpallier, MAM, MH, 21, rue Vignon.

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

François-Franck, MAM, directeur-adjoint du laboratoire de physiologie au 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, MAM, MH, 36, rue Beaujon.

Gréhant (N.), AM, 17, rue Berthollet.

Grimaux, AFM, professeur à l'École polytechnique et à l'Institut agronomique, 123, boulev. Montparnasse.

Hallopeau, AFM, MH, 91, boulevard Malesherbes.

Hamy, MI, PM, rue de Lubeck, 40.

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

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

Henneguy préparateur au Collège de France, 9, rue Thénard.

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

Javal, MAM, directeur du laboratoire d'ophtalmologie à la Sorbonne.

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

Künckel d'Herculais (Jules), AM, 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.

Larcher, 97, Grande-Rue de Passy.

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'histologie générale au Collège de France, 168, boulevard Saint-Germain.

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

MM.

Mégnin (Pierre), rédacteur en chef du journal *l'Éleveur*, 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), à Vichy.

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

Regnauld (J.), MAM, PFM, 40 *bis*, faubourg Poissonnière.

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

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

Rouget (Charles), PM, AAM, au Muséum.

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, 8, rue de l'Arcade (10 *juillet* 1886).

Beauregard (Henri), AFP, AM, 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, 15, rue de l'Estrapade (1er *décembre* 1888).

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

MM.

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).

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

Chouppe, 10, rue Vital (26 *novembre* 1892).

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

Duclaux, MAS, PFS, 35 *bis*, rue de Fleurus, 15 (11 *avril* 1885).

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

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

MM.

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

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

Giard, PFS, 14, rue Stanislas, (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).

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

Langlois, 4, rue Berthollet (12 *décembre* 1891).

Laveran, PEMM, 10, rue Stanislas (7 *juin* 1890).

Netter, AFM, MH, 129, boulevard Saint-Germain (23 *février* 1889).

Nocard, PEV, MAM, à Alfort (5 *mars* 1887).

MM.

Perrier, MAS, 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).

Rémy (Ch.), AFM, 46, rue de Londres (12 *décembre* 1885).

Retterer, AFM, 19, boulevard Saint-Marcel (4 *juin* 1887).

Roger AFM, MH, 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.

Arloing, PFM, PEV, à Lyon.

Beale, Lionel S., à Londres.

Beaunis, PFM, à Nancy.

Bowman (W.), à Londres.

Dugès (Alfred), consul de France à Guanajuato (Mexique).

Hannover, Copenhague.

Huxley (Th.-H.), FRS, à Londres.

Le Roy de Méricourt, AAM, 5, rue Cambacérès, à Paris.

Lépine, PFM, à Lyon.

Lortet, PFM, à Lyon.

MM.

Marion, PFS, Marseille.

Moleschott, Rome.

Metchnikoff, chef de laboratoire à l'Institut Pasteur, rue Dutot.

Paget (James), Sir, à Londres.

Renaut (J.), PFM, MAM, à Lyon.

Roux, directeur-adjoint du laboratoire Pasteur, rue Dutot.

Sanson, professeur à l'Institut agronomique, Paris.

Vogt (Carl), PU, à Genève.

MEMBRES CORRESPONDANTS NATIONAUX

MM.

Baréty, à Nice.

Bergonié, AFM, à Bordeaux.

MM.

Brasse, 25, rue Chasselièvre, à Rouen.

MM.
Cazeneuve (Paul), PFM, à Lyon.
Charpentier, PFM, à Nancy.
Coyne, PFM, à Bordeaux.
Daremberg, MAM, à Cannes.
Debierre (Ch.), PFM, à Lille.
Delore, à Lyon.
Desgranges, à Lyon.
Dubois (Raphaël), PFS, à Lyon.
Duret, professeur de l'Université catholique, à Lille.
Gamaleïa, à Paris.
Gilis, à Montpellier.
Gimbert, à Cannes.
Herrmann (Gustave), PFM, à Lille.
Huet, PEPM, à Caen.
Jobert (Cl.), PFS, à Dijon.
Jolyet, PFM, à Bordeaux.
Jourdan, à Marseille.
Jourdain, à Montpellier.
Laguesse, AFM, à Lille.
Lambling, PFM, à Lille.
Laulanié, PEV, à Toulouse.
Leloir (Henri), PFM, à Lille.

MM.
Lennier (G.), directeur du Muséum, au Havre.
Livon, PEM, à Marseille.
Luton, PEM, à Reims.
Maurel, AFM, médecin principal de la marine, à Toulouse.
Morat, PFM, à Lyon.
Moynier de Villepoix, PEM, à Amiens.
Nepveu, PEM, à Marseille.
Nicati, à Marseille.
Nicolas, AFM, à Nancy.
Œschner de Coninck, PFM, à Montpellier.
Pelvet, à Dives.
Peyraud, à Libourne.
Pierret, PFM, à Lyon.
Pitres, doyen et PFM, MAM, à Bordeaux.
Rietsch, à Marseille.
Testut (Léo), PFM, à Lyon.
Thierry (E.), directeur de l'École d'agriculture de la Brosse (Yonne).
Tourneux (Frédéric), PFM, à Paris.
Vialannes, à Paris.

MEMBRES CORRESPONDANTS ÉTRANGERS

MM.

Allemagne.

Bois-Raymond (Émile du), PU, à Berlin.
Helmholtz, PU, à Berlin.
Leuckart (R.), à Leipzig.
Virchow (R), PU, à Berlin.

Autriche-Hongrie.

Adamkiewicz (Albert), PU, à Cracovie.

Belgique.

Crocq, à Bruxelles.

MM.
Frédéricq (Léon), PU, à Liège.
Gluge, à Bruxelles.
Plateau (Félix), PU, à Gand.

Brésil.

Abbott, à Bahia.
Motta-Maïa, à Paris.

Chili.

Lataste, PFM, à Santiago.

Espagne.

Tolosa y Latour, à Madrid.

MM.

Havane.

Sanchez Toledo, à Paris.

États-Unis.

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

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, PU, à Palerme.
Martini, à Naples.

MM.

Perroncito (Eduardo), PU, 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), PU, à Saint-Pétersbourg.

Suisse.

Duby, à Genève.
Miescher, PU, à Bâle.
Prévost, PU, à Genève.
Girard, à Genève, privat-docent à l'Université.

Valachie.

Vitzou, PU, à Bucharest.

COMPTES RENDUS

HEBDOMADAIRES

DE LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

SÉANCE DU 9 JANVIER 1892

M. Guignard : Remarques sur la communication faite par M. Fayod, dans la séance du 26 décembre 1891. — M. Ed. A. Giard : Le criquet-pèlerin (*Schistocerca peregrina Oliv.*) et son cryptogame parasite (*Lachnidium acridiorum*). — M. le Dr A.-H. Pilliet : Étude histologique des érosions hémorragiques de la muqueuse de l'estomac. — MM. Rodet et Pourrat : Quelques expériences sur la physiologie du pneumothorax par plaie pénétrante de la poitrine. — M. P. Thélohan : Sur quelques nouvelles coccidies parasites des poissons. — M. Ed. Retterer : Du tissu angiothélial des amygdales et des plaques de Peyer (*Mémoires*). — M. A. Borrel : Sur un mode de formation cellulaire intranucléaire pouvant éveiller à tort l'idée de parasites dans l'épithélioma.

Présidence de M. Laveran.

CORRESPONDANCE IMPRIMÉE.

M. le professeur Léon Fredericq fait hommage à la Société d'un exemplaire de l'ouvrage qu'il vient de publier, ayant pour titre : *Manipulations de physiologie.*

Remarques sur la communication faite par M. Fayod, dans la séance du 26 décembre 1891, par M. Guignard.

Je regrette de m'être trouvé absent à la dernière séance au moment où M. Fayod a exposé, sur la structure du protoplasme, les idées qu'il avait développées, il y a près de neuf mois, dans un travail publié dans la *Revue de Botanique* dirigée par M. Gaston Bonnier. Je lui aurais, en effet, demandé quelques explications à propos de la technique qu'il croit susceptible de mettre en évidence la structure spiralée du protoplasme. M. Fayod prétend, entre autres choses, qu'on peut faire pénétrer avec la plus grande facilité du mercure ou de la bouillie d'indigo à travers les membranes des cellules végétales, et imprégner ainsi les spiricules qui, pour lui, constituent le protoplasme de toutes les cellules. Or, sans discuter en détail les divers points de sa communication, il est peut-être bon qu'on sache que plusieurs personnes, habituées à ce genre d'observations, et que M. Fayod a cherché à convaincre depuis près d'un an, n'ont jamais réussi à voir dans ses propres préparations les spiricules dont il s'agit, et je ne crois pas que les histologistes qui assistaient à la dernière séance aient été plus heureux.

Le criquet-pèlerin (*Schistocerca peregrina Oliv.*) et son cryptogame parasite (*Lachnidium acridiorum*),

par M. Ed. Alfred Giard.

Le 20 juin 1891, j'ai présenté à la Société de biologie quelques considérations sur le champignon parasite des criquets-pèlerins découvert en Algérie par notre collègue Kunckel d'Herculais.

Depuis, j'ai continué mes recherches sur ce cryptogame et j'en ai exposé les résultats dans deux communications à l'Académie des sciences (séances du 29 juin et du 7 décembre 1891).

Au point de vue pratique, j'ai cru bon de réfréner dès le début des espérances illusoires. L'insuccès à mon avis certain de l'emploi de *Lachnidium* contre les criquets d'Algérie ne manquerait pas, en effet, de jeter un discrédit général sur une méthode en principe excellente, de destruction des insectes nuisibles.

Depuis quelques mois, plusieurs journaux scientifiques ont publié sur cet objet des articles qui fourmillent d'inexactitudes et semblent faits pour compliquer à plaisir une question déjà difficile en elle-même. Il devient nécessaire, puisqu'on se plaint de mon silence (1) de rectifier les erreurs contenues dans ces productions hâtives si nuisibles aux progrès de la science.

Dans une note parue dans la *Nature* du 26 septembre, je réclamais certains renseignements à mon avis indispensables pour apprécier à leur juste valeur les observations faites récemment sur les criquets-pèlerins d'Algérie et en particulier sur le cryptogame parasite de ces acridiens.

Quelques jours plus tard, M. Ch. Brongniart rééditant avec quelques additions dans le *Naturaliste* (1er octobre 1891) l'article qu'il avait publié dans la *Nature* du 22 août, répondait (au moins partiellement) à un des desiderata, que j'avais exprimés, concernant la détermination plus précise du parasite en question.

« Examiné au microscope, nous dit M. Ch. Brongniart, le champignon *qui envahit principalement les organes respiratoires*, se présente sous forme de mycélium court et trapu, peu abondant, accompagné d'un grand nombre de spores. *Celles-ci sont de deux sortes :* celles qui proviennent des pubescences blanchâtres sont arrondies, ou ovoïdes ou plus allongées, et alors offrent souvent *une cloison qui amène un étranglement ;* leur contenu offre *des granulations assez réfringentes.* »

Voilà qui est encore bien peu précis, mais ce commencement de des-

(1) Ch. Brongniart, Les champignons entomophytes, *La Nature*, 22 août 1891, p. 186, note 2.

cription nous permet d'affirmer néanmoins qu'il ne s'agit ni d'un *Botrytis* comme le suppose M. Ch. Brongniart, ni même d'une Isariée quelconque. Jamais, en effet, *Botrytis* ne posséda des spores de deux sortes, et surtout des spores cloisonnées. Les spores des *Botrytis* ont un contenu brillant, très homogène et ne contiennent pas de granulations.

« Le champignon, nous dit-on, envahit principalement les organes respiratoires..... » Or, les Isariées envahissent d'abord les corps graisseux et ne montrent leurs fructifications externes qu'après la mort de l'insecte et bien plus de six jours après l'infestation.

Dans ses premières publications (*Dépêche Algérienne* du 14 juin, *Nature* du 22 août), M. Ch. Brongniart rapprochait le cryptogame des criquets des *Botrytis bassiana* et *B. tenella*. Les indications qu'il nous fournit dans le *Naturaliste* du 1er octobre, prouvent qu'il s'agit d'un champignon tout différent et probablement identique à celui que m'ont envoyé MM. Kunckel d'Herculais et Langlois et que j'ai décrit sous le nom de *Lachnidium acridiorum*. Mais alors, les dimensions que M. Ch. Brongniart avait primitivement attribuées aux spores de ce cryptogame (1/500e millimètres) sont tout à fait erronées. Des cultures *vraiment pures* auraient dû conduire à une rectification immédiate de la détermination, car il n'y a aucune ressemblance entre ces cultures et celles des divers *Isaria* ou *Botrytis* entomophytes. Le *Lachnidium* est un champignon presque inoffensif pour les criquets, lorsque ceux-ci ne sont pas épuisés par l'âge ou d'autres circonstances. On ne peut attendre aucun résultat utile de l'emploi de ce parasite superficiel. Les conditions climatériques de l'Algérie rendraient d'ailleurs cet emploi extrêmement difficile.

Les détails donnés par M. Ch. Brongniart sur les mœurs des Acridiens sont connus depuis le XVIIIe siècle pour le moins. Un mot seulement encore sur la coloration tantôt jaune, tantôt rose du *Schistocerca peregrina*.

A lire les dernières notes de M. Ch. Brongniart à l'Académie des sciences et les diverses communications relatives à la récente invasion des criquets-pèlerins en Algérie, il semblerait que la constatation de ces colorations différentes soit un fait tout nouveau ou vaguement signalé par les précédents observateurs; je ne prendrais pas la peine de relever cette absence d'érudition si la répétition trop fréquente de semblables ignorances bibliographiques ne nous mettait dans une posture ridicule aux yeux des naturalistes étrangers (1).

Depuis près de trente ans, de Selys-Longchamps, Brunner de Wattenwyl, Bolivar, Mac-Lachlan, Scudder ont tour à tour porté leur attention sur cette question intéressante.

La couleur rose paraît être celle du *Schistocerca* type. C'est la couleur

(1) M. Brongniart cite comme le seul entomologiste ayant signalé cette couleur, Hauvel, d'après Brehm (1878) !

de la forme américaine qui est, comme on sait, la souche de l'espèce, les criquets d'Afrique ayant été introduits sans doute par émigration à une époque très reculée. Peut-être comme le suppose de Selys, ce que la Bible dit de la plaie des sauterelles d'Égypte pourrait s'appliquer à la première apparition des *pèlerins* dans la vallée du Nil. Dans l'Inde et dans l'Afrique occidentale (Sénégal), c'est également la variété rouge qui domine et c'est elle qu'on retrouve chez les bandes émigrées dans le sud de l'Espagne (Bolivar), en Portugal (Brunner) et jusqu'en Angleterre (Mac-Lachlan). Au contraire, la variété jaune se rencontre dans le nord et l'est de l'Afrique d'où elle a quelquefois émigré en Syrie, à Corfou et aux Baléares.

Naturellement les jeunes reproduisent phylogénétiquement la couleur rose de la race ancestrale. Les jeunes de plusieurs orthoptères indigènes sont aussi roses ou verts et deviennent jaunes en vieillissant. Ces changements de couleurs sont faciles à observer chez nos *Decticus* et chez plusieurs *Stenobothrus* où ils me paraissent liés à des faits très curieux de mimétisme. Mais l'étude des pigments animaux est des plus complexes et je n'aurais pas parlé de ces recherches non terminées si je n'y avais été entraîné par la publication récente d'hypothèses pour le moins hasardées et ne reposant sur aucune observation suivie (1).

Étude histologique des érosions hémorragiques de la muqueuse de l'estomac,

par M. le Dr A. H. Pilliet.

L'érosion hémorragique, qu'on devrait nommer érosion de Cruveilhier, car c'est lui qui a, le premier attiré, l'attention sur cette lésion et montré sa valeur, n'est pas une lésion spécifique ; car on la rencontre dans toutes les gastrites secondaires, quelle que soit leur cause. Mais elle est pourtant intéressante pour l'anatomiste, car c'est un mode de réaction aux agents morbides propre à l'estomac, et s'expliquant par la constitution anatomique et la physiologie spéciales de l'organe qui en est le siège.

(1) La présente communication (à partir du paragraphe 5) a été envoyée le 10 octobre au directeur du *Naturaliste* qui, pour des raisons extra-scientifiques, n'a pas cru devoir l'insérer. Il me paraît utile de la publier aujourd'hui sans changements, bien que M. Ch. Brongniart ait, dans une publication récente (*Bulletin de la Société nationale d'agriculture*), apporté certaines modifications à sa première manière de voir, multipliant ainsi ses erreurs au lieu de les corriger.

Sans vouloir en reprendre la description qui a été faite d'une façon parfaite par les auteurs précédents, nous indiquerons brièvement l'aspect à l'œil nu de cette lésion. On peut la rencontrer sous diverses formes. Dans les gastrites survenant au cours d'une maladie à périodes aiguës, telles que l'urémie du gros rein blanc ou de l'éclampsie, on rencontre un estomac à muqueuse épaissie, par allongement des villosités qui portent les cellules caliciformes. Toute la surface gastrique est couverte d'un mucus épais et tenace sécrété par ces cellules, et au milieu de la grande courbure, on constaté des plis radiés et anastomosés qui paraissent fixes, c'est-à-dire que la muqueuse peut difficilement se déplisser en ces points.

La teinte générale est ardoisée, plus ou moins foncée, pour l'estomac cardiaque; d'un blanc grisâtre pour l'estomac pylorique, dont la muqueuse est épaissie et mamelonnée. C'est au sommet des plis de la grande courbure qu'on rencontre en général les érosions à bord net, comme si elles avaient été faites à l'emporte-pièce, à fond rosé. Elles paraissent très profondes, car toute la muqueuse est épaissie par allongement des villosités. On peut n'en rencontrer qu'une ou deux; l'estomac peut aussi en être criblé, le liquide qu'il contient est, en général, mêlé de sang.

A côté de cette forme, il en est une autre que l'on rencontre surtout chez les malades ayant succombé à des affections lentes; une maladie mitrale par exemple. La muqueuse est alors diminuée de hauteur, les érosions sont beaucoup plus larges, plus étalées, leur fond présente une teinte bistre ou sépia due à l'action du suc gastrique sur le sang. Une des planches de l'Atlas de Cruveilhier donne le type de cet état. Les érosions, dans ces cas, peuvent devenir très étendues et présenter une série de types échelonnés menant vers l'ulcère rond bien constitué.

Mais la forme rapide et la forme lente ne constituent pas tous les aspects de la lésion; il existe aussi la forme de guérison, que Cruveilhier avait aussi notée. La dépression en cupule a fait place à une fente allongée, dans le sens du pli de la muqueuse sur lequel l'érosion s'est développée. Elle présente des froncements latéraux; quand elle est récente, elle se trouve accusée par la présence d'un mince caillot sanguin, rouge ou noir, qui écarte ses lèvres; plus tard, elle est tout à fait nette et en partie comblée par les glandes qui repullulent. Il est assez fréquent de trouver deux ou trois de ces érosions, qui coexistent souvent avec des érosions encore ulcérées, dans l'estomac des tuberculeux.

L'érosion dont nous venons d'esquisser le tableau a été signalée souvent, et les principaux stades de son évolution ont été bien décrits. Mais chaque observateur ne voyait guère qu'un seul stade, une seule période. Aussi avons-nous pensé qu'il y aurait intérêt à prendre l'histoire de la lésion à son début et à la suivre jusque dans ses différentes terminaisons.

Rappelons brièvement qu'après la magistrale description de Cruveilhier sur les lésions observées à l'œil nu, nous rencontrons dans l'historique

des lésions gastriques, indépendamment de W. Fox, de Brinton, de Luton, les travaux de Parrot sur l'ulcération gastrique dans l'athrepsie, ceux de M. Balzer, qui concernent des érosions gastriques survenues chez des alcooliques et remarquables par l'infiltration des cellules embryonnaires autour des veines avoisinant l'ulcération, et enfin une observation avec examen histologique très complet, rapportée par M. Hautecœur dans sa thèse sur les troubles et les lésions de l'estomac chez les cardiaques.

Dans ces différents travaux, et dans d'autres que nous ne citons pas pour abréger cette note, l'érosion n'est pas toujours décrite de la même façon, ce qui tient à son évolution, laquelle peut présenter des variétés assez considérables, puisqu'elle peut guérir ou aboutir à la formation d'un ulcère rond en miniature. Dans l'étude dont nous rapportons ici les conclusions, nous nous sommes servi d'estomacs recueillis dans les meilleures conditions possibles, l'un d'eux provenant d'une femme chez laquelle on fit une opération césarienne *post mortem* était en particulier beaucoup plus frais que les estomacs de suppliciés qui nous arrivent à l'École pratique. Les coupes étaient d'ailleurs comparées avec des coupes de ces mêmes estomacs de suppliciés, en sorte que nous croyons pouvoir éviter le soupçon d'altération cadavérique qui vient si facilement lorsqu'il s'agit des lésions d'organes susceptibles d'auto-digestion, tels que l'estomac ou le pancréas. Nous nous sommes borné à un choix de six observations qui nous ont paru représenter les principales étapes de l'érosion hémorragique. Le détail histologique de ces observations dépasserait inutilement les limites de cette note ; elles seront d'ailleurs publiées intégralement dans un prochain mémoire, et nous soumettons seulement aujourd'hui à la Société les conclusions que nous avons cru pouvoir tirer de cette étude.

Le début de l'érosion hémorragique est, en général, assez constamment le même. Sur une muqueuse dont toutes les villosités sont infiltrées de cellules rondes, dont les capillaires superficiels sont dilatés, il se fait de véritables farcissements de tissu villeux par des épanchements sanguins provenant des capillaires. Les villosités se dénudent, se soudent entre elles et les glandes deviennent de moins en moins distinctes dans la masse. Cet état gagne en profondeur et s'arrête en général au niveau du point où les cellules bordantes commencent à apparaître dans les glandes. C'est donc à ce point que se limitera l'eschare résultant de l'action du suc gastrique sur le composé de cellules rondes et de globules rouges qui s'est superposé au tissu normal. L'eschare une fois produite peut former un bourbillon où les éléments se retrouvent encore un peu distincts, ou bien une plaque noire et sèche, comme c'est le cas dans les érosions expérimentales du lapin.

Après l'élimination de l'eschare, il reste donc au pourtour les villosités enflammées du voisinage, on trouve dans leurs capillaires les plus

voisins de la perte de substance le sang coagulé sous la forme de blocs jaunâtres ; et au fond les glandes réduites à leurs culs-de-sac. La charpente conjonctive est tombée avec le corps des glandes : et le suintement sanguin qui colore l'érosion en rouge est fourni par les capillaires ouverts. Il n'existe pas à ce moment d'infiltration embryonnaire de la charpente connective qui fait le fond de l'ulcère ; l'examen d'un estomac d'éclamptique dans lequel le bourbillon est encore en place sur un certain nombre d'érosions permet d'être affirmatif à cet égard.

L'érosion à ce stade peut se réparer ; elle prend une figure étoilée et se comble peu à peu par l'allongement progressif et simultané de la charpente interglandulaire et des culs-de-sac restés en place. On voit alors ces culs-de-sac se pelotonner et se remplir en grande partie de cellules cylindriques à mucus, au lieu des cellules principales qu'ils contiennent normalement. Cette érosion ainsi guérie se trouve sur les estomacs qui ne contiennent qu'un petit nombre d'érosions en activité. Il est à remarquer que dans ce cas l'épithélium superficiel semble se réparer aux dépens des cellules glandulaires proliférées, recouvrant la charpente connective. On a constaté des faits semblables en Italie à la suite de blessures expérimentales de la muqueuse gastrique, faite au bistouri ou à la curette tranchante.

Mais ce que l'on voit le plus souvent, c'est l'infiltration embryonnaire des parois et du fond de l'ulcère. Les glandes peuvent alors être dissociées par la prolifération conjonctive, puis disparaître à peu près totalement. La dépression s'élargit alors, sa base se sclérose, et l'on constate simultanément une diminution de hauteur de la muqueuse gastrique, avec cirrhose plus ou moins prononcée autour des groupes de glandules. On sait, en effet, que chaque tube glandulaire, au lieu de s'ouvrir directement sur la muqueuse, se trouve groupé avec un certain nombre d'autres tubes autour d'une embouchure commune. Les cellules gastriques sont alors atrophiées dans le tissu scléreux, ou se transforment en cellules à mesure dans les pseudo-acinis qui se forment aux dépens des glandes restantes. L'érosion gastrique est alors couleur de suie, par l'action du suc gastrique sur les capillaires du tissu de bourgeons charnus qui la circonscrit.

Enfin, dans des formes plus chroniques, le tissu embryonnaire diminue à son tour et l'érosion n'est plus alors qu'une dépression assez large, sur une muqueuse plate, dépression dont le fond est constitué par du tissu scléreux. C'est une espèce de cicatrisation par le tissu fibreux, comparable à celle que l'on peut observer dans l'ulcère rond. Mais, même à ce stade, l'érosion est soumise à l'action destructive du suc gastrique, qui peut ouvrir les vaisseaux du tissu scléreux et produire soit des hémorragies veineuses, soit de petits anévrysmes miliaires fissurés de l'estomac, dont nous avons pu observer un exemple.

Les lésions de gastrite qui accompagnent l'érosion ne sont pas les mêmes pour chacune de ses variétés. En général, avec l'érosion récente on cons-

tate l'infiltration des villosités, ou tout au moins leur allongement d'où résulte l'accroissement de la surface de sécrétion du mucus. Avec les érosions anciennes, à fond bourgeonnant, c'est surtout l'atrophie des glandes et la sclérose gastrique que l'on observe.

Quelques expériences sur la physiologie du pneumothorax par plaie pénétrante de la poitrine,

par MM. Rodet et Pourrat.

Travail du Laboratoire de médecine expérimentale et comparée de la Faculté de médecine de Lyon.

Nous nous sommes proposé d'abord d'étudier le sort de l'air introduit dans la cavité pleurale ; en second lieu, d'examiner quels sont les troubles apportés par le pneumothorax dans le fonctionnement des appareils respiratoire et circulatoire. Toutes nos expériences ont été faites sur des chiens.

I

Pour la première étude, nous introduisons dans la plèvre des quantités d'air mesurées, par une ouverture de la paroi thoracique assez petite pour ne pas permettre une libre communication du pneumothorax avec l'air extérieur. Nous ne décrirons pas en détail notre technique ; nous dirons seulement que nous nous servions, pour pénétrer dans la cavité pleurale, d'une canule de verre spéciale, dont l'extrémité fine était mousse et portait un orifice *latéral*, de manière à traverser facilement les muscles en écartant leurs fibres, et à repousser le poumon sans le perforer. L'air dirigé dans la plèvre était filtré à travers un tampon d'ouate. La canule était stérilisée avant l'emploi. Toutes nos expériences ont montré que l'air ainsi privé de germes n'exerce aucune action nocive sur la plèvre et le poumon. Après un nombre variable de jours, on sacrifiait les animaux ; on retirait le gaz de la poitrine, en l'aspirant par le mercure au moyen d'un dispositif spécial que nous ne pouvons pas décrire ici, on le mesurait dans une cloche graduée, et on l'analysait. Voici nos résultats.

La quantité d'air enfermée dans la cavité pleurale diminue graduellement. Cette résorption, qui ne tarde pas à aboutir à une complète disparition, s'accompagne de changements notables dans la composition du mélange gazeux : l'oxygène diminue ; de l'acide carbonique s'y mêle

tout de suite en proportions croissantes, pour se résorber ensuite à peu près parallèlement aux autres gaz. Le tableau suivant fixera les idées sur la marche du phénomène.

Nos des expériences.	Volume d'air introduit.	Durée des expériences.	Volume gazeux restant.	Composition centésimale de gaz retiré.			Rapport du volume gazeux absorbé au volume introduit.	Rapport de l'oxygène absorbé à l'oxyg. introduit.	Rapport de l'azote absorbé à l'azote introduit.
				oxygène.	azote.	acide car.			
	c. c.	jours.	c. c.						
1	100	2	68	16,22	76,64	7,11	0,32	0,474	0,338
2	200	2	140	15,116	75,58	9,03	0,30	0,496	0,33
3	200	5	80,5	12,85	69,70	17,40	0,59	0,76	0,64
4	200	8	70,24	16,74	68,25	14,99	0,648	0,72	0,69
5	250	10	72,70	18,86	77,35	3,77	0,709	0,73	0,71
6	250	13	88,50	17,01	78,83	4,14	0,646	0,71	0,64
7	300	21	65,28	16,40	76,24	7,35	0,782	0,83	0,79
8	400	39	0				1	1	1
9	400	41	0				1	1	1

II

Les troubles des fonctions respiratoire et circulatoire varient suivant que la plèvre reçoit l'air graduellement par la technique sus-indiquée pneumothorax fermé), ou bien qu'on y fait pénétrer l'air brusquement par une large ouverture, ou encore que la cavité pleurale est maintenue en libre communication avec l'air extérieur (pneumothorax ouvert).

Des injections successives d'air ne produisent que des troubles peu marqués. Nous n'avons noté comme résultats courants qu'une accélération de la respiration avec légère augmentation d'amplitude, et une élévation de la pression sanguine.

Bien plus intéressants sont les faits que nous avons observés sous l'influence de l'entrée brusque de l'air, et surtout dans le pneumothorax ouvert. Nous avons analysé ces troubles par la méthode graphique.

Immédiatement après l'ouverture brusque de la plèvre, la respiration s'accélère, et augmente graduellement d'amplitude. Mais cette phase

dure peu : la plaie étant maintenue ouverte, l'accélération fait bientôt place à un ralentissement; les mouvements thoraciques, dont l'amplitude, déjà accrue, devient encore plus grande, s'écartent, par allongement de l'expiration. Ce sont bientôt de véritables pauses en position expiratoire; celles-ci deviennent de plus en plus longues, et le tracé n'est bientôt plus qu'une ligne droite, interrompue par de très profondes inspirations dont les intervalles peuvent être d'une demi-minute. Ces inspirations rares deviennent ensuite moins grandes, et leur diminution graduelle d'amplitude conduit insensiblement à l'arrêt définitif des mouvements respiratoires. Si l'on fait l'insufflation pulmonaire sans trop attendre, et qu'on la prolonge pendant une ou deux minutes, la respiration spontanée reprend, à condition toutefois que la plèvre soit tenue fermée. La simple occlusion de la plèvre peut avoir le même résultat, si elle est faite après seulement quatre ou cinq grands mouvements respiratoires; plus tard elle est inefficace.

Si l'on met de nouveau la cavité pleurale en communication avec l'air extérieur, on voit se produire brusquement l'augmentation d'amplitude, qui atteint d'emblée son maximum, et, sans phase préalable d'accélération, un ralentissement brusque et immédiat qui, s'accentuant graduellement, aboutit, comme la première fois, à la suspension définitive des mouvements thoraciques.

Du côté du pouls, lors de la première ouverture, c'est d'abord une phase d'accélération en coïncidence avec celle de la respiration; puis lorsque la respiration se ralentit, se dessine un ralentissement du pouls, qui résulte d'un espacement des pulsations synchrones avec l'expiration. Ce ralentissement s'accentue, à mesure que les respirations deviennent plus rares, et bientôt se voient de véritables arrêts du cœur. Tantôt alors, les pulsations se font par groupes de deux ou trois coïncidant ordinairement avec les inspirations; tantôt, elles sont isolées, sans rapport avec les mouvements thoraciques, séparées par des pauses parfois très longues (nous avons eu une fois pendant quelques instants un rythme cardiaque de dix à quinze par minute). L'insufflation pulmonaire pratiquée à ce moment peut permettre une reprise des pulsations qui deviennent alors très rapides et à pression élevée; la simple occlusion de la plèvre ne suffit à rétablir la circulation, comme la respiration, que si on la fait à une période peu avancée de ces troubles, dans la première minute; si la plèvre est maintenue ouverte, le ralentissement du pouls aboutit, comme celui de la respiration, à l'arrêt définitif. Le cœur cesse de battre un peu avant la cessation des mouvements thoraciques.

Tout à fait au début du trouble apporté dans la circulation, lorsque les ralentissements synchrones à l'expiration commencent à se dessiner, nous avons vu une fois le tracé du pouls présenter une particularité qui nous paraît digne d'être signalée : brusquement, au début d'une inspiration, la série des ondulations du pouls s'interrompt sous forme d'une ligne

droite horizontale voisine du niveau des pressions maxima du pouls. Comme d'autres fois, dans la même phase des phénomènes, c'est une ligne horizontale ondulée que l'on observe, témoignant nettement de la présence de deux ondes systoliques demi-fusionnées; nous pensons que cette ligne droite horizontale, qui se montre plusieurs fois dans l'un de nos tracés, résulte de la fusion complète de ces ondes, due elle-même à ce que les systoles, coïncidant avec l'inspiration, sont très rapprochées et peut-être un peu prolongées.

En résumé : l'entrée brusque de l'air, par une plaie pénétrante dans une plèvre préalablement vide, détermine l'accélération des mouvements respiratoires, avec augmentation d'amplitude, et l'accélération du rythme cardiaque. Le maintien de l'ouverture pleurale, en d'autres termes, la libre communication de la cavité pleurale avec l'air extérieur (pneumothorax ouvert) a pour effet, d'une part, une énorme augmentation d'amplitude des mouvements respiratoires, avec ralentissement graduellement croissant jusqu'à l'arrêt définitif; d'autre part, un ralentissement du cœur aboutissant aussi à l'arrêt définitif, un peu avant celui de la respiration.

Ces troubles, et la mort qui ne tarde pas à en être la conséquence, résultent à la fois de phénomènes d'arrêt et de l'asphyxie. En voici la preuve.

La section des deux pneumogastriques modifie considérablement les troubles cardiaques ; on n'observe plus alors de ralentissement du pouls; en pleine période de ralentissement respiratoire, le rythme du cœur reste accéléré ; il persiste même, avec une grande vitesse, quelques instants après la cessation complète de la respiration, et s'éteint graduellemment par rapetissement des systoles. Les troubles respiratoires ne sont, au contraire, pas essentiellement modifiés par la section de ces nerfs ; la seule différence consiste en ce que les mouvements thoraciques étant alors très lents, avec des pauses en expiration, on ne voit pas de changement brusque du type respiratoire au moment de l'ouverture du pneumothorax; mais le résultat est, en somme, le même; le ralentissement ne tarde pas à s'accentuer pour aboutir à la suppression du jeu respiratoire. Ce résultat ne prouve pas que le ralentissement de la respiration, avec pauses expiratoires, n'est pas, lui aussi, un phénomène d'inhibition ; mais, puisqu'il persiste après la suppression des pneumogastriques, il faut croire que les autres nerfs sensitifs qu'impressionne l'air par son va-et-vient dans la cavité pleurale sont capables de provoquer une telle action d'arrêt.

Il s'y joint de l'asphyxie. On pourrait croire que ces profonds mouvements de la cage thoracique sont capables d'entretenir la respiration, en déterminant une certaine ventilation, au moins dans le poumon du côté sain. Il n'en est rien. Le tracé de la pression intra-trachéale montre que ces mouvements sont totalement inefficaces : dès qu'on établit et main-

tient la communication entre la cavité pleurale et l'air extérieur, la plume en rapport avec l'air trachéal marque une ligne droite; les plus grands mouvements thoraciques ne rompent pas l'uniformité de cette ligne. Donc, la ventilation est nulle; ces grands mouvements sont des mouvements inutiles. Comment se fait-il que le poumon du côté sain lui-même ne se dilate pas? Nous proposons d'appliquer ici l'hypothèse de Weill, celle d'un déplacement en masse du médiastin : l'aspiration déterminée dans le côté sain par le mouvement d'inspiration peut être sans effet sur le poumon si elle s'épuise à déplacer le médiastin.

Sur quelques nouvelles coccidies parasites des poissons,

par M. P. Thélohan.

(*Travail du laboratoire d'Embryogénie comparée du Collège de France.*)

J'ai déjà fait connaître, sous le nom de *Coccidium gasterostei* et de *C. sardinæ*, deux espèces du genre *Coccidium*, dont l'évolution s'accomplit tout entière au sein des tissus de l'hôte; de plus, la membrane d'enveloppe de leur kyste est d'une extrême minceur qui contraste avec l'épaisseur et la résistance de cette même enveloppe dans les autres espèces décrites jusqu'alors et dont, comme on le sait, le développement s'accomplit en partie dans le milieu extérieur.

J'ai pu depuis observer des faits semblables chez d'autres *Coccidium* également parasites chez des Poissons, et qui m'ont permis, en outre, de constater quelques particularités intéressantes.

J'ai rencontré l'un de ces parasites dans le foie du *Caranx trachurus* Concarneau, Saint-Valery-en-Caux). A l'état de maturité que j'ai pu seul observer, il se présente sous forme d'un kyste régulièrement sphérique, mesurant en moyenne 25 μ de diamètre et renfermant quatre spores sans trace de masse résiduelle. Ces spores, dans le kyste, sont disposées très régulièrement en croix et deux par deux, de telle sorte que les deux spores qui répondent au même diamètre du kyste, sont placées au même niveau et au-dessus ou au-dessous des deux autres. Je propose, pour cette espèce, le nom de *Coccidium cruciatum*, rappelant cette disposition qui est constante et bien caractéristique.

Les spores, vues en coupe optique, présentent un contour elliptique ou ovalaire. Elles mesurent en moyenne 7 à 9 μ de long sur 6 de large.

(1) Thélohan. Sur deux Coccidies nouvelles, parasites de l'Épinoche et de la Sardine. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 15 juin 1890.

(2) Id. *Annales de Micrographie*, 1890.

Leur enveloppe, assez épaisse, est très remarquable par sa constitution, elle est en effet formée de deux valves accolées, ce qui n'a encore été observé chez aucune Coccidie. Tout autour de la spore, suivant sa longueur, on observe une sorte de petit bourrelet marquant la ligne de suture des valves.

Le contenu, à l'état frais, ne laisse voir que de gros globules réfringents : ces éléments qui représentent une masse résiduelle ou noyau de reliquat, disparaissent en majeure partie sous l'action des réactifs et l'on peut apercevoir les corps falciformes. Sur des préparations non colorées ou à coloration non élective, on croit souvent en distinguer quatre : cela tient à ce que ces éléments, plus longs que la spore, sont recourbés dans sa cavité : de plus, au niveau du bourrelet de la coque, il se produit un phénomène de réfraction qui donne la sensation d'une solution de continuité dans leur longueur. Mais il n'en existe en réalité que deux, et en étudiant des préparations convenablement fixées et colorées, on arrive à les distinguer nettement ainsi que le noyau de chacun d'eux.

J'ai trouvé le *C. cruciatum*, tantôt disséminé dans le tissu du foie, tantôt dans de petites masses brunâtres, renfermant un nombre variable de kystes et situées ordinairement au contact de vaisseaux importants.

Dans le foie de la Sardine, j'ai observé une autre Coccidie très voisine. Elle ne diffère du *C. cruciatum* que par les dimensions peut-être un peu moins considérables du kyste et parce que ses spores sont toujours disposées sans ordre. Celles-ci présentent absolument les mêmes caractères que dans l'espèce précédente. Je m'abstiendrai, pour le moment, de donner un nom à ce parasite, mes observations ne me permettant pas de décider avec assez de certitude s'il faut le distinguer spécifiquement du parasite du *Caranx* ou si l'on doit confondre ces deux organismes sous la même dénomination.

Enfin, j'ai trouvé dans le rein, la rate et le foie de la Tanche un *Coccidium* de très petite taille pour lequel je propose le nom de *C. minutum*. Le kyste ne mesure pas plus de 9 à 10 μ (sur des coupes). J'ai pu suivre les diverses phases du développement et, entre autres, retrouver ici la division karyokinétique du noyau que j'avais déjà signalée chez le *C. gasterostei*. Il y a quatre spores fusiformes, renfermant chacune deux corps falciformes nucléés.

En terminant cette note, je désire attirer l'attention sur de petits corps très singuliers que j'ai rencontrés depuis longtemps dans les tissus de différents Poissons.

Ils sont de forme ovalaire, quelquefois un peu irréguliers, pourvus d'une enveloppe épaisse, à double contour très net. A l'intérieur, on observe un noyau, ordinairement situé à l'une des extrémités : le reste de la cavité est rempli par un grand nombre de petits bâtonnets très minces qui semblent converger vers un point, le plus souvent situé à l'opposite du noyau. Leurs dimensions semblent varier chez les différents

Poissons. Ils m'ont présenté 6 à 9 μ de long sur 4 à 6 μ de large dans l'épithélium de l'intestin de la Perche; 10 à 12 μ sur 5 à 8 dans le rein de l'Epinoche; 15 μ sur 10 à 12 dans le tissu conjonctif de l'ovaire du Vairon; 12 à 15 μ sur 6 à 9 dans l'épithélium des branchies de la Tanche. Je les ai aussi trouvés dans l'Ablette, la Carpe, etc. Mon excellent ami, M. le Dr Laguesse, au cours de ses belles recherches sur l'histologie des Poissons, a eu l'occasion d'observer ces mêmes corps, particulièrement chez les *Crenilabrus*.

Je ne puis, malheureusement, que signaler l'existence de ces singulières productions. Leur nature parasitaire me semble à peu près hors de doute, mais leurs caractères sont tellement particuliers que je n'ai pu découvrir d'affinités entre eux et les parasites connus jusqu'à présent.

Du tissu angiothélial des amygdales et des plaques de Peyer, par M. Éd. Retterer. (Voir Mémoires du présent volume, p. 1.)

Sur un mode de formation cellulaire intranucléaire pouvant éveiller a tort l'idée de parasites dans l'épithélioma,

par M. A. Borrel.

Rien n'est plus varié que le mode de multiplication des noyaux et des cellules dans les tumeurs épithéliales.

Dans une précédente note, j'ai appelé l'attention sur la division des cellules à noyaux bourgeonnants; cette division aboutit, le plus souvent, à la formation de trois, quatre ou cinq cellules, soit par division directe, soit par division karyokinétique.

Elle est, en tous points, comparable à la division du noyau simple, à cela près que la masse nucléaire à diviser est plus considérable : d'où les divisions multipolaires.

J'ai indiqué encore un mode de division dans lequel la cellule-fille reste incluse dans la cellule-mère : « Lorsqu'on a affaire à un noyau composé, il arrive souvent qu'une partie du noyau composé s'isole, et s'entoure d'une masse protoplasmique dans l'intérieur de la cellule-mère (1). »

Depuis, M. le professeur Cornil a établi la réalité de ce processus, il s'exprime ainsi (2) : « Constitution indépendante et isolément d'un noyau et d'une cellule dans le protoplasma de la cellule-mère. »

(1) A. Borrel. *Arch. de méd. expér.*, novembre 1890, Épithéliomas et Coccidies.

(2) Cornil. Mode de multiplication des noyaux, *Journ. de l'Anat.*, mars 1890.

J'ai étudié de plus près cette question des formations cellulaires endogènes, parce que je crois que c'est là le point important et la principale origine de beaucoup de formes décrites comme coccidies. M. Cornil a très bien mis ce point en lumière dans son remarquable mémoire. Rien de plus étrange au premier abord que ces formes cellulaires parfaitement sphériques, libres dans le tissu ou encore incluses dans les cellules.

Leur interprétation devient encore plus difficile lorsque, pris par la dégénération, ces corps cellulaires ne présentent plus la structure caractéristique des cellules épithéliales avec le noyau central, une masse protoplasmique reliée à la paroi par de fins tractus. Ce sont alors ou bien des coques vides, ou bien de petites sphères à parois très nettes contenant dans leur intérieur une masse qui se colore très fortement par les couleurs d'aniline (corps à fuschine).

Il est donc très important de savoir comment se forment ces éléments cellulaires. Je suis arrivé à me convaiacre qu'en dehors du mode de formation intracellulaire dont nous venons de parler, il existe un processus dans lequel la jeune cellule prend naissance de toutes pièces dans l'intérieur d'un noyau.

Les deux modes, on le comprend, sont bien différents :

Dans le premier cas, c'est une partie du noyau bourgeonnant qui s'isole dans la cellule et s'entoure de protoplasma.

Dans le second cas, c'est dans l'intérieur du noyau que se forme le nouveau noyau et la nouvelle cellule.

Les photographies que j'ai l'honneur de présenter à la Société montrent assez nettement le fait; ces photographies n'ont subi absolument aucune retouche et ont été faites avec l'objectif à immersion 1/12 de Zeiss.

On y voit dans l'intérieur d'un noyau très hypertrophié un jeune noyau parfaitement constitué, entouré déjà d'une zone propre de protoplasma et une mince menbrane qui indique déjà une formation cellulaire indépendante.

Il semble que, dans la plupart des cas, le noyau hypertrophié qui contient la jeune cellule est appelé à disparaître : le processus a la valeur d'une rénovation cellulaire. En d'autres points, on voit l'ancien noyau avec une énorme entaille et la jeune cellule presque complètement libre; elle présente une mince zone de protoplasma et de fins prolongements, visibles sur la photographie. Le noyau qui lui a donné naissance a bien l'aspect d'un noyau en voie de désintégration. C'est là le stade qui se rencontre le plus fréquemment.

Ailleurs, on voit quantité de cellules jeunes, sphériques libres, situées le plus souvent dans le voisinage de ces énormes noyaux. Ceux-ci ne présentent jamais de lobulation, comme dans le cas des noyaux composés.

Il n'est pas rare de voir de véritables emboîtements cellulaires. Une première cellule étant formée, suivant le processus que je viens d'in-

diquer, une seconde cellule se forme encore dans son intérieur et refoule encore le noyau ; on peut voir 3, 4 et 5 cellules emboîtées l'une dans l'autre.

Par beaucoup de points, les faits que je viens de décrire se rattachent à ce qu'a observé M. Steinhaus dans l'épithélium intestinal de la Salamandre (1).

Pour cet auteur, les noyaux de ces cellules épithéliales contiennent des globules chromatiques (nucléoles) appartenant à deux types : plasmosomes et karyosomes. Ces corpuscules devenant extra-nucléaires par entaille du noyau, se combinent et forment un jeune noyau. C'est ce qu'il a appelé la *gemmation indirecte.*

« *Les noyaux provenant de la gemmation indirecte, dit-il, semblent remplacer les vieux noyaux qui se désintègrent.* »

Ce que j'ai pu observer ne me permet pas d'être aussi explicatif que cet auteur. Quoique mon attention fût éveillée sur ce sujet, je n'ai rien vu qui puisse indiquer une conjugaison de corpuscules particuliers sortis du noyau. Au contraire, le jeune noyau et la cellule m'ont paru se former sur place dans l'intérieur du vieux noyau. Est-ce un nucléole qui prend la valeur d'un noyau ? Est-ce une portion de la chromatine qui s'isole et devient un nouveau centre d'attraction ? Toutes les hypothèses sont permises. Quoi qu'il en soit, le fait m'a paru assez intéressant pour être signalé dans les épithéliomas. Ici, il acquiert une certaine importance à cause des singulières apparences que peuvent revêtir les corps cellulaires, une fois qu'ils sont devenus libre dans le tissu. Ils pourraient peut-être en imposer pour des parasites et des coccidies.

(1) Steinhaus. Métamorphoses et gemmation indirecte des noyaux, *Archives de physiologie normale et pathol.*, 1888, t. II.

Le Gérant : G. Masson.

Paris. — Typographie Gaston Née, 1, rue Cassette. — 5657.

SÉANCE DU 16 JANVIER 1892

M. Ch. Féré : Deuxième note sur la toxicité comparée des bromures en injections intra-veineuses. — M. Ch. Féré : Épilepsie et pelade. — M. Dewevre : Note sur la fonction glycogénique chez la grenouille d'hiver. — MM. Ch. Achard et H. Hartmann : Note sur un cas de fièvre uréthrale. — M. H. Surmont : Recherches sur la toxicité urinaire dans les maladies du foie. — M. E. Jourdan : De la valeur du mot endothélium en anatomie, à propos des cellules à cils vibratiles de la cavité générale des Sipunculiens. — M. Malassez : *Discussion.* — M. Alfred Giard : Sur la persistance aprtielle de la symétrie bilatérale chez un turbot (*Rhombus maximus* L.), et sur l'hérédité des caractères acquis chez les pleuronectes. — M. G. Pouchet : Sur une algue pélagique nouvelle. — M. G. Pouchet : Les larves de muscides comme facteurs géologiques. — M. Moïse Frenkel : Du tissu conjonctif dans le lobule hépatique de certains mammifères.

Présidence de M. Laveran.

Deuxième note sur la toxicité comparée des bromures en injections intra-veineuses,

par M. Ch. Féré.

J'ai expérimenté plusieurs bromures que je n'avais pas pu me procurer tout d'abord à l'état de pureté, en procédant comme il a été indiqué précédemment (1).

	Poids du lapin grammes.	Centimètres cubes injectés.	Centigrammes par kilogrammes.	Moyennes.
		Bromure de Cobalt.		
54	690	20	28	30
55	740	25	33	
56	680	20	29	
		Bromure de chrome.		
57	685	40	58	55
58	870	40	45	
56	2.580	160	62	
		Bromure d'aluminium.		
60	2.410	87	36	37,5
61	1.405	55	39	

(1) *Comptes rendus de la Société de biologie*, 1891, p. 771.

En calculant d'après ces chiffres le poids d'animal qui peut être tué par un gramme de bromure, nous obtenons les chiffres suivants :

Bromure de Cobalt.	3333
— d'aluminium.	2266
— de chrome.	1888

c'est-à-dire que le bromure de cobalt se place, au point de vue de la toxicité, entre le bromure d'arsenic et le bromure de potassium ; le bromure d'aluminium et le bromure chromeux se placent successivement entre le bromure de nickel et le proto-bromure de fer.

Épilepsie et pelade,

par M. Ch. Féré.

J'ai eu occasion plusieurs fois d'observer chez les épileptiques de mon service des plaques de pelade qui guérissaient sans aucun traitement et généralement assez vite. Quand plusieurs cas se sont présentés en même temps, nous n'avons pas pu établir la possibilité de la contagion : il s'agissait de malades ne vivant pas dans le même dortoir ni dans le même atelier. D'autre part, ces malades sortaient quelquefois de l'asile, ils pouvaient donc avoir été contaminés au dehors. La date du début n'avait jamais pu être établie d'une façon précise ; et comme les malades avaient des attaques fréquentes, on ne pouvait guère saisir un rapport entre ces paroxysmes et l'apparition des plaques. La possibilité de cette relation était rendue probable par l'existence d'autres troubles trophiques des cheveux à la suite des attaques d'épilepsie (1).

Un épileptique âgé de trente-deux ans sujet à des attaques convulsives et à des vertiges depuis l'âge de treize ans. Ces grandes attaques se reproduisaient environ une fois par semaine, et les vertiges un peu plus souvent. Depuis quatre ans qu'il est soumis à la bromuration progressive (il prend aujourd'hui 10 grammes de bromure de potassium par jour), les vertiges ont à peu près complètement disparu, et les attaques sont devenues moins fréquentes ; il lui arrive d'être tranquille pendant deux, trois et même quatre mois.

Cependant le bénéfice est moins considérable que le malade lui-même ne se l'imagine, parce que les attaques qui, autrefois, étaient isolées, se montrent maintenant par séries de deux ou trois, qui laissent en général après elles un abattement considérable durant deux ou trois jours, et incomparablement plus profond que celui qui suivait les attaques isolées.

(1) Ch. Féré. *Les épilepsies et les épileptiques*, 1890, p. 216.

Il n'avait eu aucun accès depuis le 26 mars, lorsque le 30 juillet il eut, à une heure d'intervalle, deux accès convulsifs très violents à la suite desquels il dût rester couché. Deux autres accès se produisirent dans la nuit suivante. Le malade, bien que plus abattu que d'ordinaire, s'alimentait; on s'occupa de lui d'une façon à peu près constante pendant deux jours et il est bien certain qu'à ce moment ses cheveux, coupés d'ailleurs très courts, ne manquaient en aucun point. Le 2 août au matin, le malade trouva son oreiller jonché de poils, et il constata l'existence de plaques dénudées qui étaient le siège d'une très légère démangeaison.

Ces plaques étaient au nombre de quatre, trois dans la région pariéto-occipitale gauche et une, plus grande, un peu à droite du tourbillon des cheveux. Ces plaques étaient absolument blanches et régulièrement arrondies, il n'y restait aucune trace de poils, la pression n'y déterminait aucune empreinte.

A leur limite, les cheveux semblaient absolument sains, ils étaient réguliers, sans aucune altération, ni de coloration, ne se laissaient pas arracher.

Du reste, les quatre plaques ont été mesurées dans le sens antéro-postérieur et dans le sens transversal, et leurs dimensions n'ont pas varié dans la suite.

La démangeaison a disparu au bout de peu de jours. L'œdème du cuir chevelu a été recherché à plusieurs reprises sans résultat.

Le 18 août, on a commencé à voir de petits poils se montrer uniformément sur toute l'étendue des plaques, excepté sur la plaque du côté droit la plus grande (22 millimètres sur 24) où ils sont manifestement plus visibles au centre qu'à la périphérie. Depuis cette époque, les poils ont repoussé graduellement avec leur couleur. Il est complètement impossible au commencement d'octobre de distinguer l'ancien emplacement des plaques lorsque tous les cheveux venaient d'être coupés. Depuis cette époque, le malade a eu encore deux séries de trois crises, mais la chute des cheveux ne s'est plus reproduite.

J'ai pensé que ce fait pouvait avoir quelque intérêt au point de vue de la théorie névropathique de la pelade.

Note
sur la fonction glycogénique chez la grenouille d'hiver,

par M. Dewevre.

Au mois d'avril 1854, au lendemain de la découverte par Claude Bernard de la fonction glycogénique du foie, Moleschott communiquait à l'Académie des sciences, le résultat de ses recherches sur la sécrétion du sucre et de la bile dans le foie. Dans une de ses expériences, il avait constaté qu'après l'ablation du foie chez la grenouille, le sucre n'existait plus dans le sang. Cette expérience ne tarda pas à être invoquée comme péremptoire et décisive par tous les physiologistes qui ont voulu attribuer au foie le monopole exclusif de la glycogénie.

Nous avons été amené à reproduire pendant l'été l'expérience de Moleschott et avons pu constater que l'ablation du foie ne faisait pas disparaître immédiatement le sucre du sang, à condition toutefois que l'animal ne fût pas en état d'inanition. Comme Moleschott avait opéré très vraisemblablement sur des grenouilles d'hiver, nous nous sommes placé dans les mêmes conditions expérimentales et avons alors constaté à notre tour, que l'ablation du foie fait disparaître le sucre du sang. Mais ce résultat obtenu par Moleschott a-t-il, en réalité, dans ces conditions une bien grande valeur? Il serait permis d'en douter puisque Béclard nous apprend que Schiff n'a pas trouvé de glycogène dans le foie, ni de sucre dans le sang chez la grenouille d'hiver. L'ablation du foie n'aurait donc pas ici grand mérite et l'absence du sucre ne prouverait absolument rien. Ce fait, s'il était réel, serait, en somme, la ruine complète de l'expérience de Moleschott et la mise à néant de toutes les déductions qui en ont été tirées.

Nous croyons, en réalité, que ces deux observateurs avaient raison l'un et l'autre ; mais il convient de bien préciser et de mettre très exactement la question au point.

Si l'on examine une grenouille à la fin de la période hibernale, Schiff a raison, il n'y a plus de glycogène dans le foie, plus de sucre dans le sang; mais si l'expérience porte sur une grenouille au début de son hibernation, il n'en est plus ainsi et les résultats de Schiff cessent d'être exacts.

Nous avons constamment trouvé dans ces conditions une proportion notable de glycogène dans le foie et avons constaté que cette quantité diminuait très lentement pour disparaître en général du troisième au quatrième mois de l'hibernation. Il est intéressant de remarquer que dans l'inanition, vers la sixième semaine environ, la déglycogenèse du foie est complète, et nous avons même pu l'obtenir souvent au quinzième jour.

Ces résultats varient un peu suivant les animaux observés, ce qui tient sans doute à ce que tous ne commencent pas à hiberner en même temps. Il se passe chez les grenouilles quelque chose d'analogue à ce qui existe pour les marmottes, et il est vraisemblable de penser que l'hibernation survient d'autant plus vite que l'animal y est mieux préparé.

Nous avons pu constater, en outre, que la piqûre du quatrième ventricule ne produit que très difficilement le diabète au début de l'hibernation et ne la produit plus jamais dans ses dernières périodes. Il semble que le foie devient de plus en plus avare de son glycogène, ce qui est d'ailleurs d'autant plus légitime que, toute alimentation étant suspendue, il n'a plus les moyens de réparer les pertes qu'il subirait de ce côté.

La véritable cause, à coup sûr, provient de l'absence des ferments nécessaires à la transformation du glycogène en sucre et cet arrêt d'une fermentation nutritive, n'est pas un des côtés les moins intéressants des phénomènes vitaux chez la grenouille d'hiver. Il nous serait encore fort

difficile d'en fournir la véritable raison; mais nous pouvons affirmer que l'abaissement thermique ne saurait être mis en cause. Sans doute, le refroidissement diminue et fait cesser la fonction glycogénique dans les conditions biologiques normales; mais la grenouille d'hiver n'est pas une grenouille refroidie, et, malgré des recherches minutieuses et répétées, nous n'avons jamais trouvé chez elle la moindre différence de température. Il y a là quelque chose de tout spécial à la grenouille, puisque nous savons en effet que les animaux hibernants, la marmotte par exemple, sont au contraire rendus diabétiques par l'hibernation et qu'on trouve dans leur urine une fort notable proportion de sucre.

Pour ces raisons et aussi pour plusieurs faits sur lesquels nous nous proposons de revenir dans une prochaine note, il ne nous paraît pas permis d'assimiler l'hibernation de la grenouille à celle des animaux à sang chaud, opinion que croit devoir adopter notre excellent maître et ami M. le professeur Dubois, d'après l'ensemble de ses travaux sur l'hibernation de la marmotte.

Si le glycogène tend à disparaître du foie chez la grenouille d'hiver, il tend au contraire à augmenter dans les muscles, tout au moins pendant les premières semaines.

Au début de l'hiver, les muscles en renferment deux fois plus qu'en été, et il est probable qu'il existe à l'automne une hyperglycogenèse hépatique, préparant ainsi une accumulation de réserve dans le tissu musculaire. Il est certain, en tous cas, qu'une partie du glycogène musculaire vient du foie, puisqu'il augmente encore quand la grenouille a cessé de se nourrir et a commencé son hibernation. Au fur et à mesure que le glycogène disparaît du foie, il augmente dans le muscle. Dans la seconde période de l'hibernation quand le foie cesse de lui en fournir, on voit le glycogène musculaire diminuer à son tour, mais d'une façon tellement lente qu'on en retrouve encore au printemps, au moment du réveil. Ces faits sont en désaccord avec ce qui existe dans l'inanition où le glycogène disparaît premièrement du muscle; ce qui nous montre une fois de plus qu'il serait imprudent de comparer ces deux conditions tout à fait différentes.

Cette disparition du glycogène musculaire nous a paru d'autant plus intéressante à signaler que les muscles sont dans un état de repos complet. Le glycogène musculaire qui n'est pas indispensable, on le sait, à la contraction, mais qui est néanmoins détruit par elle, pourrait donc encore être détruit par d'autres causes et pour d'autres besoins.

Note sur un cas de fièvre uréthrale,

par MM. Ch. Achard et H. Hartmann.

La pathogénie de l'accès urineux franc, de l'accès passager dit uréthral, est encore discutée. Le fait suivant servira peut-être à l'éclairer.

Un malade, prostatique, vidant incomplètement sa vessie depuis des années, est pris d'accidents de rétention qui rendent le cathétérisme nécessaire. Ce cathétérisme est fait d'abord avec une certaine difficulté, ce qui donne lieu à quelques légers saignements ; puis le malade arrive à se sonder seul. Pendant toute cette période où le cathétérisme est fait régulièrement durant vingt jours, l'état général se maintient excellent. Au bout de ce temps, on laisse le malade uriner seul. Il le fait facilement, mais le soir même il est pris d'un grand accès urineux avec frisson, chaleur (40°,5) et sueurs. L'évacuation par la sonde est alors reprise et l'accès n'a pas de suites.

Un mois plus tard, le malade n'ayant pas éprouvé d'accidents fébriles, bien qu'il ait été obligé à diverses reprises de lâcher quelques gouttes d'urine avant de prendre la sonde, afin de satisfaire des besoins très pressants, on l'autorise à uriner spontanément de nouveau. Il le fait sans difficulté, mais le soir du même jour il est repris d'un grand accès avec ses trois stades et une température de 40 degrés. L'évacuation par la sonde est encore une fois reprise et l'accès ne se reproduit pas.

Enfin, huit jours plus tard, le malade, voulant voir où il en était, urine le matin une seule fois sans la sonde : le soir il a un accès avorté (38°,9). Depuis lors, il s'est toujours servi de la sonde pour évacuer son urine et il n'a jamais eu de fièvre, bien que le canal suppure un peu et que les cathétérismes soient souvent accompagnés d'un léger écoulement sanguinolent.

De l'urine a été puisée dans la vessie de ce malade avec une sonde stérilisée, l'urèthre ayant été préalablement lavé au nitrate d'argent. Après l'écoulement d'une certaine quantité, cette urine a été recueillie dans des tubes stériles et elle a servi à l'ensemencement de milieux variés (gélose, gélatine, gélose au touraillon, gélose fuchsinée, pomme de terre, lait, bouillon additionné de lactose et de carbonate de chaux). Toutes les cultures contiennent à l'état de pureté un bacille possédant tous les caractères de forme et de cultures du *Bacterium coli commune.*

Ce fait, qui se présente avec les conditions d'une véritable expérience, nous paraît intéressant à trois points de vue :

1° Le simple traumatisme du canal par la sonde s'est montré insuffisant à déterminer un accès, fait enseigné depuis longtemps par M. le professeur Guyon ;

2° L'absorption de l'agent pyrétogène s'est faite exclusivement au

niveau de l'urèthre lésé, alors qu'il était distendu par l'urine septique, pendant l'effort de la miction à plein jet ;

3° L'agent infectieux est dans ce cas le *Bacterium coli commune*, contenu à l'état de pureté dans l'urine vésicale.

Recherches sur la toxicité urinaire dans les maladies du foie,

par M. H. Surmont,

Chef de clinique médicale de la Faculté de Lille.

Sur le conseil et dans le laboratoire de M. le professeur agrégé Gilbert, nous poursuivons depuis sept mois l'étude des variations de la toxicité urinaire dans les maladies du foie.

Les recherches de M. le professeur Bouchard et de ses élèves ont établi l'existence de la toxicité urinaire, et ses oscillations sous l'influence de divers facteurs physiologiques ou pathologiques ; d'autre part, les travaux contemporains, ceux de G.-H. Roger en particulier, ont mis hors de contestation le pouvoir d'arrêt du foie vis-à-vis d'un certain nombre de poisons : il est donc intéressant et instructif de voir ce que devient l'émission de poison par le rein, lorsque la glande hépatique est altérée par les divers processus pathologiques susceptibles de s'attaquer à elle.

Cette étude n'a été qu'esquissée jusqu'ici, et la plus grande partie des matériaux qui s'y rapportent est contenue dans la thèse de G.-H. Roger. Notre contribution à l'histoire de ce chapitre nouveau de la pathologie du foie est basée sur vingt observations et sur cent expériences.

Nous n'avons pas eu le bonheur de rencontrer toutes les variétés d'affections hépatiques aujourd'hui individualisées et décrites ; mais du moins nous avons pu faire porter nos recherches sur les plus communes d'entre elles. Nous avons suivi avec la plus scrupuleuse rigueur le procédé expérimental de M. le professeur Bouchard : l'urine, filtrée avec soin, est injectée dans la veine auriculaire postérieure du lapin, avec une vitesse constante d'un centimètre cube toutes les dix secondes. Il est essentiel de veiller au nettoyage parfait (avec une solution concentrée de cristaux de soude, par exemple), du bocal dans lequel le malade reçoit l'urine au fur et à mesure de son émission ; en outre, nous faisons toujours placer cinquante centigrammes de naphtol au fond du bocal, afin d'éviter toute altération de l'urine.

Cirrhose alcoolique atrophique. — Nous avons fait dix-neuf expériences avec des urines provenant de cinq malades différents. Toujours, nous avons trouvé une augmentation notable de la toxicité urinaire. Dans

quatorze expériences nous avons pu déterminer d'une façon absolument exacte le coefficient urotoxique, c'est-à-dire la quantité de poison urinaire sécrétée en vingt-quatre heures par un kilogramme de malade, et nous avons obtenu des chiffres approchant du double de la normale (0.760 au lieu de 0.464, chiffre normal d'après M. Bouchard). Cette décharge toxique est diminuée par l'existence d'une diarrhée ou d'une sclérose rénale concomitante; elle existe malgré le régime lacté plus ou moins complet au quel sont soumis la plupart des malades : elle paraît augmentée en même temps que la diurèse lors des ponctions abdominales.

Cirrhose alcoolique hypertrophique. — Nous avons pu voir, dans le service de M. Hanot, un remarquable exemple de cette forme récemment décrite par lui et par M. Gilbert.

Il s'agissait d'une femme dont nous avons étudié les urines à six reprises différentes. Le coefficient urotoxique a été une fois normal, cinq fois abaissé. Le contraste avec l'hypertoxicité urinaire de la cirrhose alcoolique atrophique est saisissant; il y a là un signe différentiel à ajouter à ceux mis en lumière par MM. Hanot et Gilbert.

Cirrhose hypertrophique biliaire de Hanot. — Nous avons fait neuf expériences avec les urines provenant de trois malades différents. Dans cette forme spéciale de cirrhose, la quantité de poison urinaire varie suivant la période de la maladie, l'appétit du malade, son régime alimentaire; et les oscillations dues à ces influences paraissent plus étendues que dans les autres maladies du foie. En outre, on observe chez un même malade, d'un jour à l'autre, des variations difficiles à expliquer. Roger a constaté les mêmes phénomènes dans un cas. Il semble naturel de les rapprocher des variations de l'ictère dans cette affection.

Foie cardiaque. — Nous avons eu l'occasion de déterminer cinq fois la toxicité urinaire chez une veille femme atteinte depuis longtemps d'insuffisance mitrale, et présentant un gros foie, du météorisme et de l'ascite. La toxicité urinaire était abaissée chez elle.

Foie paludéen. — Notre malade était depuis vingt ans sous le coup d'une infection palustre contractée en Algérie et ayant repris toute son intensité sous l'influence d'un séjour au Tonkin, il y a sept ans. Foie volumineux, rate énorme, météorisme, ascite apparaissant facilement, disparaissant sous l'influence du traitement. Chez cet homme, la toxicité urinaire était très diminuée sous l'influence du régime lacté; avec le régime habituel de l'hôpital, elle dépassait au contraire rapidement la normale, par suite de l'insuffisance du foie (coefficients urotoxiques de trois expériences faites dans ces conditions : 0.627 — 0.630 — 0.647).

Tuberculose du foie. — Nous avons vu dans le service de M. Gilbert, à la Pitié (juillet-août 1891), et dans celui de M. Hanot, à Saint-Antoine, deux malades atteints de tuberculose hépatique vérifiée à l'autopsie. L'un était un homme affecté d'une hépatite parenchymateuse diffuse et graisseuse (examen histologique de M. Gilbert); la toxicité urinaire était très

augmentée chez lui, nous l'avons déterminée douze fois : l'autre était une jeune fille atteinte d'hépatite graisseuse; la toxicité urinaire était également augmentée chez elle, mais l'existence d'une diarrhée continue n'a pas permis l'évaluation rigoureusement exacte du coefficient urotoxique.

Nous avons fait cinq expériences dans un cas un peu douteux de foie gras tuberculeux; nous n'en tirerons pas de conclusions, la malade ayant été perdue de vue.

Cancer du foie. — Nous avons trouvé la toxicité urinaire augmentée dans un cas de cancer nodulaire du foie.

Nous sommes arrivés au même résultat dans un fait de cancer massif, appartenant à M. Gilbert.

Lithiase biliaire, ictère par rétention. — La toxicité était très augmentée dans un cas d'ictère ancien, très foncé, presque noir. Les urines de cette malade contenaient beaucoup de bile (sept expériences). — Elle était diminuée, au contraire, dans un cas d'ictère peu accentué consécutif à une crise de coliques hépatiques datant de dix jours.

Ictère infectieux. — Dans un cas à forme catarrhale, la toxicité était à peu près normale : elle s'est notablement élevée, à deux reprises, sous l'influence de l'ingestion de 200 grammes de sirop de sucre.

Nous avons observé dans le service de M. le professeur Peter un autre fait qui a été l'objet d'une clinique de ce savant maître. Il s'agissait d'un malade ayant présenté le tableau clinique de l'ictère grave moins l'albuminurie. Pendant toute la durée de l'affection, alors que l'état du malade était grave, la toxicité était très abaissée; l'urine est devenue hypertoxique au moment de la crise.

En résumé, on peut, au point de vue de la toxicité urinaire, diviser en plusieurs groupes les maladies du foie que nous avons étudiées.

1er groupe. — La toxicité urinaire est augmentée dans la cirrhose alcoolique atrophique, la tuberculose du foie (forme subaiguë de Hanot et Gilbert), le cancer nodulaire et massif du foie, certaines formes d'ictère chronique, quelquefois dans la cirrhose hypertrophique biliaire de Hanot.

2e groupe. — La toxicité urinaire est, au contraire, normale ou diminuée dans la cirrhose alcoolique hypertrophique, le foie cardiaque, certaines périodes de la cirrhose hypertrophique biliaire de Hanot.

3e groupe. — Dans les ictères infectieux, à forme catarrhale, ou à forme grave (ictères aggravés de M. le professeur Bouchard et non ictère grave essentiel), la toxicité urinaire, normale ou diminuée pendant la période d'état, subit une augmentation notable au moment de la crise.

La discussion de nos observations et de nos expériences nous amène à conclure, que l'ictère ne régit pas, par sa présence ou son absence, les variations de la toxicité urinaire. Il y a des maladies à jaunisse avec

hypertoxicité, d'autres avec hypotoxicité urinaire. Cependant, la présence d'une grande quantité de bile dans l'urine augmente toujours le pouvoir toxique de ce liquide. L'état de la circulation intra-hépatique n'a pas non plus grande influence, que ce soit la circulation-porte ou le système sus-hépatique qui soit primitivement et spécialement intéressé. En réalités le fait était à prévoir, c'est l'*état de la cellule hépatique qui régit les variations de la toxicité urinaire.*

Lorsque la recherche de la glycosurie alimentaire a été positive, nou, avons toujours trouvé l'urine plus toxique qu'à l'état normal. Cette augmentation de la toxicité peut aussi exister dans certains cas où l'expérience de Lépine-Colrat donne un résultat négatif. Ce fait a déjà été vu par Roger.

L'influence de l'état de la cellule hépatique est surtout bien mise en évidence par l'exemple des deux cirrhoses alcooliques, l'atrophique et l'hypertrophique ; MM. Hanot et Gilbert ont, en effet, démontré que dans cette seconde forme le parenchyme hépatique est intact, à l'inverse de ce qui se passe dans la première où les cellules finissent par disparaître. Aussi, dans cette forme, l'action du foie sur les poisons se fait-elle comme à l'état normal.

Au point de vue du diagnostic, la détermination de la toxicité urinaire peut, dans beaucoup de cas, fournir des éléments précieux : c'est ainsi qu'elle permettra, en l'absence de renseignements précis sur le volume du foie, de décider si une cirrhose alcoolique donnée est atrophique ou hypertrophique. Elle a la même valeur en présence du syndrome de l'ictère grave.

De plus, cette recherche a un très grand intérêt au point de vue du pronostic, puisqu'elle nous renseigne directement sur une des plus importantes fonctions du foie. Si, en l'absence de lésions rénales, la toxicité urinaire reste faible d'une façon permanente, le pronostic de l'affection hépatique est bénin ; il est grave, au contraire, dans l'hypothèse d'une hypertoxicité constante. L'augmentation passagère, critique, de la toxicité urinaire a, au contraire, une signification favorable.

L'influence du régime lacté et de l'antisepsie intestinale sur la toxicité urinaire est très manifeste dans les maladies du foie comme à l'état normal. Nous avons pu nous en convaincre chez nos malades, et nous l'avons étudiée tout particulièrement dans un cas de tuberculose du foie, avec notre maître M. Gilbert.

Nous résumons dans les conclusions suivantes le résultat de nos recherches.

Conclusions.

1° La toxicité urinaire est augmentée dans la cirrhose alcoolique atrophique, la tuberculose du foie (forme subaiguë de Hanot et Gilbert), le cancer massif et le cancer nodulaire du foie, certaines formes d'ictère

chronique, quelquefois dans la cirrhose hypertrophique biliaire de Hanot.

2° La toxicité urinaire est normale ou diminuée dans la cirrhose alcoolique hypertrophique, le foie cardiaque, certaines périodes de la cirrhose hypertrophique biliaire de Hanot.

3° Dans les ictères infectieux à forme catarrhale ou à forme grave, la toxicité urinaire normale, ou diminuée pendant la période d'état, subit une augmentation notable au moment de la crise.

4° La toxicité urinaire est normale ou augmentée, suivant que la cellule hépatique est normale ou altérée, soit dans sa structure, soit dans sa fonction, (abstraction faite de toute lésion rénale susceptible de retenir dans le sang des produits alcooliques abandonnés par le foie).

5° La toxicité urinaire doit toujours être déterminée dans les maladies du foie ; la recherche de la glycosurie alimentaire elle-même ne peut remplacer cette détermination, au double point de vue du diagnostic et du pronostic.

6° Le pronostic est plus grave toutes les fois que la toxicité urinaire est augmentée non d'une façon passagère, critique, mais d'une façon permanente.

7° Dans les cas où la toxicité urinaire est augmentée, le régime lacté et l'antisepsie intestinale s'imposent rigoureusement.

De la valeur du mot endothélium en anatomie, a propos des cellules a cils vibratiles de la cavité générale des sipunculiens,

par M. Et. Jourdan.

Les histologistes distinguent généralement les couches cellulaires qui tapissent les surfaces libres du corps des animaux et de l'homme, telles que la peau et l'intestin, des éléments qui protègent à la façon d'un vernis les grandes cavités séreuses pleurale et péritonéale, ainsi que la face interne du cœur et des vaisseaux. Ils désignent les premiers par le mot épithélium et ils réservent aux seconds le mot endothélium. C'est sur cette dernière dénomination et sur la valeur qu'elle peut avoir en histologie que je me permets d'attirer l'attention des anatomistes ; il me semble, en effet, que l'on est assez mal fixé à cet égard.

On sait que His a créé le terme Endothélium pour l'appliquer à des cellules disposées en surface à la façon des Epithéliums, mais qui en diffèrent complètement par leur origine. L'embryologiste allemand admettait, en effet, pour les tissus qui entrent dans la constitution des organes des animaux ches lesquels il avait suivi les différents stades du dévelop-

pement, et en particulier pour ceux du poulet, deux origines bien distinctes. Les uns se formeraient aux dépens du germe en segmentation ou pour parler d'une façon plus exacte et plus actuelle aux dépens des deux feuillets blastodermiques, il les désignait sous le nom de *Tissus archiblastiques.*

Les autres auraient, d'après lui, une tout autre origine; ils dériveraient de l'organisme maternel seul qui est représenté dans l'œuf par le vitellus blanc et qui peut être plus ou moins abondant, suivant l'organisme que l'on considère. Ce vitellus blanc donnerait naissance au sang, au tissu conjonctif, aux vaisseaux sanguins et lymphatiques, et aux cellules qui tapissent les faces pariétale et viscérale des organes de la cavité pleuro-péritonéale. His les a réunis sous le nom de *Tissus parablastiques.*

La théorie de His, telle que l'avait formulée cet embryologiste, a été reconnue inexacte et elle est aujourd'hui abandonnée. Elle a été cependant remaniée et présentée sous une forme plus acceptable par Waldeyer. Enfin O. et R. Hertwig, dans leur *Théorie du Cœlome*, admettent une conclusion semblable à celle de His, à savoir que l'on avait confondu comme émanant du feuillet moyen deux groupes de tissus ayant en réalité des origines bien différentes, et ils établirent qu'il fallait distinguer ceux qui émanent du Mésoderme épithélial formé par invagination de l'Entoderme et ceux qui dérivent du *Mesenchyme.* Je ne puis mieux faire, du reste, que de rappeler la définition que Hertwig donne dans sa théorie. « Les feuillets moyens sont des couches épithéliales de cellules embryonnaires formées par invagination de l'Entoderme, tout comme ce dernier provient par invagination de la *Blastula.* Au contraire, le germe du Mesenchyme se compose de cellules qui se sont détachées isolément de l'Endoderme épithélial et qui, se répandant dans les interstices existant entre les feuillets épithéliaux constituent l'ébauche de la substance conjonctive et du sang. »

Le Mesenchyme de Hertwig donne naissance, comme le Parablaste de His, au tissu conjonctif, à la lymphe et au sang, aux vaisseaux lymphatiques et sanguins; mais on voit qu'il n'existe plus ici qu'une analogie de groupement, en réalité les origines de ces tissus sont tout à fait différentes dans les deux théories. Les anciens Endothéliums de His dérivent donc du Mesenchyme de Hertwig, et ce Mesenchyme lui-même correspond à des éléments épithéliaux endodermiques qui se sont désagrégés et qui ont pénétré au milieu des cellules des feuillets blastodermiques pour y jouer le rôle d'élément de soutien. Les théories des embryologistes correspondent ainsi davantage à la réalité anatomique et expliquent les rapprochements qu'il est aisé d'établir entre les épithéliums et certains endothéliums.

Il y a peu de temps encore, il était possible d'assigner à chacun de ces tissus des caractères propres et bien distincts. On considérait volontiers les cellules endothéliales comme des éléments conjonctifs étalés en

surface, mais conservant de leur origine l'incapacité de réaliser les caractères des épithéliums ectodermiques ou endodermiques. Aujourd'hui, cette opinion doit être abandonnée ; les recherches des histologistes démontrent que aussi bien chez les Vertébrés que chez les Invertébrés, les endothéliums peuvent, dans certains cas, prendre complètement l'aspect de certains épithéliums et posséder même des cils vibratiles. Je rappelle ici les exemples les plus connus et qui se rapportent aux vertébrés. On sait qu'au niveau de l'orifice de l'oviducte chez la femme et chez tous les mammifères, l'épithélium vibratile de la trompe de Fallope se continue sans ligne de démarcation bien tranchée avec l'endothélium péritonéal. Les amphibiens offrent un exemple de même nature. Chez eux, l'épithélium vibratile s'étend à la surface du péritoine, et Neumann a constaté que les cellules ciliées ne sont pas situées au-dessus des cellules péritonéales, mais qu'elles sont mélangées et enchâssées au milieu d'elles, et, fait important, il avoue que les cellules pavimenteuses endothéliales peuvent au moment de la reproduction devenir tout autant de cellules épithéliales à cils vibratiles. Nous assistons ainsi à la transformation des cellules endothéliales en cellules épithéliales. Enfin, Carl Vogt chez les Salmonidés et Balbiani chez la Truite ont constaté que le péritoine était tapissé par des cellules à cils vibratiles. On voit qu'en ne considérant que les vertébrés adultes, la distinction des revêtements cellulaires en Épithéliums et Endothéliums est impossible, et que la limite qui sépare ces deux groupes d'éléments anatomiques n'est pas absolue, ainsi que semble le faire supposer la dénomination distincte que l'on emploie depuis His pour désigner chacun d'eux.

Les Invertébrés nous fourniraient de nombreux faits à l'appui de cette opinion et mes recherches sur les Sipunculiens me permettent d'en faire connaître un que je crois inédit. En pratiquant des coupes à travers les parois du corps du *Sipunculus nudus*, j'ai été frappé de l'existence de bouquets de cils saillants vers la cavité péritonéale. En examinant alors, à ce point de vue, diverses régions de cette cavité générale, la face péritonéale du tube digestif et du tronc nerveux, la surface des muscles rétracteurs, le revêtement cellulaire des canaux hypodermiques, j'ai pu constater que ces cils étaient vibratiles et qu'ils existaient partout. Ces cils appartiennent à des éléments dont la forme nous est révélée par les imprégnations d'argent. On voit, à l'aide de cette méthode, que les contours de ces cellules endothéliales sont ondulés, semblables à ceux que Viallanes a décrits et figurés chez le Lombric et l'Arenicole que Vignal a vu à la face interne des vaisseaux des Mollusques, que j'ai pu moi-même observer chez le Siphonostome et chez les Holothuries et que tous les histologistes connaissent comme caractérisant le système des vaisseaux lymphatiques des Vertébrés. Les cellules endothéliales du Siponcle ne diffèrent donc en rien des endothéliums classiques, si ce n'est qu'elles sont pourvues de cils vibratiles. Elles sont toujours disposées en une seule couche, elles sont si plates que le corps de la cellule est à peine visible sur les coupes ;

de plus, je n'ai jamais vu ces cellules prendre la forme cylindrique. Au point d'implantation des cils, on constate cependant l'existence d'une petite masse protoplasmique lenticulaire entourant le noyau, mais ne s'étendant pas jusqu'aux bords de l'élément. Les cils sont groupés en brosse, fort longs et situés en un point qui correspond au centre de la cellule. Ces cellules plates à cils vibratiles de la cavité générale et des canaux hypodermiques des Sipunculiens sont mélangées à d'autres éléments qui n'en diffèrent que par l'absence de cils. Le revêtement vibratile est donc discontinu, il existe des sortes de taches vibratiles disséminées irrégulièrement.

Il me semble possible de tirer des réflexions précédentes et du fait que je fais connaître une conclusion générale. Nous devons admettre que le Mesenchyme, ou les cellules de la substance connective qui en dérivent, évoluent de façon à édifier des groupes d'éléments anatomiques qui le plus souvent conservent de leur origine des caractères propres et qui revêtent la face interne du péritoine, du cœur et des vaisseaux ; mais que, dans certains cas, ces cellules peuvent donner naissance à des éléments offrant tous les caractères des épithéliums ectodermiques ou endodermiques, ou encore des caractères mixtes comme l'Endothélium à cils vibratiles des Sipunculiens.

Nous avons ainsi un nouvel exemple de la plasticité du protoplasma cellulaire et nous devons admettre que de même que la forme et la constitution d'un organe peuvent se modifier pour s'adapter à des fonctions nouvelles, de même la morphologie des éléments anatomiques peut varier suivant le rôle que ces éléments jouent dans la vie de l'organisme auquel ils appartiennent. Il semble même qu'une fonction déterminée peut faire converger vers une forme commune des éléments issus de feuillets blastodermiques différents. Il en résulte que le caractère que présente chaque feuillet embryonnaire de donner naissance à tel ou tel groupe d'organes, servant les uns aux fonctions de la vie de nutrition, les autres à celles de la vie de relation, n'est que secondaire et acquis. On doit admettre que primitivement ces cellules pouvaient se plier à telle ou telle évolution ; ce n'est que plus tard et sans doute par suite d'une détermination répétée que le rôle de chaque feuillet a été fixé par l'hérédité.

Une opinion semblable et pouvant conduire aux mêmes conclusions, a été déjà adoptée par M. Ranvier dans ses leçons sur la structnre des fibres musculaires du cœur des vertébrés. Il fait remarquer que la morphologie des cellules contractiles du muscle cardiaque est subordonnée à la direction formatrice qui préside à la constitution du cœur, que la forme de l'organe ne dépend pas des cellules qui le constituent; mais, au contraire, que la cellule embryonnaire se plie aux besoins de l'organe qu'elle édifie et que sa forme est soumise à la forme de ce dernier. Il ajoute « *et ce n'est là qu'un cas particulier d'une loi tout à fait générale.* »

M. Malassez : A propos de la très intéressante communication de M. Jourdan, je crois devoir rappeler celles faites ici même en 1880, par MM. Mathias Duval et Wiet sur l'épithélium vibratile du péritoine de la grenouille, par M. de Sinety et moi sur l'épithélium de la surface péritonéale des kystes de l'ovaire que nous avions décrit en 1878 dans les *Archives de Physiologie*. J'ajouterai que pour expliquer l'existence de cellules épithéliales à la surface du péritoine, j'ai émis une hypothèse autre que celle de M. Jourdan ; j'ai supposé que des cellules épithéliales trouvées à la surface du péritoine pouvaient être des semis, des colonies, provenant de tissus épithéliaux voisins : épithélium de l'ovaire, des trompes. Ce qui m'a conduit à cette hypothèse, c'est que dans des cas de tumeurs végétantes de l'ovaire, j'ai constaté des petites tumeurs secondaires à épithélium semblable, en différents points de la surface péritonéale, principalement à la face antérieure du rectum et parfois à la face inférieure du diaphragme. Elles semblaient vraiment être le résultat de véritables greffes. Or, ce qui paraît vrai pour des néoformations pathologiques, peut l'être également pour des productions normales, passagères ou permanentes; passagères, comme est l'extension de l'épithélium vibratile à la surface du péritoine dans la grenouille femelle au moment du rut; permanentes, comme celles constatées par M. Jourdan. L'endothélium ne se transformerait pas en épithélium; l'épithélium envahirait les surfaces occupées par l'endothélium, se substituant à lui, ou le recouvrant peut-être seulement; d'où l'endothélium sous-épithélial que de Sinety et moi avons également constaté à la surface péritonéale des kystes de l'ovaire. (*Arch. de Physiol.*, 1878.

Sur la persistance partielle de la symétrie bilatérale chez un turbot (*Rhombus maximus* L.), et sur l'hérédité des caractères acquis chez les pleuronectes,

par M. Alfred Giard.

Dans le courant de septembre 1890 fut pêché à l'embouchure du Wimereux un turbot (*Rhombus maximus* L.) présentant une monstruosité déjà connue, mais cependant assez rare. L'œil droit, dans son mouvement de migration vers la face gauche du jeune poisson, s'était arrêté sur la crête dorsale, de telle sorte que la nageoire dorsale, au lieu de s'étendre comme elle le fait d'ordinaire vers la partie antérieure de la tête, était séparée de celle-ci par une concavité, une véritable échancrure. La face droite (face aveugle), au lieu d'être blanche, était colorée comme la face gauche dans toute son étendue ; la pigmentation était toutefois un peu moins intense. L'animal devait nager en se tenant verticalement et se

poser rarement sur le côté droit. Il mesurait 19 centimètres de longueur, de la mâchoire inférieure à l'extrémité de la queue, et 11 centimètres de largeur maxima. La distance des deux yeux était de 5 millimètres. Une anomalie semblable a été signalée et figurée par Yarrell dans son *History of British Fishes* (1), et plus récemment H. Filhol a décrit la même monstruosité d'après un exemplaire reçu de Concarneau (2).

Mac Intosh a figuré également un jeune turbot de 8 cent. 5 de long sur 5 centimètres de large, pêché à Saint-Andrews (Écosse), qui avait gardé complètement la symétrie bilatérale et une pigmentation égale sur les deux faces. Mais sur ce spécimen plus jeune que les précédents la nageoire dorsale ne faisait pas la saillie singulière au-dessus de la tête observée dans les cas antérieurement cités(3).

La fréquence relative chez *Rhombus maximus* de cette monstruosité non signalée chez les autres pleuronectes tient sans doute à ce que le jeune turbot, ainsi que l'ont indiqué Day et Mac Intosh, nage dans la position verticale beaucoup plus longtemps que les autres poissons plats. Dès lors un arrêt de développement peut se produire plus facilement dans cette période embryonnaire sans arrêter la croissance et sans trop nuire à la vie de l'animal. Mac Intosh a trouvé un individu normal de 9 millimètres de long sur 7 millimètres de large, dont l'œil droit était déjà arrivé sur la crête du dos et qui nageait encore dans la position verticale. La face droite portait même un calige. La présence de parasites (caliges, ancées, lernées, etc.), si fréquente chez les jeunes pleuronectes, pourrait contribuer peut-être à déterminer par castration parasitaire l'arrêt de développement qui nous intéresse.

La conséquence la plus importante de cette évolution anormale est la production du pigment sur la face droite ordinairement blanche. L'action directe de la lumière déjà soupçonnée par Lacépède et les anciens naturalistes est ici mise en évidence de la façon la plus nette. Dans ce cas, comme dans beaucoup d'autres, la nature réalise pour celui qui sait la

(1) W. Yarrell (B. F., t. II, 1831, p. 331) se borne à donner un dessin de la tête du poisson. « La vignette représente, dit-il, la partie antérieure d'un turbot avec une tête mal conformée. Je dois à la gracieuseté de M. Nelson de Davenport le spécimen en question. Il avait été pris en juin 1835 dans le voisinage de cette localité et apporté vivant sur le rivage. »

(2) H. Filhol. Description d'un cas de monstruosité observé chez un *Rhombus vulgaris* Cuv. (*Bull. de la Soc. philomathique de Paris*, 1890, 8e série, t. II, n° 2, p. 54 avec figure). La figure donnée peut s'appliquer identiquement à notre exemplaire. Filhol n'indique pas les dimensions du poisson. Par une erreur typographique sans doute il désigne tout le temps l'œil gauche comme étant l'œil migrateur. L'examen du dessin prouve bien qu'il s'agit de l'œil droit.

(3) Mac Intosh. The marine invertebrates and fishes of Saint-Andrews, 1875, p. 179, pl. VI, fig. 5 et 6.

comprendre une expérience bien plus parfaite que celles que nous pouvons imaginer dans nos laboratoires. C'est, en effet, au prix de mille difficultés que Cunningham a réussi à démontrer d'une façon incomplète que le pigment apparaît chez le jeune flet (*Pleuronectes flesus*) sur la face inférieure (face gauche) lorsqu'on prend soin d'éclairer celle-ci à l'aide de la lumière réfléchie (1).

Encore cette expérience de Cunningham n'est-elle pas absolument concluante. Parmi tous les pleuronectes, c'est en effet chez le flet que l'on trouve le plus fréquemment des individus dits *contournés* ou *reverses*, c'est-à-dire des individus qui, dans le cas actuel, ont les yeux et la pigmentation sur la face gauche au lieu de les avoir sur la face droite, comme les spécimens typiques. Les individus ordinaires peuvent compter des individus reverses parmi leurs ancêtres et l'on pourrait, par suite, attribuer à l'hérédité l'apparition des taches pigmentaires observées sur la face aveugle dans l'expérience de Cunningham. On pourrait le faire avec d'autant plus de raison que des individus *pies* ou *marbrés* sur la face aveugle et aussi des individus ordinaires *doubles*, c'est-à-dire colorés sur les deux faces, ne sont pas rares même parmi les flets pêchés en liberté. Et comme d'ailleurs on observe de semblables anomalies même chez des pleuronectes où les individus reverses sont rares (soles, turbots, etc.) (2), on pourrait encore faire intervenir un atavisme plus éloigné et attribuer ces restes de pigmentation au souvenir de l'état bilatéral primitif.

Il est juste de dire que dans l'expérience de Cunningham, les individus témoins sont restés complètement blancs du côté aveugle et que, de plus, les individus reverses doivent être rares parmi les flets pêchés à Plymouth, puisque le naturaliste anglais n'a même pas prévu l'objection.

Il n'en est pas de même à Wimereux. D'après une statistique que je dois à l'obligeance d'un pêcheur émérite, M. Tayeau, sur 338 flets pêchés à Wimereux du 9 septembre au 31 octobre 1891, 218 étaient normaux, 120 (soit 35 p. 100) étaient reverses.

Quoi qu'il en soit, les anomalies du genre de celles que nous avons décrites ci-dessous montrent, d'une façon certaine, que la coloration de la face supérieure des pleuronectes est due à l'action directe de la lumière et non à une variation blastogénétique accidentelle.

L'indifférence relative des jeunes flets à se déformer vers le côté droit ou vers le côté gauche prouve bien aussi qu'on ne peut attribuer la *pleurostase*, comme certains auteurs ont tenté de le faire, à l'inégalité du poids

(1) J. T. Cunningham. An experiment concerning the absence of colour from the lower sides of flat fishes (*Zoolog. Anzeiger*, n° 354, 19 janvier 1891, p. 27).

(2) Giard. Développement des Pleuronectes (*Revue des sciences naturelles* de E. Dubreuil, t. VII, 1877, p. 133-139.)

des viscères des deux côtés du corps. Je persiste à chercher la cause de ce singnlier phénomène dans l'inégalité des organes des sens chez les animaux pélagiques et, en particulier, dans l'inégalité des yeux chez les jeunes poissons plats. A. Agassiz a ajouté de nouveaux exemples (entre autres l'*Hybocodon* parmi les acalèphes) à ceux que j'avais signalés antérieuremen à l'appui de cette opinion (1).

L'existence, dans certaines localités, d'un nombre très considérable d'individus *contournés* me paraît un nouvel argument en faveur de l'hérédité des modifications acquises. Car si la sélection intervenait, on ne s'expliquerait pas pourquoi elle ferait disparaître, en *certaines localités seulement* les flets dont les yeux se porteraient vers le côté gauche. C'est uniquement dans les cas où la migration d'un des yeux se fait par un processus abrégé, comme chez les *Plagusia*, que l'on comprend l'action de la sélection, action parfaitement constatée d'ailleurs par A. Agassiz dans le Mémoire cité plus haut.

Sur une algue pélagique nouvelle,

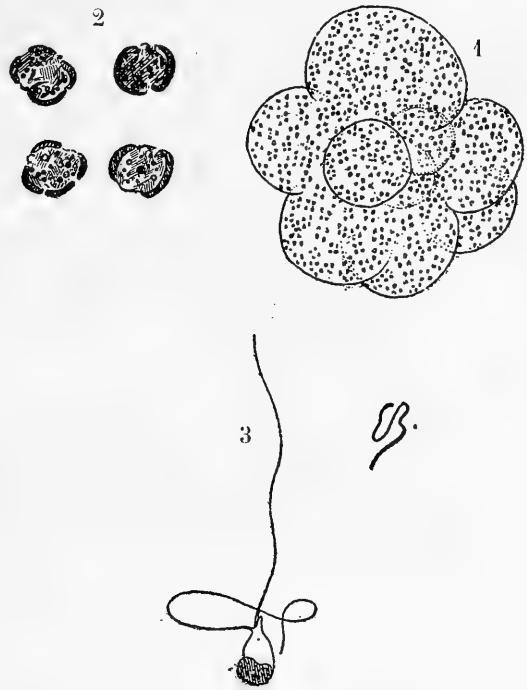
par M. G. Pouchet.

Au cours de la mission dont je fus chargé en Laponie, en 1882, j'avais trouvé (juin, juillet) la mer depuis les parages des îles Lofoten jusqu'au delà du cap Nord dans le Varangerfjord pleine de petits corps sphériques, ayant de 1 à 2 millimètres de diamètre, gélatineux, transparents, légèrement teintés de jaune, tellement abondants, que l'idée ne me vint pas un seul instant que je pouvais être en présence d'un végétal inconnu des botanistes.

Toutefois pour conserver le souvenir et en quelque sorte la preuve de cette extraordinaire abondance, je demandai à l'officier du *Coligny* qui s'était chargé du service photographique, de photographier un bocal d'eau directement prise à la mer. Je possède encore le cliché. La forme cylindrique du bocal rend cette photographie moins démonstrative qu'elle eût pu l'être; on voit seulement en certaines places les algues distantes les unes des autres, comme elles l'étaient toutes, de 3 centimètres au plus, ce qui revient à dire que dans 1 mètre cube d'eau de mer devaient s'en trouver 40,000 au moins; en attribuant à chacune de ces algues un volume égal à un huitième de millimètre cube, ce qui est un minimum, on trouve qu'il existait, par mètre cube, 10 centimètres cubes de cette matière vivante.

(1) A. Agassiz. Development of the flounders (*Proceedings of the Amer. Acad. of arts and sciences;* Cambridge, 1878, vol. XIV, p. 12).

En 1890, pendant un séjour à Thorhaven aux Feröe (août), j'ai retrouvé dans les pêches pélagiques la même algue se présentant avec les caractères suivants : une masse gélatineuse à peu près sphérique, quelquefois ovoïde, le plus souvent bossuée, comme formée de sphères de volume inégal se coupant les unes les autres. A 20 ou 30 μ au-dessous de la surface sont les cellules colorées en *jaune*. Elles sont généralement disposées par groupes de quatre, formant eux-mêmes d'autres groupes régulièrement disposés à leur tour par quatre. Chaque cellule large de 8 à 9 μ environ laisse voir deux leucites *jaunes*.



Tetraspora Poucheti Hariot. — 1, L'algue à l'état frais. — 2, Un groupe de cellules d'après une préparation fixée à l'alcool. — 3, Zoospore d'après une préparation fixée à l'acide osmique. (Dessins de M. Bietrix.)

J'ai pu suivre une partie de l'évolution de cette algue. Une dernière segmentation des cellules donne des zoospores d'un diamètre moitié moindre (5 μ), un peu piriformes, munies vers l'extrémité atténuée de deux flagella, l'un plutôt étendu dans l'axe de la cellule, l'autre plutôt transversal, disposition que nous avons indiquée déjà chez nombre de végétaux inférieurs. Ces zoospores se déplacent vivement au centre de la masse muqueuse.

N'ayant pu parvenir à déterminer cette algue, je l'ai remis à M. P. Hariot

spécialement compétent et qui veut bien me communiquer la note suivante :

« *Tetraspora Poucheti* n. sp.

« T. circa 1-2 mim. lata, thallo repande-lobato, globoso, bulloso, flavicante, libere et pelagice natante; cellulis rotundatis ellipticisve, 6-8 μ diam., plasmate flavido farctis, quaternatim plerumque dispositis.

« Species insignis maxima cum copia in Atlantico septentrionali dispersa, cl. professori G. Pouchet qui primus detexit et in lucem edidit libenter dicata.

« Le *Tetraspora Poucheti* est remarquable par son mode de vie pelagique, son extraordinaire abondance dans le Nord Atlantique; et enfin, sa coloration. Il est voisin du T. Giraudyi de la Méditerranée qui présente les mêmes caractères de couleur, mais il en diffère nettement en ce qu'il n'est pas fixé et par ses dimensions beaucoup plus petites. »

Les larves de muscides comme facteurs géologiques,

par M. G. Pouchet.

Je voudrais communiquer à la Société, à titre de simple curiosité, une observation que j'ai eu l'occasion de faire pendant mon séjour au Dyrejord (Islande) dans le voisinage d'une pêcherie de Baleines.

Dans la pêcherie que je fréquentais, quand on a extrait des baleines, l'huile et les fanons, quand on a envoyé à la mer les viscères, le reste, c'est-à-dire les chairs et le squelette formant une énorme carcasse, est échoué à côté du chantier dans une petite baie en attendant d'être embarqué à la fin de la saison pour une fabrique de noir animal de Christiania. Le nombre de ces carcasses à l'époque où je visitais le chantier dépassait soixante.

Ce vaste charnier produit d'innombrables quantités d'Asticots (1), et ceux-ci, à leur tour, modifient d'une façon remarquable la berge. Darwin a appelé, on le sait, l'attention sur l'influence géologique — d'ailleurs toujours très limitée — que peuvent avoir certains animaux (sol des îles à guano, action des Lombrics, etc.) ; c'est une action du même genre due aux Asticots, que j'ai pu constater.

Les carcasses en putréfaction sont habitées par d'innombrables légions de ces larves (mois de juillet et d'août). Le jour ils se couchent (2), mais

(1) J'emploie à dessein ce mot pour désigner les larves de mouches, qui a depuis longtemps droit de cité dans la langue française.

(2) Voy. Pouchet. *De l'influence de la lumière sur les larves de Diptères privées d'organes extérieurs de la vision.* (Rev. et ouv. de Zoologie, 1872.)

à l'heure où la lumière devient plus faible, vers onze heures du soir à l'époque où se place notre observation, les Asticots parvenus à l'époque de leur métamorphose quittent les carcasses et s'avancent sur la berge qui, lorsqu'elle est plate, apparaît toute blanche sur une largeur de plusieurs mètres.

La petite baie où sont échouées les carcasses a pour bordure une prairie élevée de $2^m,50$ environ au-dessus de la mer. Un talus très en pente monte de la berge à la prairie. Ce talus offrait pendant le jour l'apparence suivante : tout en haut les mottes d'herbe en saillie, minées par dessous ; les deux tiers supérieurs du talus formés de terre meuble mêlée de galets généralement aplatis, les plus gros mesurant environ 8 centimètres sur 4 ; contre le tiers inférieur du talus est appuyée une sorte de petite moraine de galets, reposant par son pied ou sa base sur le sable de la rive. Ces galets proviennent du terrain supérieur et sont sans mélange de terre meuble. On se rend compte aussitôt que cette accumulation de galets ne doit pas son origine à la mer. Le bord supérieur de l'espèce de petite moraine qu'ils forment est irrégulier. Elle mesure quand nous l'observons pour la première fois, 50 à 60 centimètres de haut sur une épaisseur de 10 centimètres environ à la base.

En revenant aux mêmes lieux dans le crépuscule du milieu de la nuit, nous pouvons, M. Buchet qui voulait bien me servir d'assistant, et une troisième personne, nous rendre compte de la formation de cette moraine. Les Asticots quittant les carcasses, s'avancent d'abord péniblement sur le sable de la rive jusqu'au pied de la moraine, ils s'engagent entre les pierres et la franchissent rapidement. Arrivés au bord supérieur de la moraine, ils ne trouvent plus que la terre meuble et en pente ; leur progression devient beaucoup plus difficile. Ils roulent en arrière, ils s'entassent et forment au-dessus de la moraine une frange compacte large de 30 centimètres environ sur une épaisseur de 2 ou 3 centimètres à la base. Ceux qui sont plus heureux et parviennent à s'avancer sur le talus, cherchent dès qu'ils rencontrent un galet à s'engager au-dessus de lui. Le galet est bientôt miné, détaché, et roule jusqu'à la moraine sur laquelle il s'arrête et qu'il contribue à accroître.

C'est l'incessant cliquetis que faisaient les nouveaux galets éboulés qui appela d'abord notre attention, et nous engagea à observer les détails d'une aussi singulière formation géologique. On notera que la moraine dont nous parlons s'étendait sur plus de 500 mètres de long autour de la petite baie où étaient échouées les carcasses.

Quand les larves ont atteint les racines du gazon de la prairie, elles se terrent au milieu d'elles pour se métamorphoser. C'est seulement à la longue que les mottes de gazon minées en dessous surplombent de plus en plus et tombent à leur tour. La prairie est donc peu à peu rongée, non par l'action de la mer, comme on pourrait le penser tout d'abord, mais par celle des insectes.

Le voisinage de cet immense charnier et cette incalculable quantité de larves devraient, semble-t-il, emplir le pays de mouches. Il n'en est rien. Peut-être la cause en est-elle aux vents à peu près constants d'amont qui balayent le bord et entraînent au loin vers la mer les insectes ayant accompli leur métamorphose.

Du tissu conjonctif dans le lobule hépatique de certains mammifères,

par M. Moïse Frenkel.

(*Travail du laboratoire d'Histologie de la Faculté de médecine.*)

On varie d'opinion sur l'existence du tissu conjonctif dans l'intérieur du lobule hépatique des mammifères.

Wagner (1), puis Frey (2) ont décrit et figuré des fibrilles dans l'intérieur du lobule hépatique; d'après le dernier auteur, ces fibrilles seraient en rapport direct avec le tissu conjonctif périlobulaire et formeraient autour des cellules hépatiques une membrane propre. D'autres, et en particulier M. Ranvier (3), ont contesté l'existence du tissu conjonctif dans l'intérieur du lobule hépatique, d'autres encore ont considéré ces fibrilles comme des vaisseaux lymphatiques; M. Renaut (4) pense que les fibrtlles qu'on aperçoit dans le lobule hépatique sont des pointes d'accroissement des capillaires.

En fixant le foie *de l'homme, du chien, du chat, du cheval, du porc, du bœuf, du mouton, du rat*, par le liquide de Muller, on aperçoit sur des coupes fines, qui ont été débarrassées des cellules hépatiques par le secouage dans l'eau, une charpente réticulée. Celle-ci se trouve dans l'intérieur du lobule hépatique et se montre formée des fibrilles très fines. Ces fibrilles s'entrecroisent de façon à former des mailles.

Le procédé qui m'a donné les meilleurs résultats pour voir si ces fibrilles dépendent de cellules conjonctives, consiste à laisser la pièce fraîche 24 heures dans l'alcool au tiers, avant de durcir dans la gomme arabique et l'alcool pour faire des coupes. Après la double coloration avec de l'hématoxyline et de l'éosine, on secoue les coupes dans l'eau ou on les traite par le pinceau.

Par ces procédés, on trouve chez les divers mammifères précédents

(1) *Journal de micrographie* de M. Pelletan, 1885, p. 158.
(2) Wagner. *Archiv für Heilkunde*, 1860, 1er Iahrg., p. 251.
(3) Frey. *Traité d'histologie et histochimie*, 2e édition française, § 264.
(4) *Anatomie générale* de M. le professeur Arloing, p. 380.

que la charpente réticulée renferme de nombreuses cellules conjonctives étoilées. Leur forme présente des différences assez notables: elles sont polygonales, fusiformes, irrégulièrement prismatiques; il y en a d'arrondies. Ces cellules émettent des prolongements très minces formant le réseau. Parfois les cellules sont si rapprochées que leurs bords sont juxtaposés.

Les rapports de ces cellules avec les vaisseanx sanguins et le tissu conjonctif périlobulaire sont les suivants: de la périphérie de la veine centrale partent des prolongements fibrillaires qui se dirigent vers les espaces périlobulaires. Ces prolongements sont en relation, dans l'intérieur du lobule, avec des cellules conjonctives également étoilées. Celles-ci sont disposées autour des capillaires sanguins et elles sont si nombreuses qu'elles forment *comme une sorte de gaine complète autour de ces derniers.*

En suivant le développement de cette trame conjonctive, on constate que le nombre des cellules augmente avec l'âge: dans le foie d'un de ces animaux, avant la naissance, on trouve déjà des cellules conjonctives, disposées autour des capillaires et émettant des prolongements. Chez l'animal *jeune,* ces cellules conjonctives augmentent de volume et de nombre autour des capillaires. Chez l'*adulte*, le réseau devient plus serré et les fibrilles de plus en plus nombreuses. Chez l'animal *vieux*, les cellules sont si nombreuses qu'elles semblent soudées par les bords et forment une véritable *trame cellulaire*, de laquelle partent des prolongements fibrillaires. Chez le *lapin*, je n'ai pu voir cette trame.

En résumé, il existe dans le lobule hépatique une trame, formée des cellules conjonctives et de leurs prolongements; elle ne forme pas une gaine complète (membrana propria) à chaque cellule hépatique. Chez l'adulte, elle constitue une sorte de paroi fenêtrée séparant entre elles les traînées de cellules hépatiques.

Dans les autres glandes de l'organisme, les culs-de-sac glandulaires sont séparés par un tissu conjonctif condensé; dans le foie, les traînées de cellules hépatiques sont séparées des capillaires par une membrane, formée des cellules conjonctives. Dans les jeunes stades, celles-ci s'anastomosent en réseau; plus tard, elles sont si serrées qu'elles constituent *une membrane cellulaire réticulée.*

Le Gérant : G. MASSON.

Paris. — Typographie Gaston NÉE, 1, rue Cassette. — 5732.

SÉANCE DU 23 JANVIER 1892

M. le Dr Paul Sérieux : Note sur un cas de cécité verbale avec agraphie suivie d'autopsie (*Mémoires*). — MM. les Drs de Christmas et Respaut : Notes sur les antiseptiques composés. — M. Alfred Giard : Sur un Diptère Stratyomide (*Beris vallata* Förster) imitant une Tenthrède (*Athalia annulata* Fab.). — MM. Ch. Féré et L. Herbert : Recherches expérimentales sur l'accumulation du bromure de strontium dans l'organisme. — MM. A. Rodet et Courmont : Sur la toxicité des produits solubles du staphylocoque pyogène. — M. A. Railliet : Sur un Ténia du Pigeon domestique, représentant une espèce nouvelle (*Tænia Delafondi*). — M. le Dr Pierre Sebileau et M. Arrou : La circulation du testicule. — M. J. Kunckel d'Herculais : Le Criquet pèlerin (*Schistocerca peregrina* Ohr) et ses changements de coloration. — Rôle des pigments dans les phénomènes d'histolyse et d'histogenèse qui accompagnent les mues de la métamorphose. — MM. J. Héricourt et Ch. Richet : Note sur les effets de la tuberculose aviaire, vaccinant contre la tuberculose humaine, chez les singes et les chiens. — M. V. Fayod : Réponse aux remarques de M. le professeur Guignard au sujet de ma communication sur la structure du protoplasme. — M. Guignard : Remarques au sujet de la deuxième note de M. Fayod sur la structure du protoplasme.

Présidence de M. Laveran.

Note sur un cas de cécité verbale avec agraphie suivie d'autopsie, par M. le Dr Paul Sérieux (Voir *Mémoires* du présent volume, p. 13).

Notes sur les antiseptiques composés,

par MM. les Drs de Christmas et Respaut.

Depuis qu'on a cherché à traiter les maladies d'origine microbienne par les antiseptiques, on s'est heurté à un grand obstacle, c'est que les antiseptiques n'étaient pas assez puissants, si on les prenait à un degré de concentration non dangereux pour l'organisme. C'est ainsi que Schill et Fischer ont trouvé qu'une solution à 5 p. 100 d'acide phénique ne stérilise pas les crachats au bout de deux heures, et qu'une solution de sublimé à 2 p. 1000 ne les stérilise pas au bout de vingt-quatre heures. Guttman et Merke, de leur côté, ont observé, qu'une solution à 5 p. 100 d'acide phénique ne détruit pas les spores du charbon au bout de trente-sept jours.

On a été amené naturellement alors à chercher des antiseptiques plus puissants. Laplace, en mélangeant de l'acide phénique avec de l'acide sulfurique concentré à parties égales, a obtenu un antiseptique beaucoup plus puissant que l'acide phénique seul. Hammer a obtenu un antiseptique encore plus puissant avec une solution neutre d'ortho-et de métacrézol. D'autres auteurs ont obtenu des résultats analogues. Rotter prétendait avoir obtenu un antiseptique très puissant, en mélangeant plusieurs antiseptiques.

De toutes ces recherches, il s'est dégagé ce phénomène très curieux, c'est que par l'association de plusieurs substances antiseptiques, on obtient un nouveau corps d'une puissance microbicide de beaucoup supérieure au taux antiseptique de chacune des substances employées isolément.

C'est en nous inspirant de ce phénomène, que nous avons eu l'idée de rechercher méthodiquement, si l'on ne pourrait pas arriver à obtenir une formule antiseptique à la fois assez puissante pour détruire les microbes, et à un degré de concentration assez faible pour qu'elle soit inoffensive pour l'organisme.

Nous croyons avoir obtenu des résultats assez sérieux pour vous les soumettre.

Nous passerons sous silence toutes les nombreuses associations d'antiseptiques que nous avons essayées, et nous vous donnerons de suite les formules, qui nous ont fourni jusqu'ici les meilleurs résultats.

Acide benzoïque	1	gramme.
Acide phénique.	8	—
Chlorure de zinc	1	—

Une solution aqueuse de 1 p. 100 de ce mélange tue le staphylocoque de la suppuration au bout de trente secondes.

Elle tue le charbon à l'état végétatif, le bacille pyocyanique, celui de la diphtérie et de la fièvre typhoïde au bout d'une minute.

Les mêmes effets sont obtenus, avec une solution à 1 p. 100 d'un mélange de :

Acide phénique.	8	grammes.
Acide benzoïque	1	—
Acide oxalique	1	—

ou bien avec une solution à 1 p. 100 de :

Acide phénique.	9	grammes.
Acide salicylique	1	—

Nous n'avons pas voulu nous arrêter à ces formules et nous avons fini par obtenir de meilleurs résultats avec un degré de concentration de moitié plus faible.

Voici le dernier mélange que nous avons essayé :

Acide phénique	8 grammes.
Acice salicylique.	1 —
Huile de menthe anglaise.	X gouttes.

Une solution aqueuse à 1/2 p. 100 de ce mélange tue les microbes, dont nous avons parlé, après trente secondes. Le bacille du charbon est tué par une solution à 2 p. 1000. Ce qui correspond à une force antiseptique cinq fois plus forte que celle de l'acide phénique seule.

Le procédé employé pour fixer le moment de la mort des micro-organismes est celui de Yersin, le seul qui donne un contrôle rigoureux.

Ce mélange a été essayé sur d'autres milieux organiques que les bouillons de culture, et il s'est montré beaucoup plus puissant que la plupart des antiseptiques employés. C'est ainsi que des crachats de tuberculeux, traités par une solution à 1 p. 100, sont stérilisés au bout de dix minutes à un quart d'heure. De l'urine putréfiée mélangée à parties égales à cette solution est stérilisée au bout de cinq minutes. La salive et la muqueuse buccale sont stérilisées par une solution à 1/2 p. 100, comme le prouvent les expériences suivantes. Un échantillon de salive, dont une goutte contenait 425 colonies, n'en contenait plus que 30 cinq minutes après un rinçage de la bouche avec notre solution. Quelques rinçages successifs ont suffi pour réduire le nombre des colonies à zéro. En cessant les rinçages, si l'on poursuit les examens bactériologiques des échantillons de salive, c'est à peine si l'on y trouve quelques colonies une heure après l'action de la solution antiseptique.

Il est évident que ces expériences sont loin d'être terminées, les combinaisons auxquelles on peut se livrer étant très nombreuses, et nous les poursuivons toujours.

Nous avons commencé à rechercher l'effet des diverses solutions au point de vue clinique. En chirurgie, elles s'annoncent supérieures à ce qui est employé jusqu'ici. Mais nos essais ne sont pas assez nombreux et l'on comprendra la réserve que nous nous imposons. Nous recherchons aussi leur degré de toxicité. Dans une communication ultérieure, nous apporterons les résultats que nous aurons obtenus.

Sur un Diptère Stratyomide (*Beris vallata* Förster) imitant une Tenthrède (*Athalia annulata* Fab.),

par M. Alfred Giard.

Dans plusieurs publications antérieures, j'ai montré que nos insectes indigènes peuvent fournir des exemples de *mimétisme* souvent aussi

curieux et aussi instructifs que ceux constatés chez les espèces exotiques (1). La connaissance des faits de ce genre, outre l'intérêt qu'elle présente en elle-même, peut provoquer diverses recherches biologiques. C'est ce qui me détermine à communiquer à la Société une nouvelle observation faite dans le courant de l'été dernier.

Il s'agit d'une Tenthrède fort commune (*Athalia annulata* Fab.) et d'un Diptère Stratyomide (*Beris vallata* Förster) assez rare dans le nord de la France. Lorsque les deux insectes sont au repos, la ressemblance est extraordinaire. Le système général de coloration est identique et les ailes fermées présentent le même aspect, la même tache stigmatique et la même teinte.

Le Diptère et l'Hyménoptère ont été pris simultanément au filet fin sur les feuilles de *Veronica beccabunga* L. le long d'un fossé qui borde la route de Wimereux à Wimille. Je me proposais de recueillir pour des recherches d'embryogénie les femelles d'*Athalia* au moment où elles viennent pondre et c'est involontairement, trompé par la ressemblance, que j'ai capturé le *Beris*. La longueur un peu différente des antennes me fit reconnaître mon erreur dès que les insectes furent placés dans un tube. Le Diptère est beaucoup plus rare que l'Hyménoptère, et comme d'ailleurs il s'écarte de la livrée ordinaire des Stratyomides tandis que la Tenthrède ne diffère pas sensiblement de la moyenne des insectes de son groupe, on peut en conclure que c'est le *Beris* qui imite l'*Athalia*.

La plupart des Tenthrèdes ont une odeur désagréable qui les fait dédaigner par les oiseaux; d'où une protection utile pour le *Beris*.

Les *Beris* ne sont pas, d'ailleurs, les seuls insectes imitateurs des Tenthrèdes. Wallace a constaté que plusieurs espèces orientales de Coléoptères Longicornes du genre *Oberea* ressemblent, lorsqu'elles volent, à des Tenthrédiniens.

D'autre part, certaines Tenthrèdes imitent des insectes appartenant à d'autres groupes et mieux défendus par la terreur qu'ils inspirent. L'*Allantus scrophulariæ* L., par exemple, ressemble beaucoup aux Vespides qui, comme on sait, fréquentent volontiers les Scrophulaires (2).

Un autre fait intéressant de ressemblance protectrice nous est offert par la larve nue et vivement colorée de l'*Allantus tricinctus* Fab. qui vit

(1) Voir notamment *Archives de zoologie expérimentale de Lacaze-Duthiers*, t. I, 1872, p. 556-564, et *Bulletin scientifique du dép. du Nord*, t. V, 1873, p. 192-194.

(2) J'ai observé, il y a quelques années, au Jardin botanique de Douai un fait curieux de changement de régime de l'*Allantus scrophulariæ*. Des insectes parfaits nés de larves ayant vécu sur les scrophulaires avaient pondu dans le voisinage sur des rejets de *Paulownia imperialis* et les larves se développèrent parfaitement sur cette Scrophularinée du Japon.

à découvert sur les feuilles de lilas, de viorne, etc. Posée sur la face supérieure des feuilles et légèrement contournée sur elle-même, cette arve imite à s'y méprendre un excrément d'oiseau.

Recherches expérimentales sur l'accumulation du bromure de strontium dans l'organisme,

par MM. Ch. Féré et L. Herbert (1).

Les expériences ont été faites sur des lapins auxquels on a injecté par l'œsophage 1 gramme de bromure de strontium par jour. La mort est arrivée plus rapidement que dans les expériences qui ont été faites avec le bromure de potassium; mais il s'agissait d'animaux non acclimatés dans le clapier et qui ont pris toute de suite la diarrhée.

1° Lapin de 1690 grammes, bromuré à la dose de 1 gramme par jour, du 21 au 25 décembre. Il a reçu quatre injections, à raison de 0,59 par 1000 et par jour, c'est-à-dire une dose équivalant à 35,46 pour un homme de 60 kilogrammes. On a retrouvé dans ses tissus 2,90 de bromure, c'est-à-dire une proportion de 1,715 pour 1000, équivalant à 102,90 pour un homme de 60 kilogrammes.

2° Lapin bromuré à la dose de 1 gramme par jour, du 21 au 30 décembre. Il a reçu 9 injections, à raison de 0,760 par kilogramme et par jour, c'est-à-dire une dose équivalant à 45,60 pour un homme de 60 kilogrammes. Il pesait 1315 grammes. On a retrouvé dans ses tissus 2,89 de bromure, c'est-à-dire une proportion de 2,121 pour 1000, équivalant à 127,21 pour un homme de 60 kilogrammes.

3° Lapin de 2280, bromuré à la dose de 1 gramme par jour, pendant dix jours, c'est-à-dire à raison de 0,438 par 1000 grammes et par jour, dose équivalant à 26,28 pour un homme de 60 kilogrammes. On a retrouvé dans les tissus 3,58 de bromure, c'est-à-dire une proportion de 1,57 pour 1000, équivalant à 94,20 pour un homme de 60 kilogrammes.

Cette dernière expérience, qui est à peu près comparable à l'expérience n° 3, relative à l'accumulation du bromure de potassium (2), montre que l'accumulation se fait à peu près dans les mêmes proportions pour le bromure de strontium.

(1) *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 1891, p. 670, 769, 807.
(2) *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 1891, p. 807.

Sur la toxicité des produits solubles du staphylocoque pyogène,

par MM. A. Rodet et J. Courmont.

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

Il y a longtemps que nous avons appliqué, dans le laboratoire de M. Arloing, la méthode graphique à l'étude physiologique des produits solubles fabriqués par les microbes pathogènes. Nous avons attendu d'avoir fait un assez grand nombre d'expériences pour en publier les résultats, parce que, tout en nous plaçant dans des conditions en apparence rigoureusement identiques quant à la sécrétion et à l'extraction des produits solubles, il nous est arrivé de ne pas toujours obtenir des effets, en tous points concordants.

On trouvera dans un récent ouvrage de M. Arloing (1), les tracés graphiques à l'aide desquels nous avons étudié sur le chien et le lapin, la toxicité des produits solubles du *Bacterium Chauvæi* et du *Streptocoque puerpéral.*

Nous voulons, dans cette note, faire le résumé très sommaire d'un mémoire que nous préparons sur les *Propriétés toxiques des produits solubles du staphylocoque pyogène.* Des reproductions de tracés graphiques et des figures nous permettront d'y décrire avec détails les phénomènes que nous ne faisons qu'indiquer aujourd'hui.

Nos cultures ont été faites dans du bouillon toujours semblable (bouillon de veau, sans addition de peptones), avec des échantillons divers de *staphylococcus pyogenes aureus*, végétant à une température uniforme. Nous avons expérimenté sur des chiens et des lapins, observés avec soin et dont la température, la pression et le pouls carotidiens, la respiration étaient enregistrés.

Une expérience préliminaire nous a montré que nous pouvions injecter dans la veine jugulaire d'un chien de 15 kilogrammes, 336 centimètres cubes de notre bouillon (22 c. c. 4 par kilogramme), sans observer des modifications appréciables des tracés ni un trouble dans la santé ultérieure de l'animal.

1° *Cultures complètes stérilisées par la chaleur.*

Nous avons stérilisé nos cultures en les chauffant à + 55 degrés pendant vingt-quatre heures. Nous savons que cette opération modifie ou détruit certains produits solubles du staphylocoque pyogène, puisque les cultures filtrées chauffées à cette température peuvent perdre leur pouvoir prédisposant (2).

(1) *Leçons sur la tuberculose et certaines septicémies*, faites par MM. Arloing et recueillies par M. Courmont, 1892. Leçons VIIe et X^e^ sur les septicémies.

(2) Rodet et Courmont. *Ac. des sciences*, 5 octobre 1891.

Chien. — L'injection, dans la veine jugulaire du chien, d'une culture ainsi stérilisée s'accompagne immédiatement de troubles respiratoires, d'un léger abaissement de la pression artérielle et d'une adynamie très marquée. On peut voir survenir de l'hématurie. Ces effets sont très manifestes dès que l'animal a reçu par doses fractionnées 8 à 12 centimètres cubes de liquide par kilogramme. La mort immédiate ne s'obtient pas, même avec des doses très élevées (35 centimètres cubes par kilogramme), mais survient au bout de quelques heures. La plupart des organes sont trouvés très congestionnés à l'autopsie.

Lapin. — La culture chauffée est beaucoup plus toxique pour le lapin que la culture filtrée. Avec des doses minimes (4 centimètres cubes dans le sang d'un lapin de 2 kilogrammes), on peut obtenir une véritable intoxication chronique qui tue l'animal en huit ou dix jours, avec un amaigrissement progressif considérable.

2° *Cultures filtrées.*

Les cultures filtrées sur porcelaine sont peu toxiques pour le *lapin.*

Ce pouvoir toxique varie avec l'âge auquel la culture a été filtrée. En outre, il diminue notablement si on laisse vieillir le liquide filtré. On peut injecter dans le sang, le péritoine ou le tissu conjonctif du lapin, jusqu'à 1 centimètre cube d'une culture récemment filtrée par 100 grammes de poids vif, sans produire autre chose qu'une légère élévation de température et un amaigrissement passager. Avec le même liquide conservé pendant deux mois, on peut aller jusqu'à 3 centimètres cubes par 100 grammes sans observer de réaction.

Ces constatations sont assez importantes. Nous avons montré (1) que le pouvoir prédisposant des cultures filtrées paraît être le même, quel que soit l'âge auquel la culture a été filtrée et le temps écoulé entre la filtration et l'expérience (jusqu'à quatre mois). Il s'agit donc de produits solubles différents.

3° *Précipité et extrait alcooliques.*

Nous nous sommes toujours servis de cultures âgées de vingt jours environ, ayant végété à + 35 degrés dans du bouillon identiquement préparé.

Un litre de culture fournit 0 gr. 5 de *précipité alcoolique* recueilli à l'état *sec.* Nous avons l'habitude de le dissoudre, au moment de nous en servir, dans 250 centimètres cubes d'eau distillée; 1 centimètre cube de notre solution représente ainsi les substances précipitables par l'alcool de 4 centimètres cubes de culture.

(1) Rodet et Courmont. *Soc. de Biologie*, 21 mars 1891.

L'*extrait alcoolique* est évaporé à + 40 degrés jusqu'à siccité et repris par 250 centimètres cubes d'eau ; 1 centimètre cube représente donc également les substances solubles dans l'alcool contenues dans 4 centimètres cubes de culture (1).

Ces extraits paraissent s'altérer très rapidement; aussi les avons-nous employés autant que possible de suite après la préparation. Malgré cette précaution et les conditions en apparence identiques où nous nous sommes placés, nos résultats n'ont pas été absolument constants.

a.) *Substances précipitables par l'alcool.* — *Chien.* On peut obtenir chez le chien une mort rapide et des accidents nerveux très remarquables par injection intra-veineuse de ces substances. Par exemple : un chien de 5 kil. 600 reçoit par doses fractionnées 0 gr. 1 de précipité dissous dans 45 centimètres cubes d'eau distillée. La mort survient deux heures après la première injection. Dès le début de l'expérience, les tracés accusent une dyspnée intense et une élévation de la pression artérielle. Au bout de quelques minutes, le chien est atteint d'*hémichorée* droite, qui fait bientôt place à des *contractures généralisées.* Une heure après la première injection, l'animal délié, reste, sans connaissance, couché sur le côté, les quatre membres en extension tétanique ; il suffit de lui souffler sur les poils pour occasionner un brusque réflexe qui secoue le corps entier. C'est un véritable *strychnisme* ne cessant qu'avec la mort, une heure plus tard.

Lapin. — Le lapin résiste mieux. L'injection, dans le système veineux d'un lapin de 2 kilogrammes, de 0 gr. 02 de précipité alcoolique est suivie d'une rapide élévation de température de près de 2 degrés, et d'une dyspnée extrêmement intense avec vaso-constriction très marquée. Ces accidents s'amendent progressivement. Avec une dose plus considérable (0 gr. 07 pour 2 kil. 550) les mêmes phénomènes sont suivis d'une intoxication chronique qui entraîne la mort en 7 jours avec une *hypothermie* considérable (35 degrés). Pendant cette période de cachexie, le simple attouchement suffit à faire naître des soubresauts musculaires.

b.) *Substances solubles dans l'alcool.* — *Chien.* — L'injection intra-veineuse, par doses fractionnées, de ces substances extraites de 210 centimètres cubes de culture, peut tuer en une heure trois quarts un chien de 10 kilogrammes. Les tracés montrent, immédiatement après chaque injection, un ralentissement considérable de la respiration et du cœur, pouvant aller jusqu'à de véritables arrêts. Pendant la phase préterminale, le cœur bat très lentement avec des périodes d'arrêt complet. Dès le milieu de l'expérience, l'animal est *anesthésié :* sa cornée est insensible, ses muscles sont dans un état de relâchement complet.

(1) Le *précipité alcoolique* est *vaccinant* et l'*extrait alcoolique* est *prédisposant.* Rodet et Courmont. *Ac. des sciences*, 5 octobre 1891.

Lapin. — Un lapin qui reçoit dans le système veineux l'extrait alcoolique de 35 centimètres cubes de culture, présente un léger abaissement de température, de la stupeur, de la somnolence, une diminution de la sensibilité cornéenne. Il maigrit considérablement et meurt une dizaine de jours plus tard.

Le staphylocoque pyogène fabrique donc dans ses cultures des *substances toxiques multiples*. La dissociation par l'alcool permet d'en séparer *deux, dont tous les effets paraissent antagonistes*, surtout comme poisons du système nerveux. On comprend ainsi pourquoi les substances solubles injectées en totalité ne produisent par des accidents semblables.

4° *Lésions rénales.*

Les reins d'un chien qui succombe en quelques heures à l'injection intra-veineuse d'une culture stérilisée par la chaleur, présentent des altérations intenses de l'épithélium des tubuli.

Nous avons surtout étudié les reins de *lapins mourant en quelques jours d'une injection intra-veineuse des substances précipitables par l'alcool.* Un lapin mort en 7 jours après avoir reçu 7 centigrammes de précipité alcoolique, offre une *néphrite parenchymateuse* que nous ne faisons qu'indiquer dans ce résumé.

C'est, en somme, une néphrite toxique produite par une partie seulement des substances solubles sécrétées par un microbe pathogène (*substances précipitables par l'alcool*).

Sur un Ténia du Pigeon domestique, représentant une espèce nouvelle (*Tænia Delafondi*),

par M. A. Railliet.

Dans la séance du 7 novembre dernier, M. Mégnin a présenté à la Société quelques exemplaires d'un Ténia non encore signalé chez le Pigeon domestique, et qu'il a cru pouvoir rattacher au *Tænia sphenocephala* Rud.

En revisant, il y a quelques jours, les Ténias de la collection d'Alfort, j'ai trouvé deux flacons contenant des Vers qui m'ont paru appartenir au même type, et qui provenaient également du Pigeon domestique. Les uns avaient été déposés au Musée, il y a fort longtemps, par le regretté professeur Delafond; les autres m'avaient été remis par un éleveur de Pigeons.

J'ai pu en faire quelques préparations, et une comparaison aussi rigoureuse que possible avec les Ténias précédemment décrits m'a permis d'établir que si ces Vers sont vraisemblablement identiques à ceux de

M. Mégnin, ils ne peuvent, en aucune façon, être assimilés au *Tænia sphenocephala* Rud.

Mais, pour mener à bien cette comparaison, il importe de remonter directement aux sources.

Le nom de *Tænia sphenocephala* a été appliqué en 1810, par Rudolphi (*Entoz. hist.*, p. 94), à un Ver trouvé par Zeder dans l'intestin d'une Tourterelle (*Turtur auritus*) et décrit par cet auteur sous le nom d'*Alyselminthus Columbæ*.

C'est donc à la description de Zeder qu'il faut avoir recours pour être fixé sur les caractères de cet Helminthe. Je dois faire remarquer, d'ailleurs, que Zeder paraît assimiler à tort à cette espèce un Cestode décrit d'une façon très incomplète par Gœze en 1782. En effet, Gœze dit simplement avoir vu chez la Tourterelle, outre des Ténias analogues à ceux des Corbeaux, une forme particulière qu'il signale comme assez large, à articles courts, à tête épaisse, tétragone, sans cou ni couronne de crochets (*Naturgeschichte*, p. 394, en note). Les quelques caractères fournis par cette description suffisent à écarter l'assimilation.

Voici d'ailleurs la description de Zeder :

« Alyselminthus Columbæ. — *Alyselminthus planus, antice gracilis; capite cuneato, truncato; vesiculis suctoriis posticis; collo longo, capillari simplici; articulis obtuso serratis.*

Longueur, 6 pouces; largeur, 1/2 ligne.

« *Description.* — Ver étroit, étiré, plat, obtusément denté sur les bords, et atténué en avant jusqu'à devenir capillaire.

« *Tête* cunéiforme, tronquée en avant; offrant à la pointe une tache sombre, de laquelle partent des traits foncés, grossiers, allant se perdre en arrière dans la tête; les quatre angles obtus; dans les angles postérieurs, près du bord et sur les deux faces, deux grandes ventouses saillantes, obliques; en arrière de ces ventouses, l'extrémité céphalique se rétrécit rapidement et se continue avec le cou.

« *Cou* capillaire, très long, plat et extrêmement simple; tout à fait sur ses bords latéraux, deux stries larges et foncées portent des ventouses et s'étendent assez loin dans le cou.

« *Anneaux antérieurs* et *moyens* étroits, plats, et étroitement accolés, de sorte qu'on ne peut voir que les bords postérieurs en saillie.

« *Anneaux postérieurs* un peu plus longs et plus larges, plats, obtus sur les bords latéraux, très élargis sur le bord postérieur, au niveau duquel ils s'ouvrent obliquement, ce bord ne s'appliquant pas directement sur l'anneau suivant. Sur les derniers anneaux, et sur l'un des bords latéraux, de petits mamelons font saillie entre les angles postérieurs. L'avant-dernier anneau n'est pas plat, mais se contourne en cercle et embrasse l'anneau terminal comme une boutonnière. »

Trouvé dans l'intestin d'une *Columba turtur*, le 25 juillet 1797.

La diagnose du *Tænia sphenocephala* donnée par Rudolphi dans son *Entozoorum historia naturalis* n'est qu'une paraphrase de celle-ci.

Mais, dans sa *Synopsis* (p. 154 et 506) (1819), il fournit une description nouvelle, rectifiée, d'après des exemplaires recueillis par Bremser dans l'intestin de la Tourterelle, et dont l'un était muni d'une tête. Voici cette description : « Tête petite, cunéiforme, mais plutôt triangulaire. Rostre cylindrique. Cou dilaté vers la tête, ensuite linéaire, très long. Tous les anneaux courts, surtout les antérieurs. Dans les anneaux postérieurs, on voit faire saillie çà et là un denticule ou une sorte de pénis court. Les plus grands anneaux présentent une tache médiane opaque. Chacun d'eux contient, renfermés dans cette tache, des milliers d'œufs très exigus, ronds, certainement huit fois plus petits que ceux du Ténia trouvé au Brésil dans le Pigeon domestique. »

Or, ces Vers recueillis par Bremser sont conservés au Musée de Berlin, où ils ont été étudiés par Krabbe. Cet auteur a constaté que la tête est pourvue d'un rostre semblable à celui du *Tænia crassula*, et que ce rostre porte encore quelques crochets ayant à peu près la même forme que dans cette espèce, avec une longueur de 10 μ. Les ventouses sont petites. Les anneaux ne deviennent visibles qu'à une grande distance de la tête. Les pores génitaux sont unilatéraux. Krabbe n'a pu voir les petits œufs indiqués par Rudolphi (1).

Et le savant professeur de Copenhague conclut que le *Tænia sphenocephala* décrit par Rudolphi en 1819 est certainement identique à l'espèce étudiée par le même auteur sous le nom de *Tænia crassula*, d'après des exemplaires recueillis par Olfers, au Brésil, chez un Pigeon apporté de la côte d'Afrique. Il est possible que cette identification doive s'étendre à l'*Alyselminthus columbæ* Zeder, d'autant que celui-ci avait également des pores génitaux unilatéraux ; mais on ne peut rien affirmer à cet égard.

Les Vers que j'ai examinés sont longs de 10 à 13 millimètres, larges en arrière de 3 à 4 millimètres ; assez rapidement atténués en avant, ils ne possèdent plus ni tête ni cou ; les premiers anneaux sont larges et très courts, les suivants un peu plus larges et plus longs, à bords latéraux saillants ; les derniers encore un peu plus longs, mais à bords moins bombés ; les pores génitaux, situés vers le quart antérieur du bord latéral, sont irrégulièrement alternes.

Les organes sexuels commencent à se montrer vers le quart antérieur de la chaîne ; on remarque d'abord un assez grand nombre de testicules, disposés suivant le type ordinaire ; plus loin, apparaissent les organes femelles, consistant en un ovaire en rosette, accompagné d'une masse

(1) Il est manifeste d'ailleurs que les prétendus œufs de dimensions extraordinaires (270 μ de long sur 180 μ de large !) décrits et figurés par Rudolphi comme appartenant au *Tænia crassula* ne sont autres que des capsules ovifères.

qui nous a paru être le vitellogène, et d'un corps pyriforme, de teinte très foncée, que nous considérons comme le réceptable séminal. De chaque côté de ces organes, qui sont situés à droite ou à gauche de la ligne médiane, se trouve un utérus constitué par un canal transversal offrant en avant et en arrière des branches plus ou moins ramifiées.

Sur un Ténia examiné à l'œil nu par transparence, les réceptacles séminaux forment une série de taches opaques se portant un peu à droite ou à gauche de la ligne médiane, suivant que les pores génitaux se trouvent à droite ou à gauche ; et les utérus constituent deux séries latérales de taches plus étendues.

Si l'on compare cette description à celle qu'a donnée M. Mégnin, on peut y relever d'assez nombreuses différences; mais je suis convaincu que ces différences sont plutôt apparentes que réelles.

Ainsi, M. Mégnin décrit et figure un seul utérus rameux, et un testicule sphérique. Il y a là, sans doute, des erreurs d'interprétation, tenant peut-être à l'examen d'anneaux trop mûrs, et probablement vides en partie. A la vérité, on trouve généralement un utérus moins développé que l'autre, celui qui est situé du côté du pore génital, et la cause en est facile à trouver, quand on connaît la position de l'ovaire et de ses annexes; mais cette différence est, en somme, assez faible. Quant à ce que M. Mégnin appelle un testicule, il est évident que c'est ce que je considère comme le réceptacle séminal. Aussi bien, ce serait un fait sans précédent que ce testicule unique, énorme, et développé exclusivement dans les anneaux femelles.

De même, d'après M. Mégnin, les pores génitaux seraient unilatéraux. Cette assertion provient, je pense, de ce que l'examen n'a pas porté sur une série assez étendue d'articles. Il n'est pas rare, en effet, de voir trois ou quatre anneaux présenter les orifices sexuels sur le même bord; mais l'alternance se manifeste ensuite.

Je considère donc que les Ténias que j'ai étudiés sont identiques à ceux que nous a présentés M. Mégnin.

Mais comme, après la démonstration qu'en a donnée Krabbe, le *Tænia sphenocephala* est identique au *Tænia* (*Davainea*) *crassula*, et comme, d'autre part, les nouveaux Ténias du Pigeon domestique, en raison de l'alternance de leurs pores génitaux, se distinguent nettement de ces diverses formes ainsi que de l'*Alyselminthus columbæ* Zeder, je pense qu'ils constituent une espèce particulière, pour laquelle je propose le nom de *Tænia Delafondi*, en l'honneur du savant professeur d'Alfort qui, le premier peut-être, les a découverts.

Je dis peut-être, car il n'est pas impossible qu'il faille en rapprocher une espèce douteuse décrite par Rudolphi (*Synopsis*, p. 507-508) à la suite du *Tænia sphenocephala*. Il s'agit de Ténias recueillis par Bremser, au mois de mai, dans l'intestin du *Columba livia*. Rudolphi les décrit comme des Vers longs de 2 ou 3 pouces, capillaires en avant, larges de 1 à 2 lignes

en arrière. La tête est oblique et déprimée en avant, le cou très court; les premiers anneaux sont aussi très courts, simulant presque des stries, les suivants plus étroits, puis brusquement élargis; les plus larges montrent deux taches opaques, l'une à droite, l'autre à gauche, « représentant les ovaires; » dans les anneaux moins larges, l'une de ces taches fait souvent défaut.

Et maintenant, dans quel groupe doit-on classer ce Ténia? Étant donnée l'absence de rostre et de crochets dans les exemplaires observés, je suis d'avis que c'est une question à réserver. Quand on sait avec quelle facilité se détachent, chez les Ténias des Oiseaux, ces organes délicats, il y a lieu de poser un sérieux point d'interrogation en signalant une forme inerme, surtout lorsqu'il s'agit, comme c'est le cas ordinaire, de Ténias expulsés par l'anus.

Pour terminer, je dirai un simple mot de l'opinion émise par M. Mégnin, relativement à l'évolution des Ténias du Pigeon. Selon lui, cette évolution doit être directe, s'effectuant sans hôte intermédiaire vivant, parce que les Colombins, comme les Mammifères herbivores, se nourrissent exclusivement de substances végétales. Mais quel est l'herbivore qui n'est pas exposé à ingérer avec ses aliments des Insectes ou d'autres animaux inférieurs! Et d'ailleurs, on connaît déjà un certain nombre de cysticercoïdes de Ténias d'Oiseaux qui sont surtout granivores, comme les Gallinacés: par exemple celui du *Tænia infundibuliformis* Göze, chez la Mouche domestique, celui du *Tænia sphenoides T. cuneata* von Linstow nec Batsch), chez l'*Allobophora fœtida*, etc. On connaît même celui du *Tænia tetragona* Molin, espèce très voisine du *Tænia crassula* des Pigeons, et il y a tout lieu de supposer que le développement de formes aussi affines doit s'effectuer suivant le même mode.

La circulation du testicule,

par M. le Dr Pierre Sebileau,
Prosecteur des hôpitaux,

et M. Arrou,
Aide d'anatomie à la Faculté.

(*Première note*).

Depuis le mois de juin dernier, nous avons étudié la circulation du testicule chez les animaux et chez l'homme.

Nous publierons le résultat de nos travaux dans une série de notes présentées à la Société de biologie; ces notes seront suivies d'un mémoire d'ensemble.

Les veines testiculaires du cheval.

Les veines testiculaires du cheval forment deux systèmes : l'un est *superficiel*; l'autre *profond*.

Système superficiel. — *Les veines superficielles* sont au nombre de trente environ : il y en a une quinzaine sur chaque face du testicule. Elles se dirigent verticalement du bord supérieur de l'organe, vers son bord inférieur, qu'elles n'atteignent jamais; elles sont rigoureusement parallèles entre elles ; elles ne s'anastomosent pas ; deux petites branches, à peine divergentes, terminent chacune d'elles. Ce sont de vrais *vasa recta*; elles montrent pourtant de légères flexuosités hélicines, mais ces hélices sont à tout petit rayon, et le vaisseau se contourne pour ainsi dire, sur place. Les veines superficielles sont situées dans l'épaisseur de l'albuginée, qu'on dédouble facilement en plusieurs feuilles : de leur face profonde partent des *branches parenchymateuses* : celles-ci sont petites et peu nombreuses; elles s'enfoncent dans le corps du testicule, et s'y épuisent bientôt; jamais elles n'atteignent le centre de la glande.

Au bord supérieur de celle-ci, les veines superficielles sont unies les unes aux autres par une grosse veine elliptique dont la direction est perpendiculaire à la leur, et qui encadre, comme dans un anneau elliptique, le bord supérieur du testicule et l'épididyme : c'est la *veine annulaire*. Ce tronc est une *véritable étape* pour les veines testiculaires : au-dessus de lui, en effet, la disposition se complique.

Là, apparaissent les éléments dont l'ensemble constitue le cordon. Dans ce cordon, les veines se comportent autrement, suivant qu'elles émanent des trois quarts antérieurs, ou du quart postérieur de la veine annulaire.

Les veines émanées des trois quarts antérieurs du testicule, s'anastomosent, au-dessus du tronc circulaire, en un réseau très riche, absolument inextricable; de ce réseau naît un paquet, un véritable fouillis de vaisseaux petits et très nombreux, parallèles et juxtaposés; ils accompagnent l'artère spermatique, et se tordent comme elle : ils l'entourent comme d'un collier très riche, formé de fils creux innombrables, qui se collent les uns contre les autres, se groupent, s'infléchissent ensemble, et de la même façon, mais restent indépendants, et ne s'unissent point. En effet, ces petites veines ne s'anastomosent pas; elle sont plaquées sur l'artère, et suivent strictement les nombreux tours d'hélice que celle-ci décrit : c'est comme une espèce de *tissu érectile veineux* autour d'elle, un véritable coussin circulaire de sang noir. Entre elles, il y a très peu de tissu cellulaire ; elles ne sont pas dissociables: leurs parois sont très minces et très fragiles ; elles ont des valvules absolument suffisantes et nombreuses. Vers le haut du cordon les veines tombent les unes dans les autres, et forment une dizaine de troncs collecteurs. Nous donnons à ces veines le nom de *lacis héliçoïdal préfuniculaire*.

Les veines venues de la partie postérieure du testicule se réunissent, au point où se ferme en arrière l'anneau de la veine elliptique, en un tronc unique, volumineux, qui monte tout droit, derrière le faisceau veineux antérieur, dont on peut très facilement le séparer. Ce tronc est gros comme une belle artère humérale d'homme ; il n'a pas une seule flexuosité ; il ne possède pas de valvulves. C'est un *vrai drain* de la circulation testiculaire. Nous l'appelons la *veine droite rétrofuniculaire.*

A côté de lui cheminent quelques veines, venues du même point; elles forment un maigre plexus, auquel viennent s'adjoindre quelques rares vaisseaux venus de la queue de l'épididyme. Nous les nommons le *plexus rétrofuniculaire.* Plus haut, il y a fusion entre ces veines et la grosse veine postérieure.

Système profond. — Perdue au milieu du parenchyme testiculaire, existe une veine antéro-postérieure, parallèle au bord supérieur de l'organe, et peu éloignée de lui : c'est la *veine ansiforme.* Elle est formée de trois ou quatre rameaux intimement accolés les uns aux autres. De ce tronc se détachent quatre espèces de veines ; les unes, ascendantes, naissent de sa face supérieure; les autres, descendantes, partent de sa face inférieure; les troisièmes, antérieures, viennent de sa tête; les quatrièmes, postérieures, de sa queue.

Les *rameaux ascendants* sont rares et grêles : ils se perdent dans les veines hélicines.

Les *rameaux descendants* sont nombreux : ils naissent d'avant en arrière sur une seule rangée; telles les dents d'un peigne se détachent du dos sur lequel elles s'insèrent : ces branches sont verticales, rectilignes, non anastomosées : elles atteignent le bord inférieur du testicule et se perdent dans la face profonde de l'albuginée.

Les *rameaux antérieurs*, rares et petits, vont se confondre avec les vaisseaux ascendants, et se perdre dans le faisceau des veines hélicines.

Les *rameaux postérieurs* sont gros; il y en a deux ou trois; ils montent verticalement vers l'albuginée sus-testiculaire, la perforent et vont déboucher dans la partie postérieure de la veine circulaire, au point même où naît le gros tronc ascendant dont ils sont la source principale.

La veine ansiforme est, pour ainsi dire, suspendue au centre du testicule, par les cordons qui se détachent de sa tête et de sa queue, comme un hamac au plafond.

Toutes les veines profondes du testicule sont incluses dans des cloisons fibreuses; ces cloisons rayonnent du corps d'Hygmore vers la surface de la glande; les vaisseaux font corps avec elles; ces vaisseaux sont presque des sinus.

Le Criquet pèlerin (*Schistocerca peregrina* Ohr) et ses changements de coloration. — Role des pigments dans les phénomènes d'histolyse et d'histogenèse qui accompagnent les mues et la métamorphose,

par M. J. Kunckel d'Herculais.

Dans la séance du 9 janvier, notre collègue M. A. Giard a parlé des remarques des différents auteurs sur les variations de coloration que présente le Criquet pèlerin; je le remercie de l'occasion qu'il me donne de communiquer les observations que j'ai faites lors de l'invasion de cet Acridien en 1891 dans toute l'Afrique du Nord, observations qui ont reçu en Algérie une large publicité, qui, je m'en aperçois, n'a pas eu en France un écho suffisant.

De l'enquête à laquelle s'est livré M. de Selys Longchamps (1877) sur les apparitions en Europe des Criquets pèlerins, enquête dans laquelle il reproduit les réponses des savants orthoptérologistes, Brunner de Wattenwyl, Bolivar, Mac Lachlan, Scudder, découle cette conclusion, c'est que le *Schistocerca peregrina* a deux variétés : l'une jaune, originaire du nord de l'Afrique (Égypte, Algérie) et observée à Corfou en 1866; l'autre rose, originaire du Sénégal, se trouvant également au Sennaar, dans l'Inde et observée dans le sud-ouest de l'Espagne et les Iles Britanniques. Cette conclusion est reproduite par M. Brunner dans son *Prodomus des Europaischen Orthopteren* (1882), tout en élargissant le cercle d'habitat de l'insecte. Je ferai remarquer que la variété rose ou rougeâtre, capturée en Arabie, a été mentionnée par Olivier dans sa description originale de l'espèce (1807), qu'elle a été figurée par Audmet Serville (1839), par Lallemant (1866) et signalée par une foule d'observateurs des invasions en Algérie (1845, 1866).

Auteurs et observateurs se sont mépris : les spécimens de coloration rose ou jaune ne constituent pas des variétés d'une même espèce; chaque individu passe successivement par une série de teintes qui caractérisent chacune des phases de son existence. Voici, d'ailleurs le résultat, de mes études.

Dès le début de l'invasion dans le Sud algérien, je me suis transporté à Biskra (mars 1891) pour suivre l'évolution des Criquets pèlerins. Je fis alors des observations qui me permirent d'établir que les changements de coloration que subissent ces insectes depuis leur métamorphose, c'est-à-dire le passage du rose au rouge, au rouge vineux, au gris, à la teinte terre de Sienne, au jaune, délimitaient autant de stades évolutifs et pouvaient servir de critérium pour déterminer, d'une part, le point d'origine des invasions, d'autre part, l'époque où pouvaient s'effectuer les premières pontes. Les Criquets pèlerins signalés en décembre dans l'extrême Sud étaient de couleur rouge carmin ; ils étaient nés au moins

un mois avant ; ils s'étaient développés au moins à trente jours de marche en arrière. Ils mettaient plusieurs semaines à prendre la teinte jaune ; ils ne pouvaient déposer leurs œufs qu'au bout de deux mois au plus tôt. Lorsque la coloration est devenue terre de Sienne, la pariade et l'accouplement commencent ; lorsque la coloration est passée au jaune, pariade et accouplement se renouvellent. Il peut y avoir pariade entre mâles jaunes et femelles terre de Sienne, et inversement. Les Criquets de coloration rouge qui ne se sont ni appariés, ni accouplés, et qui, par conséquent, ne sont pas en état de pondre, sont ceux que les habitants du Sahara recueillent et mangent.

Si nous cherchons à interpréter les changements de coloration des Criquets pèlerins depuis leur naissance jusqu'à leur mort, nous sommes conduits à des déductions physiologiques intéressantes.

En effet, lors de la première mue qui succède immédiatement à l'éclosion, les jeunes sont blanc verdâtre ; sous l'influence de la lumière, ils brunissent et passent au noir avec des taches blanches ou jaunâtres ; à la deuxième mue, les colorations roses apparaissent, notamment sur les côtés du corps ; à la troisième mue, les teintes roses augmentent ; à la quatrième mue, elles prédominent, mais, peu à peu, elles font place à des teintes jaunes ; il en est de même après la cinquième et la sixième mue, l'insecte adulte apparaissant alors avec une livrée du rose le plus tendre. En résumé, on peut constater que dans les moments qui précèdent la mue et qu'après la mue les insectes ont leur pigment coloré en rose et que ce pigment change de ton, en passant successivement par des nuances diverses pour arriver au jaune, en un temps plus ou moins long. Chose digne de remarque qui indique bien que ces modifications de coloration du pigment sont l'expression des phénomènes d'histolyse et d'histogenèse qui s'acccomplissent lors de la mue et de la métamorphose, c'est qu'après chacune de ces phases les Acridiens rejettent des excréments colorés en rose. Les dépouilles tégumentaires abandonnées à la suite de chaque mue sont incolores sur toutes les parties qui ne sont pas colorées en noir ; les taches ou les dessins noirs sont seuls indiqués. L'action de la lumière est manifeste ; de jeunes Criquets pèlerins élevés à l'ombre n'acquièrent jamais les teintes vives d'un jaune citron de leurs frères élevés en plein soleil. Il est à observer que les Acridiens jeunes ou adultes soumis à la dessiccation rapide par le feu ou plongés vivants dans l'alcool, redeviennent rouges ; il y a là évidemment un phénomène de déshydratation qui fait reparaître les teintes primordiales.

L'apparition des teintes jaunes des jeunes et des insectes adultes est donc en réalité un phénomène de vieillissement.

On voit par là, ainsi que l'a fait remarquer avec raison notre collègue, M. le professeur Giard, combien offrirait d'intérêt l'examen des pigments des insectes ; l'étude histo-chimique et physiologique des modifications de coloration que subissent les pigments pendant la vie évolutive des

animaux articulés, établirait qu'elles sont en étroite corrélation avec les phénomènes d'accroissement et de transformation des tissus qui accompagnent les mues et la métamorphose.

Note sur les effets de la tuberculose aviaire, vaccinant contre la tuberculose humaine, chez les singes et les chiens.

par MM. J. Héricourt et Ch. Richet.

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

Nous avons montré dans une des séances précédentes de la Société de Biologie (1) (5 décembre 1891), que deux singes, ayant reçu de la tuberculose aviaire, avaient résisté à cette inoculation (rapidement mortelle pour des lapins, à dose même beaucoup plus faible) et que ces mêmes singes paraissaient avoir acquis ainsi non l'immunité, mais une plus grande résistance à l'action de la tuberculose humaine.

En effet, ces deux singes furent inoculés avec de la tuberculose humaine le 10 octobre, en même temps qu'un autre singe témoin. Le singe témoin mourut, très tuberculeux, le 11 novembre, soit avec une survie de 35 jours; tandis que les deux singes, traités au préalable par de la tuberculose aviaire, ne sont morts que le 7 décembre et le 8 décembre, soit avec une survie de 56 et de 57 jours. Il est vrai qu'ils étaient tous deux farcis de tubercules.

Cette expérience est donc tout à fait insuffisante ; car il s'agit non d'une immunité, mais d'un retard dans l'évolution tuberculeuse. Et encore ce retard n'est-il pas très considérable.

Cependant, si imparfaite qu'elle fût, cette expérience nous donnait quelques indications assez encourageantes pour nous engager à poursuivre dans cette voie.

L'expérience nouvelle que nous avons faite nous a donné des résultats formels; et, quoiqu'il ne s'agisse que de quatre chiens, elle est assez probante pour que nous la rapportions ici.

Quatre chiens reçoivent le même jour (5 décembre 1891) 1 centimètre cube d'une culture de tuberculose humaine que nous injectons directement dans la veine saphène.

Un chien A sert de témoin. C'est un petit chien terrier pesant 11 kilogrammes. Il meurt le 27 décembre.

Un chien mâtin B, qui a eu la rate enlevée, six semaines auparavant, et qui est parfaitement guéri sert aussi de témoin. Il meurt le 28 décembre : le même jour que le chien précédent. Survie 22 jours.

(1) Voy. *Comptes rendus de la Société de Biologie.*

Ces deux chiens ont les poumons farcis de tubercules, avec un foie tuberculeux, très gros.

Les deux autres chiens inoculés de la même manière vivent encore.

Un chien C, ayant reçu dans le cours de l'année 1891, à deux reprises différentes, des bacilles aviaires, virulents, dans la veine. C'est un chien bull terrier, pesant 12 kil. 500.

Ce chien n'est pas malade. Le 15 janvier, il pèse 13 kilogrammes ; et aujourd'hui il pèse encore 13 kil. et paraît se bien porter.

Un chien D, bull terrier, pesant 15 kilogrammes. Il a reçu dans la veine le 10 octobre 1891, 5 centimètres cubes de tuberculose aviaire virulente. Le 15 janvier, après une période d'amaigrissement assez marqué ayant débuté après l'inoculation aviaire, il pèse 12 kil. 800 ; et aujourd'hui (1) il pèse 12 kil. 400, et paraît se bien porter. Survie au minimum, 53 jours.

De ces faits, très nets, se dégagent plusieurs conséquences importantes :

1° Les chiens sont réfractaires à la tuberculose aviaire (2), comme les singes ;

2° Les chiens ne sont pas réfractaires à la tuberculose humaine expérimentale (3).

3° Autant qu'on peut conclure d'un petit nombre d'expériences non terminées encore, l'inoculation de tuberculose aviaire virulente paraît préserver les chiens contre la tuberculose humaine.

Il est certain que nos expériences, si claires qu'elles soient, devraient,

(1) 27 janvier (Note portée à la comm. faite à la *Soc. de Biol.*). — Si le chien D a maigri, cela tient surtout, croyons-nous, à ce qu'il est devenu très galeux.

(2) Cela résulte encore d'autres expériences nombreuses que nous avons faites et que nous ne rapportons pas ici, *brevitatis causâ* (A).

(A) Nous devons faire remarquer que l'inoculation préventive avec la tuberculose aviaire a été très différente chez les singes et chez les chiens. Les singes n'avaient reçu qu'un centimètre cube de bouillon de culture virulente sous la peau de l'abdomen, et les chiens ont reçu : l'un une fois, et le second, à deux reprises, 8 centimètres cubes de bouillon de culture virulente dans la veine saphène.

(3) Ils paraissent cependant à peu près réfractaires à la tuberculose humaine spontanée. Nous avons réuni les indications bibliographiques que nous avons pu recueillir sur les cas signalés de tuberculose chez le chien. On peut constater que ces cas sont assez rares :

John. Un cas de tuberculose transmis de l'homme au chien (*Deutsche Zeitschr. f. Thierkunde*, 1888, p. 111) ; — *in Jahr. f. Microrg. f.* 1888, n° 328, p. 213.

Marius. Zur Prophylaxie der Tuberculose (a mentionné paraît-il, plusieurs cas). *Deutsche med. Woch.*, 1888, n° 15. *Ibid.*

Baumgarten. Tuberculose chez un chien sous forme de pneumonie caséeuse (*Jahresber. f. Microrg.*, 1889, p. 312, note).

pour être concluantes, porter sur un plus grand nombre de sujets. Nous espérons pouvoir donner bientôt les résultats d'une expérience qui porte sur dix chiens.

Nous nous proposons aussi d'injecter le sérum des chiens devenus ainsi, par la vaccination avec la tuberculose aviaire, rebelles à la tuberculose humaine (B).

Réponse aux remarques de M. le Professeur Guignard, au sujet de ma communication sur la structure du protoplasme,

par M. V. Fayod.

C'est avec regret que je constate que M. Guignard cherche à discréditer le contenu de ma communication. Si M. Guignard n'a rien vu dans mes préparations, c'est qu'il n'a jamais ajouté foi à mes méthodes. Il n'y a que cette raison qui soit capable d'expliquer pourquoi il n'était pas convaincu quand je lui ai montré des cellules bondées d'indigo par auto-imprégnation.

Weyl. *Centralbl. f. Bacter.*, 1889, t. VI, p. 272.

Zagari. *Giorn. internaz. delle scienze mediche*, 1889, fasc. 9, *in Jahresb. f. Microrg.* 1889, p. 266. — A nourri pendant longtemps des chiens avec des poumons tuberculeux : il a constaté la résistance des vieux chiens et la mort des chiens jeunes (de quatre à six mois).

Peters. *The Journal of compar. Med. and Surgery*, t. X, n° 2. *Ibid.* Chien devenu tuberculeux par cohabitation avec un phtisique.

Cadiot, Gilbert et Roger. *Société de biologie*, séance du 19 janvier 1891. Un cas de chien tuberculeux.

Cadiot. *Société de médecine vétérinaire*, séance du 19 avril 1891. Un cas de chien tuberculeux recueilli par M. Allarousse, de Sétif.

Chantemesse et Le Dentec. Communication faite au deuxième Congrès pour

Villemin. *Études sur la tuberculose*, 1868, p. 548 ; cite cinq expériences d'inoculation avec deux résultats négatifs; il rapporte deux cas de Rayer ; et cite quelques expériences de Roustan. (Inoculabilité de la phtisie, *thèse* in-1867.) l'étude de la tuberculose; anatomie pathologique des lésions tuberculeuses chez un chien ; inoculation positive à des cobayes.

(B) Le sang de porc est également à éprouver à ce point de vue, car cet animal paraît être assez réfractaire à la tuberculose humaine. Depuis notre communication précédente où nous avions indiqué le fait, nous avons pu constater qu'un autre porc auquel nous avons inoculé sous la peau 5 centimètres cubes d'une culture de bacillose humaine très virulente (celle qui a tué nos chiens en vingt-deux jours) avait supporté cette inoculation sans le moindre trouble appareut, continuant à augmenter régulièrement de poids. Cet animal ayant été tué par des chiens, trente-huit jours après l'inoculation, nous avons constaté que ses organes étaient parfaitement sains et ne présentaient pas la moindre trace de tuberculisation.

Or, le fait que l'indigo en bouillie — je nomme cette méthode de préférence à celle du mercure, attendu que ce métal à l'état d'extrême division donne davantage prise à la critique — pénètre dans des cellules parfaitement closes par suite de la végétation de l'organe ou du simple gonflement du tissu lorqu'on les y plonge; ce fait, dis-je, est assurément très important non seulement au point de vue de la physiologie générale, mais encore pour l'agriculture.

C'est donc ce fait que M. Guignard doit réfuter, s'il le peut, en premier lieu, et s'il n'ajoute pas foi à mes préparations, qu'il s'en assure lui-même.

L'expérience, très simple, consiste à faire végéter de vigoureuses racines de fèves longues de 4 à 6 centimètres, dans de la bouillie d'indigo extrêmement finement pulvérisée et préalablement bien malaxée à l'aide d'une spatule souple. Quelques jours après, si on lave soigneusement à l'aide du pinceau et de la pissette la surface de la racine, on constate que vers son milieu sa surface est bleuâtre. L'examen microscopique démontre que cette coloration est due au protoplasme des cellules épidermiques, et même de quelques cellules sous-jacentes, qui s'est totalement imprégné d'indigo. Le hile des fèves s'imprègne d'indigo avec facilité. On retrouve alors cette substance dessinant des spirofibrilles non seulement dans le protaplasme des cellules voisines mais, dans l'épaisseur des membranes des cellules en colonne du test. Je recommande l'étude de cet objet comme aussi celui du mucor stalonifer cultivé sur l'indigo en bouillie à ceux qui, comme M. Guignard, seraient tentés d'opposer leurs résultats négatifs aux miens qui sont positifs.

Ces renseignements, je les ai donnés p. 203 et 204 de mon travail paru dans la *Revue de Botanique*, comme aussi p. 3 de la note parue dans ce *Bulletin*.

J'ajouterai cependant, afin de répondre à la demande d'explications que M. Guignard regrette de n'avoir pu m'adresser, que l'imprégnation des tiges de Fritillaire, de Tulipe, etc., avec deux couleurs, ne présente guère plus de difficultés que leur imprégnation avec une couleur. Il suffit, en effet, d'insérer les tiges dans de la moelle de sureau ou un bouchon de liège et de couper le tout de manière à en obtenir des disques d'environ 1 millimètre d'épaisseur, qu'on fait flotter sur la bouillie d'indigo plutôt tiède. On recouvre alors la tranche de l'objet de bouillie de carmin qu'on peut maintenir en place à l'aide d'une digue en paraffine. L'imprégnation étant due au gonflement, il convient naturellement d'employer des tiges de plantes ayant soif ou de tissus quelque peu flétris. Si l'on tient compte de ces précautions, on obtiendra sûrement l'imprégnation bicolore du protoplasme au moins de quelques cellules. Il est alors facile de constater du premier coup d'œil la présence de cordons (spirospartes) bleus et rouges emmêlés en manière de réticules.

Ce résultat, excessivement remarquable, est si évident dans certaines

de mes préparations qu'il est indiscutable pour tous ceux qui ont bien voulu ne pas douter de ma bonne foi et leur faire l'honneur de les regarder attentivement. Quant à mes spirofibrilles (spiricules de M. Guignard), elles appartiennent à la fine structure du protoplasme. Il va de soi qu'elles demandent une étude attentive et impartiale avec une bonne lumière, choses qui, malheureusement jusqu'ici, — je me plais à le reconnaître, — ne se sont pas trouvées réunies dans mes démonstrations.

Cela ne m'empêche pas cependant de soutenir *mordicus* tout ce que j'ai avancé, parce que je suis convaincu que quiconque voudra se donner la peine soit d'étudier attentivement mes préparations, ou, mieux encore, de refaire mes expériences, trouvera peu à peu que mes résultats, acquis par trois ans d'étude assidue du protoplasme, reposent sur des faits positifs, et non sur une théorie imaginaire.

Donc, n'en déplaise à M. Guignard, je persiste à me dire : « *Amicus Plato, sed magis amica veritas.* »

Remarques au sujet de la deuxième note de M. Fayod sur la structure du protoplasme,

par M. Léon Guignard (1).

En m'accusant de vouloir jeter le discrédit sur ses observations, M. Fayod m'oblige à lui répondre quelques mots (2). Ce n'est pas moi qui discrédite ses résultats, c'est avant tout l'examen des préparations qu'il avait déjà montrées à plusieurs reprises et qu'il vient de remettre encore, sans plus de succès qu'auparavant, sous les yeux des membres de la Société de Biologie.

On a pu constater de nouveau l'absence des éléments spiralés du protoplasme, qu'il a néanmoins figurés, *d'après nature*, dans les dessins qui accompagnent son Mémoire de la *Revue générale de Botanique* (1891). Et pourtant, un certain nombre d'observateurs habitués aux études d'histologie fine ont examiné ses préparations. Ces personnes ont bien pu y voir des granulations, les unes bleues, les autres rouges; mais elles

(1) Je dois prévenir le lecteur que je réponds à M. Fayod d'après le texte de la note manuscrite remise par lui à la fin de la séance.

(2) Lorsque M. Fayod a publié son Mémoire (*in extenso*) dans la *Revue générale de Botanique*, je n'ai nullement cru devoir intervenir, bien que les résultats de mes recherches, sur lesquels il s'appuie, aient été cités d'une façon totalement inexacte; ma responsabilité n'était nullement engagée. C'est seulement quand l'auteur est venu communiquer ses résultats à la Société de Biologie que j'ai cru devoir faire mes réserves en séance.

seront probablement quelque peu surprises de lire dans la nouvelle Note de M. Fayod, à propos de sa méthode d'imprégnation bicolore du protoplasme : « Il est alors facile de constater du premier coup d'œil la présence de cordons (spirospartes) bleus et rouges, emmêlés en manière de réticules. Ce résultat, excessivement remarquable, est si évident dans certaines de mes préparations qu'il est indiscutable pour tous ceux qui ont bien voulu me faire l'honneur de les regarder. » — Cependant, l'auteur ajoute plus loin, à propos des spirofibrilles : « Il va de soi qu'elles demandent une étude attentive, avec une bonne lumière, choses qui malheureusement jusqu'ici, je me plais à le reconnaître, ont fait défaut dans mes démonstrations. »

M. Fayod paraît oublier que je lui ai mis jadis entre les mains tout ce qui était nécessaire pour y voir clair, et que, malgré cela, un observateur très habile, qui l'avait convié à lui montrer ses préparations dans mon laboratoire et qui ne demandait pas mieux que d'être convaincu, ne les a, pas plus que moi, trouvées démonstratives.

Pour justifier ses affirmations, M. Fayod devrait au moins citer les personnes auxquelles il a fait partager sa conviction si profonde de la présence, dans le protoplasme, de spirofibrilles, spirospartes, etc. ; car toute la question est de savoir si telle est bien, en réalité, la structure générale du protoplasme.

En ce qui concerne le passage *direct*, affirmé par l'auteur, de particules de substances insolubles, telles que le carmin, l'indigo, le noir de fumée, le minium, à travers les membranes intactes des cellules végétales vivantes, il eût mérité d'être observé d'un peu plus près pendant les trois années que M. Fayod a consacrées à ces études. C'est à l'auteur à nous en indiquer le mécanisme. Comment n'est-il pas plus explicite sur ce point intéressant, lui qui a pu constater que, dans des préparations d'*Agave* chauffées à 561 degrés, on continue à apercevoir les fibrilles spiralées du protoplasme (1) ?

Il me suffira de dire que mes expériences sont loin de confirmer les idées de M. Fayod. Et, d'ailleurs, il ne semble guère nécessaire de discuter en détail quand un observateur, pour retrouver les fibrilles du protoplasme, a recours à des procédés consistant, par exemple, non seulement à carboniser les cellules et à en brûler le charbon, mais encore à faire macérer des tissus végétaux dans du permanganate de potasse, pour obtenir « une masse floconneuse brunâtre qui, traitée par l'acétate de

(1) « J'ai déterminé, dit l'auteur, cette température en me servant de petites particules de différents sels réduits en poudre... La température indiquée est celle de la fusion du borax. » — Malheureusement, il ajoute que « les fibrilles spiralées qu'on aperçoit dans cette lave peuvent très bien être f[illegible]ices, car il s'en forme de très jolies disposées en gerbe avec des granules [illegible] rax fondu sur une lamelle ». (*Rev. gén. de Bot.*, p. 216.)

plomb, l'acide chronique, le nitrate d'argent, etc., se résout en une quantité de fines spirales hyalines » (*Rev. gén. de Bot.*, p. 215 et 216).

J'ajouterai pourtant que, croyant trouver un argument en faveur de ses théories, dans les différences de coloration que j'avais signalées pour les diverses parties constitutives du noyau cellulaire des Phanérogames et du corps des anthérozoïdes des Cryptogames, l'auteur me fait dire exactement le contraire de ce que j'ai répété à plusieurs reprises. Un peu plus de précision dans l'exposé des travaux des autres ne nuirait pas à la confiance qu'on peut avoir dans les résultats de l'auteur.

Il est d'ailleurs d'autant moins nécessaire d'insister, que M. Fayod conclut en disant : « Cela ne m'empêchera pas de soutenir *mordicus* tout ce que j'ai avancé. »

Le Gérant : G. Masson.

Paris. — Typographie Gaston Née, 1, rue Cassette. — 5732.

SÉANCE DU 30 JANVIER 1892

M. le Dr Galezowski : De la diplopie monoculaire dans l'amblyopie hystérique. — MM. Lesage et Macaigne : Contribution à l'étude de la virulence du *Bacterium coli commune*. — MM. V. Hanot et A. Gilbert : Sur la cirrhose tuberculeuse. — M. Ed. Enriquez. — Recherches expérimentales sur l'élimination des microbes par les reins. — M. A. Giard : Sur un hémiptère hétéroptère (*Halticus minutus Reuter*) qui ravage les arachides en Cochinchine. — M. Thélohan : Note sur la *Glugea microspora*. — M. Jacques Passy : Note sur les minimums perceptibles de quelques odeurs. — M. A. Laveran : De l'action du bleu de méthylène sur les hématozoaires du paludisme et sur les hématozoaires des oiseaux voisins de ceux du paludisme. M. Jules de Guerne : Sur la dissémination des Hirudinées par les Palmipèdes.

Présidence de M. Laveran.

De la diplopie monoculaire dans l'amblyopie hystérique,

par M. le Dr Galezowski.

Messieurs, la question que je vais avoir l'honneur de soumettre à votre haute appréciation, est de celles qu'il nous serait difficile, à nous autres ophtalmologistes, de résoudre sans le concours de physiologistes éminents. Il s'agit, en effet, d'un phénomène des plus bizarres, des plus curieux : la production d'une image double dans un seul œil, sous l'influence d'un état nerveux général, hystérique ou cérébral, sans aucune altération des milieux réfringents du globe oculaire, et sans qu'il existe la moindre trace d'affection des nerfs moteurs de l'œil, de la troisième, de la sixième ou de la quatrième paire.

La diplopie monoculaire peut se produire soit dans un œil, soit simultanément dans les deux yeux. Parfois, l'acuité visuelle centrale reste intacte, mais le champ visuel périphérique est toujours perdu concentriquement.

Les malades atteints de cette amblyopie peuvent présenter des altérations nerveuses générales, simulant la sclérose en plaques, la myélite, l'encéphalite, etc. Mais, si l'on prend en considération les symptômes que je décris ci-après, on se convaincra facilement qu'il ne s'agit que d'accidents nerveux, hystériques, plus ou moins graves, dont les conséquences sont bien moins à redouter, que s'il s'agissait de maladies organiques.

La diplopie monoculaire avait déjà été décrite par plusieurs auteurs,

et plus particulièrement, par M. le professeur Charcot et par M. Parinaud. Les conférences récentes faites sur ce sujet, par M. Charcot, à la Salpêtrière, prouvent combien l'éminent maître attache d'importance à ce phénomène, dans le diagnostic des affections du système cérébral et des troubles hystériques.

M. Duret a fait dernièrement une communication à l'Académie de médecine, sur un cas de diplopie monoculaire, produit par un traumatisme à la tête. Ne constatant pas le moindre trouble des milieux de l'œil droit, atteint de diplopie, M. Duret crut pouvoir expliquer le phénomène, dont l'origine, selon lui, résidait dans l'hémisphère gauche, par la destruction de l'association fonctionnelle des deux hémisphères.

Donc, le fait est connu, mais ce qui ne l'est pas et ce que je désire vous prouver aujourd'hui, messieurs, c'est que, si la cause première des accidents hystériques doit être localisée dans le cerveau, le mécanisme de la diplopie monoculaire lui-même réside dans le globe de l'œil, et il est dû à la contracture spasmodique et permanente du muscle accommodateur. De là, myopie fonctionnelle, diplopie et tous les autres troubles visuels.

J'avais, depuis longtemps, signalé l'existence de la myopie spasmodique chez les hystériques (1).

Le hasard a voulu qu'il se soit présenté à mon observation, dans ces derniers temps, trois malades atteints d'amblyopie monoculaire : une femme, chez moi, dans mon cabinet, et un homme et une femme que M. le Dr Huchard a eu la bonté de me laisser examiner dans son service à l'hôpital Bichat. Chez ces trois malades, j'ai pu constater des troubles visuels analogues, et en tout semblables à ceux que j'avais observés dans l'hystérie : diplopie monoculaire, diminution concentrique du champ visuel et myopie spasmodique. Voici, en quelques mots, l'observation de chacun de ces malades :

Observation I. — Mme S..., âgée de trente-huit ans, demeurant à Rouen, vint me consulter, le 23 novembre dernier, pour un trouble de la vue, qui s'était déclaré chez elle deux ans auparavant Elle était excessivement nerveuse, et sujette, depuis longtemps, à des attaques nerveuses hystériques. En juillet dernier, elle s'aperçut que tout le côté gauche de son corps était devenu insensible, comme engourdi; de plus, il s'était produit, dans le bras et la jambe gauche, comme une sorte de tremblement nerveux, qui augmentait d'autant plus qu'elle voulait exécuter un mouvement. La vue de l'œil gauche était devenue trouble; à l'examen ophtalmoscopique, je n'ai pas trouvé de lésion, mais il y avait rétrécissement du champ visuel, à 15 centimètres autour du point de fixation. De plus, la malade se plaignait de voir double, et cette diplopie augmentait dès que la malade fixait quelque objet. En

(1) Galezowski. Quelques considérations sur la myopie spontanée. *Recueil d'Ophtalmologie*, 1873, p. 174.

l'examinant à l'aide d'un verre rouge, j'ai constaté qu'il existait une diplopie monoculaire dans l'œil gauche. L'œil droit était sain. Cette diplopie était accompagnée d'une myopie spasmodique; à l'aide d'un verre de 2 dioptries, la myopie se trouvait corrigée, et la diplopie disparaissait. En instillant l'atropine dans l'œil malade, la diplopie cessait, dès que la dilatation se produisait.

Obs. II. — Femme X..., âgée de trente-cinq ans, couchée dans la salle Saint-Louis, à l'hôpital Bichat, dans le service de M. le Dr Huchard. Elle est atteinte d'une anesthésie complète des deux jambes jusqu'aux genoux; elle tombe aussitôt qu'elle veut essayer de marcher. En outre, elle éprouve des troubles visuels dans les deux yeux. M. Huchard m'ayant prié de l'examiner, j'ai constaté chez elle une diplopie monoculaire dans les deux yeux, avec rétrécissement concentrique du champ visuel. Les deux yeux ont une conformation emmétrope, mais ils sont devenus myopes, par suite d'un spasme hystérique des muscles accommodateurs.

L'écartement des deux images est de 10 centimètres à 20 centimètres, selon que l'on tient la bougie à 1 ou à 2 mètres de distance. En mettant devant l'œil droit de la malade une lentille concave de 4 dioptries, j'ai fait cesser la diplopie. Jeudi dernier, le 27 janvier, j'ai instillé une goutte de collyre d'atropine dans l'œil gauche, dont l'amblyopie est plus accentuée et le champ visuel plus rétréci, et, aussitôt que la pupille a été dilatée, j'ai pu constater, en présence de M. Huchard et de ses assistants, que la diplopie avait complètement disparu, et que le champ visuel était revenu à son état normal. Tout au contraire, dans l'œil droit, où nous n'avons pas mis d'atropine, la diplopie monoculaire persiste, et le champ visuel continue à être rétréci concentriquement.

Obs. III. — M. H... âgé de plus de soixante ans, est soigné par M. le Dr Huchard à l'hôpital Bichat, pour une hémichorée droite, et une amblyopie de l'œil droit.

Ancien alcoolique, M. H... est atteint d'hémichorée depuis plusieurs années, mais les accidents oculaires ne se sont déclarés que depuis quatre ou cinq mois. Autorisé par M. Huchard à examiner ce malade j'ai constaté ce qui suit : absence complète de toute lésion ophtalmoscopique, diplopie monoculaire de l'œil droit, avec rétrécissement concentrique du champ visuel. L'œil gauche est sain. Dans l'œil droit, la diplopie est accompagnée d'une myopie spasmodique.

Que se passe-t-il dans ces yeux, et quelle est la cause réelle, le mécanisme de ces phénomènes visuels? Pourquoi un œil, dont la conformation est emmétrope ou même hypermétrope, devient-il, à un moment donné, myope? Y a-t-il une corrélation quelconque entre la myopie qui survient spontanément et comme par hasard, et la diplopie monoculaire chez les hystériques?

Ma réponse à ces questions est résolument affirmative, et les expériences dont je viens de rapporter le résultat, prouvent surabondamment que tous ces phénomènes visuels des hystériques sont dus à la même

cause : à la contraction spasmodique du muscle accommodateur, et qu'il suffit de rompre ce spasme en instillant dans l'œil une goutte d'atropine, pour que tous ces accidents morbides visuels disparaissent complètement et que la vue redevienne normale, pour tout le temps que durera l'effet mydriatique de l'atropine sur l'œil.

Mais ce qui reste, pour moi, encore un mystère, c'est que l'instillation d'atropine, en dilatant la pupille, ait fait disparaître chez les trois malades précités, non seulement la myopie, non seulement la diplopie, mais aussi le rétrécissement concentrique du sang visuel. Et le fait est indéniable, puisque avant l'instillation de l'atropine, le champ visuel était réduit à 10 centimètres de rayon, tandis qu'aussitôt après, il redevenait normal. Pendant ce temps-là, l'autre œil, dans lequel on n'a pas mis de collyre, et dont la pupille est toujours petite et contractée, le champ visuel reste diminué concentriquement, comme par le passé.

Dans le doute, je suis porté à conclure que la diminution concentrique du champ visuel, est aussi le résultat du spasme des fibres musculaires, et notamment, de la couche musculaire des vaisseaux.

A la suite de la communication de M. Galezowski, M. Dumontpallier fait remarquer que les troubles visuels ci-dessus exposés, étant vraisemblablement de nature hystérique, auraient été favorablement modifiés par le traitement général de l'hystérie.

Contribution a l'étude de la virulence du bacterium coli commune, par MM. Lesage et Macaigne.

Nous avons l'honneur de présenter à la Société de Biologie le résultat de recherches poursuivies sur le *Bacterium coli commune*.

1° En premier lieu, nous avons étudié l'état de virulence du Bacterium coli commune normal, de l'intestin sain. On sait qu'Escherich admet que le Bacterium coli normal est virulent, c'est-à-dire qu'il tue le lapin et le cobaye en vingt-quatre à quarante-huit heures par inoculation sous la peau et dans les veines; par contre, il serait sans action sur la souris.

Nos recherches ne confirment pas ces conclusions. En effet, en injectant soit sous la peau, soit dans le système veineux du lapin, soit chez le cobaye sous la peau et dans le péritoine, soit sous la peau chez la souris 1 à 2 centimètres cubes de culture en bouillon de Bacterium coli normal, ces animaux ont résisté.

Il s'agissait naturellement de bouillon ordinaire, légèrement alcalinisé avant l'ensemencement et inoculé après quelques jours de culture à l'étuve à 37 degrés.

Si ces résultats ne sont point identiques à ceux d'Escherich, ceci nous semble tenir à la dose employée par cet auteur. En effet, si on s'en rap-

porte au travail du savant allemand paru en 1885 dans le *Fortschritte der Medicin* et complété l'année suivante dans le *München Medicin Wochenschrift*, on voit qu'il inoculait à ces animaux, gros comme un pois de culture sèche (erbsengrosse Menge), ce qui nous semble considérable. En suivant la méthode d'Escherich, nous avons obtenu des résultats conformes; mais nous pensons que cette dose énorme suivie d'effets positifs ne donne pas la valeur exacte de la virulence du microbe normal. Sans doute nous manquons de critérium; mais pour avoir des résultats comparables entre eux, nous avons pris comme terme de comparaison la dose efficace d'une culture en bouillon de Bacterium coli virulent, pathogène chez l'homme, c'est-à-dire environ 1 centimètre cube. A cette dose, que du reste tout le monde emploie dans la majorité des cas, le Bacterium coli normal est sans effet sur les animaux.

2° Si l'intestin présente de la diarrhée, diarrhée simple des enfants, par exemple, le Bacterium coli prend de la virulence, c'est-à-dire qu'il tue les animaux susdits en employant toujours les mêmes doses et dans les mêmes conditions expérimentales. Aussi d'après nos recherches nous pensons que la diarrhée est un facteur des plus importants pour la prise de virulence du Bacterium coli. Toutefois cette acquisition de virulence n'est ni constante, ni durable ; elle est au contraire constante et durable dans les cas d'entérite infectieuse que nous signalerons. De plus, ce caractère de virulence acquise à la faveur de la diarrhée nous a paru plus constant dans les diarrhées d'été que dans celles de l'hiver.

3° *De l'envahissement cadavérique.* — Ayant ce double point de départ, nous avons étudié d'une façon méthodique les cadavres, pour savoir si le Bacterium coli normal pris chez des sujets morts d'affection non diarrhéique, franchissait la barrière intestinale et envahissait les organes.

Or de nos recherches il résulte que le Bacterium coli normal d'un sujet n'ayant ni diarrhée ni ulcérations intestinales ne présentait pas d'envahissement cadavérique pendant l'hiver. On peut obtenir cet envahissement pendant l'été. Mais ce Bacterium coli normal n'a pas de virulence et n'en acquiert pas en envahissant le cadavre. Si le sujet présente de la diarrhée ou quelque ulcération intestinale, le Bacterium coli envahit l'organisme même en hiver. Il est alors virulent, s'il existe de la diarrhée.

Ainsi il est de toute nécessité dans ces recherches de noter exactement l'état de l'intestin et au point de vue de l'existence de la diarrhée, et au point de vue de l'état de la muqueuse intestinale.

MM. Wurtz et Hermann, dans un travail récent, sur trente-deux cadavres ont obtenu seize fois l'envahissement. Dans leur mémoire ces auteurs ne notent point les conditions ci-dessus énoncées (saisons, diarrhées, etc.).

D'autre part, il faut examiner aussi l'état des voies respiratoires, qui pourraient être le point de départ de l'envahissement cadavérique par le

Bacterium coli venant de la bouche où on sait qu'il est fréquent. Car il n'est pas rare de trouver dans les lésions pulmonaires ou pleurales le Bacterium coli côte à côte avec les micro-organismes ayant produit ces lésions.

Sur quarante-deux biles soumises à l'examen bactériologique, Létienne signale onze fois la présence du Bacterium coli, qui dans plusieurs cas s'y trouvait moins d'une heure après la mort. Cette contamination de la bile avant la mort de sujets gravement malades est peut-être un des facteurs principaux de la dissémination du micro-organisme dans tout le cadavre. L'auteur n'a pas dirigé ses recherches de ce côté.

4° Le Bacterium coli normal existe dans presque tous les estomacs. Dans ce milieu, quelle que soit la variété du chimisme stomacal, il tend à prendre une forme de saprophyte, et sa culture n'a aucune action sur les animaux.

II. *Du Bacterium coli pathologique.*

Dans la première édition de leur *Traité des Bactéries*, MM. Cornil et Babès signalent l'intervention des bacilles de l'intestin dans la production des péritonites par perforation.

L'action pathogène, chez l'homme, du Bacterium coli commune n'a été bien établie qu'en 1889, dans le mémoire de Laruelle. Puis viennent les observations et les expériences de MM. Rodet et Roux (de Lyon), Tarvel, Gilbert et Girode, Veillon et Jayle, Charrin et Roger, Frænkel, Malvoz, Dupré, Lion et Marfan, Chantemesse, Widal et Legry, Adenot, Achard et Renault, Krogius, etc., etc.

Dans nos recherches, nous concluons à la virulence du Bacterium coli, pour nos cas, par ce fait que l'inoculation de 1 à 2 centimètres cubes au maximum de bouillon légèrement alcalinisé et cultivé à l'étuve à 37 degrés, tue en vingt-quatre à quarante-huit heures le lapin inoculé sous la peau et dans l'oreille, le cobaye sous la peau et dans le péritoine, la souris sous la peau. On obtient ainsi la septicémie à Bacterium coli, tandis qu'avec le Bacterium coli normal on n'obtient rien avec cette dose.

Nous avons étudié le Bacterium coli qui existait seul dans l'intestin d'enfants morts de choléra infantile, ou morts d'entérite infectieuse. Toujours il s'est montré virulent. D'autre part, que ce soit en été ou en hiver, les cadavres de ces enfants, qui présentaient de la diarrhée, étaient toujours envahis, et de plus le Bacterium coli pris dans les organes avait la même virulence que le Bacterium pris dans l'intestin. Donc le Bacterium coli des entérites, si souvent suivies de mort chez les jeunes enfants, est virulent et envahit toujours les organes. Cet envahissement cadavérique nous semble tenir à la virulence même du microbe, car en injectant dans l'intestin d'un cobaye du Bacterium coli virulent, et en tuant l'animal

quelques heures après, ce Bacterium coli virulent inoculé a envahi tous les organes en vingt-huit heures, alors qu'un cobaye sain, non inoculé, tué et autopsié dans les mêmes conditions, n'a pas présenté d'envahissement. Donc on peut se demander si le fait d'être plus virulent n'augmente pas la facilité de pénétration?

Dans quelques cas de choléra nostras chez l'adulte, dont MM. Gilbert et Girode ont fait une étude approfondie, le Bacterium coli était l'agent causal et présentait les mêmes caractères de virulence forte. D'autres cas analogues ont été signalés par MM. Chantemesse, Widal et Legry.

Plus la diarrhée des enfants est infectieuse et grave, plus le Bacterium coli tend à prendre de la prédominance sur les autres microbes qui s'éliminent, à tel point que dans la majorité des cas on le trouve seul soit sur les lamelles, soit dans les cultures. Bard (de Lyon), avait noté ce fait sous l'influence des hautes températures; mais cet auteur ne parle pas de l'état de virulence.

Lorsque le Bacterium coli présente chez l'homme des manifestations pathologiques, soit sous forme d'entérite infectieuse ou cholériforme, soit sous forme de suppurations, il possède une virulence très active, constante et durable. Ainsi une de nos cultures sur agar faite au mois de mars, reprise en bouillon au mois de novembre, soit sept mois après, jouit encore de propriétés pathogènes.

Mais l'intensité de la virulence du coli pathologique n'est pas toujours la même. La virulence du Bacterium coli pyogène est moins forte que celle du Bacterium coli cholérigène. Tandis que celui-ci tue les animaux rapidement en vingt-quatre et quarante-huit heures en produisant une infection générale, une septicémie aiguë, le Bacterium coli pyogène, inoculé aux mêmes doses sous la peau, provoque généralement des phlegmons, dont les résultats varient selon l'intensité de la virulence : tantôt le phlegmon est très étendu et tue l'animal en cinq jours et plus; la lésion locale par son intensité est alors la cause de la mort, car il n'y a pas infection générale, on ne trouve pas le micro-organisme ni dans le sang ni dans la rate. Tantôt la virulence est moindre, le phlegmon se limite et il se forme un abcès dont l'animal peut guérir.

De plus, le Bacterium coli pyogène garde toujours dans les expériences successives cette propriété caractéristique de provoquer la suppuration. Même après avoir passé par le système veineux du lapin en produisant la septicémie aiguë, il reste encore pyogène si ensuite on l'inocule sous la peau.

Comme pour d'autres micro-organismes virulents connus, le fait d'être pyogène nous paraît tenir à un degré moindre de virulence, permettant la résistance de l'individu qui arrive à localiser l'action de l'agent infectieux. Ainsi une très faible dose de Bacterium coli septique provoque la formation d'un abcès. D'un autre côté, nous avons observé un Bacterium coli très virulent, agent habituel de septicémie, s'atténuer dans le cours

des expériences et ne plus donner lieu qu'à des abcès. Dès lors il devint pyogène en s'atténuant.

Enfin un même sujet peut présenter à la fois le coli septique dans l'intestin et le coli pyogène dans un autre organe. C'est ce que nous avons constaté chez un enfant mort d'entérite infectieuse avec broncho-pneumonie : il existait un abcès du poumon ne contenant que du Bacterium coli pyogène.

Ces résultats sont conformes, pour le Bacterium coli cholérigène, à ceux de MM. Gilbert et Girode dans leurs recherches sur le Bacterium coli trouvé dans plusieurs cas de choléra nostras. Pour le Bacterium coli pyogène, ils sont conformes aussi aux expériences faites par ces mêmes auteurs et par MM. Charrin et Roger sur divers cas d'angiocholites suppurées. Depuis, les faits se sont multipliés montrant que le Bacterium coli des suppurations humaines provoquait, à la dose habituelle, des suppurations chez les animaux : telles les expériences de MM. Achard et Renault, celles de Krogius.

Sur la cirrhose tuberculeuse,

par MM. V. Hanot et A. Gilbert.

Chez l'homme, la tuberculose peut amener le développement d'une cirrhose du foie. Sous l'influence de cette lésion, l'organe hépatique généralement s'atrophie, s'indure, devient granuleux, comme dans la cirrhose alcoolique atrophique, quoique à un moindre degré (1) ; plus rarement, il se creuse de sillons profonds et prend un aspect lobulé, comme dans la cirrhose syphilitique (2). En d'autres termes, existent un *foie granuleux et un foie ficelé tuberculeux*.

La nature tuberculeuse de certaines cirrhoses est établie, non seulement par la coexistence des lésions cirrhotiques et tuberculeuses, mais encore par l'enquête étiologique qui, à côté de faits complexes où la syphilis, l'impaludisme et surtout l'alcoolisme se disputent avec la tuberculose, les antécédents des malades, montre des cas dépourvus de toute signification ambiguë, où la tuberculose et la cirrhose seules se trouvent en présence.

Nous avons recherché si dans la pathologie animale nous pourrions, comme dans la pathologie humaine, recueillir des exemples de cirrhose tuberculeuse.

(1) V. Hanot et A. Gilbert. Sur les formes de la tuberculose hépatique, *Archiv. gén. de médecine*, 1889.

(2) V. Hanot. Congrès de la tuberculose, 1888.

A ce point de vue, nous avons étudié un certain nombre de foies de gallinacés et de mammifères devenus spontanément tuberculeux.

Chez les gallinacés, faisans, poules et pintades, nous n'avons pas relevé l'existence de véritables lésions cirrnotiques (1).

Parmi les quelques mammifères, souris, chiens, chats et cobayes, dont nous avons examiné le foie, il n'en est qu'un, un cobaye, qui nous ait permis de faire des constatations positives d'une assez grande netteté.

Cet animal, élevé au laboratoire de M. Brissaud (2) à l'hôpital Saint-Antoine, était soigné par un phtisique qui, dans les derniers temps de sa vie, avait l'habitude de le conserver dans son lit. Il devint tuberculeux lui-même et succomba. L'on put, à l'autopsie, remarquer que son foie était augmenté de volume, granuleux à la surface et à l'examen histologique qu'il était le siège de tubercules et de formations cirrhotiques amenant un notable élargissement des espaces portes.

Mais il y a loin encore d'une semblable lésion, aux grandes altérations de la cirrhose tuberculeuse telle que nous l'avons rencontrée dans l'espèce humaine.

A cet égard, la pathologie expérimentale nous a fourni des résultats beaucoup plus satisfaisants que la pathologie spontanée des animaux (3).

Nous avons relaté précédemment (4), en détail, l'observation d'un cobaye inoculé avec du tubercule humain qui succomba au bout de quatre mois avec un foie granuleux, induré et de l'ascite. Au microscope, le foie se montrait le siège de lésions cirrhotiques et tuberculeuses. La cirrhose était principalement péri-lobulaire, mais non uniquement : les lobules étaient entourés par des anneaux fibreux, desquels se détachaient de nombreuses bandes et bandelettes scléreuses qui pénétraient dans les lobules, dissociant les travées hépatiques, les comprimant et réduisant leur pôle périphérique en pseudo-canalicules biliaires.

Récemment, chez un cobaye inoculé avec du tubercule aviaire, nous avons relevé un nouvel exemple de cirrhose achevée (5). Mais alors que dans notre premier cas, il s'agissait à proprement parler d'un *foie granuleux tuberculeux expérimental*, dans le second, le foie, augmenté de volume, apparaissait, creusé de profonds sillons, décomposé en lobes

(1) Cadiot, Gilbert et Roger. Note sur l'anatomie pathologique de la tuberculose du foie chez la poule et le faisan. *Bull. de la Soc. de Biologie*, 1890.

(2) Nous remercions M. Lamy, interne de M. Brissaud, qui a eu l'obligeance de mettre à notre disposition les coupes du foie de ce cobaye.

(3) La cirrhose tuberculeuse est rare chez l'homme. Il en est vraisemblablement de même chez l'animal, et il est probable que l'examen d'un grand nombre de pièces serait nécessaire pour qu'on puisse l'y observer.

(4) V. Hanot et A. Gilbert. Note sur la cirrhose tuberculeuse expérimentale, *Bull. de la Soc. de Biologie*, 1890.

(5) Cadiot, Gilbert et Roger. Contribution à l'étude de la tuberculose aviaire, Congrès de la tuberculose, 1891.

(ainsi qu'en témoigne le dessin que nous en avons fait reproduire), offrant ainsi l'aspect d'un véritable *foie ficelé tuberculeux expérimental.*

Dans ces deux faits, la cirrhose était tellement typique que nous n'en avons pas rencontré de plus accomplie chez l'homme.

Ces résultats d'ailleurs sont exceptionnels : le plus souvent, lorsque chez le cobaye, la tuberculose suscite l'apparition de lésions cirrhotiques, celles-ci demeurent à l'état d'ébauche.

Il n'en est pas moins certain qu'il est possible de réaliser chez l'animal, à des degrés divers, les altérations de la cirrhose tuberculeuse. Sur ce point, nos recherches ont d'ores et déjà été vérifiées et confirmées par celles de M. Pilliet (1).

Bien que le tissu scléreux de la cirrhose tuberculeuse ne contienne point de bacilles, nous inclinons à penser qu'il est d'origine spécifique, bacillaire, pour trois ordres de considérations (2) : 1° parce que l'évolution scléreuse des produits bacillaires est de constatation fréquente, ainsi que l'ont établi les travaux de M. Grancher; 2° parce que la topographie de la cirrhose tuberculeuse expérimentale est comparable à celle de l'infiltration tuberculeuse expérimentale du foie, produite par inoculations intra-veineuses (3); 3° parce que les tubercules qui coexistent avec la cirrhose tuberculeuse expérimentale, manifestent une grande tendance à la sclérose, marquée par la prédominance du tissu conjonctif à leur centre, c'est-à-dire dans leur partie la plus ancienne.

Les conditions qui président à l'évolution scléreuse des néoformations bacillaires sont, on le conçoit, d'une détermination difficile. Il nous semble toutefois que les effets différents exercés sur le foie du cobaye par les inoculations de tubercule humain et de tubercule aviaire sont propres à jeter quelque lumière sur une question aussi délicate.

L'infection du cobaye par le bacille humain est constamment suivie de lésions hépatiques. La sclérose peut ne prendre aucune part dans ces lésions et lorsqu'elle intervient, elle n'existe, sauf exception, qu'à l'état d'ébauche.

Toutes autres sont les conséquences de l'inoculation au cobaye de la tuberculose aviaire. Dans la majorité des cas, le foie ne présente aucune altération. Quelquefois il est le siège de granulations discrètes qui tendent vers l'évolution fibreuse ou qui même se transforment complètement en petits blocs scléreux, véritables tubercules de guérison. Enfin, exceptionnellement, il présente des lésions étendues, mais dans ces lésions mêmes, la sclérose occupe une place considérable.

(1) Pilliet. Étude d'histologie pathologique sur la tuberculose expérimentale et spontanée du foie, *Th.* Doct., Paris, 1891.

(2) V. Hanot et A. Gilbert, *loc. cit.*

(3) A. Gilbert et G. Lion. Note sur la tuberculose expérimentale du foie, *Bull. Soc. de Biologie*, 1888.

Ainsi, le bacille humain, très virulent pour le cobaye, engendre toujours chez cet animal des lésions hépatiques et celles-ci ne manifestent que d'une façon inconstante une tendance modérée vers l'évolution scléreuse. Le bacille aviaire, peu virulent pour le cobaye, n'amène pas, dans la majorité des cas, d'altérations hépatiques et impose à ces altérations, lorsqu'elles se développent, une évolution scléreuse très accentuée (1).

La cirrhose hépatique expérimentale peut donc être considérée comme procédant essentiellement d'une virulence insuffisante des bacilles inoculés pour l'espèce expérimentée ou, si l'on veut, comme procédant d'un état réfractaire relatif de l'espèce expérimentée pour les bacilles inoculés.

Si nous transportons ces notions sur le terrain de la pathologie humaine, nous sommes amenés à regarder le développement de la cirrhose tuberculeuse comme la conséquence, soit d'une résistance individuelle anomale vis-à-vis du bacille tuberculeux, soit d'une infection de l'organisme par des bacilles qui dans l'échelle de virulence très étendue que doit avoir le bacille de Koch, occupent, eu égard à l'homme, une place peu élevée.

Recherches expérimentales sur l'élimination des microbes par les reins,

par M. Ed. Enriquez,
Interne des hôpitaux.

Nous inspirant des expériences d'Heidenhain sur la sécrétion rénale, nous avons cherché à déterminer la portion du tube urinifère où s'effectue plus spécialement le passage des germes.

Une des expériences d'Heidenhain consistait en injection intra-veineuse, après section de la moelle cervicale, d'une solution de bleu d'indigo. A la suite, il n'arrivait pas la moindre goutte d'urine dans la vessie et cependant la matière colorante ne tardait pas à se déposer sur les parties du tube urinifère recouvertes d'un épithélium spécial, trouble à bâtonnets.

Nous avons cherché à reproduire l'expérience d'Heidenhain en remplaçant la solution d'indigo par un bouillon de culture contenant une espèce microbienne déterminée.

Expériences.

Nos expériences ont été faites au laboratoire du professeur François-Franck, du Collège de France.

(1) Telles sont du moins les conséquences de l'inoculation au cobaye du bacille aviaire non modifié dans sa virulence par la culture et inoculé directement des gallinacés au cobaye.

Sur l'indication du professeur Franck, nous avons choisi le chat comme sujet d'expérience, parce qu'il présente à la fois une plus grande somme de résistance vitale et une disposition moindre à la suppuration.

La section de la moelle a été pratiquée trois fois entre la VIe et VIIe cervicale; une fois entre la Ve et VIe; une fois elle a porté immédiatement au-dessous du bulbe.

L'injection intra-veineuse était pratiquée immédiatement après la section. Suivant la recommandation d'Heidenhain, il faut avoir soin d'exercer une pression énergique sur la vessie pour la vider autant que possible de son contenu.

Pour pouvoir comparer les résultats, nous avons pratiqué également des injections intra-veineuses des mêmes microbes à d'autres chats qui n'avaient pas subi la section de la moelle.

Dans les cinq expériences où l'injection intra-veineuse de microbes (aureus, charbon, pneumocoques, Eberth) a suivi la section de la moelle ou du bulbe, trois fois la vessie rétractée derrière le pubis, réduite à la dimension d'une noisette, ne contenait pas une goutte d'urine. Les deux autres fois, elle contenait une certaine quantité d'urine dont l'ensemencement est resté négatif dans les deux cas. Par contre, dans les expériences comparatives où nous avons pratiqué des injections intra-veineuses des mêmes microbes sans avoir sectionné la moelle au préalable, la vessie renfermait une quantité variable d'urine dont l'ensemencement a reproduit chaque fois le microbe injecté.

L'ensemencement du sang du rein a toujours été positif dans l'une et l'autre série d'expériences. Celui du sang du cœur positif pour l'aureus, le charbon et le pneumocoque, a été négatif pour les trois expériences où nous avons injecté le bacille d'Eberth.

De ces premiers résultats on peut conclure que la section de la moelle, dans nos expériences comme dans celles d'Heidenhain, a empêché la sécrétion aqueuse de l'urine : dans les deux cas où la vessie contenait de l'urine, il est hors de doute que cette urine avait été sécrétée avant l'expérience, puisque l'examen et les cultures nous ont démontré qu'elle était aseptique alors que l'ensemencement du sang des reins a fourni dans les deux cas des cultures des microbes injectés (charbon et Eberth).

Topographie des microbes. — La culture du sang du rein a d'ailleurs été positive dans toutes les expériences. Les microbes disséminés dans l'organe par le courant sanguin ne s'éliminant pas par l'urine, puisque la sécrétion aqueuse de l'urine était abolie, se localisaient-ils plus volontiers dans la substance certicale que dans la substance pyramidale, et dans celle-là plutôt dans les glomérules que dans les tubes contournés, ou dans les tubes collecteurs? La réponse à cette question ne peut être fournie *de visu* comme dans l'expérience d'Heidenhain par la coloration de la sub-

stance injectée elle-même (bleu d'indigo). A défaut d'autre méthode, il faut s'adresser à la seule que nous possédions, si défectueuse et si infidèle qu'elle soit, c'est-à-dire à la coloration des microbes dans les coupes. Or sur nos cinq expériences après section de la moelle, bien que dans les cinq cas, nous le répétons, les cultures du sang du rein aient été positives, nous sommes parvenu trois fois seulement à colorer les microbes dans les coupes (aureus, charbon, pneumocoque).

Parmi ces trois cas le rein de chat injecté de pneumocoque après section de la moelle, est celui où la topographie des microbes nous a été très facilitée par leur forme si spéciale.

Voici ce que nous avons observé sur des coupes colorées au bleu de Löffler. (L'animal avait survécu six heures à l'injection de 2 centimètres cubes de culture.)

I. — Les microbes siègent dans toute l'étendue de la coupe, dans la substance corticale et dans la substance pyramidale.

II. — Ils sont beaucoup plus nombreux dans la substance corticale que dans la substance pyramidale.

III. — Dans la substance corticale, les vaisseaux et le tissu conjonctif en renferment un grand nombre. Les vaisseaux sanguins de tout calibre plus spécialement les capillaires qui siègent aux angles de réunion de deux ou trois tubes contournés en contiennent soit le long de leur paroi, où ils sont en général disposés dans l'axe du vaisseau, soit dans leur intérieur au milieu des globules rouges sans direction bien déterminée.

Dans le tissu conjonctif même, ce qui frappe le plus dans la topographie des pneumocoques, c'est la disposition qu'affectent ceux qui entourent immédiatement les tubes contournés. Tandis que ceux qui sont éloignés de la paroi du tube ont leur grand axe dirigé sans ordre dans tous les sens, ceux qui avoisinent la paroi ont une tendance très manifeste à lui rester parallèle, et à former ainsi par leur ensemble tout autour du tube, sur une coupe exactement perpendiculaire à son axe, une véritable couronne de microbes.

L'intérieur des tubes contournés est farci de pneumocoques dans toute l'étendue de la coupe. Ils sont inclus dans les cellules d'Heidenhain et plus spécialement d'une façon élective dans les parties des cellules qui entourent la lumière. Leur disposition assez régulièrement concentrique à la paroi du tube, rappelle celle des pneumocoques situés immédiatement en dehors du tube, avec cette différence toutefois que ceux contenus dans l'intérieur du tube sont agglomérés en bien plus grand nombre. Dans le glomérule, on découvre quelques pneumocoques en petit nombre qui sont contenus soit dans le vaisseau afférent, soit dans le bouquet capillaire, jamais dans la lumière qui sépare le bouquet de la capsule.

IV. — Dans la substance pyramidale, les microbes très espacés siègent presqu'exclusivement dans les capillaires et le tissu conjonctif intersti-

tiel : exceptionnellement, on en rencontre qui ont pénétré dans l'intérieur même des tubes droits.

Cette distribution des pneumocoques, dans ce cas expérimental, est intéressante à comparer à la topographie des mêmes microbes dans les coupes du rein d'un sujet ayant succombé à l'infection pneumococcique. Dans ce dernier cas, les pneumocoques existent en aussi grand nombre dans toutes les parties de la coupe, aussi bien dans le glomérule, entre le bouquet capillaire et la capsule de Bowman, que dans les tubes contournés ou dans le tissu conjonctif interstitiel : ILS NE S'AMASSENT PAS D'UNE FAÇON ÉLECTIVE DANS LES PARTIES CENTRALES DES CELLULES D'HEIDENHAIN.

Nous pouvons donc conclure de ces expériences que le passage des microbes dans le système des canaux urinifères est indépendant de la sécrétion aqueuse de l'urine, fonction du glomérule, puisqu'il continue à se produire après la section de la moelle cervicale. Dans les cas que nous avons observés, il s'est effectué plus spécialement par les cellules troubles à bâtonnets des tubes contournés, Mais ce résultat expérimental ne nous autorise en aucune façon à nier que dans les conditions physiologiques, normales, les germes ne puissent traverser les deux minces couches endothéliales qui les séparent de la capsule de Bowman, grâce à la forte pression qui s'exerce dans le sang des capillaires du bouquet glomérulaire.

Histologie. — Chez les cinq chats qui avaient subi la section de la moelle, l'injection intra-veineuse de microbes a provoqué des lésions plus spécialement localisées dans la région des *tubuli contorti.* Les glomérules ont présenté rarement des traces d'inflammation, tandis que la tuméfaction trouble des épithéliums d'Heidenhain, la fusion des cellules entre elles, la diminution de l'affinité du noyau pour les réactifs colorants, parfois la multiplication des noyaux, souvent aussi l'état vacuolaire, existaient à des degrés variables, il est vrai, dans la plupart de nos coupes.

Dans un cas, l'excessive rapidité qui a présidé à la production des lésions mérite d'être signalée plus spécialement. L'animal injecté après section de la moelle avec 2 centimètres cubes de staphylocoque doré a survécu 40 minutes. L'ensemencement du sang du rein a reproduit le microbe injecté. Malgré le temps relativement très court (40 minutes) qui s'est écoulé entre l'injection et l'autopsie, les reins ont présenté des lésions très étendues. Il s'agissait, en l'espèce, d'un état vacuolaire très prononcé, presque généralisé à la totalité des épithéliums des tubes contournés. D'autre part, l'injection d'une dose équivalente de la même culture à un chat qui n'avait pas subi la section de la moelle, a provoqué au bout de trois jours des altérations moins profondes et moins étendues.

On sait bien aujourd'hui, après les expériences de Charrin et Ruffer

sur la section des sciatiques, celles de Roger sur l'ablation du ganglion cervical inférieur du lapin, celles plus récentes de Hermann également sur la section des sciatiques, le rôle important qu'il faut attribuer aux sections nerveuses dans le développement de l'infection. Il est évident que la section de la moelle est un traumatisme autrement considérable, qui doit agir dans le même sens et diminuer singulièrement la résistance des éléments anatomiques dans leur lutte contre les agents de l'infection. Mais cependant, dans l'expérience que nous rappelons, l'animal ayant survécu quarante minutes à l'injection, l'excessive rapidité dans la production des lésions ne peut s'expliquer uniquement par l'infection, si facilitée qu'elle soit par les conditions expérimentales. Il est possible dans ce cas, puisque les cultures du rein ont été positives, que les staphylocoques aient eu le temps de pénétrer dans les tubes contournés et d'agir par leur présence sur les cellules d'Heidenhain ; mais, en l'espèce, l'évolution très rapide de la néphrite, la distribution des altérations épithéliales généralisées à toute l'étendue de la coupe, et non pas confinées plus spécialement à certains foyers, rappellent plutôt une véritable néphrite toxique et c'est dans ce sens que nous sommes disposé à l'interpréter (1). Il est bien entendu, d'ailleurs, qu'il s'agit d'une intoxication qui est sous la dépendance immédiate de l'infection. Dans les conditions normales, physiologiques, les poisons microbiens très diffusibles s'éliminent au moins en partie par la sécrétion urinaire, aussi bien ceux injectés avec le liquide de culture en même temps que les microbes, que ceux produits dans l'organisme infecté. Dans les conditions expérimentales où nous nous sommes placé, la sécrétion aqueuse de l'urine étant abolie, les produits solubles ne sont plus éliminés : il suffira d'un temps beaucoup plus court pour leur permettre de provoquer des altérations anatomiques étendues auxquelles viennent s'ajouter plus tard les lésions produites par les parasites eux-mêmes.

Sur un Hémiptère hétéroptère (*Halticus minutus* Reuter) qui ravage les arachides en Cochinchine,

par M. A. Giard.

Tandis que les Hémiptères Homoptères comprennent une foule immense d'ennemis redoutables de nos cultures, le groupe des Hétérop-

(1) M. Courmont, expérimentant les produits solubles du staphylocoque pyogène, est arrivé à provoquer des néphrites toxiques sur le chien et sur le lapin. « Ces néphrites, ajoute-t-il, sont dues exclusivement aux substances précipitables par l'alcool. » *Société de Biologie*, 23 janvier 1892.

tères ne compte qu'un petit nombre d'espèces réellement nuisibles aux végétaux. Parmi les Pentatomides, on peut citer *Aelia acuminata* L. et *Aelia cognata* Fieber qui attaquent les céréales en Europe; *Aelia triticiperda* Pomel nuisible au blé et à l'alfa en Algérie; *Pentatoma viridula* L. dont notre collègue, M. le professeur Laboulbène, a signalé les ravages sur les épis de maïs dans les Landes ; *Strachia oleracea* L. et *St. ornata* L. qui vivent aux dépens des Crucifères (Linné rapporte que les choux et les raves furent en partie détruits par *S. oleracea* en Suède en 1760); *Sehirus bicolor* L. et *Zicrona cærulea* L. (1). Parmi les Tingides, on connaît le *Tingis piri* Geoffroy, le tigre des poiriers. Parmi les Phytocorides, on a signalé les *Lopus sulcatus* Pict. Mey (la grisette des vignerons) et *Lopus Gothicus* L. comme nuisibles aux vignes. Enfin, parmi les Lygæides se trouvent *Nysius cymoides* Spin, (*N. senecionis* Schill) dont les viticulteurs algériens ont eu, paraît-il, à se plaindre, l'*Oxycarenus lavateræ* Fab. qu'on accuse de détruire les fruits (pommes, pêches, etc.) dans le Midi et en Tunisie, et surtout le *Blissus leucopterus* Say, le fameux *chinchbug* des Américains.

A cette liste assez courte nous pouvons malheureusement ajouter un nom nouveau, celui de l'*Halticus minutus* Reuter, petite espèce du groupe des Capsides ou Phytocorides qui infeste depuis quelque temps les plantations d'arachides en Cochinchine.

M. le Dr Calmette, le savant directeur de l'Institut bactériologique de Saïgon, nous a récemment envoyé des spécimens de cet insecte en nous priant de le déterminer et en nous signalant l'importance des dégâts qu'il occasionne.

L'*Halticus minutus* vit comme tous ses congénères à la face inférieure des feuilles, dont il suce la sève en perforant l'épiderme et produisant ainsi des taches visibles de l'autre côté à la face supérieure. Les feuilles de la plante sur pied sont d'abord piquées d'une multitude de petits points noirs et jaunes; bientôt elles se dessèchent, puis la tige périt à son tour, de sorte que la floraison et la fructification ne se produisent pas. L'insecte se propage de proche en proche et envahit avec rapidité tout un champ.

L'*Halticus minutus*, décrit en 1884 (2) d'après trois échantillons

(1) C'est avec doute que je range ces deux derniers Pentatomes parmi les insectes nuisibles. D'après Maurice Girard, *S. bicolor* nuit beaucoup aux légumes et même aux arbres fruitiers ; mais je crois que cette espèce a souvent été confondue avec une forme plus méridionale, *S. sexmaculatus* Rambur. Dans le nord de la France je n'ai jamais trouvé *S. bicolor* que sur les orties et autres plantes sans valeur. Quant à *Z. cœrulea* qui, d'après M. Girard serait *très nuisible* aux vignes près d'Alger, André le considère, au contraire, comme un précieux auxiliaire faisant sa proie des Altises.

(2) O.-M. Reuter. *Species Capsidarum quas legit expeditio danica Galateæ.* Entomologisk Tidskrift, t. V. Stockholm, 1884, p. 197.

femelles recueillis à Vosung en Singapour par l'expédition danoise de la *Galatea* n'avait pas été signalé comme nuisible aux cultures. Nous avons peu de choses à ajouter à l'excellente diagnose de Reuter, dont voici la traduction :

Halticus minutus : Noir, couvert en-dessus d'une très fine pubescence cendrée; le premier article des antennes, le second, la moitié basilaire du troisième, la base du quatrième, l'extrémité des fémurs, les tibias et les tarses d'un jaune pâle; l'extrémité des tarses et les crochets noirs; le second article des antennes égal en longueur au bord latéral du *corium*, parfois plus obscur ou brunâtre au sommet; le troisième un tiers plus court que le second et un septième plus court que le quatrième; le troisième et le quatrième bruns excepté à leur base. *Pronotum* orné de stries transverses obsolètes ou même très obsolètes. Bord latéral du *corium* en courbe très arrondie; *cuneus*, fort petit; *fractura* profonde; partie membraneuse des hémiélytres brune; longueur, 1^{mm}, 1/2 à 1^{mm}, 2/3.

L'espèce européenne la plus voisine est l'*Halticus pallicornis* Fab., dont le système de coloration est à peu près le même, mais qui, entre autres caractères distinctifs, présente la particularité d'avoir des hémiélytres incomplètes (la partie membraneuse faisant défaut) dans le sexe femelle.

Une autre espèce également très voisine a été trouvée en Amérique (Kansas). Elle a été récemment décrite (1889), et figurée par Popenoe sous le nom d'*Halticus minutus* Uhler, ms. (1). Mais ce nom étant préoccupé par l'espèce de Reuter, je propose d'appeler l'espèce américaine : *Halticus Uhleri.*

L'*Halticus Uhleri* a aussi la taille et l'ornementation générale de l'*Halticus minutus*, mais les hémiélytres sont dépourvues de la partie membraneuse dans les deux sexes et, de plus, les ailes inférieures font complètement défaut. L'espèce est donc absolument aptère.

L'*Halticus Uhleri* est nuisible aux haricots et aussi au trèfle rouge, deux plantes qui appartiennent, comme l'arachide, à la famille des Légumineuses.

Des trois espèces dont nous avons parlé l'*Halticus minutus* Reuter est évidemment la plus redoutable et celle dont la propagation est le plus facile puisque les deux sexes peuvent non seulement courir et sauter comme leurs congénères, mais aussi se transporter en volant d'une localité dans une autre. Jusqu'à présent, cet insecte n'a pas été signalé au Brésil, le pays d'origine de l'arachide (2). Comme beaucoup d'autres espèces nuisibles, cet hémiptère vivait sans doute sur quelque légumineuse sauvage

(1) E. A. Popenœ. Second annual Report of the experiment Statio. Kansas State agricultural College Manhattan. Ks., 1889, p. 212, pl. IX., fig. 10 et 12.

(2) L'*Arachis hypogæa* L. a été signalé pour la première fois en 1648 par Marcgrav et Piso sous le nom de *Mundubi*, que la plante porte au Brésil (*De Indiæ utriusque historia naturali*, p. 256).

de l'Indo-Chine et s'est multiplié avec exagération lorsque la culture de l'arachide, introduite dans le pays, lui eût fourni une nourriture abondante sur de grandes étendues de terrain.

Toute une région de la Cochinchine française est couverte de vastes champs d'arachides; les fruits de cette plante y constituent la seule fortune des colons et sert avec le riz de base à leur nourriture. Il y a donc lieu de se préoccuper sérieusement avant qu'il ne se généralise d'un fléau qui menace une plante si utile. Mais la question pourrait prendre un jour plus d'importance encore. Nous savons que l'*Halticus minutus* se trouve aussi, près de la presqu'île de Malacca, à Singapour. De là son transport dans les Indes serait très facile. Or la question des arachides est capitale pour l'Inde française. La culture de cette denrée a permis d'utiliser aux environs de Pondichéry une quantité de terres relativement considérable et qui étaient tout à fait incultes auparavant. C'est une source vraiment admirable de revenus pour la colonie (1). On ne saurait donc trop encourager les efforts du Dr Calmette pour arrêter dans leur début les ravages de l'*Halticus*, pour enrayer la propagation de l'insecte et empêcher sa dissémination hors de la Cochinchine.

La nature même du fruit de l'arachide protégé par une gousse assez épaisse et résistante permet heureusement d'essayer sans danger d'empoisonnement les insecticides énergiques (vert de Scheele, pourpre de Londres, Kerosene, etc.) que les Américains ont employé avec plus ou moins de succès contre le *chinch-bug*. Il conviendra aussi de rechercher si l'*Halticus* ne possède pas, comme ce dernier, quelque parasite végétal facile à propager. Les beaux travaux de Burrill et surtout de S. A. Forbes sur le *Micrococcus insectorum* Burrill, parasite du *Blissus leucopterus*, permettent d'espérer que des recherches dirigées dans ce sens seraient sans doute couronnées de succès.

Note sur la *Glugea microspora*,

par P. M. Thélohan.

(*Travail du laboratoire de M. le professeur Balbiani au Collège de France.*)

Dans une communication antérieure (2), j'ai proposé la dénomination de *Glugea microspora* (3) pour un Sporozoaire parasite de l'Épinoche dé-

(1) *Notices coloniales*, publiées à l'occasion de l'exposition universelle d'Anvers. Imprimerie nationale, Paris, 1885, p. 517.

(2) Thélohan. Sur deux Sporozoaires nouveaux parasites des muscles des poissons, *Comptes rendus de la Société de Biologie*, janvier 1891.

(3) M. Moniez, en 1887 (*Comptes rendus de l'Académie des sciences*, 1887) a considéré ce Sporozoaire comme une Microsporidie et l'a placé dans le genre

couvert par Gluge en 1838. Lieberkühn (1), en 1854, a étudié ce parasite et a montré ses rapports avec les Psorospermies découvertes par J. Müller en 1841. Dans ses Leçons sur les Sporozoaires, M. le professeur Balbiani ne fait que rappeler les observations de ces auteurs.

On sait que cet organisme produit à la surface du corps chez l'Épinoche et l'Épinochette de petites tumeurs d'un blanc de lait, de volume très variable. J'ai décrit ailleurs (2) leur constitution et montré comment, après s'être développées sous la peau, elle finissent, en augmentant de volume, par rompre celle-ci et tombent alors au fond de l'eau.

J'ai pu constater depuis que leur évolution n'est pas toujours aussi simple. J'ai observé les phénomènes suivants sur une Épinoche que je conserve en captivité depuis près d'un an. Il existait d'abord une tumeur à peu près régulièrement sphérique et atteignant presque le volume d'un pois. Je vis bientôt apparaître à sa surface de petites vésicules secondaires, d'abord à peine distinctes, qui grossirent progressivement. Puis, à un moment donné, le kyste, au lieu de se détacher et de tomber en entier, creva au niveau de sa partie la plus saillante, et une grande partie de son contenu s'échappa, laissant à la place de la tumeur une excavation irrégulière limitée par un bourrelet formé par la partie non vidée de la petite sphère. Les petites vésicules secondaires se développèrent alors rapidement et bientôt on observait à la place de la tumeur primitive une petite masse framboisée irrégulière.

Ces kystes sont enveloppés d'une membrane d'aspect fibrillaire, sans noyaux : j'ai déjà exposé mes observations au sujet de cette membrane et du mode de formation des spores.

Je rappellerai ici que ces dernières, régulièrement ovoïdes, ne mesurent pas plus de 3 à 5 μ de longueur sur 2 à 3 de largeur. Examinées à l'état frais, on leur distingue une partie sombre, située à la petite extrémité, et une partie claire, remplissant le gros bout de l'ovoïde. J'ai signalé dans leur contenu la présence de petits grains colorables que j'étais tout disposé à regarder comme des noyaux.

J'avais, jusqu'ici, considéré cet organisme comme ne présentant avec les Myxosporidies que des affinités éloignées, en raison de l'absence dans ses spores de capsule polaire à filament spiral, élément caractéristique des spores des véritables Myxosporidies. Ayant observé des spores très semblables chez des parasites des muscles du *Callionymus lyra* et du *Cottus scorpio*, j'avais été amené à considérer ces organismes comme devant être réunis avec la *Glugea microspora* pour constituer un petit groupe

Nosema (*N. anomala*, Mon.). Je n'avais pas cru devoir me ranger à cette opinion ; la présence dans la spore d'une capsule à filament justifie pleinement ma manière de voir.

(1) Lieberkühn. Ueber die Psorospermien. *Muller's Archiv*, 1854.

(2) Thélohan. Contribution à l'étude des Myxosporidies, *Annales de Micrographie*, 1890.

intermédiaire entre les Myxosporidies et les Microsporidies dont semblait les rapprocher la structure de leurs spores.

Mais, j'ai pu tout récemment, me convaincre que la *Glugea* est une vraie Myxosporidie. En effet, en traitant les spores par l'eau iodée, j'ai réussi à en faire sortir un filament, et j'ai pu, malgré la difficulté que cause ici la petite taille de la spore, constater dans son intérieur la présence d'une petite capsule, analogue aux capsules polaires. Le filament est remarquable par sa longueur qui atteint 50 μ, celle de la spore ne dépassant pas 4 ou 5 μ.

Je n'ai pu, jusqu'ici, arriver à le faire sortir par aucun autre moyen que l'action de l'eau iodée. Je n'ai pas non plus constaté l'existence de valves dans l'enveloppe ; le contenu ne présente pas de vacuole à contenu colorable en rouge brun par l'iode.

L'existence d'une capsule polaire montre bien la nature nucléaire des petits corps colorables que j'ai observés dans le contenu de la spore : en effet, comme je l'ai montré (1), la masse plasmique que contient celle-ci chez les Myxosporides renferme toujours deux noyaux et la présence d'un autre de ces éléments est nécessaire à la formation d'une capsule.

N'ayant pu observer de nouveau les parasites des muscles du *Callionymus* et du *Cottus*, je n'ai pu constater dans leurs spores l'existence d'un filament; mais la ressemblance entre ces spores et celles de la *Glugea* est telle, tant à l'état frais que sur des coupes, que je ne doute point de la présence d'une capsule.

Toutefois, ne l'ayant pas observée directement, je ne puis me prononcer encore sur la véritable place de ces organismes.

Note sur les minimums perceptibles de quelques odeurs,

par M. Jacques Passy.

J'ai l'honneur de présenter à la Société le résumé de mes expériences relatives aux minimums perceptibles de quelques odeurs. J'ai cherché à déterminer pour quelques essences, les quantités qui sont contenues dans un centimètre cube d'air lorsque la sensation minima se produit. Les travaux sont peu nombreux sur ce sujet, et l'on ne peut guère citer que les expériences déjà anciennes de Valentin en Allemagne (2). Aucun appareil n'est venu jusqu'à présent faciliter ces déterminations. Tout récemment M. Ch. Henry, par des communications à la Société de biologie, à l'Aca-

(1) Thélohan. Recherches sur le développement des spores chez les Myxosporidies, *Comptes rendus de la Société de Biologie*, novembre 1890.

(2) *Lehrbuch der Physiologie des Menschen*, 2e partie, Braunshweig, 1848.

démie des sciences, et par des conférences, a appelé l'attention sur un *Olfactomètre* de son invention, destiné dans sa pensée à combler cette lacune. J'ai cherché à me rendre compte de la valeur de cet instrument, et l'auteur ayant publié quelques résultats obtenus par lui, en bien petit nombre malheureusement, ce sont ces chiffres dont j'ai dû avant tout contrôler l'exactitude.

La méthode dont je me sers est extrêmement simple; elle ne comporte aucun appareil spécial, elle est à la portée de tout le monde, et n'exige l'emploi que d'un compte-gouttes, de quelques flacons et d'une balance, qui n'a même pas besoin d'être d'une grande sensibilité. Aussi serais-je très heureux de voir mes expériences reprises et vérifiées par d'autres observateurs. Je prends une certaine quantité de matière odorante, 1 gramme par exemple. Je la dissous dans un poids déterminé d'alcool, soit 9 grammes; j'obiens ainsi une première solution contenant 1/10e de matière odorante. Je reprends une quantité déterminée de cette première solution, 1 gramme par exemple, que j'introduis dans une nouvelle quantité d'alcool, et ainsi de suite. J'obtiens ainsi très facilement, et avec une très grande précision, une série de solutions titrées, à 1/10e, 1/100e, 1/1000e, 1/1000000e et davantage au besoin. Cela fait, je prélève une goutte de la première solution que j'introduis dans un flacon d'une capacité connue, 1 litre par exemple, dont le fond a été légèrement chauffé pour hâter l'évaporation. Le sujet place alors son nez dans l'ouverture du flacon et sent. Je prends de même une goutte de la seconde solution et je continue ainsi jusqu'à ce que le sujet déclare ne plus rien sentir. On en conclut que le minimum perceptible se trouve entre les deux dernières expériences. On tente alors la contre-épreuve, qui consiste à partir d'une solution trop faible et à augmenter jusqu'à ce que la perception apparaisse (1). Les limites entre lesquelles se trouve compris le minimum étant ainsi approximativement connues, il est facile de le déterminer d'une façon plus précise; il suffit pour cela, ou bien d'employer plusieurs gouttes de la solution trop faible, ou bien de préparer toute la série des intermédiaires entre la solution trop forte et trop faible.

Comme on le voit, ce dispositif est très sensible; il est tout à fait physiologique, car le sujet sent librement sans aucun obstacle ni à l'extérieur ni à l'intérieur des narines; il introduit le nez dans un flacon largement ouvert, en un mot, il *flaire* absolument comme il le ferait naturellement; j'insiste sur ce point, parce que cette disposition me paraît particulièrement importante pour l'odorat, et bien préférable à celle qu'adopte M. Ch. Henry qui consiste à introduire un petit tube dans les narines.

(1) En réalité, c'est de cette dernière manière qu'il convient de procéder dès qu'on est à peu près fixé, afin d'éviter la fatigue qui se produit rapidement avec les quantités trop fortes.

Au point de vue physique, le procédé est très précis; car les pesées qui portent chaque fois sur des quantités de matière très appréciables ne laissent aucune place à des erreurs importantes. Quant à la goutte qui est prélevée à chaque expérience, elle représente un poids sensiblement constant pour un même liquide tel que l'alcool et pour un même compte-gouttes tenu de la même façon (1). Chaque observateur peut facilement déterminer, pour le sien, le nombre de gouttes qui correspondent à 1 gramme d'alcool (2). Cette méthode me sert constamment pour étudier la construction d'un olfactomètre; on peut lui adresser quelques critique de détail; mais elle est si simple, et si naturelle qu'elle me paraît tout à fait indiquée pour contrôler des appareils dont la précision ne repose que sur des calculs. Les expériences ont porté sur vingt personnes des deux sexes, âgées de huit à soixante-dix ans. Les chiffres qu'elles m'ont donnés présentent avec ceux de M. Ch. Henry des écarts extrêmement considérables.

Rappelons d'abord la définition et l'unité qu'il adopte et que j'accepte pour cette discussion.

Le minimum perceptible est la plus petite quantité perceptible de matière odorante contenue dans un centimètre cube d'air, quantité exprimée en millièmes de milligrammes.

Les chiffres de M. Ch. Henry sont :

Pour l'*essence d'orange* compris entre.		4.343	et	98.02
Les miens pour tous mes sujets entre		0.0005	et	0.001
Essence de Wintergreen. .	Ch. Henry de. . .	1.87	à	49.1
	les miens varient de. .	0.0005	à	0.001
Romarin.	Ch. Henry	3.633	à	181
	les miens.	0.00005	à	0.002
Éther	Ch. Henry	23.322	à	2.490
	les miens.	0.0005	à	0.005
F. menthe	Ch. Henry.	17.069	à	1.30
	les miens.	0.000005	à	0.00005

(1) M. Duclaux, a même basé sur cette constance du poids de la goutte pour un liquide de même composition, au procédé d'analyse rapide des mélanges d'eau et d'alcool.

(2) Il convient d'indiquer rapidement les causes d'erreurs; ce sont : 1° la présence de l'alcool qui marque partiellement l'odeur. On en atténue l'importance par l'emploi d'un grand flacon, et d'un compte-gouttes de faible section qui donne des gouttes de très petit volume (175 gouttes au gramme dans mes expériences); l'odeur de l'alcool est ainsi réduite au minimum.

2° La déperdition de matière du fait de l'ouverture du flacon et des inspirations du sujet; on la corrige en ne faisant que des expériences de courte durée. Ces deux causes agissent dans le même sens, et pour donner des chiffres *trop forts*.

C'est-à-dire que les chiffres de M. Ch. Henry sont pour l'essence d'orange 4,000, 15,000 et 98,000 fois plus forts que les miens; pour le Wintergreen 20 à 50,000 fois plus forts que les miens; pour l'éther 50,000, 180,000, 350,000 et 12,500,000 fois plus forts que les miens. Enfin pour la menthe de 17,000 à 2,500,000 fois plus forts.

De tels écarts m'ont paru, au premier abord tellement extraordinaires que j'ai cru à quelque erreur et que j'ai écrit à M. Ch. Henry pour éclaircir ce point. Avec une bonne grâce que je me plais à reconnaître, il m'a donné sur ce point tous les renseignements que je lui demandais, et m'a confirmé l'exactitude de tous ses chiffres.

Il est bien clair par conséquent que M. Ch. Henry maintient qu'il faut, pour parfumer un litre d'air, de 2 centigrammes à 2 grammes d'éther, tandis que je trouve qu'il faut en moyenne de 1 à 5/1000es de milligramme. Il est impossible de mettre ces divergences sur le compte de variations individuelles; je trouve bien entre les sujets des différences notables, allant de 1 à 100, par exemple, mais une différence de 1 à 1 million me paraît absolument impossible.

Mais je ferai une autre remarque. M. Ch. Henry rapporte avoir trouvé dans une de ses expériences le chiffre 2490 comme minimum perceptible de l'éther; en d'autres termes, il aurait fallu 2 milligr. 05 d'éther par centimètre cube, ou 2 gr. 05 d'éther par litre pour provoquer la perception. Or ce chiffre est matériellement impossible. La quantité maximum de vapeur d'éther qui puisse être contenue dans un centimètre cube d'air saturé, à la température de 15 degrés, étant de 1.2 milligr. Ainsi le minimum perceptible de M. Henry serait juste le double du maximum physique. L'auteur avait été frappé par ce chiffre élevé; mais loin de le rejeter, il avait cru pouvoir l'interpréter. Il dit en effet : « Ces nombres paraissent être en corrélation directe avec le caractère agréable de l'odeur pour chaque sujet, et c'est une des raisons pour lesquelles D a pu présenter pour l'éther un chiffre aussi élevé ». Il suffit cependant de consulter une table de densités de vapeur pour s'apercevoir qu'à la température de l'expérience (10 degrés) le chiffre invoqué est impossible; ce chiffre 2.5 est précisément égal à la densité de vapeur de l'éther à la température de l'ébullition.

Je tiens à dire en terminant que mes chiffres se rapprochent au contraire de ceux qui avaient été trouvés par Valentin; ceux-ci sont encore sensiblement supérieurs aux miens, mais l'auteur ne les donne pas comme des minimums proprement dits, mais simplement comme des quantités pour lesquelles la perception existe encore. Sans être identiques aux miens, ils sont à peu près du même ordre de grandeur. Valentin dit, par exemple, que 1/170000e de milligramme d'essence de menthe par centimètre cube est perçu ; ce chiffre est déjà dix mille fois plus petit que ceux de M. Ch. Henry.

Mes expériences ont porté, en outre, sur la vanilline, principe odorant

de la vanille, et j'ai trouvé pour ce corps un chiffre inférieur encore aux précédents. Il suffit de quatre cent millièmes de millionièmes de gramme de vanilline pour parfumer un litre d'air.

De l'action du bleu de méthylène sur les hématozoaires du paludisme et sur les hématozoaires des oiseaux voisins de ceux du paludisme,

par M. A. Laveran,

Professeur à l'École du Val-de-Grâce.

Dans ces derniers temps, P. Guttmann et Ehrlich ont préconisé le bleu de méthylène dans le traitement du paludisme (*Berlin. Klin. Woch.* 1891, n° 39.)

P. Guttmann et Ehrlich pensent que le bleu de méthylène qui colore les hématozoaires du paludisme doit tuer ces parasites et ils citent deux faits dans lesquels le bleu de méthylène, administré à la dose de 0 gr. 30 à 0 gr. 50 par jour, paraît avoir coupé la fièvre.

Le raisonnement qui a servi de point de départ et de base aux recherches de ces observateurs prête fort à la critique; de ce qu'un réactif colore bien certains microbes, il ne s'ensuit pas que ce réactif soit un bon agent destructeur de ces microbes; d'autre part, l'affinité du bleu de méthylène pour les hématozoaires du paludisme est loin d'être aussi grande que le disent Guttmann et Ehrlich. Dans les préparations de sang palustre frais ou desséché, la coloration des parasites par le bleu de méthylène est moins forte que celle des noyaux des globules blancs et, chez les animaux dont les globules sont elliptiques, que celle des noyaux des hématies; certains de ces éléments, les corps en croissant en particulier, se colorent très difficilement par le bleu de méthylène. Mais, en somme, ces raisonnements *a priori* importent peu; il s'agit de savoir si le bleu de méthylène tue l'hématozoaire du paludisme, comme le pensent Guttmann et Ehrlich, et c'est seulement par l'observation et par l'expérimentation qu'on peut trancher cette question.

J'ai pensé qu'il serait intéressant de rechercher quel était le mode d'action du bleu de méthylène sur les hématozoaires des oiseaux qui ont une si grande analogie avec l'hématozoaire du paludisme et pour lesquels le bleu de méthylène montre une affinité au moins aussi grande que pour ce dernier parasite.

J'ai injecté sous la peau de deux pigeons atteints d'hématozoaires, du bleu de méthylène en solution aqueuse à la dose de 2 centigrammes, dose qui est bien supportée; une dose plus forte, 3 à 4 centigrammes, détermine souvent la mort. Chaque pigeon a reçu, à deux ou trois jours

d'intervalle, deux injections de bleu de méthylène. L'examen histologique du sang, fait à plusieurs reprises après chaque injection, m'a montré que les hématozoaires endoglobulaires ou libres n'étaient pas colorés par le bleu de méthylène. Cependant, on trouvait dans le sang quelques hématies dont les noyaux étaient colorés en bleu.

La dose de 2 centigrammes de bleu de méthylène, pour un pigeon du poids moyen de 500 grammes, correspond à une dose de 2 gr. 40 pour un homme du poids de 60 kilogrammes, c'est-à-dire à une dose bien supérieure à celle employée par Guttmann et Ehrlich.

Chez un des pigeons, les hématozoaires ont disparu du sang à la suite des injections, mais ils disparaissaient en même temps chez un autre pigeon témoin qui n'avait pas été soumis au même traitement.

Chez ces deux pigeons, j'ai constaté une leucocytose très marquée à la suite des injections de bleu de méthylène. On pourrait penser que cette leucocytose facilite la destruction des hématozoaires en activant la phagocytose, mais je n'ai pas retrouvé cette leucocytose chez les malades auxquels j'avais fait prendre du bleu de méthylène à une dose, il est vrai, beaucoup moins élevée qu'aux pigeons.

J'ai prescrit le bleu de méthylène à deux malades atteints de fièvre intermittente et j'ai constaté dans ces deux cas que l'emploi du bleu de méthylène n'empêchait pas les rechutes de se produire.

L'observation d'un de ces malades est particulièrement intéressante à cause des doses de bleu de méthylène qui ont été prescrites et aussi à cause des résultats de l'examen du sang.

On verra, par l'observation ci-jointe, que le malade en question, soumis à quatre reprises au traitement par le bleu de méthylène, a pris au total 7 gr. 60 de ce médicament, ce qui n'a pas empêché deux rechutes de se produire; à chaque rechute, j'ai été obligé d'employer le chlorhydrate de quinine pour couper la fièvre. Les hématozoaires n'ont jamais été colorés dans le sang par le bleu de méthylène; je n'ai pas observé chez les malades soumis à ce traitement, la leucocytose notée chez le pigeon. Le bleu de méthylène n'a donné naissance à aucun trouble morbide, les urines étaient colorées en bleu plus ou moins foncé, voilà tout.

Le malade qui fait le sujet de l'observation rapportée ci-dessous avait contracté la fièvre intermittente en Algérie; cette fièvre était du type quotidien. Les premiers examens du sang, faits au mois de décembre révélèrent l'existence de corps sphériques pigmentés, sans corps en croissant, ni flagella; le 5 janvier je constatai que le sang contenait, outre les corps sphériques, des corps en croissant et des flagella; même résultat le 11 janvier; enfin le 16 janvier 1892, l'examen du sang fait pendant un accès de fièvre, montrait des corps sphériques de petit ou de moyen volume, des flagella rares et des corps segmentés.

J'ai insisté à plusieurs reprises sur ce fait que chez un même malade, on rencontre fréquemment les différents aspects que prennent les héma-

tozoaires du paludisme, ce qui tend à prouver que ces différents aspects sont ceux d'un même hématozoaire polymorphe et qu'ils ne doivent pas être considérés comme se rapportant à des espèces différentes d'hématozoaires.

Paludisme. — Traitement par le bleu de méthylène. — Rechutes de fièvre. Polymorphisme des hématozoaires.

S..., vingt-deux ans, caporal au 1er régiment de tirailleurs algériens, entre à l'hôpital du Val-de-Grâce le 3 décembre 1891.

Première atteinte de fièvre palustre le 22 juillet 1891, le malade avait fait partie d'un détachement destiné à arrêter l'invasion des sauterelles et presque tous les hommes faisant partie de ce détachement furent atteints de paludisme. Fièvre intermittente quotidienne qui a été traitée par le sulfate de quinine. Plusieurs rechutes.

Le malade a été envoyé en congé de convalescence et il est à Paris depuis le 4 septembre; il a eu pendant les mois d'octobre et de novembre plusieurs accès qui ont cédé facilement au sulfate de quinine. Derniers accès le 1er et le 2 décembre, le malade a pris 1 gramme de sulfate de quinine.

3 *décembre.* — S..., est un homme d'une constitution primitive bonne; anémie très marquée, muqueuses décolorées, teinte terreuse de la face. Apyrexie.

Rien a noter du côté des organes respiratoires ou du côté du cœur, souffle dans les vaisseaux du cou.

Anorexie. Diarrhée légère. Hypersplénie, la zone de matité splénique mesure 13 centimètres de haut sur 14 de large. Le foie est légèrement augmenté de volume.

Examen du sang fait le 3 décembre : corps sphériques pigmentés de petit ou de moyen volume. Leucocytes mélanifères. Pas de croissants, ni de flagella. Quelques corps sphériques renferment des grains pigmentés mobiles. Bleu de méthylène en pilules de 0 gr. 05, 4 pilules par jour du 4 au 8 décembre, soit 1 gramme de bleu de méthylène.

Les urines sont d'un bleu foncé, peu abondantes d'abord le malade buvant très peu. La quantité d'urine augmente bientôt et s'élève à 1600 grammes en moyenne. Aucun trouble à noter, pas de dysurie.

15 *décembre.* — Il n'y a pas eu de nouveaux accès de fièvre, l'état général du malade est un peu meilleur. L'examen du sang révèle encore la présence des hématozoaires (corps sphériques pigmentés).

Du 15 au 22 décembre, le malade prend de nouveau du bleu de méthylène, 0 gr. 30 par jour, soit 2 gr. 40 de bleu de méthylène en huit jours.

25 *décembre.* — Rechute de fièvre; à trois heures du soir la température axillaire est de 40°, 4; à six heures du soir l'accès est terminé. 0 gr. 80 de chlorhydrate de quinine le 25 au soir.

Examen du sang recueilli au moment de l'accès : corps sphériques pigmentés assez nombreux.

26 *décembre.* — Nouvel accès plus faible que celui du 25; à trois heures, la température axillaire est de 39°,6.

Chlorhydrate de quinine, 0 gr. 80 matin et soir.

27 *décembre.* — Apyrexie. Chlorhydrate de quinine, 0 gr. 80.

L'apyrexie persiste les jours suivants; le 28 le malade prend encore une dose de chlorhydrate de quinine, 0 gr. 08.

Du 30 décembre au 4 janvier 1892, je prescris de nouveau 0 gr. 30 de bleu de méthylène par jour, soit 1 gr. 80 de bleu de méthylène en six jours.

Examen du sang fait le 5 janvier : corps sphériques, flagella, corps en croissant dont je constate pour la première fois la présence dans le sang de ce malade.

Bleu de méthylène, 0 gr. 30 par jour, du 6 au 12 janvier 1892, soit 2 gr. 40 de bleu de méthylène. Les urines ont une couleur d'un bleu foncé, pas de dysurie.

Examen du sang fait le 11 janvier : corps sphériques pigmentés, corps en croissant rares; aucun hématozoaire n'est coloré en bleu dans le sang.

16 *janvier.* — A neuf heures et demie du matin, au moment de la visite, le malade est pris de frisson, la température axillaire est de 40°,6 au moment du frisson. Le 15 janvier, le malade avait déjà éprouvé du malaise, de la céphallalgie.

Examen du sang fait pendant le frisson, à 10 heures du matin : corps sphériques pigmentés nombreux de grand, de moyen ou de petit volume, libres ou adhérents à des hématies, flagella rares, corps segmentés assez nombreux.

Chlorhydrate de quinine, 0 gr. 80 le 16 au soir.

17 *janvier.* — Apyrexie. Chlorhydrate de quinine, 0 gr. 80 matin et soir.

Examen du sang fait le 17 au matin : corps sphériques pigmentés très rares, leucocytes mélanifères. Les hématozoaires nombreux le 16 ont disparu en grande partie le 17; on ne trouve plus aucun corps segmenté.

Le 18 et le 19, le malade prend encore 0 gr. 80 de chlorhydrate de quinine; l'apyrexie persiste.

Le malade quitte l'hôpital le 22 janvier.

La conclusion de cette note sera que l'action du bleu de méthylène sur les hématozoaires des oiseaux et sur l'hématozoaire du paludisme est peu appréciable, pour ne pas dire nulle. Les quelques succès apparents cités par Guttmann et Ehrlich à l'actif de ce médicament ne sont pas probants, les innombrables médicaments qui ont été proposés à titre de succédanés de la quinine ont tous été administrés *avec succès* à un certain nombre de fébricitants, résultats qui s'expliquent très bien quand on sait que la fièvre intermittente, surtout la fièvre intermittente légère de nos climats, disparaît souvent sans l'aide d'aucune médication autre que le repos et une alimentation réconfortante.

Sur la dissémination des Hirudinées par les Palmipèdes,

par M. Jules de Guerne.

MM. Raphaël Blanchard et Mégnin ont publié récemment, dans les Comptes rendus des séances de la Société de Biologie (1), plusieurs cas remarquables de transport de Sangsues vivantes par les Mammifères. Les faits rapportés ci-après montrent que les Oiseaux aquatiques et en particulier les Palmipèdes migrateurs peuvent devenir, eux aussi, les agents très actifs de la dissémination des Hirudinées.

Installé, au printemps de 1888, à proximité d'une grande chasse au marais du département de la Marne (2) pour y poursuivre diverses recherches concernant la faune des eaux douces, mon attention fut appelée pour la première fois, le 5 avril, par une petite Sangsue. Elle était morte (mais encore fraîche et suffisamment conservée pour l'étude) sur une table de pierre où les chasseurs ont coutume de déposer leur gibier. Le tableau comprenait ce jour-là, pour la matinée seulement, une quinzaine de Canards, de Sarcelles et de Pilets. J'examinai dès lors, au point de vue spécial de la recherche des Hirudinées, tous les Oiseaux tués. Le 8 avril seulement, fut recueillie sur un Canard siffleur (*Mareca Penelope* Lin.), entre les plumes du ventre, une seconde Sangsue. Elle ne tarda pas à périr. Le même jour, ayant déposé sur ma table de travail une Sarcelle d'hiver (*Querquedula crecca* Lin.), tirée au vol peu d'instants auparavant, quelle ne fut pas ma satisfaction en voyant surgir, du plumage de la partie antérieure du thorax, un Ver pareil aux précédents (longueur 6 mm.).

Celui-ci, très actif, fut immédiatement isolé puis rapporté vivant à Paris, deux jours après. Occupé, à cette époque, des préparatifs de la quatrième campagne scientifique de l'*Hirondelle* où je devais accompagner le prince de Monaco, je ne pus étudier l'Hirudinée en question. Divers essais tentés pour la nourrir demeurèrent infructueux ; jamais elle ne toucha aux Batraciens ou aux Mollusques vivants qui lui furent offerts. L'animal, fixé par sa ventouse postérieure, se balançait sans cesse d'un mouvement

(1) Raphael Blanchard. *Sur la Sangsue de Cheval du nord de l'Afrique* (séance du 17 octobre 1891). P. Mégnin. *Sangsues d'Algérie et de Tunisie ayant séjourné plus d'un mois dans la bouche de Bœufs et de Chevaux* (séance du 24 octobre 1891).

(2) Arrondissement de Vitry. Afin de donner l'idée de l'importance de cette chasse, je dirai simplement que les étangs y occupent une surface supérieure à 200 hectares. Sur quatre d'entre eux seulement l'on chasse à la hutte, et un *canardier* exercé peut y tuer dans les bonnes années environ *neuf cents* Canards sauvages (*Anas boschas* L.), sans parler du reste. Le nombre des pièces abattues a parfois dépassé *deux mille*.

rythmique ou se déplaçait sur les parois du bocal avec la *démarche géométrique* bien connue, des chenilles arpenteuses (1).

Au moment de partir pour les Açores, le 16 juin, je me décidai à confier ma petite Hirudinée au professeur Moniez qui dispose, au Laboratoire d'histoire naturelle de la Faculté de médecine de Lille, d'aquariums fort bien installés. Elle y vécut, toujours très active, et toujours à jeun, jusqu'au 6 novembre 1888.

Le thermomètre était bas le jour où j'ai recueilli cette Sangsue ; il avait neigé la veille et la température de l'eau des étangs ne dépassait guère 3 ou 4 degrés C. Cela ne l'a pas empêché de supporter la chaleur de l'été dans un récipient de dimensions restreintes où il avait paru convenable de la laisser pour ne pas la perdre. La résistance de l'animal à des écarts notables de température est donc établie, particularité digne de remarque quand il s'agit de la dissémination dans des eaux situées à des latitudes éloignées.

Les notes précédentes, extraites presque textuellement de mon carnet d'observations, étaient prises depuis longtemps quand j'eus l'occasion de confier les Hirudinées dont il s'agit au Dr Raphaël Blanchard, pour en faire l'étude zoologique. Celle-ci fournit, comme l'on va voir, des résultats curieux.

Et d'abord, les trois échantillons appartiennent à une même espèce : *Glossiphonia tessellata*, découverte en Danemark et décrite par O. F. Müller en 1774. Sa distribution géographique, telle qu'on la connaît actuellement, s'étend, en Europe, depuis le cercle polaire au-dessus duquel on l'a trouvée dans la péninsule de Kola (Laponie russe) jusqu'à Budapest. Toutefois elle n'était pas encore signalée en France et il est assez particulier qu'on l'y rencontre pour la première fois sur les Palmipèdes. Le Dr Raphaël Blanchard en a recueilli depuis, en août 1890, deux exemplaires seulement, dans l'Erdre, près de Nantes.

Ce type est d'ailleurs partout regardé comme rare, et les naturalistes qui l'ont observé avec le plus de soin indiquent une particularité de son existence qui doit être notée ici. *Gl. tessellata* rampe en quelque sorte renversée à la surface de l'eau, dans les espaces découverts, comme le font les Planaires et certains Mollusques. L'animal se trouve donc ainsi dans des conditions favorables pour se fixer sur les Palmipèdes migrateurs, qui *tombent*, suivant l'expression consacrée, et parfois en troupes nombreuses, sur les eaux claires des étangs.

(1) Ces deux particularités sont curieuses à noter parce que chacune d'elles a motivé un nom appliqué précisément à des Vers confondus autrefois avec celui-ci : *Hirudo oscillatoria* Saint-Amans, 1824, et *Hirudo geometra* Brigthwell, 1842. Voici, d'ailleurs, ce que O. F. Müller dit des jeunes : « *Raro quiescunt*, Geometrarum *instar progrediuntur et quidem festinante gressu* » (*Verm. terrest. et fluv... hist.*, vol. 1, 2e part., p. 45).

Du reste, une observation du Dr Weltner (1) montre que *Gl. tessellata* s'attaque volontiers aux Palmipèdes. Dans une ferme du village de Wanzenau, près de Strasbourg, une bande d'Oies et de Canards fut presque détruite par cette Sangsue. Les Oiseaux amaigris et inquiets portaient, solidement fixés dans l'œsophage, un certain nombre de ces Vers. Le Dr Weltner croit que les Sangsues, recherchées comme nourriture par les Palmipèdes, n'avaient pas été dégluties assez vite et s'étaient attachées au passage. Jamais, je n'ai rencontré d'Hirudinées dans les voies digestives des nombreux Oiseaux aquatiques que j'ai examinés pour en étudier l'alimentation. Il me paraît donc plus conforme à la vérité d'admettre que les Vers se sont fixés eux-mêmes sur les muqueuses des Canards ou des Oies occupés à chercher leur nourriture (2).

J'ajouterai que les *appelants* employés pour la chasse et qui restent amarrés pendant de longues heures, au *travail*, en plein eau, devant les huttes, sont parfois attaqués par de petites Sangsues. Les gardes, dont je tiens le fait, ne m'en ont jamais procuré de spécimens.

Quoi qu'il en soit, la possibilité de la dissémination des Hirudinées par les Palmipèdes semble mise absolument hors de doute. Par un temps humide, une Sangsue, abritée sous le plumage serré d'un Canard, peut être transportée en fort peu d'heures à de très grandes distances (3), surtout si quelque perturbation atmosphérique vient encore accélérer le vol. Et on me permettra de citer un dernier exemple propre à éclairer le sujet.

La seule Hirudinée signalée, que je sache, comme accidentellement fixée sur les Oiseaux (*Lophobdella Quatrefagesi* Poir. et Rocheb.), a été précisément trouvée sur des Palmipèdes migrateurs, sur la paroi interne de la poche des Pélicans (*Pelecanus crispus* Bruch. et *P. onocrotalus* Lin.). N'est-il pas curieux, au point de vue spécial de la dissémination, de rapprocher ce fait du suivant, mentionné par l'ingénieux hydrographe

(1) Weltner. Clepsine tessellata *O. F. Müll. aus dem Tegelsee bei Berlin* (Sitzunsber. der Gesells. Naturforsch. Freunde zu Berlin, 17 mai 1887).

(2) J'indiquerai comme ayant de grands rapports avec celui-ci, un fait observé en Irlande et relaté dans le Journal *The Veterinarian*, 4e série, vol. VIII, janvier 1862, p. 19 (*Worms in the eyes of geese*). J'en dois la connaissance au professeur Railliet.

Il s'agit d'Oies rendues aveugles par des Hirudinées (?) Le globe oculaire de l'un des Oiseaux ayant été fendu, un petit Ver noir, tout à fait semblable à une jeune Sangsue, s'en échappa (a small black worm, just like a young leech, came out). L'animal en question fut gardé en vie, pendant quelque temps, dans un hôpital vétérinaire de Dublin. Les Oies malades avaient accès dans un ruisseau où se trouvaient de nombreuses Hirudinées. Reste à savoir comment les Vers auraient pu pénétrer dans l'œil. Ils n'ont pas été déterminés.

(3) Je rappelle ici qu'un Canard sauvage vole en temps ordinaire avec une vitesse de 66 à 72 kilomètres à l'heure. Voir J. de Guerne. *Excursions zoologiques dans les îles de Fayal et de San Miguel* (*Açores*). Paris, 1888, p. 89.

Caspari et que je livre, sans commentaires, à tous ceux qu'intéressent les grands phénomènes de la nature :

« Un autre effet, moins redoutable, mais très curieux des ouragans, est leur influence sur la faune des régions qu'ils visitent. Celui de 1865 a acclimaté à la Guadeloupe les Pélicans qui, au dire des vieux pêcheurs, étaient auparavant inconnus dans l'île et qui abondent aujourd'hui dans toute la partie nord-ouest, près du Grand Cul-de-Sac (1). »

M. Clado fait une communication sur l'anatomie de l'appendice iléo-cæcal et la physiologie pathologique de l'appendicite. (Cette communication sera publiée dans les *Mémoires* de la Société.)

---

(1) Caspari. *Une Mission à la Guadeloupe. Notes de géographie physique* (Revue maritime et coloniale, octobre 1871, p. 412).

Le Gérant : G. Masson.

Paris. — Typographie Gaston Née, 1, rue Cassette. — 5732.

SÉANCE DU 6 FÉVRIER 1892

M. Bonnier : Note à propos du procès-verbal dans la dernière séance. — M. Charles Henry : L'olfactométrie et la physique des vapeurs. — M. Ch. Féré : Influence du système nerveux sur l'infection. — MM. Railliet et Cadiot : Observations et expériences sur l'otacariase symbiotique des Carnivores. — M. Louis Lapicque : Sur l'action physiologique des combinaisons de l'iode. — M. Laulanié : Recherches expérimentales sur les variations corrélatives dans l'intensité de la thermogenèse et des échanges respiratoires (*Mémoires*). — M. Gaston Bonnier : Note sur la comparaison entre la chaleur dégagée par les végétaux et la respiration. — M. le Dr J. Girode : Présence de fibres musculaires striées dans une paroi utérine.

Présidence de M. Laveran.

Note de M. Bonnier,
a propos du procès-verbal de la dernière séance.

Ne m'étant pas trouvé présent au moment où l'on a discuté devant la Société la question des spirospartes, je suis étonné qu'on ait cité mon nom à ce propos au lieu de citer simplement, comme d'habitude, la *Revue générale de Botanique*. Le directeur d'une Revue n'est pas responsable de l'opinion des auteurs qui y écrivent des articles. J'ai simplement inséré dans cette Revue, la note de M. Fayod, botaniste bien connu par le prix que lui a décerné l'Académie des sciences pour un travail estimé sur l'histologie des Champignons, publié dans les *Annales des sciences naturelles*. J'ajouterai que M. Fayod n'a jamais travaillé dans mon laboratoire.

L'olfactométrie et la physique des vapeurs,

par M. Charles Henry,
Maître de Conférences près le laboratoire de Psychologie physiologique à la Sorbonne.

La Société a entendu, dans sa dernière séance, une communication sur une prétendue mesure des minima perceptibles des odeurs. Je m'abstiendrais de discuter une méthode aussi manifestement fausse, si M. Jacques Passy n'avait mis en cause des travaux, qu'il n'a pas étudiés, qu'il est

incapable d'ailleurs de lire avec profit (je vais le démontrer), et si ce n'était une occasion de préciser quelques points nouveaux.

L'auteur commence par diluer successivement dans l'alcool un poids connu d'essence. C'est là une première faute. Un corps dilué n'est plus *nécessairement* comparable avec lui-même. Les chimistes ont accumulé dans ces derniers temps des exemples de dissociation de corps en solution étendue : dissociation du chlorure d'aluminium en alumine hydratée et en acide chlorhydrique; du borate de soude en soude caustique et acide borique; des sulfates doubles en sulfates constituants, du sulfate de mercure en acide sulfurique libre et sous-sulfate de mercure, du nitrate de bismuth en acide azotique et en sous-nitrate; du sesquichlorure d'antimoine en acide chlorhydrique et en oxychlorure d'antimoine; d'oxychlorure de calcium en chaux et en chlorure, etc.

Mais admettons qu'il n'y ait pas dissociation des odeurs en solutions très diluées. Il y a certainement combinaison chimique avec l'alcool d'un grand nombre d'essences, de sorte que mon critique ne sait plus à quel corps il a affaire. Pour bien montrer que l'alcool altère la nature des parfums et leur influence physiologique, je citerai une page d'un livre classique en parfumerie, le *Guide du parfumeur* de W. Askinson : « L'alcool, outre sa teneur variable en eau, n'est jamais complètement pur dans le commerce. Il contient toujours de petites quantités difficiles à déterminer de matières à odeur caractéristique, tantôt agréable, tantôt désagréable, mais toujours intense et qui sont connues sous le nom d'huiles empyreumatiques (huiles de pommes de terre, etc.). On distingue plusieurs huiles, suivant la provenance de l'alcool. On distingue l'huile de pommes de terre (amylalcool), l'huile de glérin (oleum siticum), huile de navet, huile de vin (éther œnanthylique), etc.

« Comme les huiles empyreumatiques exercent par elles-mêmes une action sur le nerf olfactif, il faut donc n'employer que des alcools très élevés et qu'on a purifiés de toute matière étrangère par digestion sur du charbon de bois récemment préparé. L'alcool très élevé (au-dessus de 94 degrés de Trall) est généralement pur. Maintes huiles essentielles possèdent la propriété de n'exhaler les parfums les plus délicats que lorsqu'on les prépare avec des alcools de certaines provenances.

« En traitant l'alcool par le charbon, ce dernier retient sans doute la majeure partie des matières étrangères contenues dans le liquide; cependant, la petite quantité de ces matières retenues en solution suffit pour agir comme matière odorante et constituer avec les parfums un accord aromatique qu'on n'obtient jamais avec d'autres espèces d'alcools. Un exemple suffira pour nous faire comprendre. Tous les parfums de citron employés en parfumerie n'exhalent leur odeur la plus délicate qu'après avoir été dissous dans du cognac, puis distillés avec le résidu de la solution. Le parfum connu dans l'univers entier et désigné sous le nom d'eau de Cologne est préparé de cette façon; les autres aromes renfermés dans

ce liquide sont ajoutés au produit obtenu en distillant la solution d'essence de citron dans l'esprit de vin. Toute eau de Cologne préparée avec une autre espèce d'alcool a une odeur beaucoup moins aromatique. Tandis que les parfums de citron exigent l'esprit-de-vin pour pouvoir dégager leur plus exquise senteur, d'autres demandent l'alcool de grain ou l'alcool de betterave. Parmi ces derniers se trouvent le jasmin, la tubéreuse, les fleurs d'oranger, la violette, etc., de même que toutes les matières odorantes animales, comme l'ambre, le musc, la civette. » La première condition que doit remplir un dissolvant est de n'agir pas chimiquement sur le corps; on ne pouvait plus mal choisir qu'un corps, comme l'alcool, qui agit d'une manière absolument inconnue sur les essences et différemment suivant sa provenance et suivant la fonction chimique des parfums.

Mais passons. Mon contradicteur introduit une goutte de sa solution dans un flacon d'une capacité connue, 1 litre par exemple, « dont le fond, dit-il, a été légèrement chauffé pour hâter l'évaporation ». Le sujet place son nez dans l'ouverture du flacon et sent. Ici, la méthode prend un caractère de naïveté invraisemblable. Evidemment, une grande partie de l'essence reste en solution. Le fond ayant été légèrement chauffé, des gouttelettes plus ou moins imperceptibles viennent se condenser dans les parties supérieures du flacon, donc plus ou moins près du nez de l'opérateur; dans ces endroits, la vapeur émise par les gouttelettes peut atteindre la tension maximum et c'est cette vapeur qui parvient aux narines : dans d'autres endroits, la tension de la vapeur peut être presque nulle. Mon critique s'imagine que la vapeur est dans le vase entier uniformément répartie : quand il arrive à sentir le parfum à la première inspiration, il divise le poids de l'essence diluée par le volume du vase et obtient ainsi tout naturellement des nombres étonnamment petits. Des fautes aussi grossières suffisent pour juger un procédé. Je n'insiste pas (1).

La Société se souvient peut-être de l'appareil que je lui ai présenté sous le nom d'olfactomètre le 6 juin 1891. C'est essentiellement 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 les deux narines ou dans une des narines

(1) Je signalerai pourtant à la gaieté des physiciens cette phrase (il s'agit de la présence de l'alcool qui masque, paraît-il, partiellement l'odeur) : « On en atténue l'importance par l'emploi d'un grand flacon et d'un compte-gouttes de faible section qui donne des gouttes de très petit volume; l'odeur de l'alcool est ainsi réduite au minimum » (*sic*). Les mathématiciens n'apprendront pas sans joie que la méthode de l'auteur est si « simple », si « naturelle ». « qu'elle me paraît tout à fait indiquée pour contrôler des appareils *dont la précision ne repose que sur des calculs* » (*sic*).

en bouchant l'autre. Quand le tube est au bas de sa course, l'odeur ne peut parvenir aux fosses nasales : elle s'écoule du réservoir dans le tube à travers le papier dès que l'observateur soulève 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 le poids P_0 qui a passé finalement dans le tube par la formule

$$P_0 = \pi R z t Q'.$$

Pour pouvoir connaître Q′, il fallait le rattacher à une quantité accessible à l'expérience. J'ai dû considérer un cas entièrement nouveau de diffusion, la diffusion à travers les membranes flexibles, caractérisée par le fait que la pression totale au-dessus et au-dessous du papier est la même, les pressions partielles de la vapeur de l'air étant différentes. Des expériences poursuivies avec M. Gustave Robin sur des corps très différents 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 q est une constante. Appelons α ce rapport : le calcul conduit à la relation suivante :

$$Q' = q \frac{\alpha}{1 - \alpha}.$$

C'est d'après ces formules et en divisant P_0 par l'espace parfumé comprenant le volume du tube et le volume découvert du cylindre de papier que j'ai calculé dans ma communication à l'Académie des sciences du 9 février 1891 des minima perceptibles. Mon contradicteur trouve ces nombres trop forts. Il ne fait que répéter un avis que j'ai exprimé à plusieurs reprises (1). Ces nombres ne peuvent être qu'une première limite supérieure (2). J'ai dû négliger dans les calculs deux facteurs importants :

(1) « Les nombres ainsi calculés étaient évidemment trop grands... C'est le problème qu'il importait de résoudre pour resserrer entre des limites plus étroites et plus approchées de la vérité l'évaluation, nécessairement toujours trop forte avec les moyens expérimentaux actuellement possibles, des minima perceptibles. » (*Comptes rendus*, t. CXII, p. 885).

(2) Je dois à propos du minimum perceptible d'éther de mon sujet D, que j'ai trouvé égal à 2 milligr. 49, observer qu'il y a eu dans ce cas (le sujet étant éthéromane), comme je l'ai d'ailleurs laissé supposer, anesthésie. Cette expérience est une véritable inhalation. Mais le chiffre n'a rien d'impossible matériellement, comme le dit mon contradicteur. S'il avait lu les premières lignes de ma note du 9 février : « Le but de l'olfactomètre est de déterminer le poids d'odeur passant SUCCESSIVEMENT par centimètre cube d'air qui correspond au minimum perceptible... » mon critique se serait épargné le double ridicule de

1° la tension de vapeur à l'intérieur du tube de papier qui, surtout au bout d'un certain temps, diminue la vitesse de passage; 2° le coefficient de diffusion de l'odeur, c'est-à-dire le volume d'odeur qui à l'état stationnaire traverse l'unité de surface dans l'air quand la pression de la vapeur décroît de l'unité à zéro dans l'unité de temps. Malheureusement, lors de mes premières recherches, la physique ne permettait pas de calculer la pression f qui est notoirement liée à la densité de vapeur δ par la formule

$$f = \frac{\pi . 760 (1 + \alpha\theta)}{V . 1,293 . \delta}.$$

Les odeurs étant des composés complexes, on ne peut leur appliquer les méthodes classiques de détermination : on n'aurait que la densité de vapeur du composant le moins volatile. La méthode de Hoffmann serait trop peu sûre, car on ne serait jamais certain de volatiliser complètement l'essence. Une méthode fondée sur l'extension aux vapeurs de la loi de Graham, d'après laquelle les poids de vapeur qui passent à travers le graphite comprimé sont proportionnels aux racines carrées de leurs densités, m'a donné jusqu'ici de bons résultats et j'espère pouvoir bientôt connaître les densités de vapeur des odeurs et par conséquent corriger ces premiers résultats. En attendant, j'ai donné dans ma communication du 6 juin 1891 à la Société la formule suivante qui précise dans quelle mesure il faut modifier les nombres obtenus dans la première approximation :

$$\Pi = (1 - e^{-Kkt}) \frac{1}{k}$$

dans laquelle Π est le poids qui a passé finalement dans le tube en tenant compte d'une pression notable de la vapeur dans le tube de papier, e est le nombre 2,71818, K est le produit $Q' 2\pi R z$ ci-dessus défini, k le nombre $\frac{760 (1 + \alpha\theta)}{F . V . 1,293 . \delta}$.

Les nombres ainsi obtenus seront encore trop forts ; on conçoit même que dans certains cas ils pourront être plus forts que dans la première

prétendre m'apprendre la densité de vapeur de l'éther et de reprocher à un travailleur persévérant une faute que ne commettrait pas un collégien.

La note de M. Jacques Passy contient aussi de prétendues expériences sur l'essence d'oranges. Je serais curieux de savoir comment elles ont été calculées : sans doute avec la valeur de q que j'ai donnée pour l'essence de Portugal, valeur que mon critique croit utilisable sans autre expérience pour un autre spécimen de l'essence.

Enfin mon critique n'a pas même pris la peine de recopier exactement mes nombres.

approximation à cause de la forme exponentielle de l'équation où le temps figure en exposant. Les temps observés sont toujours trop longs. Les vapeurs odorantes mettent à se diffuser des temps inégaux et parfois considérables. M. Loschmidt a énoncé une loi, malheureusement approchée, d'après laquelle les quantités diffusées des gaz sont en raison inverse des racines carrées des densités par rapport à l'air. On pourra se servir de cette loi pour trouver une troisième approximation. Mais comment mesurer l'influence de l'inspiration? Comment calculer les coefficients de diffusion vrais? Ces problèmes, très étudiés en Allemagne, sont liés aux questions les plus délicates et souvent irrésolues de la physique mathématique.

Je terminerai par des remarques sur la définition du minimum perceptible. Par *convention*, ne pouvant faire mieux, j'ai défini dans ma première communication à l'Académie le minimum perceptible : le quotient du poids de l'odeur passant *successivement* dans le tube de l'olfactomètre par l'espace parfumé. Mon contradicteur adopte une définition qu'il croit identique mais qui en diffère absolument, son point de vue étant statique, le mien dynamique : il définit le minimum perceptible le quotient du poids de l'odeur existant *actuellement* par le volume parfumé. Je ne pense pas qu'on doive rejeter *a priori* cette définition. Il est naturel cependant d'adopter pour le minimum perceptible de l'odeur la même définition que pour les minima perceptibles des autres excitations. Le minimum perceptible de lumière est la quantité de lumière minimum nécessaire pour impressionner la rétine; le minimum perceptible de son est le nombre minimum de vibrations nécessaire pour impressionner le tympan; le minimum perceptible de l'odeur est le poids minimum de vapeur odorante nécessaire pour impressionner la membrane olfactive. Dans ma seconde communication à l'Académie (20 avril) j'ai pu, en admettant qu'il n'y a pas expiration sensible de l'odeur, calculer ce poids p par la formule

$$p = \frac{P_0 n r}{3},$$

dans laquelle n marque le nombre des inspirations, r le rapport du volume d'air et du volume de vapeur absorbés à chaque inspiration au volume du tube, rapport spécial à chaque odeur et que je peux calculer avec les graphiques du pneumographe. Ces nombres sont toujours trop forts pour les raisons susdites et aussi parce que toute la vapeur inspirée ne se trouve pas en contact de la membrane olfactive. D'ailleurs rien de plus facile que de passer de cette seconde définition à celle de mon critique. Il suffit de diviser p par le volume des cavités nasales. Prenons le chiffre trouvé pour l'éther chez mon sujet D, chiffre trop fort pour les raisons susdites et qui m'a procuré le plaisir d'apprendre la seule vérité qu'il y ait dans le travail de mon savant contradicteur, la densité de

vapeur de l'éther. Nous avons en millièmes de milligrammes $P_0 = 2490$; $n = 40$; $r = 0,008$; admettons que le volume des cavités nasales de D (que j'ignore) soit 10 cent. cubes; nous obtenons pour le minimum perceptible défini par mon critique 34,860 environ, nombre très éloigné de ce que mon critique appelle le maximum physique et qui est environ 1225.

En résumé, il est impossible actuellement de donner une mesure exacte des minima perceptibles; mais on peut leur assigner des limites de plus en plus inférieures par les méthodes que j'ai instituées et dont le sort est étroitement lié aux progrès de la physique mathématique. Tout procédé qui prétend s'affranchir des méthodes rigoureuses de la science dans des matières aussi délicates ne peut donner que des résultats fantaisistes. Quiconque prétend mesurer l'influence physiologique d'un excitant, avant d'avoir appris par une longue préparation physico-mathématique à doser cet excitant se condamne à des travaux non seulement stériles, mais nuisibles, car ils encombrent le domaine de la science.

Influence du système nerveux sur l'infection,

par M. Ch. Féré.

Dans deux notes précédentes (1), j'ai signalé que chez certains hémiplégiques, le côté paralysé paraît fournir un terrain plus favorable à l'évolution de la vaccine, et qu'il peut en être de même dans la paralysie spinale infantile.

J'ai voulu voir si certains états de stupeur, comme celle qui suit les accès d'épilepsie ou celle qui est la conséquence de l'intoxication bromique, avaient une influence quelconque sur l'évolution de la vaccine.

Au mois de juillet et au mois d'août 1891, j'ai revacciné tous les malades présents dans mon service. Parmi eux, un hémiplégique qui avait été vacciné avec succès dans son enfance, a eu un vaccin légitime du côté hémiplégique, tandis qu'il ne s'est produit aucune éruption du côté sain. La même évolution unilatérale s'est produite sur un individu qui présente une anomalie de développement considérable, absence congénitale du muscle grand pectoral, du côté gauche, et chez lequel le vaccin n'a évolué que de ce côté.

Les malades qui avaient été réfractaires à la revaccination furent inoculés de nouveau chaque fois que l'occasion s'en présenta à la suite d'accès d'épilepsie ou pendant la stupeur bromique. Plus de soixante expériences ont donné un résultat négatif. Le seul résultat positif s'est

(1) *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 1889, p. 532; 1890, p. 513.

produit sur un épileptique âgé de vingt ans, qui avait été revacciné sans succès aux deux bras le 20 août 1891, et chez qui une nouvelle inoculation faite le 5 janvier 1892, à la suite de cinq accès consécutifs, donna lieu à une éruption vaccinale régulière des deux côtés.

Observations et expériences sur l'otacariase symbiotique des Carnivores,

par MM. Railliet et Cadiot.

On sait qu'un certain nombre d'Acariens ont pour habitat spécial la conque auriculaire et le conduit auditif externe des animaux. Tels sont, en particulier, le *Psoroptes communis*, fréquemment observé chez le Lapin, plus rarement chez la Chèvre et la Gazelle, puis le *Symbiotes auricularum*, qui vit chez le Chien, le Chat et le Furet.

Les affections déterminées par ces parasites, et pour lesquelles Neumann a récemment proposé le nom d'*otacariases*, sont aujourd'hui assez bien connues dans leurs manifestations, tout au moins chez certaines espèces animales; mais la question de leur transmission d'une espèce à l'autre laisse encore beaucoup de points à élucider.

On peut même dire qu'en ce qui concerne l'acariase symbiotique des Carnivores, les documents, à cet égard, font encore entièrement défaut. Cette affection est cependant très répandue chez les Furets; elle se montre aussi assez commune chez le Chien, mais on ne l'a encore que rarement signalée chez le Chat.

C'est pourquoi nous croyons devoir faire connaître le résultat de diverses observations et expériences qui nous paraissent de nature à éclairer quelque peu son histoire.

Nous eussions désiré multiplier ces expériences; malheureusement, la rareté des matériaux d'étude nous a forcés à les limiter, et nous devrons attendre, pour les poursuivre, une occasion favorable.

Observations.

I. — Le 21 mars 1889, un propriétaire de Saint-Mandé présente à la consultation de l'Ecole d'Alfort un très gros Chat d'Espagne âgé de deux ans; il déclare que, depuis un an, cet animal se gratte constamment l'oreille. On n'a eu recours cependant à aucun traitement; on s'est contenté de lui laver les oreilles de temps en temps.

Nous constatons, en avant et en arrière de la conque auriculaire, des dépilations et un peu de rougeur, ce qui est dû évidemment aux grattages. D'ailleurs, prurit se manifeste dès qu'on soulève l'organe pour en examiner l'intérieur : le l'animal se gratte immédiatement avec ardeur.

Dans les deux oreilles, on remarque une grande abondance de cérumen brunâtre, accumulé surtout dans les replis et formant par place des amas solides. Lorsqu'on cherche à enlever cette substance, le Chat se gratte plus violemment encore.

A la surface du cérumen, on découvre à l'œil nu de petits points blanchâtres, que le microscope fait reconnaître pour des Symbiotes auriculaires à tous les états, accompagnés d'œufs en assez grande proportion.

Le traitement consista en nettoyages minutieux de l'oreille au moyen d'eau tiède savonneuse, puis en injections d'une solution de sulfure de potasse au 1/20. En moins de huit jours, le prurit avait disparu, et, le 4 avril, le Chat, complètement guéri, était rendu à son propriétaire.

II. — Quelque temps après, un médecin de Paris nous adressait le cadavre d'une jeune Chatte qui, après avoir mangé un hareng que lui avait donné un domestique, avait été prise subitement de violentes convulsions et avait succombé au bout d'un quart d'heure environ.

On croyait à un empoisonnement.

L'autopsie ne laissa voir aucune altération des viscères abdominaux et thoraciques. Par contre, l'examen des oreilles montra le conduit auditif externe rempli d'une matière cérumineuse de consistance variable, renfermant un grand nombre de Symbiotes auriculaires. Dans les deux oreilles, le cérumen formait un bouchon cireux, noirâtre et assez dur vers l'extérieur, grisâtre et mou dans la région moyenne, purulent dans la partie profonde du conduit auditif. La membrane du tympan était enflammée, injectée à la périphérie dans l'oreille droite; infiltrée, ramollie, sur le point de se perforer, dans l'oreille gauche; le tégument du conduit auditif était cependant demeuré intact.

Cette observation montre que les convulsions épileptiformes d'origine auriculaire peuvent se manifester, chez le Chat comme chez le Chien, en dehors d'une excitation directe des nerfs sensoriels de l'oreille puisque l'oreille interne et même l'oreille moyenne étaient restées indemnes. On peut donc rattacher ces troubles à l'épilepsie de M. Brown-Séquard.

Expériences.

1° *Transmission des Symbiotes auriculaires du Chat au Chat.* — Le 28 mars 1889, nous déposons dans les deux oreilles d'un Chat du cérumen recueilli chez notre premier sujet et contenant de nombreux Symbiotes.

Un mois plus tard, vers la fin d'avril, on commence à voir l'animal en expérience se gratter fréquemment le dessus de la tête et parfois même se rouler dans sa cage.

Le 8 mai, nous examinons les oreilles, qui contiennent un cérumen chocolat, dans lequel nous découvrons deux œufs embryonnés de Symbiotes.

Les mois suivants, l'irritation de l'oreille s'accuse peu à peu, très len-

tement. Le 21 juillet, un nouvel examen nous montre un cérumen assez peu abondant, renfermant quelques rares Acariens.

Enfin, dans les derniers mois de l'année 1889, le prurit devient très intense ; l'animal se gratte sans cesse les oreilles, qui sont toutes dépilées ; il va du reste s'affaiblissant graduellement et perdant l'appétit ; le 5 février 1890, il cesse enfin de manger et succombe dans la nuit du 6 au 7.

L'autopsie nous permet de constater, dans la profondeur du conduit auditif externe, qui, du reste, ne paraît pas sensiblement altéré, de nombreux Symbiotes s'agitant à la surface d'un amas cérumineux brunâtre. Ces Acariens étaient encore très actifs le 10 février.

2° *Transmission du Chat au Chien.* — Le 28 mars 1889, nous déposons dans les oreilles d'un Chien Braque (*Stop*) du cérumen à Symbiotes provenant du même Chat qui nous en avait fourni pour l'expérience précédente.

Le 15 mai suivant, après avoir vu à diverses reprises le Chien se gratter les oreilles, nous trouvons dans le cérumen abondant qu'elles renferment une nymphe et une larve de Symbiotes.

Un autre examen, pratiqué le 21 juillet, ne nous donne qu'un résultat négatif. — Mais, particularité assez curieuse, ayant remarqué qu'un autre braque (*Fox*), compagnon de notre sujet d'expérience, se grattait depuis quelque temps les oreilles, nous constatons qu'il présente, au milieu d'un cérumen pourtant assez peu abondant, de nombreux Symbiotes vivants.

Le premier sujet (*Stop*) a malheureusement été tué par accident en notre absence, de sorte que nous n'avons pu en faire l'autopsie. Quant à *Fox*, il nous a montré encore des Symbiotes vers la fin de 1890. Mais depuis lors, ses démangeaisons ont disparu, et il est encore aujourd'hui en excellente santé.

3° *Essai de transmission du Chien au Chat.* — Le 26 décembre 1889, un propriétaire amène à la consultation d'Alfort un bull-terrier qui est devenu sourd depuis environ six mois et qui assez souvent se gratte les oreilles avec violence, jusqu'à pousser des cris.

Les deux conduits auditifs sont remplis de cérumen chocolat offrant de nombreux Symbiotes. Nous introduisons immédiatement de ce cérumen dans les oreilles d'un gros Chat noir élevé en cage ; mais nous n'avons jamais pu retrouver d'Acariens chez cet animal.

Nous devons ajouter, d'ailleurs, que nous n'avons pas obtenu plus de succès en essayant de communiquer à ce même sujet des Symbiotes recueillis sur le Chat de notre première expérience qui avait succombé le 7 février.

4° *Essais de transmission du Furet au Chien.* — Le 19 janvier 1888, un chasseur du Havre nous adressait, aux fins d'auptosie, le cadavre d'une

Furette qui avait succombé, peu de temps après son mâle, en présentant comme lui des croûtes dans les oreilles.

Mais, de plus, dix-neuf chiots étaient morts quelques semaines auparavant, et le propriétaire accusait les Furets de leur avoir transmis leur affection. « J'ai dû commencer, disait-il, par avoir un, puis deux chiens malades, et la maladie s'est répandue rapidement sur tous mes chiots.... Ils semblent souffrir dans la tête, tournent comme étourdis sur eux-mêmes; l'écume vient à la gueule; ils crient, sont pris d'urines abondantes, puis meurent. Le garde enfermait souvent les chiots dans une petite maisonnette, quand ils étaient tout jeunes. Or, dans ces derniers temps, pour dégourdir les furets, ils les avait laissés libres dans ce même endroit, dont la paille n'avait pas été changée. A mon avis, c'est de là que vient le germe de la maladie. »

Le cadavre de la Furette nous montra dans les deux oreilles une acariase symbiotique très accusée; d'épaisses croûtes occupaient les anfractuosités de la conque auriculaire, recouvrant une surface fortement irritée; ces croûtes renfermaient de nombreux Symbiotes vivants; le cérumen amassé dans le conduit auditif en contenait à peine quelques-uns.

Il était assez vraisemblable, d'après les symptômes signalés par le propriétaire et d'après le résultat de cette autopsie, que la maladie qui avait emporté les Chiens était une otacariase symbiotique transmise par les Furets.

Pour essayer de vérifier cette hypothèse, nous déposons immédiatement dans les oreilles d'un jeune chien braque, de nombreux exemplaires bien vivants, mâles, femelles, nymphes et larves, des Symbiotes de la Furette. Quinze jours plus tard, il n'existait plus chez ce Chien aucune trace d'Acariens.

Déjà, le 3 novembre 1887, nous avions tenté, sans plus de succès, sur le même Chien, une expérience tout à fait analogue, avec des Symbiotes provenant de Furets vivants qui nous avaient été envoyés de Seine-et-Oise.

Le 25 février 1888, nous recevons deux cadavres de Furets putoisés provenant du département de Loir-et-Cher; tous deux offrent, dans les anfractuosités de la conque, des croûtes remplies de Symbiotes très agiles. Un grand nombre de ces Acariens sont déposés dans les oreilles de deux petits Chiens âgés d'environ six semaines. Ils ont disparu au bout de quelques jours.

Les résultats de ces expériences, rapprochés de ceux qui avaient été obtenus antérieurement par M. Nocard sur les Chiens, tendent donc à établir :

1° Que l'otacariase symbiotique se transmet facilement des individus affectés aux individus sains de la même espèce;

2° Que la transmission s'effectue avec plus de difficulté entre le Chat et le Chien;

3° Qu'elle n'a pas lieu entre le Furet et le Chien.

Ces résultats sont d'ailleurs en conformité avec les données morphologiques que nous possédons sur les Symbiotes auriculaires.

Voici, en effet, un tableau qui donne (en μ) les dimensions respectives des Symbiotes du Chien, du Chat et du Furet.

Symbiotes cynotis s. auricularum

	VAR. *canis*		VAR. *cati*		VAR. *furonis*	
	longueur	largeur	longueur	largeur	longueur	largeur
Mâle	350à380	250à280	320à350	230à250	270à340	210à250
Femelle ovig. .	460 530	280 350	430 480	260 290	380 450	240 280
Femelle pub. .	340 380	210 260	310 360	200 250	300 330	180 230
Œuf	200 210	90 120	160 190	80 120	160 200	80 120

Or, si l'on compare le parasite du Chien à celui du Chat, et celui du Chat à celui du Furet, on constate que presque toutes ces dimensions se chevauchent, de sorte que certains exemplaires recueillis sur le Chat peuvent être de la même taille que d'autres pris sur le Chien, et qu'il en est de même en ce qui concerne les Symbiotes du Furet et ceux du Chat. Par contre, entre le parasite du Furet et celui du Chien, les différences de taille sont toujours très nettes et bien accusées.

D'après cela, il est facile de comprendre que la variété propre au Chat doit pouvoir vivre sur le Chien, tandis que celle du Furet ne doit se prêter que peu ou point à l'acclimatation sur le même animal.

Il est probable aussi que la transmission est possible du Furet au Chat, mais si nous avons négligé d'expérimenter dans ce sens, c'est que les rapports entre ces animaux sont à peu près nuls, et que, d'autre part, ces rapports de taille n'ont été constatés qu'après coup.

Sur l'action physiologique des combinaisons de l'iode,

par M. Louis Lapicque.

(*Travail du Laboratoire des Cliniques de l'Hôtel-Dieu*).

C'est une théorie souvent formulée par les nombreux pharmacologistes qui se sont occupés de l'iodure de potassium, que ce sel est décomposé dans l'organisme, qu'il y a de l'iode mis en liberté par cette décomposition et que cet iode libre est l'agent causal des phénomènes observés. La démonstration directe de cette théorie, à savoir la présence d'iode

libre dans l'organisme après l'administration d'un iodure alcalin, n'a jamais pu être donnée; elle ne peut pas l'être; il ne peut, en effet, subsister d'iode libre dans le sang qui est alcalin, ou en présence du sang. Pourtant, il semble certain que c'est à l'atome *iode* que les iodures alcalins doivent leurs propriétés physiologiques, et que ces sels, si stables qu'ils soient, n'agissent pas en tant que tels. Ce qui le montre, et c'est le principal argument qui a entraîné la conviction des pharmacologistes, c'est que les iodures, l'iode libre, les iodates, l'iodoforme, d'une façon générale les diverses combinaisons de l'iode ont une action physiologique semblable, avec des différences portant seulement sur l'intensité et la rapidité avec laquelle elle se produit (1).

C'est cette comparaison qu'il m'a paru intéressant de serrer de plus près qu'on ne l'avait fait jusqu'ici.

Une combinaison de l'iode m'a paru particulièrement propre à faire ressortir, par comparaison avec les iodures, le rôle de l'atome *iode*, et l'influence de la stabilité de la molécule où entre cet atome : c'est l'acide iodique, à l'état d'iodate alcalin.

On sait que les iodates sont réduits dans l'organisme. J'ai voulu savoir avec quelle rapidité s'opère cette réduction, pour cela j'ai fait l'expérience suivante.

A un chien pesant 5 kil. 500, morphiné et chloroformé, j'ouvre l'abdomen sur la ligne blanche, j'attire la vessie au dehors, et après l'avoir ouverte, je fixe une sonde métallique dans chacun des uretères; j'ajuste un petit bout de tube de caoutchouc très étroit à chacune des sondes, et je fais se déverser la sécrétion des deux reins dans un tube à essai. J'injecte dans la saphène quelques décigrammes d'urée pour activer la sécrétion rénale ralentie par les narcotiques, et lorsqu'elle fournit environ 1 centimètre cube toutes les cinq minutes, j'injecte dans la saphène 0 gr. 50 d'iodate de soude en solution à 5 p. 100. Cette injection dure 3 minutes. L'urine déversée pendant ce temps ne contient pas d'iode.

L'urine écoulée pandant les 3 minutes suivantes, additionnée d'empois d'amidon et d'acide acétique, ne change pas de couleur; j'y jette un fragment de planure de zinc, elle bleuit lentement. Elle contient de l'iodate.

L'urine recueillie ensuite pendant 2 minutes, additionnée d'empois et d'acide acétique, bleuit légèrement, ce qui indique un mélange d'iodate et d'iodure.

L'urine recueillie de la 5e à la 10e minute après l'injection, additionnée d'empois et d'acide acétique, se colore immédiatement en bleu intense.

(1) J'indiquerai seulement parmi la bibliographie volumineuse du sujet : Binz. *Vorlesungen über Pharmakologie*, 1re partie, Berlin, 1884, leçons XV, XVI et XVII; (on trouvera là les références des diverses recherches originales de Binz sur la question). — R. Boehm (d'après les recherches expérimentales de F. Berg), *in Arch. f. exper. Path. und Pharmakol*, t. V, 1876. — Hogyes, *ibid.*, t. X, 1879.

L'urine recueillie de 5 minutes en 5 minutes a donné la même réaction pendant une heure.

L'iodure a donc apparu moins de 5 minutes après l'injection, et pendant une heure, l'urine a contenu un mélange d'iodate et d'iodure.

On peut dire, en somme, que la réduction commence aussitôt que l'iodate est introduit dans le sang ; elle doit, en effet, se produire par une action purement chimique au contact du sang.

Or, le passage d'une combinaison oxygénée de l'iode à la combinaison halogénée suppose le stade intermédiaire d'iode libre, stade théorique en présence des bases de l'organisme puisque cet iode est nécessairement fixé aussitôt que mis en liberté; néanmoins, l'iodate en train de se réduire constitue une source d'iode naissant. Nous nous trouvons donc là dans de bonnes conditions pour constater l'action physiologique de ce métalloïde.

On ne peut admettre, au contraire, que l'on soit dans ces conditions lorsqu'on injecte de l'iode libre dissous dans une solution d'iodure alcalin. Cet iode, en effet, au premier contact avec le sang, s'engage dans des combinaisons avec les alcalis des carbonates. Il se forme, soit, comme le veut Binz, suivant la réaction théorique, cinq parties d'iodure pour une d'iodate, soit plutôt, comme on le voit d'abord en ajoutant *in vitro* de l'iode à une solution de carbonates alcalins, des combinaisons instables telles que les hypoiodites, qui dans le sang sont rapidement réduites en iodures. En effet, dans deux cas où j'ai examiné l'urine de chiens qui avaient reçu dans les veines de fortes doses d'une solution iodo-iodurée, je n'ai trouvé que la réaction des iodures. En tout cas, on ne peut songer à rapporter *quantitativement* à l'action de l'iode libre les effets observés à la suite de telles injections.

Ces données chimiques admises, comparons les phénomènes physiologiques produits par les injections intra-veineuses soit d'iodure, soit d'iode, soit d'iodate (1).

Bœhm (*loco citato*) a fait cette comparaison pour l'iodure et l'iode ; il a constaté sur des chiens, après injection intra-veineuse de quantités considérables d'iodure de sodium (de 0 gr. 60 à 1 gramme par kilogramme) et après injection intra-veineuse de solution de Lugol (iode dissous dans l'eau avec deux fois son poids d'iodure de sodium), une intoxication toute pareille. Il y a d'abord des vomissements, puis, au bout d'un temps variable, l'animal paraît fatigué, il est somnolent

(1) Quand on parle de la toxicité d'une iodure, il faut entendre exclusivement l'iodure de sodium, l'action d'un autre iodure, celui de potassium, par exemple, étant troublé par l'intervention du métal, physiologiquement actif aux doses où il faut donner l'iodure. Pour l'iodate de potassium, au contraire, aux doses toxiques du sol, la quantité de potassium est physiologiquement négligeable.

puis il meurt dans un état adynamique. Les lésions observées à l'autopsie sont également les mêmes dans les deux cas, consistant surtout en une congestion violente de tous les viscères; il y a des exsudats dans toutes les séreuses. Seulement, ces exsudats sont sanglants après l'injection de solution de Lugol, et non après l'injection d'iodure; de même, il y a hématurie dans le premier cas, et non dans le second. Mais la différence la plus intéressante à relever entre les deux séries d'expériences, c'est la rapidité avec laquelle apparaissent les accidents. Je note ici, d'après les protocoles des expériences, combien d'heures après l'injection s'est produite la somnolence, puis la mort.

Injection intra-veineuse d'iodure de sodium.

Chien	Dose	Somnolence	Mort
—	—	—	—
kil.	gr.	h.	h.
15	9 50	6	13
14 6	10	plus de 9	23
9 2	9	9	28
13	10	9	18

Injection intra-veineuse de solution de Lugol.

11	4 Na I + 0,4 I	3 40	4 1/2
4 6	1 Na + 0,5 I	4	10 1/2
8 5	0 50 + 0,25I	2	ne meurt pas

Pour comparer l'action des iodates, je n'ai pas trouvé, dans la bibliographie de la question, des expériences de toxicité par injection intra-veineuse. Celles de Binz, très intéressantes d'ailleurs, sont faites par injection sous-cutanée. Il a observé les mêmes phénomènes toxiques. Mais comme la rapidité de l'action est un des points essentiels de la comparaison, celle-ci ne peut être faite qu'entre des expériences par injections intra-veineuses, pour n'avoir pas à tenir compte de la plus ou moins grande facilité d'absorption.

J'ai fait l'expérience suivante :

Jeune chien vigoureux, très vif; poids, 12 kilogrammes.

L'animal est attaché sur une table; on introduit une canule dans la veine saphène gauche. A 4 h. 50, on injecte 9 centimètres cubes d'une solution d'iodate de soude à 5 p. 100, soit 0 gr. 45 d'iodate. Rien à noter à la suite de cette injection.

A 5 heures, on injecte de nouveau 13 centimètres cubes de la solution, soit 0 gr. 65 d'iodate, en tout 1 gr. 10. Aussitôt après l'injection, l'animal est détaché. Rien de particulier dans son allure.

5 h. 5, une selle diarrhéique.

5 h. 25, le chien se lèche les lèvres et mâchonne; il renifle et éternue.

5 h. 27, deux vomissements, coup sur coup; le premier, alimentaire; le second, muqueux. Presque en même temps, une selle complètement liquide.

5 h. 35, vomissement muqueux.

5 h. 37, vomissement muqueux.

5 h. 55, selle liquide abondante. Le chien est comme fatigué; il se tient couché à plat ventre; sa tête se soulève et retombe languissamment, ses yeux se ferment. Quand on l'appelle, il se lève lentement.

L'animal n'est plus observé jusqu'à minuit. A ce moment, on le trouve dans un état de somnolence marquée; quand on le fait marcher, il titube. Il a vomi; et uriné une urine sanglante.

Le lendemain matin, à 8 heures, il est trouvé mort.

Ici, la somnolence caractéristique s'est donc présentée une heure environ après l'injection.

Dans une seconde expérience, faite avec 0 gr. 050 par kilogramme de chien, la somnolence s'est montrée au bout de trois quarts d'heure. L'animal a survécu.

En rapprochant cette action de l'iodate de celle notée par Bœhm pour l'iodure et pour l'iode, nous voyons donc que l'activité toxique de la substance injectée varie comme le faisaient prévoir les considérations chimiques, basées sur l'hypothèse d'une décomposition dans l'organisme de la combinaison iodée.

Mais au lieu de se contenter de ces expériences de toxicité brute, de cette observation externe des phénomènes physiologiques, on peut explorer les modifications produites dans la circulation. Les méthodes commodes et précises que nous avons pour l'étude de cette fonction, permettent de comparer de plus près les actions physiologiques de ces substances. On sait que l'action caractéristique des iodures sur la pression sanguine est une diminution lente de cette pression, avec un peu d'accélération du cœur. J'ai, moi-même, étudié cette action, dans des expériences faites en commun avec M. G. Sée et communiquées à l'Académie de médecine en 1889. Nous avons pu, dans l'action de l'iodure de potassium, dissocier l'action de l'iode de celle du potassium, celle-ci précoce, celle-là tardive. Nous insistions sur la lenteur avec laquelle se produit cet abaissement de pression sous l'influence de l'iode de l'iodure, une heure en moyenne après l'injection intra-veineuse de 30 centigrammes d'iodure par kilogramme de chien. Cette action est d'ailleurs bien établie aujourd'hui. MM. Prévost et Binet (1) ont observé le même fait et fixent à trois quarts d'heure le début de la baisse de pression.

Je n'ai pas trouvé, dans la bibliographie de l'iode, d'expériences sur les modifications de la pression par les iodates. Pour ce qui est de l'action de l'iode libre, il a été fait quelques expériences par MM. Prévost et Binet. Ils ont trouvé que « *l'eau iodée* et les *solutions iodo-iodurées* n'ont pas

(1) *Revue médicale de la Suisse Romande*, 1890.

modifié sensiblement la pression quand elles étaient injectées avec lenteur dans les veines ». Nous reviendrons plus loin sur ces expériences.

Voici ce que j'ai observé :

Expérience I. — Chien pesant 6 kil. 400. Reçoit 15 milligrammes de curare dans la plèvre droite. Respiration artificielle. Manomètre-inscripteur de François-Franck dans le bout central de la carotide gauche.

Pression normale, 19 centimètres de mercure, 260 pulsations à la minute. On injecte dans la saphène droite, centimètre cube par centimètre cube, une solution d'iodate de potasse à 5 p. 100.

Heures.	Pression.	Pulsations à la minute.
—	—	—
4h41	17c	240
De 4 h. 17 à 4 h. 40, 4 inj. = 20 centigr.		
4 46	17	240
De 4 h. 47 à 4 h. 48, 2 inj. = 10 centigr.		
4 49	17	250
4 51	17	250
De 4 h. 53 à 4 h. 55, 3 inj. = 15 centigr.		
4 55	18	250
4 55 30	20	200
4 56	18	240
De 4 h. 57 à 4 h. 59, 4 inj. = 20 cg.	16,5	250
Un caillot interrompit l'inscription jusqu'à 5 h. 4 m.		
5h4	12	240
5 5	8	240
5 5 30	13	240
5 6	9	240
5 10	10,5	220
5 15	11	220

En résumé, les premières injections ont été à peu près sans effet, sauf une légère oscillation ascendante après 45 centigrammes. Lorsque la dose de 65 centigrammes a été atteinte, la pression est tombée à moitié de sa valeur dans l'espace de 5 minutes pour remonter ensuite un peu et rester stationnaire vers les 2/3 de sa valeur primitive. 7 nouvelles injections portant la dose totale d'iodate à 1 gramme, n'ont plus produit d'effet notable.

Le cœur n'a pas sensiblement varié.

Expérience II. — Jeune chien pesant 7 kil. 300, 15 milligrammes de curare dans la plèvre. Respiration artificielle. Manomètre-inscripteur de François-Frank dans la carotide gauche. Sphygmoscope à ampoule de caoutchouc.

Pression avant toute injection, 20 centimètres de mercure. Pulsations, 80 par minute. On fait dans la saphène des injections d'iodate de soude en solution à 5 p. 100, par 5 centimètres cubes à la fois, chaque injection durant à peu près trois minutes.

La première injection est faite à 3 h. 54 m.

La pression monte lentement jusqu'à 25 centimètres. On observe, en outre, un phénomène intéressant. Le cœur battant régulièrement à 140 par minute environ, on observe dans le tracé du sphygmoscope de petits groupes d'une vingtaine de battements accélérés, deux fois plus rapides à peu près que le reste du tracé. Cette palpitation dure chaque fois de 6 à 10 secondes. A cette accélération correspond exactement une élévation de la pression de même durée tant dans le bout périphérique que dans le bout central de l'artère. Ce phénomène se reproduit un certain nombre de fois. Voici des mesures de pression et des numérations des pulsations prises de place en place sur le tracé, abstraction faite de ces petites collines correspondant chacune à un accès de palpitation :

Heures.	Pression	Pulsations.
4h 4	25	140
4 21, 2e injection = 25 centigrammes.		
4 22	23	170
4 25	23	150
4 34	19	160
4 54	18	170
4 58	16	160
5 3e injection = 25 centigrammes, total 75 centigrammes.		
5 3	16	170
5 4	15	160
5 5	14	170
5 6	12,5	170
5 7	11,5	170

La pression reste à ce niveau pendant un quart d'heure et une nouvelle injection de 25 centigrammes d'iodate ne la fait qu'un peu baisser.

En résumé, l'élévation de pression avec accélération du cœur produite par la première injection, s'est maintenue quelque temps après la seconde, qui a encore accéléré un peu le cœur, puis la pression est tombée un peu au-dessous du niveau primitif. A ce moment, une troisième injection, portant la dose totale à 10 centigrammes par kilogramme, a produit une baisse de pression notable, dans l'espace de 6 minutes, sans que le nombre des battements du cœur varie sensiblement.

Expérience III. Chien pesant 11 kil.; 20 milligrammes de curare. Respiration artificielle. Manomètre-inscripteur de François-Franck dans la carotide gauche. Canule dans l'uretère droit.

Pression normale, 17,5 centimètres de mercure. Pulsations, 140 par minute.

Injections dans la saphène droite de la solution suivante. Iode, 5 grammes iodure de sodium 7 gr. 50. Eau 100 grammes. Chaque injection de 5 centimètres cubes = 25 centigrammes d'iode libre, est poussée dans la veine en 2 minutes environ. Chaque fois, aussitôt après, on injecte 5 centimètres cubes d'une solution de carbonate de soude calculée de façon à contenir

1 p. 100 de sodium, c'est-à-dire à peu près la quantité nécessaire pour saturer théoriquement l'iode injecté.

1re injection à 4 h. 12.

Heures.	Pression.	Pulsations.
4h14	18	130
4 18	18,5	160
4 19. 2e injection.		
4 20	18	150
4 25	17	210

Vers 4 h. 30, de grandes oscillations rapides (hauteur, 3 à 4 centimètres durée 15 à 20 secondes) s'introduisent dans la ligne de pression, dont le niveau moyen n'a guère changé. La partie ascensionnelle de la courbe correspond à une accélération des pulsations, la descente a un ralentissement, soit, compté dans un cas, 13 pulsations en 3 secondes pour la partie ascendante, 8 dans le même temps pour la partie descendante. Cette allure dure un quart d'heure environ.

La section du pneumogastrique gauche ne produit aucun effet.

Heures.	Pression.	Pulsations.
4h45	17	190
4 49	15	200
4 50, 3e injection. Total, 75 centigrammes d'iode. Il se produit de nouveau des palpitations.		
4 55	16	190
4 58. Les palpitations continuent. On fait la 4e injection, portant la dose totale à 1 gramme d'iode libre.		
5	15,5	180
5 1	14,5	180
5 3	11,5	180

La courbe de pression, arrivée à ce niveau, se continue horizontalement, sauf les collines aiguës correspondant aux palpitations. A 5 h. 6 m., section du pneumogastrique droit.

Heures.	Pression.	Pulsations.
5h6	11,5	180
5 6 30	17,5	210
5 7	14	200
Il y a encore des ondulations de la pression.		
5 11	10	200
5 12	7	190
5 15	5,5	200

En résumé : la première injection n'a sensiblement rien produit; la seconde a accéléré le cœur et déterminé des accès de palpitation; le niveau moyen baisse un peu ; la troisième ne produit rien de nouveau ; la quatrième, portant le total d'iode libre injecté à 1 gramme, soit près de 0 gr. 10 par kilogramme d'animal, abaisse la pression aux trois quarts de sa valeur dans l'espace de 5 minutes. A cet état, la section du pneumogastrique droit (le gauche ayant été sectionné antérieurement) a produit une élévation passagère de la pression bientôt suivie d'une chute profonde.

Expérience IV. — Chien pesant 7 kil. 500. 20 milligrammes de curare. Respiration artificielle. Manomètre-inscripteur dans la carotide gauche. Sphygmoscope à ampoule de caoutchouc.

Pression normale, 15 centimètres de mercure. Pulsations par minute, 52.

On injecte dans la saphène droite, dans l'espace de 5 minutes, 10 centimètres cubes de la solution suivante : iode, 5 gramme, iodure de sodium, 10 grammes, eau, 100 grammes. Fin de l'injection à 4 heures.

Avant même la fin de l'injection, on voit se produire ces groupes serrés de pulsations cardiaques qui font monter corrélativement la pression. De 4 heures à 4 h. 1 m., il y a trois accès de ce genre, presque se touchant. Dans l'intervalle, la pression ni la rapidité du cœur n'ont sensiblement varié par rapport à la normale. A 4 h. 1 m., section des deux pneumogastriques. La pression monte immédiatement à 27 centimètres et le nombre de pulsations à 200 par minute. Mais bientôt un caillot arrête l'inscription : pendant le nettoyage de la canule, il pénètre dans l'artère un peu de la solution de carbonate et phosphate de soude. Quand le tracé est repris à 4 h.9 m., on a : pression, 15c 5' pulsations, 90 par minute. A 4 h.10, on fait dans la saphène une injection de 5 centimètres cubes de la solution iodo-iodurée, portant la dose totale d'iode libre à 75 centigrammes. Dès le début de l'injection, le cœur s'accélère sans que la pression monte guère.

Heures.	Pression.	Pulsations.
4h 9	15,5	90
4 10, troisième injection.		
5 secondes après le début	16	180
4 14, fin de l'injection	16	170
4 15	18	200
4 20	15,5	200
4 23	13	200
4 26	9	170
4 28	11,5	180
4 46	8	180
Injection de 4 centimètres cubes.		
4 47	12,5	200
4 51	7	200

En résumé, 50 centigrammes d'iode libre injectés rapidement n'ont pas eu d'autre effet que de produire des palpitations. Après la section des pneumogastriques, du carbonate de soude introduit accidentellement dans la circula-

tion ayant ralenti le cœur, l'injection d'une nouvelle dose d'iode a immédiatement fait repartir le cœur à la vitesse qui est normale lorsque l'action modératrice du bulbe ne s'exerce plus. Cette nouvelle dose ayant porté la dose totale d'iode libre injecté à 10 centigrammes par kilogramme d'animal, la pression est tombée en 12 minutes aux 3/5e de sa valeur, sans que le rythme du cœur change sensiblement pendant la chute. Une nouvelle dose produit une légère élévation de pression passagère.

Ces expériences montrent que l'iodate de soude ou de potasse à la dose de 10 centigrammes par kilogramme d'animal, et l'iode libre dissous dans un iodure alcalin, à la même dose, produisent des effets identiques. *Sur le cœur :* accélération considérable si celui-ci est ralenti (exp. II et IV), faible s'il est déjà rapide (exp. III), nulle s'il est très rapide (exp. I); de toute façon, lorsque l'intoxication est établie, le nombre des pulsations se fixe aux environs de 200 par minute. De plus, soit avec l'iodate (exp. II), soit avec l'iode (exp. III et IV), il se produit même avec les doses légères, des accès de palpitation. *Sur la pression :* soit avec l'iode, soit avec l'iodate, quelquefois une élévation passagère (exp. II, exp. IV); le phénomène constant est la baisse considérable et durable, qui se produit rapidement lorsqu'on a atteint la dose de 10 centigrammes par kilogramme d'animal. Cette chute de la pression s'est produite en 5 minutes dans l'expérience I, en 6 minutes dans l'expérience II, en 5 minutes dans l'expérience III, en 12 minutes dans l'expérience IV.

Dans ce qui précède, je n'ai pas relevé, sur les tracés où je l'avais prise, les variations de la pression dans le bout périphérique de la carotide; je dirai seulement qu'elles ont toujours marché parallèlement avec les variations du bout central.

Tous ces phénomènes me paraissent de tout point semblables à ceux que produisent les iodures alcalins (sauf les palpitations qui font défaut avec ceux-ci).

La différence porte, d'une part, sur la dose nécessaire pour produire ces phénomènes; d'autre part, sur le temps qui s'écoule entre l'introduction de cette dose et l'apparition du phénomène. Cette différence se voit bien dans le tableau ci-dessous.

Corps	Dose du corps	Iode contenu (1)	Temps écoulé jusqu'à la chute
—	—	—	—
Iodure	0,30	0,24	45 à 60 minutes
Iode	0,10	0,10	5 12 —
Iodate	0,10	0,06	5 6 —

(1) Les quantités d'iode sont calculées pour les sels correspondants de sodium; la différence serait d'ailleurs insignifiante s'il s'agissait d'un sel de potassium. Dans le cas de l'iode libre, je ne mentionne pas l'iode de l'iodure employé comme dissolvant; cela ferait plus que doubler la dose; mais nous savons que cet iode combiné n'agit qu'à longue échéance.

Nous retrouvons donc ici, comme dans les expériences de toxicité brute, le parallélisme entre l'activité de la combinaison iodée et la facilité avec laquelle cette combinaison peut céder à l'organisme son atome iode. C'est ce parallélisme même que j'ai voulu étudier.

Je n'ai pas fait l'analyse de cette action vasculaire de l'iode, et je ne puis dire quelle part revient, dans les phénomènes observés, au système nerveux soit central, soit périphérique. Mais je puis écarter dès maintenant deux hypothèses :

1° L'accélération du cœur ne tient pas à une paralysie des vagues. En effet, ces nerfs conservent leur excitabilité jusqu'au point le plus avancé où j'aie poussé l'intoxication. Je m'en suis assuré, soit comme dans l'expérience III, en sectionnant ces nerfs et en constatant l'effet habituel de cette section ; soit, comme je l'ai fait à la suite de l'expérience I, en observant les effets de l'asphyxie sur la circulation chez l'animal empoisonné par l'iode; j'ai vu se dérouler la série habituelle des phénomènes, c'est-à-dire d'abord l'élévation de pression, avec cœur rapide, puis une phase où le cœur est très ralenti, la pression restant élevée; or, on sait que ce ralentissement est sous la dépendance des nerfs vagues.

Dans les expériences faites en 1889 avec M. Sée, j'avais constaté en leur appliquant des excitations électriques, que ces nerfs conservent leur activité à toutes les phases de l'intoxication par les iodures.

2° L'abaissement de pression n'est pas produit par une paralysie du système vaso-constricteur. En effet, ce système réagit à la façon normale lorsqu'on l'excite par l'asphyxie. J'ai, à la suite de chacune des expériences que j'ai rapportées, cessé la respiration artificielle, et observé les indications du manomètre resté en rapport avec l'artère; j'ai toujours vu, comme je viens de le signaler pour l'expérience I, l'élévation de pression se produire. A la suite de l'expérience II, la pression a monté par l'asphyxie de 10 centimètres à 23 centimètres ; à la suite de l'expérience III, elle a monté de 6 centimètres à 23 centimètres ; à la suite de l'expérience IV, la pression étant à 6c 5, une excitation sensorielle (coup de sifflet) l'a fait monter à 10 ; l'asphyxie l'a ensuite fait monter de 6 centimètres à 17.

J'ai mentionné plus haut que MM. Prévost et Binet n'avaient pas vu de modification de la pression à la suite des injections intra-veineuses d'eau iodée et de solutions iodo-iodurées. Pour l'eau iodée, il est certain que la quantité d'iode injectée a été trop faible. Pour les solutions iodo-iodurées, il n'y a, dans le travail de ces auteurs, que deux expériences ; le poids des animaux n'est pas indiqué ; je ne puis donc savoir si la quantité d'iode a été suffisante (0 gr. 16 d'iode pour un lapin, 0 gr. 36 pour une grosse chatte) ; de plus, dans les deux cas, la mort est survenue « à la suite de la dernière injection poussée brusquement » ; il n'a donc pas été possible de voir l'effet de cette dernière injection ; enfin, l'iode était dissous dans une fois et demie son poids d'iodure de *potassium*, dont le

métal pouvait, par son action propre, masquer celle que l'on cherchait. Pour ces raisons, je pense que les résultats négatifs de MM. Prévost et Binet n'infirment pas les miens. Ils montrent seulement, je crois, que ces auteurs pensaient trouver à l'iode *injecté libre*, une action plus énergique que celle qu'il possède réellement.

RECHERCHES EXPÉRIMENTALES SUR LES VARIATIONS CORRÉLATIVES DANS L'INTENSITÉ DE LA THERMOGENÈSE ET DES ÉCHANGES RESPIRATOIRES, par M. LAULANIÉ (Voir *Mémoires* du présent volume, p. 19.)

NOTE SUR LA COMPARAISON ENTRE LA CHALEUR DÉGAGÉE PAR LES VÉGÉTAUX ET LA RESPIRATION,

par M. GASTON BONNIER.

J'ai donné, il y a déjà un certain nombre d'années, les méthodes que j'ai suivies pour mesurer les quantités de chaleur dégagées ou absorbées par les végétaux vivants, ainsi que les résultats généraux obtenus (1). Je désirais présenter aujourd'hui à la Société quelques remarques relatives aux expériences où j'ai spécialement comparé les quantités de chaleur dégagées au phénomène respiratoire.

J'avais déjà étudié cette question en me servant du calorimètre Berthelot et en faisant l'analyse totale des gaz entourant les plantes ou parties de plantes placées dans le calorimètre. J'ai repris depuis ces expériences en modifiant le thermocalorimètre de Regnault et en opérant par la méthode des températures stationnaires.

Me bornant dans cette courte note, à ce qui est relatif au phénomène respiratoire comparé aux quantités de chaleur dégagées, je ne parlerai que d'expériences faites à l'obscurité.

Je rappellerai d'abord que le thermocalorimètre de Regnault est un thermomètre dont le zéro est quelconque, dont la tige est graduée en divisions d'égale capacité et dans le réservoir duquel est creusée une cavité dont on peut modifier la forme suivant les circonstances. S'il s'agit de graines germant, on peut les placer simplement dans l'air que

(1) G. Bonnier. — Sur la mesure de la chaleur dégagée par les végétaux (*Bulletin de la Société Botanique de France*, t. XXVII, 14 mai 1880). — Sur les quantités de chaleur dégagées et absorbées par les végétaux (*Comptes rendus de l'Académie des sciences*, 22 février 1886).

renferme cette cavité et en boucher ensuite l'orifice; s'il s'agit de feuilles, de tiges feuillées de fleurs ou de fruits en voie de maturation, on peut tout en laissant ces organes intacts et en continuité avec la plante qui les porte, les introduire dans la cavité du thermocalorimètre dont l'orifice est luté tout autour de l'organe ou du membre de la plante soumis à l'expérience. Dans tous les cas, le dispositif employé permettait de faire à chaque instant une prise de gaz dans la cavité, prise assez faible pour ne troubler en rien la continuité des phénomènes; de plus, à la fin d'une série d'expériences, la totalité du gaz pouvait être transportée dans une éprouvette. Ces prises de gaz successives et la masse du gaz restant, analysées, fournissaient des renseignements sur l'oxygène absorbé et l'acide carbonique dégagé.

Voici la marche d'une expérience, avec prises de gaz, appliquée à la méthode du thermocalorimètre qui, jusqu'ici, ne m'avait servie qu'à mesurer les quantités de chaleur sans les comparer au phénomène respiratoire.

On place le thermocalorimètre dans une enceinte à température constante, puis, lorsque le niveau de l'alcool dans la tige graduée est devenu fixe, on introduit dans la cavité les plantes ou parties de plantes sur lesquelles on veut expérimenter et qui avaient été amenées préalablement à la même température que celle de l'enceinte. On ferme la cavité et, au moyen de l'appareil à prises, on fait une première analyse de l'atmosphère initiale. Puis l'enceinte restant toujours à la même température, le niveau de l'alcool commence à monter régulièrement dans la tige du thermocalorimètre par suite de la chaleur dégagée, dans la cavité creusée dans son réservoir. On doit s'arranger de façon à ce qu'au bout d'un temps relativement court, le niveau de l'alcool s'arrête à une limite maximum dans la tige du thermocalorimètre. On a eu soin de faire une seconde prise de gaz pendant que l'alcool continuait à se dilater et une troisième prise à la fin. Alors, on peut en déduire la quantité de chaleur qui a été dégagée pendant l'expérience en multipliant par une constante K, la différence entre la température qui correspond à celle du calorimètre à la fin de l'expérience et la température de l'enceinte. On obtient la valeur de la constante K, en observant le refroidissement de l'appareil contenant les mêmes plantes tuées. Le résultat comparé des analyses de gaz donne la valeur des échanges gazeux pendant l'expérience.

Je compte publier prochainement les détails de mes recherches sur la chaleur végétale. Je veux seulement appeler l'attention aujourd'hui sur la confirmation du résultat général que j'avais annoncé en 1886, d'après des expériences faites par une autre méthode. En comparant la quantité de chaleur nécessaire pour la formation de l'acide carbonique produit à celle émise réellement par la plante, on ne trouve pas des quantités concordantes; de même, en y comparant la quantité de chaleur dégagée par la combinaison avec le carbone de tout le carbone absorbé.

La quantité de chaleur constatée lorsqu'il y a destruction de réserves déterminées (germination de graines, de tubercules, etc.), est plus grande que celle calculée, d'après le phénomène respiratoire. La quantité de chaleur constatée lorsqu'il y a formation de réserves (maturation des fruits, formation des tubercules, etc.), est moins grande que celle calculée.

J'ajouterai à ces résultats, déjà énoncés, que si l'on suit le développement de la plante, pendant la destruction des réserves, les maxima d'intensité de chaleur dégagée correspondent assez nettement aux maxima d'oxygène absorbé, mais moins nettement aux maxima d'acide carbonique dégagé. C'est, en effet, dans la période où le rapport du volume de l'acide carbonique émis au volume de l'oxygène absorbé est au voisinage du minimum que se trouve placé le maximum du nombre des calories dégagé par minute.

Au contraire, lorsqu'il s'agit de la maturation des fruits à leur début dans la fleur et, en général, de formation de réserve, la correspondance entre le coefficient de thermogenèse et l'intensité respiratoire est sensiblement la même pour l'absorption d'oxygène que pour l'émission d'acide carbonique.

Présence de fibres musculaires striées dans une paroi utérine,

par M. le Dr J. Girode.

S'il est un point d'anatomie sur lequel les auteurs sont unanimes, c'est la nature des fibres qui composent la paroi musculaire de l'utérus : ce sont des fibres lisses, ou fibres-cellules, et elles se présentent ici, en raison de l'hypertrophie qu'elles subissent par le fait de la grossesse, dans des conditions éminemment favorables pour l'étude. Non seulement l'absence de tout élément musculaire autre que la fibre lisse ressort des descriptions des histologistes, qui se sont occupés plus spécialement de la texture musculaire de l'utérus (Kölliker (1), Ch. Robin (2), Rouget (3), etc., etc.), mais le même fait est affirmé dans les descriptions d'anatomie comparée, ainsi qu'on pourra s'en rendre compte en lisant le travail très documenté que A. Pilliet a consacré à cette question (4).

J'ai eu l'occasion d'observer, avec toute la netteté désirable, un fait qui déroge à la loi précitée, et d'examiner une paroi d'utérus en involution post-puerpérale, dans laquelle l'élément musculaire strié était riche-

(1) *Traité d'histologie*, trad. M. Sée, 1868.
(2) *Dict. Encycl. des Sciences, médic.*, art. musculaire (Tissu).
(3) *Journal de la physiologie* de Brown-Séquard, 1858, 2e partie, p. 479.
(4) *Bulletin de la Société zoologique*, 1886.

ment représenté. Le cas se rapporte à une jeune femme de vingt-quatre ans, morte à l'hôpital Beaujon dans le service de M. Guyot, d'une scarlatine port-gravidique compliquée d'infection secondaire généralisée par le staphylococcus pyogenes aureus (1).

C'est en examinant des coupes de la paroi utérine, pour y déterminer la topographie microbienne et me renseigner sur l'origine placentaire possible de cette infection secondaire, que j'ai été amené à constater l'existence de fibres striées. Le fragment soumis à l'étude avait été recueilli au milieu de la face postérieure, tout près du fond de l'organe, au niveau même de l'insertion du placenta.

Voici les principaux renseignements que fournit l'analyse de la préparation que j'ai l'honneur de soumettre à la Société :

C'est vers le milieu de l'épaisseur de la coupe, en pleine paroi utérine, par conséquent, qu'existe la zone pourvue de fibres musculaires striées. Cette zone correspond environ au tiers de l'épaisseur totale de la paroi ; elle est un peu plus éloignée de la séreuse dont la sépare une large couche à faisceaux lisses très serrés, que de la surface interne ; de ce côté, on ne trouve plus que quelques minces couches musculaires lisses et les parties essentiellement vasculaires et villeuses qui marquaient l'insertion du placenta. La zone pourvue de fibres striées est moins dense, moins serrée que le reste : les strates qui la constituent sont même séparées par l'interposition d'un tissu lâche conjonctivo-vasculaire. Particularité intéressante, dans ce dernier tissu se voient des lobules adipeux nettement dessinés. Les fibres striées sont parallèles aux faces de l'utérus, et de plus, étant donné l'orientation des coupes, il est certain que leur direction générale est transversale. Toutefois, soit par le fait de la rétraction utérine, soit en vertu d'une disposition sinueuse comparable à l'arrangement plexiforme que Ch. Robin a bien décrit pour la couche lisse moyenne, les fibres striées ne montrent jamais une grande longueur et ont été interrompues de distance en distance par les sections. Chaque fibre est rigoureusement calibrée dans toute sa longueur visible, abstraction faite de l'obliquité des sections qui l'interrompent ; mais le diamètre des différentes fibres est très variable pour des fibres juxtaposées. Les plus larges ont un diamètre tout à fait semblable aux plus larges fibres du système volontaire général ; les plus minces atteignent à peine le quart du diamètre précédent, et l'on trouve entre ces deux extrêmes tous les intermédiaires. Il ne semble exister aucun groupement particulier des fibres, les unes par rapport aux autres ; tantôt plusieurs fibres de calibre différent sont en contact immédiat ; ailleurs on trouve une seule fibre ou un petit groupe perdus au milieu soit des faisceaux lisses, soit du tissu cellulo-adipeux. Les fibres larges s'aperçoivent aisément et

(1) Dans un travail en préparation, je rapporterai en détail l'histoire de cette scarlatine anormale.

sont d'une grande netteté, même à de très faibles grossissements. Mais c'est seulement en examinant les préparations avec de forts grossissements qu'on peut constater combien les groupes striés sont plus développés qu'on ne pourrait le soupçonner au premier abord. Il arrive même qu'on aperçoive au centre d'un faisceau conjonctif un mince filament tout à fait ténu, ayant pris la couleur à la manière de la substance musculaire, et dans lequel un fort objectif met en relief la striation caractéristique. Quelques fibres sont nettement ramifiées.

La structure générale de ces fibres musculaires striées paraît tout à fait conforme aux descriptions classiques. La striation est très accusée, régulière pour le calibre et la succession des disques clair et opaque. Le nombre des noyaux est seulement augmenté d'une manière très sensible. En quelques points, sur le bord des fibres, la superficialité des noyaux est très nette : dans ces parties l'aspect de la fibre permet sinon d'affirmer, du moins de soupçonner bien justement la disposition sous-sarcolemmique des noyaux et, par suite, l'existence d'un sarcolemme régulier.

La même structure existe généralement pour toute la continuité d'une fibre donnée. Il faut seulement noter qu'on trouve entre les fibres striées transversalement, des fibres à même réaction histo-chimique, un peu longues et bien calibrées, et qui ne présentent qu'une striation longitudinale. Ces éléments paraissent certainement différents, d'une part, des fuseaux musculaires lisses, d'autre part et plus encore des fibres striées ordinaires.

La terminaison des éléments striés est possible à apprécier nettement sur quelques points : elle se fait en un cône régulier, court ou effilé, ou bien s'arrondit en une pointe mousse. Au delà, le tissu interstitiel est parfois assez serré, homogène, à fibres pressées et même parallèles ; on voit même quelques figures qui rappellent singulièrement les cellules plates des tendons; mais il est impossible de dire, même approximativement, s'il y a en réalité un cône tendineux pour emboîter le cône musculaire plein.

A part ces dispositions, à part aussi les infiltrations cellulo-élastiques et adipeuses qu'on trouve dans la zone précédente, le reste de la paroi utérine ne présente, au point de vue architectural, aucune autre particularité digne d'être signalée. L'élément musculaire lisse se présente avec ses caractères habituels.

Tel est le fait qu'il m'a été donné d'observer, et telles sont les conditions anatomiques générales de l'élément musculaire strié dans la paroi utérine dont je présente les coupes.

On ne peut méconnaître la singularité de ce fait. Il ne peut s'agir ici d'une anomalie morphologique analogue à celles que Ch. Robin rapporte dans le travail cité plus haut. Cet auteur, en effet, a observé dans l'utérus gravide « des espèces de renflements ou nodosités qu'on rencontre au nombre de un à dix selon la longueur des fibres-cellules... Ces renfle-

ments se présentent sous forme d'une ligne claire, large de 1 à 3 millièmes de millimètre, limitée de chaque côté par une ligne plus foncée que tout le reste de l'élément ». Or, ni cette description, ni surtout la figuration (1) que Robin donne des éléments qu'il a en vue ne permettent aucun rapprochement, aucune confusion avec ce que montrent mes préparations. Il s'agit bien ici de fibres striées typiques, tout à fait analogues à celles des muscles volontaires.

Ch. Robin dit encore plus loin, à propos des fibres-cellules, que « l'alcool les resserre, les rend finement et régulièremnt onduleuses, quand le tissu a séjourné longtemps dans ce liquide, et cela au point qu'il peut leur donner un aspect strié en travers ». Que signifie cette dernière affirmation? Robin a-t-il observé réellement des fibres striées associées aux fibres lisses? Cela est possible, mais ne saurait être affirmé sur cette simple phrase. En tous cas, l'auteur ne dit pas si cette dernière particularité a été vue sur le muscle utérin, ou sur tel autre organe à fibres lisses.

Il est malheureusement impossible de tirer du fait que je présente aucune déduction utile, de fournir aucune explication plausible de cette anomalie musculaire, de soupçonner où pouvait commencer et où finit cet appareil singulier. On ne peut même préjuger qu'elle eût pu être la signification physiologique de ces groupes de fibres striées. Il semble bien, en tous cas, qu'elles aient obéi à la loi d'hypertrophie à laquelle est soumise pendant la grossesse la tunique musculaire de l'utérus.

Quoi qu'il en soit, et quoique ce cas reste une simple trouvaille microscopique, j'ai pensé qu'il méritait une mention à titre de curiosité histologique. Il est très désirable que des faits analogues, étudiés dans de meilleures conditions, puissent servir à élucider quelques points de l'anatomie générale du système musculaire, et en particulier la succession graduée des formes intermédiaires entre la fibre lisse la plus élémentaire et la fibre striée la plus parfaite.

(1) V. les planches à la fin de l'article précité.

Le Gérant : G. Masson.

Paris. — Typographie Gaston Née, 1, rue Cassette. — 5732.

SÉANCE DU 13 FÉVRIER 1892

M. Mégnin : Acariens des oreilles, chez le Chat, le Furet et le Chien. — M. Railliet : Simples remarques historiques sur l'otacariase des Carnivores. — MM. A. Gilbert et G. Lion : Des paralysies produites par le bacille d'Escherich. — MM. Chambrelent et Demont : Recherches expérimentalss sur la toxicité de l'urine dans les derniers mois de la grossesse *Mémoires*). — MM. Ch. Féré et L. Herbert : Note sur l'accumulation du bromure de potassium en particulier dans les différentes parties du système nerveux. — M. le Dr Charles Finot : De l'albuminurie transitoire chez l'homme sain. — M. Joannes Chatin : Contribution à l'étude des éléments épidermiques chez les Nématodes.

Présidence de M. Laveran.

Acariens des oreilles, chez le Chat, le Furet et le Chien,

par M. Mégnin.

Si j'avais été à la séance de samedi dernier, dont je lis le compte rendu dans le *Bulletin*, lorsque M. Railliet a fait sa communication, je n'aurais pas manqué de réclamer contre l'*oubli* systématique dans lequel l'orateur laissait mes travaux sur les Acariens du Chat, du Furet et du Chien, que j'ai communiqués à la Société, en 1878, 1881 et 1883. Cependant, c'est moi qui ai découvert l'*Acarien des oreilles du Furet* et de celles *du Chat*, et décrit les symptômes qu'il provoque, symptômes qui sont si différents chez ces deux animaux ; j'ai, de plus, fait connaître le premier, les épidémies d'épilepsie grave que le même parasite détermine dans les meutes de chiens courants ; j'ai fait le premier l'étude méthodique et complète de l'Acarien en question que j'ai nommé *Chorioptes*, ou *Symbiotes ecaudatus*, nom qu'on essaye même de lui enlever en faisant un accroc aux lois sur la nomenclature zoologique.

La seule chose de la communication de M. Railliet réellement neuve, ce sont les expériences de transmission du parasite d'un animal à l'autre, expériences très intéressantes, et ce n'est pas moi qui en nierai la valeur ; mais, tout le reste, je l'avais dit avant MM. Railliet et Cadiot et j'en réclame formellement la priorité.

Simples remarques historiques sur l'otacariase des Carnivores.

Note de M. Railliet.

Je suis extrêmement surpris de la réclamation qu'a cru devoir formuler M. Mégnin, mais je me hâte de dire que je ne saurais en être fâché.

J'en suis surpris, car le travail que nous avons présenté à la Société, M. Cadiot et moi, ne comporte pas un mot d'historique. Nous avons apporté des faits, — des faits nouveaux, et comme observations, et comme expériences, — et il me semble qu'un historique complet eût été déplacé à cette occasion. On présente l'histoire d'une question quand on écrit un mémoire ; mais il ne paraît pas indiqué de le faire quand on publie une simple note. J'en suis donc à me demander pourquoi il nous aurait fallu parler de M. Mégnin plutôt que de tous ceux qui se sont occupés de la question. Et je n'hésite pas à déclarer qu'il y a là de notre part, un *oubli* sinon systématique, comme le dit notre collègue, du moins absolument voulu, et fondé.

Je dis, en outre, que je ne puis pas être fâché de cette revendication de priorité, car elle va me donner l'occasion de remettre les choses au point, et de rendre à César ce qui appartient à César. Pour cela, je suivrai pas à pas les termes mêmes de la Note déposée sur le bureau.

« C'est moi, dit M. Mégnin, qui ai découvert l'*Acarien des oreilles du Furet* et de celles *du Chat.* » Pour celui du Furet, c'est exact : M. Mégnin a retrouvé, chez le Furet, la même espèce de Symbiote qui avait été vue, longtemps avant lui, chez d'autres Carnivores. Mais, en ce qui concerne le Chat, M. Mégnin sait très bien que Ch. Huber, de Memmingen, avait vu le parasite plus de quinze ans avant lui (Société d'hist. nat. d'Augsburg, 1860), et qu'il en avait reconnu la nature véritable, puisqu'il l'appelait *Symbiotes felis.*

C'est moi, dit-il encore, « qui ai fait connaître, le premier, les épidémies d'épilepsie grave que le même parasite détermine dans les meutes de Chiens courants ». A ce sujet, il faut s'expliquer. Si cela veut dire qu'il a signalé, le premier, la présence de l'épilepsie d'origine acarienne *dans une meute*, je n'ai pas à y contredire ; mais si cela prétend indiquer la découverte des convulsions épileptiformes produites par l'acariase auriculaire chez le chien, c'est une tout autre affaire, car ces convulsions sont très nettement décrites dans un mémoire *Sull' acariasi del condotto udituvo esterno* communiqué, en 1876, à l'Accademia fisio-medico-statistaca de Milan, par Melch. Guzzoni, mémoire que M. Mégnin connaît bien, puisqu'il en a publié une analyse, mais dont cependant il ne « souffle mot », pour employer son expression, dans ses communications sur l'épidémie d'épilepsie dont il s'agit.

M. Mégnin dit encore qu'il a, le premier, nommé l'Acarien en question

« *Chorioptes* ou *Symbiotes ecaudatus*, nom qu'on essaye même de lui enlever en faisant un accroc aux lois sur la nomenclature zoologique ». Voilà vraiment une imputation bien peu réfléchie. L'Acarien de l'oreille des Carnivores a été découvert, en effet, en 1834, par Hering, dans l'oreille d'un Chien, et décrit par lui sous le nom de *Sarcoptes cynotis* (*Nova acta Acad. nat. cur.*, 1838); en 1841, P. Gervais l'a séparé du genre *Sarcoptes* en lui donnant le nom de *Psoroptes cynotis*. Retrouvé plus tard chez le même hôte par Sallé, il fut décrit en 1849, par Lucas et Nicolet, sous le nom de *Sarcoptes auricularum* (*Annales Soc. entom.*, p. XXXIV). Puis vinrent les observations de Huber sur le Chat (*Symbiotes felis*, 1860), de Bendz sur le Chien (*Symbiotes canis*, 1862), de Hering (1863) et de Schirmer, également sur le Chien (*Dermatophagus canis* Zürn, 1874).

Ce n'est qu'après toute cette série que nous arrivons à l'observation de Broquet sur le Chat, à l'occasion de laquelle M. Mégnin décrivit l'Acarien sous le nom de *Chorioptes ecaudatus* var. *catotis* (1876). Il est donc bien évident, d'après cela, que les noms de *Symbiotes cynotis* et *S. auricularum* ont — et de beaucoup — la priorité, et que, par conséquent, ce n'est pas nous qui donnons un accroc aux lois de la nomenclature zoologique, mais bien notre contradicteur.

En terminant, M. Mégnin veut bien reconnaître à nos expériences un réel intérêt, « mais tout le reste, ajoute-t-il, je l'avais dit avant MM. Railliet et Cadiot, et j'en réclame formellement la priorité ». Le reste, ce sont les deux observations que nous avons rapportées; et j'espère bien que M. Mégnin ne veut pas nous en contester la propriété. Nous ne les avons pas données, d'ailleurs, comme les premières du genre, et nous avons seulement signalé comme nouveau, — ce que nous maintenons, — le fait de convulsions épileptiformes produites chez le Chat par les Acariens auriculaires. Dans le cas de Broquet, il n'était question que « d'accès frénétiques et même vertigineux ».

Et maintenant, je me demande ce qui reste des revendications de priorité de M. Mégnin, sinon la preuve péremptoire que c'est à lui, et non à nous, qu'il faut attribuer « *l'oubli* systématique » des travaux de ses devanciers.

Des paralysies produites par le bacille d'Escherich,

par MM. A. Gilbert et G. Lion.

I. — Les inoculations du bacille commun du côlon au lapin ne sont pas toujours suivies des effets qui ont été décrits par Escherich.

Dans un certain nombre de cas, les animaux survivent aux accidents diarrhéiques et aux phénomènes comateux qui sont la conséquence

immédiate des inoculations, et peuvent alors guérir complètement ou succomber ultérieurement au milieu de symptômes paralytiques sur lesquels nous désirons, dans cette note, attirer l'attention.

Ainsi, sur une série de 13 lapins inoculés par la voie intra-veineuse avec 1 centimètre cube de cultures âgées de 1 à 10 jours (1), nous n'avons vu que 5 animaux mourir dans un laps de 10 à 40 heures, selon le mode indiqué par Escherich. Sur les 8 autres animaux, 2 vivent encore actuellement (2); 2 sont sont morts au bout de 19 et 87 jours; les 4 derniers enfin ont succombé après avoir offert des troubles paralytiques.

Ces 4 animaux avaient été inoculés avec des cultures âgées de 1, 5, 6 et 8 jours.

Chez le lapin inoculé avec la culture âgée de 5 jours, la maladie a évolué d'une façon un peu particulière. La paralysie a débuté le 12e jour. Tout d'abord s'est montrée une hémiplégie qui s'est progressivement transformée en une paralysie des 4 membres. La mort est arrivée le 19e jour. L'examen histologique de la moelle n'a permis de découvrir qu'une légère congestion des vaisseaux. Les cellules des cornes antérieures de la moelle étaient saines; il n'existait pas trace de méningite hémorragique ni fibrino-leucocytique.

Les 3 autres lapins furent pris de diarrhée, cessèrent de manger, restèrent abattus, immobiles dans leurs cages et maigrirent rapidement. Ils perdirent ainsi de 260 à 305 grammes en une semaine environ. Au bout de ce temps, il se produisit une amélioration, marquée par le retour de la vivacité, de l'appétit et une augmentation de poids de 35 à 50 grammes.

Mais bientôt le train postérieur commença à s'émacier et une paraplégie se déclara 28 à 49 jours après l'inoculation. Les animaux moururent de 5 à 22 jours après l'apparition de la paraplégie, ayant perdu de 380 à 530 grammes de leur poids primitif. A l'autopsie, les viscères étaient sains. La moelle semblait saine ou peut-être légèrement ramollie; à l'examen histologique, elle présentait des lésions que nous ne voulons que sommairement indiquer ici, nous proposant de décrire en détail, dans une note ultérieure, les altérations neuro-musculaires offertes par les animaux qui succombent aux paralysies coliennes.

L'altération porte sur la substance grise de la moelle. Dans la région lombaire, de nombreuses cellules sont modifiées. Quelques-unes ont un protoplasma grenu, non teinté par les réactifs et un noyau atrophié ou invisible. D'autres, et leur nombre est beaucoup plus considérable, sont atrophiées, ratatinées, réfringentes et vivement teintées. Elles ne possèdent point de noyau ou ne sont pourvues que de noyaux peu visibles et

(1) Ces cultures ont eu pour point de départ le bacille d'Escherich extrait des selles normales d'un homme adulte.

(2) Ces lapins ont été inoculés en mars et mai 1891.

la plupart de leurs prolongements ont disparu. Leur atrophie est telle que sur certaines coupes leur nombre semble notablement diminué et qu'elles se distinguent difficilement au sein de la névroglie très granuleuse et anomalement colorée par le carmin.

L'on voit donc qu'il s'agit d'une véritable myélite centrale d'origine infectieuse comme dans les cas de M. Roger (1), et l'on voit de plus que les altérations cellulaires ne sont pas semblables à celles qu'a observées et décrites cet expérimentateur (2).

II. — L'on peut émettre l'hypothèse que certaines paralysies humaines dont le mécanisme pathogénique est resté jusqu'à ce jour mystérieux relèvent de l'action du bacille d'Escherich.

Il en est ainsi des *paralysies intestinales* et des *paralysies urinaires*.

Nous avons montré (3) que le bacille d'Escherich peut amener le développement d'une entérite cholériforme, et que, parfois même, il est capable de franchir les parois de l'intestin pour infecter l'organisme entier. L'entérite dysentériforme (4) et la plupart des entérites infantiles (5) découleraient également de son activité pathogénique. Ne peut-on supposer que les paralysies rencontrées chez l'homme au cours des entérites et des diarrhées relèvent d'une altération médullaire causée par le bacille d'Escherich comme chez les animaux expérimentalement infectés ?

En ce qui concerne les paralysies urinaires, le rôle du bacille d'Escherich dans leur production est encore plus vraisemblable. L'on sait qu'elles apparaissent essentiellement au cours des cystites et des pyelo-néphrites suppurées, qu'elles revêtent ordinairement la forme paraplégique et que, dans certains cas, elles ont une véritable myélite pour substratum anatomique (6). L'on sait, d'autre part, depuis les recherches de MM. Achard et

(1) Roger. Atrophie musculaire progressive expérimentale. *Comptes rendus de l'Acad. des sciences*, 26 oct. 1891.

(2) Des paralysies infectieuses expérimentales ont été produites (voir Gilbert et Lion : Des paralysies infectieuses expérimentales, *Gazette hebdomadaire*, juin 1891) avec le microbe pyocyanique (Babinski et Charrin), le microbe d'endocardite (Gilbert et Lion), le bacille de la diphthérie (Roux et Yersin), le bacille de la tuberculose aviaire (Grancher, H. Martin et Ledoux-Lebard), le bacille de la tuberculose humaine et le staphylococcus pyogenes aureus (Gilbert et Lion). Mais dans aucun de ces cas on n'avait trouvé de lésion macroscopique ou microscopique appréciable du système nerveux.

(3) Gilbert et Girode. Contribution à l'étude clinique et bactériologique du choléra nostras. (*Société médicale des hôpitaux*, 6 février 1891.)

(4) G. Lion et Marfan. Deux cas d'infection générale apyrétique par le *bacillus coli communis* dans le cours d'une entérite dysentériforme. (*Soc. de biologie*, 24 oct. 1891.)

(5) Lesage. *Bull. Soc. méd. hôp.*, 1892.

(6) Charcot. Des paraplégies urinaires. *Leçons sur les maladies du système nerveux*, t. II, p. 295.

Renaut que le bacille d'Escherich est le grand agent des infections suppuratives des voies urinaires. N'y a-t-il point dans cet ensemble de conditions, — étant donnés les résultats de l'inoculation du bacille d'Escherich aux animaux, — un fondement sérieux pour cette supposition que les paraplégies urinaires sont imputables — au moins dans un certain nombre de cas — à l'action du bacille d'Escherich ?

Recherches expérimentales sur la toxicité de l'urine dans les derniers mois de la grossesse, par MM. Chambrelent et Demont. (Voir *Mémoires* du présent volume, p. 27.)

Note sur l'accumulation du bromure de potassium en particulier dans les différentes parties du système nerveux,

par MM. Ch. Féré et L. Herbert.

Nous avons, dans deux Notes précédentes, étudié l'accumulation du bromure de potassium dans les différents tissus (1). Nous avons cru qu'il pourrait être intéressant de continuer cette étude en recherchant la quantité relative de bromure accumulé dans les différentes parties du système nerveux.

Obs. I. — F..., trente et un ans, épileptique depuis l'âge de dix-neuf ans, avait des accès, des vertiges et des secousses, a été soumis à la bromuration progressive.

1er avril 1887	4	grammes.
1er juillet 1887	5	—
4 février 1888	6	—
10 juillet 1888	7	—
4 décembre 1888	8	—
15 août 1889	9	—
9 décembre 1889	10	—
13 février 1890	11	—
21 mai 1890	12	—
28 octobre 1890	13	—
3 décembre 1890	14	—
1er juin 1891	15	—

Le 23 janvier 1892 il fut pris d'un érysipèle de la face auquel il succomba le 28. Le bromure a été supprimé le 23.

Le tableau montre les effets du bromure.

(1) *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 1891, p. 670 et 769.

MOIS	1886		1887		1888		1889		1890		1891		1892	
	Accès	Vertiges	Accès	Vertiges	Accès	Vertiges	Accès	Vertiges	Accès	Vertiges	Accès	Vertiges	Accès	Vertiges
Janvier. .			4	926	4	6	3	2	9	9	1	»	»	»
Février. .			»	»	1	»	1	»	4	»	»	»		
Mars. . .			4	52	5	7	3	1	2	»	»	»		
Avril. . .			1	2	4	»	3	2	3	»	1	»		
Mai . . .			2	»	2	»	2	»	»	»	1	»		
Juin . . .			3	»	2	1	3	»	»	»	2	»		
Juillet . .			1	»	»	»	3	»	»	1	»	»		
Août. . .			3	2	»	»	2	»	»	»	1	»		
Septemb .			1	»	2	»	5	»	1	»	»	»		
Octobre .			»	10	3	»	5	»	3	»	»	1		
Nov . . .			2	4	2	»	2	»	»	»	1	1		
Déc . . .			6	3	3	1	4	2	1	»	»	»		
Totaux . .	55	223	27	998	28	15	36	7	23	10	7	2	0	0
Moyennes mensuelles.	4,58	18,41	2,25	83,16	2,35	1,25	3	0,58	1,91	0,83	0,58	0,16	0	0

La recherche du bromure a donné les résultats suivants :

Cerveau, lobe frontal	0,061	p. 100
— lobe occipital.	0,060	—
Bulbe.	0,060	—
Cervelet.	0,064	—
Foie.	0,080	—
Muscle (psoas).	0,042	—
Peau (de l'abdomen).	0,063	—
Graisse (sous-cutanée abdominale).	0,024	—

Obs. II. — C..., âgé de vingt-cinq ans, épileptique dès l'enfance, a des accès et des vertiges. Il est soumis à la bromuration progressive depuis le mois de juin 1887.

10 juin 1887	4	grammes.
28 janvier 1888	5	—
10 juillet 1888.	6	—
5 décembre 1888	7	—
23 septembre 1889	8	—
7 novembre 1889.	9	—
7 décembre 1889	10	—
2 décembre 1890.	11	—
20 décembre 1890.	12	—
9 février 1891	13	—
12 mars 1891	14	—
28 mai 1891	14	—
26 juin 1891.	16	—
28 juillet 1891.	17	—

Du 17 octobre 1891 au 16 janvier 1892 il a pris 6, 7 et 8 grammes de borax. Le bromure de potassium supprimé pendant ce temps a été repris jusqu'au 1er février. Le malade a succombé le 2 à une broncho-pneumonie suite d'influenza.

Le tableau des accès est intéressant, en ce qu'il montre bien l'action momentanée du médicament.

MOIS	1886		1887		1888		1889		1890		1891		1892	
	Accès	Vertiges	Accès	Vertiges	Accès	Vertiges	Accès	Vertiges	Accès	Vertiges	Accès	Vertiges	Accès	Vertiges
Janvier. .			12	5	12	»	4	2	»	»	4	»	8	»
Février. .			11	1	9	1	7	»	»	»	2	»		
Mars. . .			19	4	17	4	»	»	»	»	3	»		
Avril. . .			10	1	9	3	4	1	»	»	6	»		
Mai . . .			11	1	13	4	4	»	»	»	6	»		
Juin . . .			13	3	12	2	1	»	»	»	1	»		
Juillet . .			4	5	12	1	6	»	»	»	11	2		
Août. . .			7	2	13	1	3	»	»	»	5	1		
Sept. . .			10	2	3	»	8	»	»	»	14	1		
Octobre .			15	2	7	1	7	»	1	»	8	»		
Nov . . .			15	1	8	1	3	»	5	»	22	»		
Déc . . .			22	1	6	2	»	»	4	»	14	1		
Totaux. .	159	29	149	28	121	20	47	3	10	0	96	5	8	0
Moyennes mensuelles.	13,25	2,41	12,41	2,35	10,08	1,66	3,91	3,91	0,83	0	8	0,41	8	0

La recherche du bromure a donné les résultats suivants :

Cerveau, lobe frontal	0,058	p. 100
— lobe occipital	0,059	—
Bulbe	0,058	—
Cervelet	0,061	—
Moelle	0,060	—
Nerfs (plexus lombo-sacré)	0,068	—
Foie	0,069	—
Muscle (psoas)	0,061	—
Cheveux (1).	néant	—

Ces deux analyses semblent indiquer une certaine prédominance de l'accumulation dans le cervelet comparativement aux autres parties des centres nerveux, mais surtout dans les nerfs.

(1) On a opéré sur 30 grammes.

De l'albuminurie transitoire chez l'homme sain,

par M. le Dr Charles Finot,
Médecin stagiaire au Val-de-Grâce.

En 1865, Gubler écrivait dans le dictionnaire de Dechambre : « Il n'est pas impossible, tant sont indécises les limites de la santé et de la maladie, de trouver de l'albumine dans l'urine des gens bien portants. »

Avant lui, cette idée avait été émise en 1857 par Gigon, d'Angoulême, et depuis, bien des recherches furent entreprises dans ce sens. Nous trouvons d'une part des observations isolées, comme celles d'Ultzmann, d'Edlefesen, de Duckes, de Furbringer, de Marcacci, etc., où un individu, quelquefois deux, atteints d'albuminurie transitoire, sont suivis avec soin. D'autre part, Leube, en Allemagne, Capitan et de Châteaubourg en France, ont fait des expériences sur un grand nombre d'hommes en variant les conditions, mais l'examen des urines des sujets en expérience n'a été fait qu'un très petit nombre de fois.

Il est facile de concevoir l'insuffisance relative de ces deux modes d'investigation pris séparément ; comment généraliser d'après la seule étude d'une idiosyncrasie individuelle ? Comment apercevoir les lois individuelles et les facteurs étrangers qui règlent l'apparition de l'albuminurie transitoire, quand on ne l'étudie que pendant quelques jours, sur des sujets constamment changés ?

Dans des recherches entreprises à l'École du service de santé militaire de Lyon, j'ai cherché à combiner les deux modes d'investigation précédemment décrits, et à tirer de chacun d'eux les indications qu'il pouvait fournir (1).

Les expériences ont porté sur dix-sept élèves de l'École, dont les observations ont été prises pendant trente-cinq jours consécutifs. Le double entraînement cérébral et corporel auquel ils étaient soumis les plaçait dans des conditions bien déterminées, dont l'étude, jointe à celle des antécédents, pouvait donner un aperçu de leur modalité organique. D'autre part, il fallait tenir compte des diverses phases de cet entraînement, alternances de repos et de fatigue, et des influences cosmiques extérieures ; aussi, les urines étaient-elles examinées deux fois par jour : le matin avant tout travail, ou après une heure de cheval ; dans la journée, au repos ou après une leçon d'escrime.

L'examen fut fait par la chaleur et l'acide acétique, par le réactif de Tanret et par l'acide nitrique : aucun résultat ne fut considéré comme positif sans la concordance de ces trois réactions.

(1) Ces expériences ont été publiées en détail dans une thèse de Lyon (Ch. Finot. *De l'albuminurie intermittente irrégulière* ; Lyon, 1892).

Sur dix-sept sujets observés dans ces conditions, trois seulement ne furent jamais albuminuriques. Les autres présentèrent tous de l'albumine dans les urines, plus ou moins souvent, il est vrai.

795 analyses d'urines furent pratiquées, et donnèrent 92 cas d'albuminurie ainsi répartis:

22 cas	le matin	sur 397	analyses ; proportions :	5,5	p. 100.
28 —	dans la journée .	— 241	— —	11,6	p. 100.
16 —	après le cheval .	— 94	— —	17,02	p. 100.
26 —	après l'escrime .	— 63	— —	41,2	p. 100.

L'étude de ces données numériques, comparée à celle de chaque observation dans laquelle on recherchait l'influence des prédispositions individuelles et des circonstances accidentelles nous paraît justifier les conclusions suivantes :

1° Il existe un facteur individuel, cause prédisposante d'albuminurie intermittente irrégulière.

2° Ce facteur individuel paraît être sous la dépendance de l'hérédité, des antécédents morbides, et de conditions physiologiques encore non définies.

3° Les albuminuries de fatigue sont celles dont la proportion est la plus élevée : très peu de sujets (4/17) leur échappent.

4° La digestion exerce une influence positive sur la production de l'albuminurie.

5° Les abaissements de la pression atmosphérique produisent l'albuminurie, mais cette action ne se manifeste clairement que le matin, ou dans la journée, en dehors de toute influence de fatigue.

L'analyse qualitative de l'albumine fut faite 56 fois: après les exercices du corps, de la globulinurie se rencontra 24 fois, et de la serinurie 2 fois ; au repos, la serinurie fut constatée 19 fois.

Cette albuminurie intermittente irrégulière trouve une explication naturelle et physiologique à la fois dans des états dyscrasiques légers et passagers et dans des troubles circulatoires mécaniques, dont la production se rattache aux modifications organiques et aux influences extérieures.

Contribution a l'étude des éléments épidermiques chez les Nématodes,

par M. Joannes Chatin.

Considéré dans son ensemble, le tégument des Nématodes se montre formé par deux couches : la cuticule et l'épiderme (hypoderme de divers auteurs).

Tandis que la cuticule est constamment décrite avec un soin minutieux, l'épiderme se trouve à peine mentionné et très diversement interprété. On doit vraisemblablement chercher l'explication de ces divergences dans le choix trop exclusif des sujets d'étude.

Les recherches histologiques sont presque constamment limitées à quelques types de grande taille (Ascarides, etc.) ; or, chez eux, la cuticule atteignant toujours une notable épaisseur, sa formation entraîne dans l'épiderme, dont elle émane, de profondes altérations qui modifient rapidement la texture originelle.

Aussi la plupart des descriptions représentent-elles l'épiderme des Nématodes comme une couche anhiste et semée de noyaux ; peu d'observateurs lui accordent une structure cellulaire ou la considèrent comme purement apparente, la rapportant à l'entrecroisement de fibrilles musculaires.

Il est cependant facile de mettre en évidence la réelle constitution de l'épiderme, en l'examinant chez certaines espèces de petite taille dont la cuticule est mince et soumise à des mues fréquentes. Les Anguillules fournissent à cet égard des préparations très démonstratives. J'avais pu déjà constater le fait sur plusieurs Leptodères et Pelodères ; récemment *l'Heterodera Schachtii* m'a permis de l'observer avec une grande netteté. C'est d'après cette espèce que je résume les différents états présentés par l'épiderme.

Observé sur une jeune larve, dont la cuticule est à peine esquissée et ne se présente que sous l'aspect d'une ligne ombrée, l'épiderme se montre formé par des cellules à peu près cubiques et dont les contours sont faciles à délimiter. Le corps de l'élément est constitué par un protoplasma granuleux ; le noyau est assez volumineux.

Bientôt la cuticule s'épaissit et des modifications corrélatives apparaissent dans les cellules épidermiques : leur protoplasma se trouble et, cette modification s'accentuant surtout dans la partie supérieure des cellules, leurs limites deviennent moins faciles à suivre ; il semble qu'elles tendent à se confondre.

Cette tendance ne tarde pas à s'affirmer et les éléments ne peuvent plus être délimités que dans leur région inférieure.

Enfin toute distinction s'efface, même à ce niveau. L'épiderme est en

pleine activité formatrice; cependant il n'apparaît plus que comme une couche plasmatique, semée de nombreux noyaux.

Tel est l'aspect sous lequel il a été généralement observé; mais on voit qu'il offre, au moins chez certains Nématodes, une structure initiale qui est incontestablement cellulaire.

ERRATUM (Communication de M. Charles Henry).

Page 103, ligne 1, *au lieu de* 2490, *lire* 49800 ; ligne 4, *au lieu de* 3486 *lire* 697,2.

Le Gérant : G. Masson.

Paris. — Typographie Gaston Née, 1, rue Cassette. — 5732.

SÉANCE DU 20 FÉVRIER 1892

M. Jacques Passy : Sur les minima perceptibles de quelques odeurs. Réponse à M. Charles Henry. — M. P. Mégnin : Un dernier mot sur la question de l'épilepsie acarienne de nos Carnassiers domestiques. — M. Railliet : Sur les convulsions épileptiformes provoquées par les Acariens auriculaires. — M. le Dr Capitan : A propos de la note présentée à la séance précédente par M. le Dr Charles Finot sur l'albuminurie transitoire chez l'homme sain. — M. Charles Richet : Cécité psychique expérimentale chez le chien. — M. Ch. Féré : Remarques sur la perte du sens moral chez le chien présenté par M. Richet. — M. Moynier de Villepoix : Note sur le mode de production des formations calcaires du test des Mollusques (*Mémoires*). — M. I. Straus : Effets de l'inoculation du bacillus anthracis sur la cornée du lapin. — M. N. Gamaleïa : De l'action des ferments solubles sur le poison diphtéritique. — M. Alfred Giard : Sur une Laboulbeniacée (*Thaxteria Künckeli* nov. gen et sp.) parasite de *Mormolyce phyllodes* Hagenbach. — M. Fabre-Domergue : Sur la désorientation de la cytodiérèse dans les cancers épithéliaux. — M. Gréhant : Support destiné à maintenir le bras dans l'application du myographe dynamométrique. — MM. Peyrou et Turchini : Résultats de mesures faites avec le myographe dynamométrique de M. Gréhant. — M. Gréhant : Loi de l'absorption de l'oxyde de carbone par le sang d'un mammifère vivant. — MM. E. Abélous et P. Langlois : Note sur l'action toxique du sang des mammifères après la destruction des capsules. — M. Alfred Binet : Structure d'un ganglion abdominal de Mélolonthien.

Présidence de M. Laveran.

Sur les minima perceptibles de quelques odeurs, Réponse a M. Charles Henry,

par M. Jacques Passy.

(*Communication faite dans la séance précédente.*)

J'ai l'honneur de présenter à la Société quelques observations complémentaires sur les minima perceptibles d'odeurs. Je ne relèverai pas les expressions de M. Ch. Henry à mon égard. Il faut qu'il ait été singulièrement frappé par la justesse de mes observations pour perdre à ce point tout son sang-froid. Quant à moi, je tiens à conserver dans cette discussion deux avantages précieux, la courtoisie parfaite du ton et la clarté de l'exposition.

1° Mon contradicteur pense que les substances dissoutes dans l'alcool se dissocient; cette hypothèse n'est pas exacte puisque le sujet, qui n'est jamais prévenu de la substance en expérience, perçoit et reconnaît l'odeur caractéristique. Il est bien clair que si l'odeur subsiste, c'est qu'elle n'est pas détruite. S'il était vrai qu'il y eût dans une certaine mesure dissociation, ce qu'il faudrait prouver, et ce qui, d'ailleurs, se produirait aussi bien dans l'air que dans l'alcool, cette disparition partielle de matière odo-

rante tendrait à donner des chiffres trop forts; les nombres véritables seraient donc plus éloignés encore de ceux de l'auteur.

2° M. Ch. Henry fait une longue citation d'un manuel de parfumerie dont je ne saisis pas l'opportunité. Il est bien clair que dans toute expérience sérieuse on ne doit employer que de l'alcool pur, et non les *cognacs*, *esprits-de-vin* et *huiles de pommes de terre* dont il est ici question.

3° M. Ch. Henry ajoute qu' « évidemment une grande partie de l'odeur reste en solution ». La solution n'existant plus, cette objection manque de base (1).

4° Enfin M. Ch. Henry pense « que des gouttelettes *plus ou moins imperceptibles* (?) viennent se condenser plus ou moins près (?) du nez de l'opérateur et que dans ces endroits, la vapeur émise par ces gouttelettes peut atteindre la tension maximum ». J'avoue ne pas comprendre comment une quantité insuffisante pour saturer même un centimètre cube d'air, comment cette quantité introduite au fond d'un flacon d'un litre de capacité, pourrait se réunir au point opposé du flacon, s'y condenser en gouttelettes et y atteindre la tension maximum (2).

Je reprends maintenant les objections que j'ai faites dès le début aux chiffres de M. Ch. Henry, et auxquelles il s'est abstenu de répondre. J'ai évité jusqu'à présent toute discussion sur l'olfactomètre lui-même; devant la Société il me paraissait plus naturel et moins aride de laisser la question sur un terrain purement physiologique; d'ailleurs la meilleure manière de critiquer un appareil consiste à examiner les chiffres trouvés par l'auteur lui-même, intéressé plus que tout autre à leur exactitude. J'ai montré que ces chiffres sont jusqu'à dix et douze millions de fois trop forts, et qu'ils sont en contradiction non seulement avec les miens, mais avec tous ceux qui ont été publiés sur la question. Cette simple constatation suffit, je pense, à juger la valeur du procédé. Mais puisque l'auteur, évitant avec soin toute discussion sur les chiffres eux-mêmes, se retranche derrière la valeur théorique de son appareil, je suis forcé d'entrer dans quelques détails, que j'abrégerai le plus possible, et de montrer combien la base physique de l'appareil est erronée.

Je ne veux pas priver l'auteur de ses calculs et de ses intégrales; mais ces calculs, sont mal appliqués. En effet, la loi physique sur laquelle ils s'appuient est la suivante: Si l'on considère un même liquide,

(1) M. Henry « signale encore à la gaieté des physiciens cette phrase (il s'agit de la présence de l'alcool qui masque, paraît-il, partiellement l'odeur) ». On en atténue l'importance par l'emploi d'un grand flacon et d'un compte-gouttes de faible section qui donne des gouttes de très petit volume; l'odeur de l'alcool est ainsi réduite au minimum » (*sic*). M. Henry ignorerait-il que le volume de la goutte dépend de la section du compte-gouttes?

(2) Cette disposition a été adoptée par M. Beaunis dans ses recherches sur le temps de réaction aux odeurs, mais dans des conditions absolument différentes, puisque l'air était injecté dans les narines et toujours saturé d'odeur.

s'évaporant, d'une part, à l'air libre, et, d'autre part, sous une membrane flexible, le rapport des quantités évaporées dans les deux cas $\frac{q'}{q}$ est un nombre constant, et égal pour tous les liquides à 0.65. Or, cette loi est absolument inapplicable à l'olfactomètre. Elle suppose en effet, comme le reconnaît d'ailleurs l'auteur dans ses calculs, que la pression φ de la vapeur au-dessous de la membrane diffusante est constante. Or, c'est ce qui n'a pas lieu; cette membrane de diffusion est un cylindre de papier, complètement recouvert au début de l'expérience, et découvert à la fin jusqu'à une certaine hauteur; cette tension φ est donc au début égale à la tension maxima F; elle diminue ensuite et varie pendant toute la durée de l'expérience. La loi n'étant plus applicable; le calcul reste en l'air.

La partie physiologique de l'appareil est tout aussi critiquable. La partie supérieure consiste en « un tube de verre dont on enfonce l'extrémité dans les narines, ou dans une seulement, en bouchant l'autre ». Je ne pense pas qu'il soit nécessaire d'insister pour faire comprendre ce que l'introduction d'un corps étranger dans les narines a d'antiphysiologique et à quel point elle peut troubler l'olfaction (1).

Enfin, l'auteur n'a pas remarqué qu'en soulevant le tube de son appareil il augmente le volume intérieur total de toute la hauteur de la partie soulevée; il se produit ainsi un appel d'air de l'extérieur à l'intérieur et non seulement l'air de l'appareil ne se répand pas dans les narines, mais c'est au contraire l'air des narines qui reflue dans l'appareil. Si l'on parvient néanmoins à sentir quelque chose, c'est que l'odeur est tellement surabondante qu'elle parvient à se diffuser dans les narines malgré le sens inverse du courant d'air. Une aussi singulière distraction suffit à expliquer les chiffres les plus extraordinaires.

Je reviens maintenant à ces chiffres. M. Ch. Henry n'a pas expliqué la contradiction que j'ai signalée entre les siens et ceux des auteurs qui l'ont précédé; il existe sur ce sujet des travaux classiques, ceux de Valentin : ses minima sont, je le répète, de dix mille à vingt mille fois plus petits que ceux de M. Ch. Henry; ils sont rappelés partout : par M. François-Franck dans l'article *Olfaction* du *Dictionnaire de Dechambre*, par M. Beaunis, dans ses recherches sur les temps de réaction aux odeurs; par M. Buccola, dans ses travaux sur la même question; par M. Arohnsohn, dans un travail récent et très intéressant sur l'olfaction dans

(1) Un autre inconvénient de la méthode provient de ce fait que le sujet est obligé de porter son attention à la fois sur la sensation elle-même et sur le moment où elle se produit. Il doit, en outre, soulever le tube lui-même et d'un mouvement régulier. Cependant, dans ces expériences si délicates où les sensations sont sur la limite de la perceptibilité, il est essentiel de ne pas accumuler les difficultés.

l'eau. Pourquoi M. Henry ne prononce-t-il même pas le nom de cet auteur. N'aurait-il pas eu connaissance de la littérature de la question? ou ne serait-ce pas plutôt que ne pouvant expliquer ces contradictions, il préfère les passer sous silence? Enfin, j'ai fait remarquer une impossibilité physique à propos du chiffre 2490 relatif à l'éther. Il est vraiment curieux de voir l'ingéniosité déployée par l'auteur pour se tirer de ce mauvais pas. « *Cette expérience, dit-il, a été une véritable inhalation!* » *Le sujet étant éthéromane, il y a eu anesthésie.* Il est fâcheux que M. Henry ait attendu mes critiques pour donner cette explication; sa première interprétation était bien différente. Je me permettrai, d'ailleurs, de demander à la Société s'il est possible de s'anesthésier avec 2 milligr. 1/2 d'éther?

L'auteur, mal satisfait sans doute de cette première explication, en donne une seconde : il affirme que ce chiffre ne représente pas le poids de vapeur d'éther contenu dans un centimètre cube, mais la quantité totale qui a passé dans les narines *pendant* 40 *inspirations consécutives.* A cela il n'y a qu'une chose à répondre; c'est qu'on ne comprend pas par quelle singulière distraction ce nombre a pu être donné comme un minimum perceptible! On ne saisit, pas d'ailleurs, l'intérêt de ces séances d'inhalation; il est clair qu'elles pourraient se prolonger, que rien ne limite la quantité qui passe, et que, comme M. Henry l'a répondu très franchement à l'un des membres de la Société, il aurait pu trouver tout aussi bien 40.000 kilogrammes. Mais que devient en tout cela le minimum perceptible? Décidément, de quelque façon qu'on retourne ce chiffre, sous quelque face qu'on l'envisage, il donne toujours une impression aussi étrange (1).

Ce n'est là, comme le dit l'auteur, qu'une définition de circonstance. Il en donne une autre, définitive cette fois : « Le minimum perceptible de l'odeur est le poids minimum de matière odorante nécessaire pour impressionner la membrane olfactive; » et qu'il cherche, au nom de l'unité de la science, à rapprocher de celles qui ont été données pour l'ouïe et pour la vue. Malheureusement, ce rapprochement n'est pas exact. Le minimum perceptible de lumière, dit-il, est la quantité de lumière minimum nécessaire pour impressionner la rétine. » C'est une erreur : le minimum adopté pour la lumière est l'intensité lumineuse d'une surface. M. Charpentier le définit très clairement « l'éclairement nécessaire et suffisant pour produire une sensation lumineuse »; M. Henry

(1) Il me reste, pour donner une idée des procédés de discussion employés par M. Henry, à reproduire ce passage de sa réponse : « La note de M. Passy contient aussi de *prétendues expériences sur l'essence d'oranges.* Je serais curieux de savoir comment elles ont été calculées : sans doute avec la valeur de q que j'ai donnée pour l'*essence de Portugal!!!*... Je mets en regard cet autre passage : « L'essence d'*orange ou essence de Portugal* s'obtient », etc. (Ch. Henry, *Les odeurs*, Slermann, 1892, p. 32). Le moindre commentaire serait ici tellement désobligeant que je laisse parler ce simple rapprochement.

ajoute : « Le minimum perceptible de son est le nombre minimum de vibrations nécessaires pour impressionner le tympan; c'est une seconde erreur : le nombre de vibrations ne mesure pas, comme paraît le croire M. Henry, l'intensité du son, il en détermine la hauteur (1). Enfin, dit M. Henry, « le minimum perceptible de l'odeur est le poids minimum de vapeur odorante nécessaire pour impressionner la membrane olfactive ».

Pas plus que les précédentes, cette définition n'a été acceptée par les auteurs qui se sont occupés de cette question, et cela pour une raison bien simple : c'est qu'un même poids de matière odorante peut être dilué soit dans une petite soit dans une grande masse d'air; dans le premier cas, elle sera perçue; dans le second, elle ne le sera pas; ce n'est donc pas une définition. Tous ceux qui ont traité ce point ont reconnu qu'il y a ici deux choses à considérer : 1° l'état de dilution de l'odeur, la teneur de l'air en matière odorante; 2° la quantité d'air mise en contact avec la membrane olfactive. Tous ont attachés à la première beaucoup plus d'importance qu'à la seconde : en effet, le volume des fosses nasales varie d'un individu à l'autre, la quantité d'air prélevée pour une inspiration peut être plus ou moins grande que celle qui est rigoureusement nécessaire pour les remplir ; enfin, il est nécessaire de laisser le sujet flairer comme il l'entend et faire au besoin deux ou trois inspirations consécutives. Pour toutes ces raisons, les volumes d'air inspiré par le sujet ne sont pas des quantités comparables; aussi, pour ce sens comme pour les autres, les observateurs ont-ils porté leur attention sur l'intensité de l'excitant physiologique plutôt que sur sa quantité.

Pour résumer d'un mot toute cette discussion, il nous semble que M. Ch. Henry s'est laissé égarer par sa passion pour les mathématiques. Les mathématiques sont un instrument incomparable, mais à une condition, c'est qu'on les applique à des faits précis, nettement déterminés; alors seulement elles donnent des résultats exacts. Elles n'ont pas par elles-mêmes le pouvoir de prévenir les erreurs d'expérience; elles les masquent quelquefois, mais, à coup sûr, elles peuvent les aggraver, car elles en étendent et en développent les conséquences.

(1) Chacun sait que l'intensité d'un son dépend de l'amplitude des vibrations. De la part d'un *physico-mathématicien*, comme M. Henry, ce ne peut être là qu'une distraction.

Un dernier mot sur la question de l'épilepsie acarienne de nos Carnassiers domestiques,

par M. P. Mégnin.

Malgré le vif désir de M. Railliet de me déposséder du mérite d'avoir le premier observé et décrit *l'épilepsie contagieuse des Chiens de meute* — et cela au profit d'un Italien qui n'a rien vu de semblable — il n'y parviendra pas et voici pourquoi :

Il n'y a pas en Italie, non plus qu'en Allemagne, de meutes de Chiens courants ; on n'y chasse pas à courre, comme en France, et on n'a pu, par conséquent, y observer une affection dont les symptômes ne se montrent que dans la période ultime de la surexcitation résultant de la poursuite du gibier à fond de train.

Cette maladie n'est pas une maladie de laboratoire, et rien de semblable ne s'observe chez le Chien d'arrêt, qui peut rester parfaitement calme avec les oreilles pleines de Symbiotes, comme je l'ai dit il y a longtemps.

M. Railliet peut se renseigner auprès de M. Nocard, le seul auteur qui, après moi — un an après — ait étudié *l'épilepsie contagieuse des Chiens de meute.*

Sur les convulsions épileptiformes provoquées par les Acariens auriculaires.

Note de M. Railliet.

Je crois inutile de prolonger indéfiniment le débat qu'a voulu soulever M. Mégnin. Il me semble que la question est aujourd'hui bien jugée.

Je proteste seulement contre l'assertion tendant à faire croire que j'ai cherché à déposséder notre collègue de sa prétendue découverte. La meilleure preuve que nous n'avions aucune intention agressive, M. Cadiot et moi, c'est l'absence de tout nom propre dans notre communication. Il nous aurait été cependant bien facile de réduire à néant les prétentions de M. Mégnin, en fournissant d'emblée les documents historiques qu'il m'a forcé de produire par ses attaques injustifiées.

Mais puisqu'il revient à la charge en contestant l'un des témoignages que j'ai invoqués, puisqu'il veut laisser croire encore qu'il a découvert le premier l'épilepsie d'origine otacarienne, je n'ai qu'une chose à faire, c'est de mettre les textes sous les yeux des membres de la Société.

Ces textes, les voici, empruntés au Mémoire de Guzzoni, pages 10 et 11 :

Le premier cas d'acariase auriculaire par lui observé se rapporte à un chien terrier, de deux ans et demi, « il cui proprietario mi riferiva che da alcuni mesi si era assoggettato a convulsioni, per cui l'animale quando veniva preso dall'accesso, che si ripeteva soltanto due o tre volte al massimo nel corso di un mese, girava attorno a sè stesso, abbajava, faceva bava alla bocca, si gettava a terra, e poi trascorsi pochi minuti si rialzava, scuoteva fortemente il capo, si fregava ripetutamente colle zampe le orecchie come se queste fossero state la sede di un forte prurito, poscia tutto cessava. »

Dans le second cas, il s'agissait d'un jeune chien de race maltaise, qui présentait depuis une quinzaine de jours des phénomènes étranges, en raison desquels le propriétaire avait été amené à soupçonner l'existence de la rage. « Egli mi riferiva che il suo animale, di solito tranquillo, da qualche tempo era diventato inquieto, guaiva spesso, si fregava rabbiosamente le orecchie colle zampe, come se volesse liberarsi da un corpo estraneo in esse introdottosi, scuoteva frequentemente il capo, correva negli angoli della casa, ed infine venira di quando in quando assalito da specie di convulsioni, per cui girava attorno a sè stesso, faceva bava alla bocca, cadeva a terra, e vi si dimenava alcun poco, poi si rialzava, scuoteva di nuovo la testa, si grattava le orecchie, faceva sentire dei lamenti, indi succedeva un momento di tregua. Questi fenomeni si manifestavano ad accessi che si ripetevano frequentemente, ma duravano pochissimo. »

Le troisième cas d'acariase auriculaire enfin, fut observé sur un chien barbet de onze mois. « Dalla relazione anamnestica risultò che la malattia datava da circa 15 giorni e che si era manifestata con inquietudine dell'animale, con forte e ripetuto sbattimento dei padiglioni delle orecchie e con fenomeni *convulsivi epilettiformi*, il quali si presentavano ad accessi che duravano pochissimo, ma si ripetevano frequentemente. »

Il me paraît inutile d'insister. De telles citations sont plus éloquentes que toutes les discussions.

La question de race est donc, en réalité, assez secondaire. Il est bien certain, d'ailleurs, que ces attaques épileptiformes se manifestent de préférence sous l'action de la chasse. Mais M. Mégnin lui-même les a vues survenir à la suite de simples promenades, et, sans revenir sur le cas de la chatte dont nous avons rapporté l'histoire, je rappellerai que j'ai signalé, de mon côté, la mort d'un chien survenue, par la même cause, dans le chenil même de l'École d'Alfort.

A propos de la note présentée a la séance précédente par M. le Dr Charles Finot, sur l'albuminurie transitoire chez l'homme sain,

par M. le Dr Capitan.

A la dernière séance, notre président, M. Laveran, a présenté une note du Dr Charles Finot sur l'albuminurie transitoire chez l'homme sain. Je désire présenter quelques remarques à ce propos.

Tout d'abord, l'auteur citant ma thèse (*Recherches expérimentales et cliniques sur les albuminuries transitoires*, Paris 1883) ainsi que celle de mon élève, de Châteaubourg, faite sous mon inspiration (*Recherches sur l'albuminurie physiologique*, Paris, 1883) fait remarquer que nous avons « fait des expériences sur un grand nombre d'hommes en variant les conditions, mais que l'examen des urines des sujets en expérience n'a été fait qu'un très petit nombre de fois », et, d'autre part, que nous n'avons pas suivi les variations de l'albuminurie, sur un même sujet pendant longtemps.

A cela je répondrai qu'à ce moment (1882-83) il était nécessaire de démontrer tout d'abord, d'une façon indiscutable, ce fait de la fréquence très grande de l'albuminurie ordinairement légère et intermittente chez des sujets normaux. C'est ce que j'ai essayé d'établir dans un chapitre de ma thèse après divers auteurs surtout Leube, en faisant de nombreux examens d'urine de sujets pouvant être considérés comme normaux : 100 soldats, 92 enfants, 35 malades. Je suis arrivé ainsi à trouver de l'albumine généralement en minime quantité, 44 fois sur 100 chez les soldats, 37 fois sur 100 chez les enfants et 95 fois sur 100 chez des malades quelconques.

Sur mes indications, de Châteaubourg a étudié plus particulièrement l'influence de divers facteurs extrinsèques sur la production de l'albuminurie chez le sujet normal. Il a examiné, à ce point de vue tout d'abord, un grand nombre de sujets (surtout des soldats), puis il a eu la patience d'examiner l'urine d'un homme et celle d'une femme en parfaite santé, presque chaque fois qu'ils urinaient, et ceci pendant un mois. Il a examiné ainsi 143 fois l'urine de l'homme et 92 fois celle de la femme. On voit que c'est là une recherche encore plus minutieuse que celles qu'a faites M. Finot qui a examiné pendant un mois l'urine de 17 de ses camarades, mais deux fois par jour seulement.

De Châteaubourg a ainsi démontré l'existence d'albuminurie nette, mais souvent en minime quantité et essentiellement variable et transitoire chez 76 p. 100 soldats le matin au lever. Tandis que la fatigue faisait monter ce chiffre chez les mêmes hommes à 87 p. 100 et que l'irritation cutanée et nerveuse causée par un bain froid produisait chez tous de l'albuminurie, et parfois très marquée, soit 100 p. 100.

Enfin le surmenage cérébral se traduisait dans un autre milieu : des

étudiants, par une albuminurie presque générale 92 p. 100, même le matin au réveil. Dans un autre groupe de sujets, des enfants, l'albuminurie se rencontrait 76 fois sur 100 le matin au réveil, et 80 p. 100 après l'exercice et le repas. En somme, dans ces 700 examens d'urine ainsi pratiqués, 592 fois l'urine renfermait de l'albumine, soit 84 p. 100.

Par conséquent, on peut conclure de nos recherches que l'albuminurie dite physiologique est au minimum le matin au réveil, qu'elle augmente notablement sous l'influence de la fatigue ou du surmenage cérébral, comme aussi après les repas et qu'enfin elle atteint son maximum lorsque les sujets sont soumis à une cause d'irritation cutanée et nerveuse intense. On le voit, les conclusions de M. Finot sont dans le même sens que les nôtres qu'elles confirment.

J'ai cité, en outre, une série de faits qui montrent l'influence de bien des causes diverses sur la production de l'albuminurie chez les sujets à l'état normal (excitations cutanées électriques ou seulement mécaniques, excitations génitales, troubles nerveux, etc.); mais je n'insiste pas sur ces faits qui ne sont pas appuyés sur un nombre considérable d'observations, comme ceux que j'ai indiqués ci-dessus.

Reste la question du pourcentage des cas d'albuminurie observés chez les sujets sains. M. Finot trouve, le matin, 5,5 p. 100; dans la journée, 11,6 p. 100; après l'équitation, 17,02 p. 100; après l'escrime, 41,5 p. 100. On peut voir que nos chiffres sont considérablement supérieurs à ceux de M. Finot. Ceci tient simplement aux réactifs employés. Nous nous servions généralement du réactif de Tanret qui permet de déceler de très minimes quantités de *matières albuminoïdes*, mais qui d'autre part, précisément à cause de cette sensibilité, peut être cause d'erreurs que nous avons pourtant tâché d'éviter.

M. Finot s'est servi du réactif Tauret, de l'acide nitrique, et de la chaleur avec l'acide acétique et il n'a considéré comme albumineuses que les urines qui fournissaient une réaction par ces trois procédés. Ce qui permet d'affirmer qu'il n'a enregistré que les cas où le taux de l'albumine oscillait vraisemblablement de 0,15 à 0,20 centigrammes environ par litre, c'est-à-dire des cas d'albuminurie relativement abondante, éliminant de sa statistique les cas où ce chiffre n'était pas atteint. Nous considérions au contraire, en nous basant sur des recherches comparatives, faites avec des solutions albumineuses titrées, que nos cas minima répondaient à 5 milligrammes seulement d'albumine par litre. De telle sorte que si nos chiffres sont trop forts ce qui est possible, les siens sont trop faibles.

Telle est certainement la cause qui rend nos chiffres aussi dissemblables. Mais, en somme, les uns comme les autres varient dans le même sens, sous l'influence des mêmes facteurs, c'est là le point important que nous tenions à mettre en évidence pour bien établir que les recherches de M. Finot, calquées sur les nôtres, parlent dans le même sens et les confirment absolument.

Cécité psychique expérimentale chez le chien.

Note de M. Charles Richet.

Voici un cas instructif de cécité psychique expérimentale chez le chien, à la suite de lésions déterminées dans la région du pli courbe dans l'un puis dans l'autre hémisphère.

Cet animal, chien mâtiné à longs poils, a subi deux opérations : la première dans les premiers jours de novembre 1891 ; la seconde, le 10 janvier 1892.

Après la première opération, que j'ai faite avec M. Langlois, il avait perdu manifestement la notion de la frayeur (réflexe psychique simple), déterminée par l'approche d'un objet menaçant. Mais l'étude méthodique des phénomènes psychiques, après une lésion unilatérale, est très difficile, vu qu'on ne peut guère décider un chien à garder un bandeau sur un de ses yeux ; et, d'autre part, à cause de l'entre-croisement incomplet des nerfs optiques ; il y a toujours, même après ablation d'une sphère cérébrale visuelle, conservation partielle de la vue dans l'œil du côté opposé.

Après la seconde opération, ce chien (Tom) parut complètement aveugle. Peu à peu, quelques phénomènes de cécité se dissipèrent, mais il en resta d'autres qui, aujourd'hui encore, sont bien marqués et qui méritent une discussion tant soit peu approfondie, d'autant plus que, tous les symptômes inflammatoires ayant disparu, nous avons maintenant un état stable qui ne se s'est guère modifié depuis quinze jours environ. On ne peut donc supposer qu'il s'agit de troubles dus à des hémorragies ou des abcès, ou des compressions cérébrales. Aujourd'hui il est tout à fait bien portant.

Un premier point à constater, c'est que Tom n'est pas aveugle. L'iris est contractile par voie réflexe ; mais il y a plus : l'animal voit ; et voit assez pour se diriger dans une salle encombrée d'objets, sans se heurter. Il se heurte quelquefois quand il va très vite, mais cela est assez rare ; on le voit passer entre deux chaises voisines, juste dans l'espace libre, se glisser à travers une porte entre-bâillée, reconnaître une table sur laquelle il dirige ses regards, et une première observation ferait dire qu'il n'a absolument aucune lésion visuelle.

Ainsi, il voit les objets qui sont devant lui, et il s'en détourne.

Mais il ne *comprend pas la nature* des objets qui sont devant lui ; et, suivant une formule que j'ai employée en décrivant un cas analogue (Congrès de la Psychologie, août 1889), il voit les objets en tant *qu'obstacle* ; mais il ne les voit que *comme des obstacles*. Ainsi, quand on met un lapin devant lui, il ne le voit pas.

Rien n'est plus étrange que le spectacle de ce chien qui cherche ardemment à saisir ce lapin qu'il sent ; et qu'il ne peut pas voir, quoi

qu'il lui *crève les yeux*, suivant l'expression vulgaire. Il passe à travers deux chaises voisines pour le prendre, mais il ne le voit pas, de sorte qu'un lapin, même peu agile, lui échappe toujours, même dans une pièce nue; car il ne le retrouve pas, dès qu'il en a perdu la piste, même quand le lapin est à 2 mètres de lui, ou un demi-mètre.

Quelquefois, si on porte le lapin au-dessus du sol, en le lui mettant sous le nez, puis en le retirant, Tom essaye de le happer à l'endroit où il était;

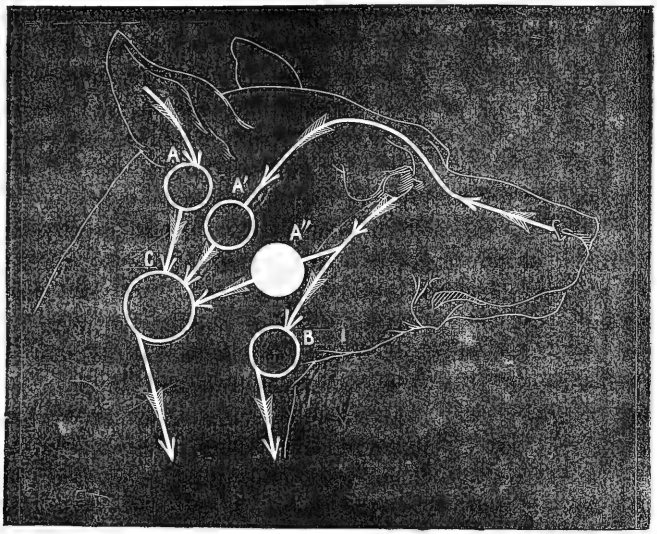


Schéma de la cécité psychique chez le chien.

Légende. — A, centre auditif des images; A', centre olfactif; A'', centre visuel. Les excitations sont alors à un centre moteur C, qui détermine des mouvements généraux émotionnels. L'excitation visuelle peut provoquer des réflexes psychiques compliqués A''C, ou des réflexes psychiques simples, comme le fait de se détourner d'un objet qui fait obstacle (B).

Dans le cas de Tom, le centre visuel des images (A'') est détruit, à droite et à gauche; de sorte que le réflexe psychique A''C est le seul qui ne se produise pas. Le réflexe psychique visuel élémentaire de détournement, B continue à se produire.

mais, après quelques efforts infructueux, il y renonce, fixant dans le vide un œil hagard pour chercher à distinguer un lapin imaginaire, dont il sent la présence, alors que le vrai lapin est tout près de lui.

Tom ne reconnaît les personnes qu'à l'odorat. Si on l'appelle, il cherche à venir, se dirige (assez mal) du côté de la voix qui l'appelle ; et, quand il a senti la personne qui l'a appelé, remue la queue en signe de joie; mais la vue ne lui a rien fait éprouver.

On peut le menacer avec un bâton; il ne se détourne pas.

D'ailleurs, il n'a pas de troubles moteurs, sauf un très léger défaut de

sensibilité musculaire à droite, presque inappréciable. Point de troubles intellectuels, sinon peut-être un manque de *sens moral* qui se traduit chez lui par ce fait qu'il *mange* du chien. On sait, qu'à l'état normal, jamais un chien ne mange un autre chien. M. Langlois et moi nous avions déjà constaté pareille anomalie chez un chien ayant subi des lésions cérébrales. Il paraît, d'ailleurs, aussi intelligent qu'avant l'opération, quoique son intelligence soit, dans l'ensemble, assez médiocre.

Pour expliquer les troubles psychiques qui se produisent, j'aurai recours au schéma suivant.

Supposons que la vue, l'ouïe et l'odorat provoquent une perception sensitive, une image, comme on dit, qui agisse directement sur un centre moteur ; par exemple, dans le cas d'un lapin présenté au chien, sur l'appétition. Si Tom voit, flaire, ou entend le lapin, aussitôt, guidé et excité par l'image sensitive qui se grave dans son cerveau, il se précipite sur le lapin ; mais, dans le cas actuel, chez Tom, l'image visuelle ne se produit pas ; il y a conservation de l'appétition ; mais l'image visuelle qui la provoque est abolie, alors que l'image olfactive et l'image auditive ont conservé leur intégrité.

Cependant les images visuelles ne sont pas tout à fait abolies ; les images qui provoquent des sentiments, des émotions, n'ont plus de substratum anatomique ; mais certains phénomènes simples de la vision sont conservés, comme par exemple, l'image qui conduit l'animal à se détourner.

On peut supposer que, dans le cas d'un objet extérieur, l'excitation optique suit deux voies : une voie compliquée, par l'encéphale, pour provoquer une émotion ; une voie plus simple, par les centres ganglionnaires cérébraux, pour aboutir à un mouvement de recul et au fait de se détourner.

Se détourner d'un obstacle, c'est un réflexe psychique très simple, qui n'exige probablement pas l'intégrité de l'écorce cérébrale, tandis que le fait d'être ému par un lapin ou par un bâton menaçant suppose une conduction dans l'écorce cérébrale, très compliquée.

Je ne saurais préciser les points de l'encéphale qui ont été détruits. Je puis dire que c'est dans la région du pli courbe ; mais, d'ici à quelque temps, l'autopsie nous renseignera exactement sur le siège de la lésion.

Remarques sur la perte du sens moral chez le chien présenté par M. Richet,

par M. Ch. Féré.

Je regrette de n'avoir pas trouvé dans les Comptes rendus, une note de M. Richet sur sa très intéressante communication de la dernière

séance. On se souvient qu'il s'agissait d'un chien qui, à la suite d'une lésion bilatérale de la région du pli courbe, présentait des troubles très nets de la vision mentale ; il voyait les objets en tant qu'obstacles et était capable de les éviter, mais il paraissait ne pas les reconnaître : il ne se dirigeait par sur un lapin exposé à ses regards. Cet animal est en même temps devenu capable de manger de la viande de chien, ce que ne font pas, en général, les chiens normaux, et M. Richet attribue cette particularité à une perte du « sens moral ». J'espérais que la note écrite de M. Richet contiendrait quelque commentaire à propos de cette perte du sens moral qui n'a point de place en physiologie, et indiquerait quelque condition physique capable de l'expliquer.

Si l'instinct n'est qu'un réflexe composé, comme on l'admet généralement, une perversion de l'instinct ne peut exister sans que l'arc parcouru par le réflexe soit le siège, sur un point, d'une altération quelconque. Si un chien, dont l'instinct comprend une répugnance invincible pour la chair de ses semblables, devient capable de s'en nourrir, en dehors d'impulsions qui permettent de supposer une irritation des centres moteurs, c'est que la portion centripète ou sensitive de l'arc réflexe est altérée, soit dans sa portion centrale, soit dans sa portion périphérique: c'est-à-dire que la gustation ou l'olfaction, ou les deux ensemble, sont perverties d'une façon quelconque. Si je m'en souviens bien, — et c'est justement là le point sur lequel j'aurais désiré un éclaircissement, — M. Richet a insisté sur l'absence de troubles de l'olfaction. Cependant, si l'animal est capable de reconnaître sa nourriture par le flair, son odorat ne paraît pas intact, car, quand on plaçait devant lui un lapin à une distance très faible, il n'y prêtait nulle attention, c'est-à-dire qu'il ne le sentait pas plus qu'il ne le voyait, tandis qu'il se précipitait sur lui quand il était approché presque au contact de son nez ; — s'il existe, comme je le pense, un trouble de la perception, la perversion de l'instinct se trouve physiologiquement expliquée ; elle tient à ce que l'animal est devenu incapable de distinguer la viande de chien d'une autre viande. Ce chien a perdu le sens moral, comme un individu, affecté de cécité psychique, qui manque d'égards à une personne qu'il ne reconnaîtrait pas ; ou, comme un aphasique moteur, qui, ne conservant que l'articulation de quelques mots grossiers, s'en sert pour accueillir tout venant. Dans ces deux cas, comme chez le chien de M. Richet, l'inconvenance de la conduite, la perversion instinctive tient à ce que l'arc réflexe est altéré, soit dans sa partie centripète ou réceptive, soit dans sa partie centrifuge ou expressive. Les perversions instinctives ne sont pas susceptibles, il me semble, d'une autre interprétation physiologique.

Je crois qu'il serait intéressant d'avoir quelques détails sur la sensibilité olfactive et gustative de l'animal en question.

NOTE SUR LE MODE DE PRODUCTION DES FORMATIONS CALCAIRES DU TEST DES MOLLUSQUES, par M. MOYNIER DE VILLEPOIX. (Voir Mémoires du présent volume, p. 35.)

EFFETS DE L'INOCULATION DU BACILLUS ANTHRACIS SUR LA CORNÉE DU LAPIN,

par M. I. STRAUS.

Les premières expériences d'inoculation du charbon sur la cornée des lapins remontent à 1872 et sont dues à Eberth (1). Il provoqua ainsi une tache opaque sur la cornée, due à la végétation du bacille, tache qui se dissipait au bout de quelques jours. Jamais il ne constata la généralisation du bacille ni la mort des animaux par le charbon.

V. Frisch (de Vienne) répéta ces expériences. Il vit les bacilles se développer abondamment au point d'insertion et envahir, par leur végétation entre les faisceaux et les lames de la cornée, la totalité de cette membrane, parfois avec de l'hypopyon et de l'iritis. Jamais non plus les animaux ne présentèrent d'affection charbonneuse généralisée; à aucun moment, il ne présentèrent de bactéries dans le sang et tous demeurèrent en vie (2).

Plus récemment, G. Frank a pratiqué des inoculations dans la cornée du lapin avec des cultures de charbon ou du suc de la rate d'animaux charbonneux. Il eut beau pratiquer des piqûres et des scarifications nombreuses et profondes; il ne réussit même pas à obtenir des effets aussi accusés que ceux qui viennent d'être mentionnés. Tout se borna à une légère opacité qui se dissipa au bout de deux à trois jours. Sur les coupes de la cornée, il ne put retrouver les images décrites et dessinées par v. Frisch. Les bacilles ne se trouvaient que là où l'inoculation les avait déposés, sans avoir végété ni envahi les parties avoisinantes de la cornée. Il en conclut que la cornée est un terrain absolument stérile pour la bactéridie charbonneuse « qui y meurt faute d'aliment, comme si on l'avait semée sur un morceau de fer ou de pierre » (3).

Plus récemment encore Lubarsch, dans son travail sur « l'Immunité » est arrivé aux mêmes résultats négatifs. Dans un nombre assez grand d'expériences, où il inoculait dans la cornée des spores du charbon, il ne put

(1) Eberth. *Zur Kenntniss der bakteritischen Methoden;* Leipzig, 1872.

(2) V. Frisch. Die Milzbrandbnakterien und ihre Vegetation in der lebenden Hornhaut. (*Sitzungsber. der Kais. Akad. der Wissensch.* Bd. LXXIV, 3, p. 123.)

(3) G. Frank. Ueber den Untergang der Milzbrandbacillen im Thierkörper (*Centralbl. für Bakteriol.*, 1888, t. IV, p. 710).

constater l'évolution de ces spores en bacilles, sauf dans les cas où il y avait introduction simultanée d'autres bactéries, qui, selon lui, faciliteraient l'invasion de la cornée par le bacillus anthracis. Jamais non plus, il n'observa de généralisation, et il considère la cornée comme un organe revêtu d'une « immunité locale » à l'égard du charbon, immunité qu'il explique en partie par l'absence des vaisseaux (1).

Mes expériences m'ont conduit à des résultats différents qui établissent que l'inoculation du charbon dans la cornée du lapin peut provoquer non seulement une kératite bactéridienne, mais encore déterminer consécutivement une infection générale et la mort, par le charbon.

L'expérience était pratiquée de la façon suivante. L'animal bien fixé sur l'appareil à contention de Malassez, on laissait tomber sur un des globes oculaires quelques parcelles de chlorhydrate de cocaïne en poudre; l'anesthésie cornéenne était obtenue au bout de quelques instants. A l'aide d'une forte lancette à manche, comme celles qui servent pour la vaccination animale, lancette chargée de la matière virulente, je pratiquais plusieurs mouchetures au centre de la cornée, en insinuant la pointe obliquement dans l'épaisseur de la membrane de façon à y créer un trajet assez long et en ayant soin de bien imprégner ce trajet avec la matière virulente. La cornée du lapin est assez épaisse, et l'on peut faire cheminer obliquement la pointe de la lancette assez loin entre les lames de la membrane, sans crainte de pénétrer dans la chambre antérieure. Je me servais indifféremment de vieilles cultures sur pomme de terre, riches en spores, ou de cultures récentes (âgés de un à deux jours) sur pomme de terre ou sur agar, ou du sang du cœur ou de la rate d'un lapin venant de succomber au charbon. La culture employée était fortement virulente, et, inoculée sous la peau du lapin, elle le tuait en trente à trente-six heures.

Un certain nombre d'inoculations ainsi pratiquées ne furent suivies que d'un léger dépoli de la surface cornéenne, se dissipant au bout de deux ou trois jours : les inoculations étaient demeurées sans résultat. Cet insuccès doit être attribué sans doute à la difficulté réelle qu'il y a à introduire et à maintenir la matière virulente dans un tissu aussi dense et aussi serré que la cornée. En effet, chez ces mêmes lapins, ainsi inoculés infructueusement une première ou une deuxième fois, j'obtins ensuite, en employant toujours la même culture, des résultats positifs.

Voici la relation de ces expériences.

Exp. I. — Le 9 décembre 1891, on pratique sur le centre de la cornée gauche d'un lapin, préalablement cocaïnisée, des inoculations avec une culture de charbon sur pomme de terre, âgée de quinze jours et riche en spores.

(1) Lubarsch. Untersuchungen über die Ursachen der angeborenen und erworbenen Immunität (*Zeitschr. für klin. Medicin*, 1831, Bd XIX, p. 92-96).

Le 11, on constate une tache grisâtre, opaque, qui gagne lentement d'étendue.

Le 14, la conjonctive, au niveau de la paupière supérieure, est congestionnée et œdématiée; l'œil présente une sécrétion muco-purulente assez épaisse, qui, à l'examen microscopique, ne contient pas de bacilles charbonneux.

Le 18, l'opacité a envahi la totalité de la cornée. En même temps, la moitié gauche de la face et du cou présente un empâtement œdémateux.

Mort le 18 décembre (10 jours après l'inoculation). La rate est volumineuse, noire; elle renferme, ainsi que le sang du cœur, de nombreuses bactéridies. L'œdème de la face et du cou est l'œdème tremblotant gélatiniforme caractéristique.

La cornée excisée est durcie dans l'alcool. Sur les coupes, colorées par la méthode de Gram, on constate la présence de bactéridies charbonneuses typiques, disposées linéairement dans les fentes qui séparent les faisceaux de la cornée. Ces fentes sont en même temps remplies de globules blancs.

Exp. II. — Le 17 janvier, on scarifie le centre de la cornée gauche d'un lapin avec une lancette chargée d'une culture de charbon sur pomme de terre. Les jours suivants, l'opacité centrale gagne en étendue, en même temps que s'établit une sécrétion muco-purulente de la conjonctive. Le 26 janvier, toute l'étendue de la cornée est envahie par l'opacité. Pas d'œdème de la peau de la face. Le bord supérieur de la cornée est en partie décollé ; hypopyon et iritis.

Malgré ces lésions étendues de l'œil, l'animal reste bien portant. On le scarifie le 3 février. Pas de lésion de la rate; pas de bacilles dans le sang ni dans les organes. Le sang du cœur ensemencé sur agar demeure stérile. Sur les coupes de la cornée, durcie par l'alcool, on ne peut déceler la présence de bactéridies (1).

Exp. III. — Le 23 janvier, on inocule le centre de la cornée gauche d'un lapin avec une lancette chargée de sang d'un cobaye qui venait de succomber au charbon. Le jour suivant, développement d'une taie opaque qui se dirige vers le bord supérieur de la cornée. Le 30 janvier, le rebord sclérotical supérieur est atteint; chémosis du cul-de-sac conjonctival supérieur; œdème de la face du côté gauche et du cou, s'étendant jusqu'à la poitrine. Mort. (7 jours après l'inoculation.)

A l'autopsie, œdème gélatiniforme caractéristique de la face et du cou; rate noire, volumineuse, remplie de bacilles charbonneux très courts; le sang en renferme également en très grande abondance. Quelques bacilles très longs dans l'humeur aqueuse. Sur les coupes de la cornée durcie par l'alcool, on constate une réplétion des fentes par des bactéridies et des leucocytes.

Exp. IV. — Le 5 février 1892, on inocule le centre de la cornée d'un lapin avec une lancette chargée de sang prélevé sur un lapin mort du charbon. Le 8, on note la formation d'une tache arrondie, opaque se dirigeant vers la partie supérieure de l'œil; le 10, le bord supérieur de la cornée est atteint par l'opacité; léger chémosis, Le 11, apparition d'un œdème de la joue et de la

(1) Dans cette expérience, les choses se sont passées comme dans les expériences de v. Frisch : il y a eu développement d'une kératite charbonneuse, avec iritis et hypopyon ; mais l'animal n'a pas succombé au charbon.

face, qui le lendemain a gagné le cou. Mort le 12 février (7 jours après l'inoculation. A l'autopsie, œdème gélatineux caractéristique de la face et du cou. Rate grande; nombreux bacilles dans le sang de la rate et du cœur.

Exp. V. — Le 8 février, on inocule le centre de la cornée droite d'un lapin avec une culture de charbon sur agar, âgée de deux jours. Les jours suivants, apparition d'une tache grisâtre qui gagne graduellement en étendue; le 16, le pourtour de la cornée est atteint; vascularisation intense de la conjonctive, avec léger chémosis. Le 19, œdème de la moitié droite de la face, qui le lendemain a gagné le cou. — Mort. (11 jours après l'inoculation.)

A l'autopsie, œdème sous-cutané caractéristique; rate volumineuse, renfermant, ainsi que le sang du cœur, de nombreuses bactéridies charbonneuses.

On voit donc par ces expériences que, contrairement aux résultats négatifs obtenus jusqu'à présent, il fut possible dans quatre cas sur cinq, de déterminer, par l'inoculation de produits charbonneux sur la cornée, une kératite bactéridienne suivie de généralisation et de la mort par le charbon. La généralisation s'effectua *au bout de sept à onze jours* dans nos expériences, par propagation à la conjonctive oculaire et aux téguments de la face. Cette lenteur dans la généralisation s'explique aisément par la lenteur du développement local du charbon sur la cornée.

De l'action des ferments solubles sur le poison diphtéritique,

par M. N. Gamaleïa.

Malgré le rôle important que les poisons élaborés par les microbes jouent dans la production des maladies infectieuses, nos notions sur leur nature chimique restent encore très peu précises. Ainsi, le représentant typique de ces produits des microbes, le poison diphtéritique, est tantôt rangé parmi les diastases, tantôt parmi les albumines. Il se distingue pourtant nettement de ces deux classes de substances : des albumines — par son instabilité; des diastases — par l'absence de l'action chimique propre à ces dernières. Il possède, il est vrai, beaucoup de réactions des albumines (Brieger et Fränkel). Mais, ces réactions pourraient être dues à ce qu'il serait mécaniquement entraîné par les précipités des albumines et obligé ainsi à partager les réactions de celles-ci tout en étant d'une autre nature. Pour réussir à préciser cette nature chimique du poison diphtéritique, nous avons eu l'idée d'utiliser une nouvelle réaction plus délicate que celles auxquelles on a eu recours jusqu'ici : et notamment, l'action des ferments solubles.

Nous avons recherché, si les différentes diastases peuvent modifier ou détruire le poison diphtétirique.

Cette étude offrait encore un autre intérêt. On sait que le poison diphté-

ritique est détruit dans le corps des animaux réfractaires (Behring et Kitasato). Il fallait se demander, si le mécanisme de cette destruction n'était pas analogue aux phénomènes de la digestion par les ferments solubles?

Enfin, le poison diphtéritique, comme beaucoup d'autres toxines microbiennes, est inoffensif, si on l'introduit dans le canal digestif des animaux. Cette inactivité est-elle due au défaut d'absorption ou bien à la destruction du poison par les ferments digestifs?

Pour étudier l'action des ferments sur le poison diphtéritique, nous les avons introduits dans les cultures du bacille diphtéritique, âgées de trois semaines environ, filtrées sur la porcelaine et mélangées à une petite quantité de thymol afin d'empêcher la vie des microbes étrangers. Ensuite, on plaçait ces liquides à l'étuve à 35 degrés. Une portion du liquide filtrée y était mise sans addition du ferment étudié ou avec l'addition de la même quantité du ferment préalablement bouilli; elle servait de témoin. Après un séjour plus ou moins prolongé à l'étuve, ces différentes portions de la même culture filtrée servaient pour l'inoculation des cobayes. Les différences dans la survie de ces cobayes, inoculés simultanément, indiquaient l'influence des ferments sur le poison.

Nous avons étudié ainsi l'action de la maltine, invertine, émulsine, pepsine et trypsine. Tous, sauf les deux dernières, ne modifient pas la toxicité des cultures diphtéritiques filtrées.

Pour faire agir la pepsine, nous avons acidulé le liquide filtré par l'acide chlorhydrique. Cette légère acidulation, comme nous nous en sommes assuré au moyen d'une portion du même liquide acidulée non pepsinée, ne détruit pas le poison diphtéritique.

La pepsine, au contraire, a une action destructive très énergique sur ce poison. Vingt-quatre heures de cette action suffisent pour priver les liquides filtrés les plus virulents de leur toxicité si caractéristique. Le liquide pepsiné pouvait être injecté aux cobayes, sans amener leur mort, à des doses cinquante fois plus grandes que celles qui, sans pepsine, tuaient les animaux en vingt-quatre heures. Cependant, l'analyse plus attentive des faits nous montra bientôt que l'action de la pepsine, quoique prolongée, ne parvenait pas à détruire toute la toxicité des cultures filtrées. Les cobayes inoculés par des fortes doses des liquides pepsinés ne succombaient pas, il est vrai, à l'empoisonnement diphtéritique aigu, caractérisé par l'œdème au point d'inoculation, par l'hyperhémie des capsules surrénales et de l'intestin grêle, par la pleurésie séreuse ; mais, ces cobayes maigrissaient, devenaient cachectiques et finissaient par périr par suite d'un empoisonnement chronique. Du reste, cette cachexie mortelle, provoquée dans certaines conditions par le poison diphtéritique, n'est pas un fait nouveau. Plusieurs expérimentateurs et nous-même l'avons vue survenir après l'inoculation du poison diphtéritique chauffé au delà de 60 degrés. Ces expériences, croyons-nous, doivent être interprétées de la manière suivante.

Le poison diphtéritique est une substance albuminoïde, car il est attaqué par la pepsine, et il n'est pas modifié par d'autres diastases. La pepsine, elle-même, ne le détruit pas complètement, mais le décompose et en sépare une substance qui est encore toxique. Quelle est la nature de cette substance, qui est précipitable par l'alcool? Nos connaissances sur la digestion pepsinique laissent supposer qu'elle est une nucléine ou une peptone.

Pour résoudre cette alternative, nous nous sommes adressé à la trypsine. La trypsine détruit en quelques heures le poison diphtéritique. Mais quelle que soit la durée de son action, elle laisse intacte la substance qui amène la cachexie chez les animaux (1).

Comme la trypsine attaque aussi les peptones, nous concluons que le poison cachectisant doit être rangé parmi les *nucléines*, et notamment dans cette classe de nucléines qui résistent à l'action de la trypsine.

Du reste, ce poison cachectisant, comme toutes les nucléines, est détruit par le chauffage en présence d'alcalis fixes, et, déjà pour cette raison, il ne saurait être une peptone.

Cette notion, que le poison cachectisant qui apparaît comme un produit de décomposition du poison diphtéritique primitif est une nucléine (2), jette une nouvelle lumière sur la nature de ce poison primitif. Celui-ci doit, évidemment, être une nucléine composée, ou, autrement dit, une *nucléoalbumine*.

Cette constitution expliquerait non seulement les réactions de ce poison envers les ferments digestifs que nous venons d'étudier, mais aussi son instabilité et sa provenance évidente des corps bacillaires, constitués surtout par des noyaux (Blütschli).

Ajoutons que, d'après nos recherches, les nucléoalbumines et les nucléines toxiques forment deux vastes classes des poisons dans lesquelles se rangent la plupart des toxines microbiennes actuellement connues.

Revenons aux deux autres questions posées au début de ce travail. Nos expériences rendent très probable la supposition que les poisons microbiens n'agissent pas par le canal digestif des animaux, en vertu de ce fait général : que les nucléoalbumines y sont décomposées et les nucléines ne s'en absorbent pas.

Quant à la destruction du poison diphtéritique dans le corps des animaux réfractaires, elle ne saurait être opérée par un mécanisme analogue à la digestion protéolytique. Car celle-ci laisse intacte la nucléine toxique qui tuerait les animaux réfractaires par la cachexie, ce qui, en réalité, ne s'observe pas.

(1) La pepsine et la trypsine par elles-mêmes injectées sous la peau des cobayes ne leur font aucun mal.

(2) N'ayant pas encore une quantité suffisante du produit pur, nous n'avons pas déterminé la quantité du phosphore contenue dans ce produit.

Sur une Laboulbéniacée (*Thaxteria Künckeli* nov. gen. et sp.), parasite de *Mormolyce phyllodes* Hagenbach,

par M. Alfred Giard.

En octobre 1851, Ch. Robin présentait à la Société de Biologie la description d'un champignon entomophyte découvert presque simultanément par Rouget et Laboulbène sur des Coléoptères du genre *Brachinus*, et dans la séance suivante, le même naturaliste, en collaboration avec le cryptogamiste Montagne, indiquait les caractères qui devaient faire de ce champignon, le type d'un genre nouveau. Le genre *Laboulbenia* fut établi d'une façon définitive en 1853, dans l'*Histoire naturelle des végétaux parasites*, et devint plus tard le noyau d'une famille, les *Laboulbeniaceæ*, généralement rattachée aux Ascomycètes bien qu'elle s'écarte à beaucoup d'égards des formes ordinaires de ce groupe. Les travaux de Robin, de Karsten et surtout de Peyritsch nous ont fait connaître en Europe onze espèces de Laboulbéniacées vivant sur des Coléoptères (Carabides, Gyrinides, Dytiscides), ou sur des Diptères (Muscides, Nyctéribiides), et réparties en cinq genres : *Laboulbenia* (7 espèces), *Stigmatomyces*, *Helminthophana*, *Chitonomyces* et *Heimatomyces*. Deux *Laboulbenia* ont été signalés dans l'Amérique du Sud. Enfin Roland Thaxter a récemment décrit dix-neuf Laboulbéniacées de l'Amérique du Nord (douze *Laboulbenia*, deux *Cantharomyces*, un *Stigmatomyces*, deux *Peyritschiella*, un *Zodiomyces* et un *Hesperomyces*). Parmi ces espèces, une seule, *Laboulbenia Rougeti* Mont et Robin, habite aussi l'Europe. Les autres sont nouvelles, et beaucoup appartiennent à des genres nouveaux (1).

Grâce à l'obligeance de notre collègue Künckel d'Herculais, je puis aujourd'hui présenter à la Société un type également nouveau et très remarquable de Laboulbéniacée originaire des Indes orientales et parasite de l'étrange Carabique bien connu des entomologistes, *Mormolyce phyllodes* Hagenbach.

Je propose pour cette magnifique espèce le nom de *Thaxteria Künckeli*.

Le spécimen porteur du champignon a été recueilli à Perak (presqu'île de Malacca) par M. W. Doherty. Il appartient à M. René Oberthür, de

(1) J'ai tout lieu de supposer que le genre *Cantharomyces* Thaxter, parasite des Staphylinides, existe aussi en France. En effet, l'une des espèces américaines vit sur un *Sunius* et l'autre sur un *Bledius* (et non *Blidius*, comme l'écrit Thaxter). Or, Rouget dit avoir rencontré des Laboulbéniacées sur *Pæderus riparius* L., type voisin des *Sunius*, et sur *Ocypus olens* Müller (*Note sur une production parasite observée sur le Brachinus crepitans* Fab. in Ann. Soc. entomol. de France, 2e série, 1850, t. VIII, p. 21. Pl. III, fig. 1.)

Rennes, qui se propose de l'offrir au Muséum d'histoire naturelle de Paris.

La Laboulbéniacée du *Mormolyce* est le géant de ce groupe de végétaux. Tandis que l'espèce la plus grande connue jusqu'à présent, *Laboulbenia elongata* Thaxter, mesure en moyenne 538 μ de son point d'attache sur l'insecte à l'extrémité du périthèce et 950 μ à l'extrémité des pseudoparaphyses, le *Thaxteria Künckeli* présente une hauteur qui varie de 3 à 4 millimètres chez les grands exemplaires.

Le point le plus élevé est constamment le sommet des périthèces qui, dans un exemplaire moyen, est séparé du crochet de fixation par une distance de 3,132 μ. Le champignon est donc parfaitemeut visible à l'œil nu. Il est répandu sur les bords aplatis du thorax et sur toute la surface des élytres, mais plus particulièrement sur la portion amincie en forme de samare qui les borde de chaque côté. On en trouve également, mais en moins grand nombre, à la face inférieure de ce limbe ; enfin, un individu était fixé à la naissance de la patte antérieure droite.

En examinant l'insecte en dessus à l'aide d'une loupe, on croirait voir une petite forêt ou mieux une plaine plantée d'élégants palmiers minuscules. La couleur d'un brun foncé semblable à celle de l'hôte et la disposition générale fait penser d'abord à des productions chitineuses dépendant de la cuticule. Assez souvent, deux individus naissent au même point, ce qui s'observe aussi chez les *Laboulbenia* et provient de l'accolement des spores deux à deux.

A l'examen microscopique, l'aspect du champignon est des plus gracieux. Il présente une forme parfaitement symétrique qui n'existe pas en général chez les Laboulbéniacées.

Le réceptacle (1) multicellulaire est droit et va en s'épaississant graduellement de la base au sommet. Il peut atteindre 1,450 à 1,500 μ et se termine par une sorte de cupule d'où partent de chaque côté deux appendices latéraux et, au milieu, mais dans un plan antérieur, le pédoncule du périthèce. Celui-ci est en forme de massue allongée cylindrique un peu aplatie et mesure 864 μ.

Il est aminci, conique à son extrémité, et se termine par un court rebord bilabié. Cette partie terminale translucide rappelle tout à fait la portion correspondante du périthèce de *Stigmatomyces* Karsten. Le cylindre sporifère est porté par un long pédicelle (810 à 820 μ) d'un brun clair assez transparent. De chaque côté de la base de ce pédicelle naissent du réceptacle deux appendices pseudoparaphysaires. Chacun d'eux

(1) J'adopte dans cette description la nomenclature proposée par Roland Thaxter dans ses deux mémoires : *On some North American species of Laboulbeniaceæ* et *Supplementary note on North American Laboulbeniaceæ* (Procedings of the American Academy of Arts and Sciences. Boston, 12 février 1890 et 14 janvier 1891).

se compose d'une base assez épaisse et longue de 80 μ environ qui se bifurque en deux branches mesurant 540 à 648 μ. Ces branches principales portent du côté externe 10 à 15 rameaux à peu près équidistants, légèrement renflés à leur point d'insertion. La plupart de ces rameaux sont brisés au sommet. Ils sont formés de trois à cinq cellules.

Lorsqu'ils sont entiers, ils ont à peu près 300 μ de long et comprennent une partie basilaire noire de 162 μ et une partie terminale transparente de 140 μ. Celle-ci est d'abord aussi large que la portion basilaire dont elle est séparée par une cloison; mais vers le tiers de sa longueur elle devient brusquement plus étroite et s'amincit ensuite graduellement jusqu'à l'extrémité distale. Ces extrémités claires des pseudoparaphyses sont parfois agglutinées plusieurs ensemble dans une sorte de ciment transparent.

Je n'ai pu étudier d'une façon suffisante ni les spores ni les états jeunes du champignon, mais je n'ai pas encore terminé l'examen des nombreux matériaux recueillis et j'espère pouvoir combler plus tard quelques-unes des lacunes de la présente description.

Il est curieux de constater que le *Thaxteria Künckeli* paraît se rapprocher plutôt des *Stigmatomyces* et des *Helminthophana* parasites des Diptères que des formes diverses rencontrées jusqu'à présent sur les Coléoptères. Toutefois, l'existence d'un grand réceptacle multicellulaire et d'un pédicelle entre le réceptacle et le périthèce rappelle, dans une certaine mesure, des particularités du singulier genre *Zodiomyces* Thaxter dont l'espèce type *Z. vorticellaria* est parasite de l'*Hydrocombus lacustris*.

Sur la désorientation de la cytodiérèse dans les cancers épithéliaux

par M. Fabre-Domergue.

L'intérêt qui s'attache à l'étude cytologique des tumeurs et à la connaissance de leurs éléments constitutifs s'accroît d'autant plus que, malgré les efforts d'un grand nombre de chercheurs, l'origine parasitaire du cancer, un instant entrevue, paraît de plus en plus problématique. Nous avons l'un des premiers (Congrès de chirurgie 1891) essayé de démontrer le peu de fondement de la théorie coccidienne et rattaché tous les faits sur lesquels elle se basait à des altérations purement cellulaires. Mais si la cause première de la prolifération cellulaire dans les tumeurs nous échappe encore totalement aujourd'hui, si, malgré l'application des méthodes les plus variées de la technique bactériologique, l'on n'a pu découvrir le *microbe du cancer*, il ne s'ensuit pas pour cela que l'on doive

renoncer à l'étude de son étiologie, et la voie expérimentale dans laquelle sont entrés quelques observateurs contribuera peut-être à éclairer la question d'un jour nouveau.

En examinant les diverses altérations cellulaires dont le tissu cancéreux est le siège, j'ai été amené à en étudier la prolifération par division directe et indirecte des cellules, et c'est le résultat de cette étude que je vais résumer brièvement ici.

La division cellulaire s'effectue-t-elle dans les tumeurs autrement que dans les tissus sains? Plusieurs auteurs (Arnold, M. le prof. Cornil) ont en effet signalé dans les tumeurs épithéliales de nombreuses karyokinèses anormales dont la présence semblerait plaider en faveur d'une autonomie caractérisée de la cellule cancéreuse, laquelle ne serait alors qu'une forme tératologique de la cellule épithéliale normale. D'après nos propres observations cependant, la cytodiérèse ne présente dans ces tumeurs aucune modification particulière. Dans certains Épitheliomes, la division directe semble prédominer sur la division karyokinétique; dans d'autres, au contraire, cette dernière avec ses phases les plus typiques se retrouve partout. Non seulement sur les pièces convenablement fixées j'ai pu discerner les filaments chromatiques isolés, les fuseaux, etc., mais très souvent aussi j'ai retrouvé les sphères attractives signalés d'abord par Van Beneden dans les œufs de l'*Ascaris megalocephala* et reconnus depuis comme un élément constitutif de toute cellule en voie de division indirecte. J'ai pu aussi constater au centre de ces figures le corpuscule coloré décrit sous le nom de centrosome et dont la présence n'a jamais été signalée dans la cytodiérèse des tumeurs. Dans la plupart des tumeurs que j'ai eu l'occasion d'étudier, les karyokinèses anormales à trois ou quatre fuseaux m'ont paru manquer complètement et si l'on rapproche ce fait de ce que, d'une part, M. le prof. Cornil a observé à côté de ces formes anormales de nombreuses formes typiques et que, d'autre part, il s'en trouve d'identiques dans un grand nombre de tissus normaux (Henneguy, Arnold, Denys), l'on est amené à conclure qu'en admettant l'origine tératologique de la cellule cancéreuse, cette origine n'influe en rien sur sa division.

Un second point digne d'intérêt, est le siège et l'orientation des cellules en division dans les tumeurs épithéliales. Dans tout épithélium normal en effet, qu'il soit pavimenteux ou cylindrique, l'on observe de sa partie profonde à sa partie superficielle une modification graduelle de ses éléments. La prolifération cellulaire s'effectuant à la partie la plus inférieure (couche génératrice), d'après une orientation déterminée, chasse constamment les éléments vers la partie extérieure, de sorte que ceux-ci sont agencés dans un ordre parfaitement chronologique et que les plus âgés finissent par subir une dégénerescence bientôt suivie d'élimination. Dans ce cas, toutes les cellules de la couche génératrice se divisent

suivant une même orientation générale, et leur plan de division est parallèle à la couche génératrice.

Si, à côté de cet épithelium normal, nous observons une prolifération épithéliale pathologique mais bénigne, un papillome par exemple, nous voyons que l'orientation cellulaire n'a subi aucune modification. La couche génératrice prolifère normalement, le plan de division des cellules lui demeure toujours parallèle et si l'épaisseur des couches cellulaires en voie de division augmente en nombre, le résultat final n'aboutit qu'à une production plus considérable d'éléments dégénérés repoussés à la périphérie.

Il n'en est plus de même dès que nous envisageons la division cellulaire dans les tumeurs épithéliales proprement dites, dans les épithéliomes dérivés d'un épithélium pavimenteux (peau) ou d'un épithélium cylindrique (glandes). Le premier coup d'œil nous montre que la cytodiérèse s'effectue : 1° dans toute l'épaisseur de l'épithélium ; 2° dans toutes les directions. En d'autres termes, la cytodiérèse est désorientée. Et le fait seul de cette désorientation nous permet d'expliquer mécaniquement l'accroissement anormal, l'ulcération, les dégénérescences cellulaires de ces tumeurs. Le sort de toute cellule épithéliale étant de subir à un moment donné une dégénérescence physiologique, et ce phénomène ne se trouvant plus, par l'agencement chronologique des éléments, rejeté à la périphérie, il s'effectue dans le sein même des tissus d'une façon irrégulière et entraîne en même temps que l'augmentation de volume de la tumeur sa constitution anormale. D'autre part, les parties les plus externes ne se trouvant plus protégées par une surface normalement dégénérée et étant constituées par des éléments jeunes ne tardent pas à s'ulcérer.

Plus la cytodiérèse présente de désorientation, et plus l'on constate de lésions cellulaires profondes. Souvent, par exemple, dans certains épithéliomes de la peau, l'on voit non plus une désorientation complète, mais comme une indication de groupement autour de points centraux, soit isolés, soit confluents. Les éléments repoussés vers ces points y subissent la dégénérescence cornée et l'on assiste à la production de ces vastes masses feuilletées que la simple pression fait sourdre à la coupe sous forme d'une pâte blanche vermiculée.

D'autres fois, au contraire, la dégénérescence cellulaire s'effectue sans ordre, cellule à cellule, et se présente sur les coupes, soit en larges surfaces cornées semées de noyaux en dégénérescence, soit même en globes de kératine rappelant à s'y méprendre les dégénérescences de même ordre que l'on trouve dans l'acné varioliforme. Cette forme en globe peut être considérée comme le type de l'infection pseudo-coccidienne.

La rétention au sein de la tumeur et l'absorption par l'organisme de la masse énorme des principes de dégénérescence continuellement accumulés sans élimination, ne suffirait-elle à expliquer la cachexie cancé-

reuse? Cet empoisonnement général causé par une masse de tissu bien localisée et peu considérable quant au poids total du corps est une des principales raisons qui, dans ces dernières années, a fait pencher la balance en faveur de l'hypothèse que seuls des microorganismes pouvaient secréter une substance active capable de causer des troubles généraux aussi graves.

J'ajouterai, enfin, que le rôle de l'orientation du plan de division cellulaire a déjà été signalé en embryologie par Henneguy (Congrès de la Rochelle, 1882. *Soc. de Biologie*, 1882, p. 538), qui a expliqué de la sorte les modifications de courbure des feuillets.

Ces observations n'ont d'autre prétention que de porter quelques faits à l'actif de la cytologie des tumeurs. Peut-être pourraient-elles être plus tard de quelque utilité clinique en donnant le moyen de distinguer certaines tumeurs en apparence très voisines histologiquement :

Pour conclure :

1° *La cytodiérèse s'effectue dans les tumeurs épithéliales soit par division directe, soit par karyokinèse et son processus ne diffère pas sensiblement du type commun à toutes les cellules. L'on y observe dans la division indirecte les éléments chromatiques, les filaments achromatiques et les corpuscules polaires avec leurs centrosomes.*

2° *Tandis que dans les revêtements épithéliaux normaux l'orientation de la cytodiérèse demeure constante, le plan de division cellulaire étant généralement parallèle à la couche génératrice, dans les tumeurs épithéliales malignes au contraire l'orientation de la cytodiérèse est toujours plus ou moins profondément modifiée.*

3° *La désorientation de la cytodiérèse donne le mécanisme de l'accroissement des tumeurs épithéliales, de leur ulcération et, enfin, de leurs altérations cellulaires.*

Support destiné a maintenir le bras dans l'application du myographe dynamométrique,

par M. Gréhant.

Dans les mesures faites avec le myographe dynamométrique que j'ai présenté à la Société de Biologie, il est nécessaire de tenir le bras absolument fixe en agissant sur la face postérieure, afin que les efforts de contraction des muscles du tronc et des muscles de l'épaule ne s'ajoutent pas à l'effort de flexion du biceps et du brachial antérieur.

Pour obtenir ce résultat, j'ai fait construire une chaise spéciale sur la partie latérale de laquelle un fabricant d'instruments de chirurgie a fixé un levier articulé présentant quatre articulations que l'on peut immobi-

liser complètement; un demi-brassard, en forme de gouttière, qui peut être serré à l'aide d'une vis sur l'un des leviers, permet d'obtenir le maintien du bras chez des personnes de différente taille et de différents âges.

L'expérience m'a montré, en outre, qu'il est nécessaire d'attacher au sol par des équerres de fer et des vis, la table qui porte le myographe et la chaise que je présente à la Société.

J'ai chargé deux de mes élèves, MM. Peyrou et Turchiné, de commencer les mesures dont je vais communiquer les premiers résultats.

Résultats de mesures faites avec le myographe dynamométrique de M. Gréhant,

par MM. Peyrou et Turchini.

Nous avons appliqué l'instrument imaginé par M. Gréhant, et qu'il a fait fonctionner devant la Société de Biologie, à la mesure de la force avec laquelle l'avant-bras est fléchi sur le bras bien fixé. Nos expériences ont été faites sur quatre cents élèves environ du lycée Henri IV, et sur soixante jeunes filles suivant les cours de l'École professionnelle de l'Étoile.

Les résultats obtenus chez la même personne sont concordants : ainsi, on trouvera, par exemple, 20 kilogrammes une première fois, et 21 kilogrammes dans une mesure effectuée à quelques jours d'intervalle; chez une autre personne, dans les mêmes conditions, on aura 14 kilogrammes et 14 kilogrammes.

Les nombres obtenus chez des garçons, tous de même âge, présentent d'assez grands écarts; par exemple, à l'âge de dix ans, sur quinze enfants, deux n'ont donné que 8 et 9 kilogrammes; c'est un minimum; sept ont donné 11 et 12 kilogrammes; quatre ont produit un effort de 15 kilogrammes, et deux de 18 kilogrammes; c'est un maximum.

L'énergie musculaire augmente avec l'âge; ainsi, entre quinze et seize ans, beaucoup de jeunes gens habitués aux exercices de la gymnastique nous ont présenté un effort de flexion de 25 kilogrammes; quelques-uns ont atteint 30 kilogrammes.

Chez les jeunes filles, l'effort est généralement moindre; à l'âge de neuf ans, sur huit enfants, nous avons trouvé deux fois 6 kilogrammes, quatre fois 8 kilogrammes, et deux fois 11 kilogrammes. Chez des garçons du même âge, les efforts ont varié entre 11 et 14 kilogrammes.

Nous nous proposons de continuer ces recherches, qui sont encore trop peu nombreuses, pour qu'il soit possible d'arriver à des conclusions définitives.

Loi de l'absorption de l'oxyde de carbone par le sang d'un mammifère vivant (1),

par M. Gréhant.

Pour rechercher les conditions de l'absorption de l'oxyde de carbone par le sang d'un mammifère, d'un chien, avec beaucoup d'exactitude, j'ai opéré de la manière suivante : J'ai découvert une artère carotide, j'ai lié le bout périphérique et j'ai appliqué sur le bout central le compresseur du Dr François Franck. Par un ajutage fixé dans le vaisseau, j'ai aspiré à l'aide d'une seringue de physiologie 25 centimètres cubes de sang artériel qui a été injecté dans mon appareil servant à l'extraction des gaz du sang, les gaz ont été recueillis dans une cloche divisée en centimètres et en dixièmes.

D'autre part, j'ai rempli de 300 litres d'air mesurés avec un compteur à gaz un grand sac de caoutchouc, dans lequel j'ai fait passer 300 centimètres cubes d'oxyde de carbone pur pour composer un mélange à 1/1000e, ou 150 centimètres cubes pour un mélange à 1/2000e, ou 75 centimètres cubes pour un mélange à 1/4000e, ou seulement 30 centimètres cubes pour composer un mélange à 1/10000e. Les parois du sac ont été secouées afin d'obtenir un mélange homogène; l'animal respirait dans le sac, à l'aide d'une muselière de caoutchouc, et d'un appareil à deux soupapes métalliques de Verdin qui n'offre aucune résistance.

Après une demi-heure, on fait une deuxième prise de sang artériel dont les gaz sont extraits à 40 degrés seulement; puis on introduit dans le ballon récipient 25 centimètres cubes d'acide acétique à 8 degrés et on immerge le ballon dans l'eau bouillante; l'hémoglobine est convertie en hématine et l'oxyde de carbone se dégage; on le recueille dans une petite cloche graduée assez étroite pour que l'on puisse apprécier exactement les vingtièmes de centimètre cube; le gaz obtenu contient toujours de l'acide carbonique que l'on absorbe sur le mercure par la potasse; de l'oxygène, que l'on absorbe par l'acide pyrogallique, puis on passe du mercure sur l'eau et, dans le mélange d'oxyde de carbone et d'azote, on introduit un petit tube contenant du protochlorure de cuivre dissous dans l'acide chlorhydrique, réactif qui, agité avec les gaz, absorbe complètement l'oxyde de carbone. Voici le tableau des résultats qui ont été obtenus sur des chiens différents et qui ont été rapportés à 100 centimètres cubes de sang :

(1) Travail du Laboratoire de Physiologie générale de M. le professeur Rouget, au Muséum d'histoire naturelle.

Gaz du sang artériel normal.

Proportions du mélange.	CO^2	Oxygène.	Az.	Co
$\frac{1}{1000}$	28,9	12,2	1,5	5,5
$\frac{1}{2000}$	51,8	15,5	1,5	2,8
$\frac{1}{3000}$	42,2	13,4	1,8	1,7
$\frac{1}{4000}$	40,4	21,5	1,5	1,3

Co^2.	Oxygène.	Azote.
40,1	15,4	1,5
45,9	21,2	1,5
40	15,2	1,8
40,4	22,7	1,5

On voit que le deuxième échantillon de sang contient toujours moins d'oxygène que le premier. Mais le fait le plus important, et sur lequel je dois insister davantage, résulte de l'examen des nombres qui représentent l'oxyde de carbone dégagé; les chiffres 5.5, 2.8, 1.7, 1.3 sont exactement proportionnels aux quantités de gaz toxique introduites dans l'air. D'où je conclus, que l'*oxyde de carbone se dissout dans les globules du sang en obéissant à la loi d'Henry, que l'on attribue souvent à Dalton.*

Si l'on fait respirer, comme je l'ai fait, à un chien pendant une demi-heure un mélange ne renfermant que 1/10000e d'oxyde de carbone, 100 centimètres cubes de sang devraient absorber 0 c. c. 55; l'expérience m'a donné 0 c. c. 5.

On peut donc très facilement appliquer le procédé expérimental que j'ai décrit à la recherche et au dosage exact de l'oxyde de carbone qui peut être contenu dans l'air.

Une conséquence très simple découle de la loi que je viens de formuler : on peut calculer la dose toxique de l'oxyde de carbone que j'ai trouvée égale chez le chien à 1/300e ou à 1/250e; si l'on compare la capacité respiratoire du sang normal égale à 25 à celle du sang empoisonné par l'oxyde de carbone qui est réduite à 5, on conclut que 20 centimètres cubes d'oxyde de carbone ont été fixés par 100 centimètres cubes de sang; appelons x le dénominateur de la fraction qui indique la dose toxique dans le mélange, on aura :

$$\frac{\frac{1}{x}}{\frac{1}{1000}} = \frac{20}{5,5}; \text{ d'où } x = \frac{1000 \times 5,5}{20} = 275;$$ la dose tonique calculée est donc $\frac{1}{275}$ nombre intermédiaire entre $\frac{1}{300}$ et $\frac{1}{250}$.

NOTE SUR L'ACTION TOXIQUE DU SANG DES MAMMIFÈRES APRÈS LA DESTRUCTION DES CAPSULES SURRÉNALES,

par MM. E. ABÉLOUS et P. LANGLOIS.

Dans deux notes précédentes à la Société de Biologie (1), nous avons signalé que la destruction des deux capsules surrénales chez la grenouille entraînait fatalement une paralysie rapide et la mort. Cette paralysie portant principalement sur les terminaisons motrices, et en partie sur les muscles. Nous avons montré également que l'injection du sang de ces grenouilles mourantes, à des grenouilles récemment opérées, et chez lesquelles il n'existait encore aucun trouble parésique, déterminait très rapidement une paralysie progressive; l'excitation faradique des nerfs ne donnant plus lieu au bout de peu de temps à aucune réaction, alors que le muscle était encore parfaitement excitable. Nous avons conclu à l'action curarisante de ces injections de sang en nous appuyant sur l'expérience classique de Claude Bernard : l'interruption de la circulation dans une patte postérieure par la ligature de ce membre, avant l'injection.

Nos recherches sur les cobayes nous ont montré que la destruction d'une seule capsule n'entraîne pas la mort, tandis que la destruction complète des deux capsules amène une mort rapide. La mort est précédée d'une paralysie débutant par les membres postérieurs, puis les muscles antérieurs et les muscles respirateurs, comme l'a bien montré M. Brown-Séquard dans son travail de 1856.

Guidés par les faits que nous avions constatés chez les grenouilles, nous avons, sur des animaux mourants, ou immédiatement après la mort, recherché l'excitabilité des nerfs et des muscles.

Chez l'animal mourant, l'excitation du nerf sciatique par un courant faradique fort ne déterminait aucun mouvement dans la patte postérieure, alors que quelques mouvements dans la tête indiquaient que la sensibilité était conservée. Les muscles de la patte avaient conservé leur excitabilité, quoique peut-être un peu affaiblie.

L'excitation faradique du phrénique ne détermine aucune contraction du diaphragme, bien que l'excitation directe de ce muscle soit nettement efficace.

Nous sommes conduits à admettre que cette paralysie est due à une auto-intoxication de l'animal, par ces substances qui, normalement, sont détruites ou neutralisées par les capsules surrénales, auto-intoxication portant surtout, nous n'osons dire exclusivement, sur les plaques terminales motrices.

(1) Abélous et P. Langlois. Note sur les fonctions des capsules surrénales chez la grenouille, *Soc. de Biologie*, séance du 28 novembre 1891.

Si l'on injecte du sérum ou du sang dilué dans du sérum artificiel, de cobaye mort à la suite de la destruction des capsules, à des grenouilles, on constate que 5 centimètres cubes de cette dilution (malheureusement non dosée) détermine chez la grenouille des troubles parésiques, qui débutent après un laps de temps variable de une heure à deux heures. Au bout de trois à quatre heures, l'inexcitabilité des nerfs est complète.

L'intoxication est beaucoup plus rapide chez des grenouilles dont on vient de détruire les capsules.

L'injection de liquides analogues, sérum ou dilution de sang, de cobayes morts à la suite d'autre cause ou n'ayant eu qu'une capsule enlevée, ne produit pas les mêmes effets. Il faut une dose quatre ou cinq fois plus forte pour amener la mort, mais il y a là un mécanisme tout autre et l'excitabilité nerveuse, dans ce cas, est conservée.

Nous avons refait alors l'expérience de Claude Bernard. Interrompant la circulation dans un membre, tout en laissant le nerf intact, et nous avons injecté une quantité variable, soit de sang dilué, soit du liquide provenant du lavage par l'eau salée de l'appareil circulatoire du cobaye acapsulé.

Sur ces grenouilles, on constate que le nerf de la patte non liée, deux ou trois heures après l'injection, donne des réactions beaucoup moins énergiques que celui de la patte liée, et que douze ou dix-huit heures après, l'excitation du sciatique restait sans résultat pour la patte libre, alors que la même excitation du côté ligaturé déterminait une contraction tétanique.

Les muscles réagissant aux deux pattes de la grenouille. Il semble donc que la paralysie déterminée par des injections de sang de cobayes, morts à la suite de la destruction des capsules surrénales, porte sur les terminaisons motrices des nerfs.

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

Structure d'un ganglion abdominal de Mélolonthien,

par M. Alfred Binet.

De tous les ganglions composant la chaîne nerveuse de l'Insecte, les ganglions abdominaux sont ceux qui président aux fonctions physiologiques les plus simples ; aussi, doit-on s'attendre à ce que les détails de leur structure interne se présentent comme une simplification des structures observées dans les ganglions du thorax et de la tête. L'observation

directe confirme dans une large mesure cette idée *a priori*. Tout d'abord, il est incontestable que le ganglion abdominal est construit sur le même plan fondamental qu'un ganglion thoracique, et même que le ganglion sous-œsophagien ; il existe, dans chaque ganglion abdominal, un lobe dorsal et un lobe ventral composés essentiellement des mêmes parties que dans des ganglions plus complexes ; et nos précédentes descriptions, faites au moyen de l'étude d'un ganglion thoracique, pourraient à peu de chose près s'appliquer ici. La principale simplification consiste dans la suppression du lobule latéral qui existe dans les trois ganglions du thorax et dans le ganglion sous-œsophagien, lobule qui, très probablement, doit être mis en rapport avec les appendices locomoteurs du thorax et les appendices masticateurs de la bouche : l'abdomen étant dépourvu de ces appendices, il est naturel que ces lobules latéraux, qui sont en quelque sorte surajoutés, fassent défaut dans un ganglion abdominal.

Les nerfs abdominaux présentent un certain nombre de caractères qui permettent de faire des comparaisons entre leur disposition et celle des nerfs thoraciques ; ils paraissent n'être annexés à aucun lobule spécial, et par ce fait, ils se distinguent nettement des nerfs cruraux, avec lesquels il semble qu'on ne puisse établir aucune homologie. Chaque nerf abdominal se met en relation avec la substance fibrillaire du ganglion par quatre racines, dont deux sont ventrales et deux dorsales ; la séparation de ces deux groupes de racines se fait au point même où le nerf abdominal pénètre dans la couche cellulaire du ganglion. Les deux racines ventrales se dirigent directement vers la colonne ventrale ; d'après leur position, nous appellerons la première, la racine ventrale antéro-interne, et la seconde, la racine ventrale postéro-externe ; cette dernière, après avoir pénétré dans la colonne ventrale, change de direction et se porte un peu en avant. Les deux racines ventrales se rendent dans la portion de la colonne ventrale qui est placée en avant du lobule ventral inférieur. Les racines dorsales du nerf abdominal (en général, nous avons pu en discerner deux), se perdent dans les parties supérieures du lobe dorsal. Cette distribution des racines permet de rapprocher, jusqu'à un certain point, le nerf abdominal du nerf alaire ; tous deux présentent des racines dorsales et ventrales dont la direction est analogue ; et de plus, fait à remarquer, la racine ventrale du nerf alaire, comme celle du nerf abdominal, se rend dans la partie de la colonne ventrale située en avant du lobule ventral inférieur ; seulement, le nerf alaire possède une racine de plus, cette racine moyenne qui, après avoir suivi le trajet de la racine dorsale, s'infléchit et traverse le ganglion dans la direction antéro-postérieure.

Il existe dans le ganglion abdominal un connectif particulier, qui occupe la région supérieure du lobe dorsal où il se marque, sur les coupes transversales, par deux ponctuations foncées situées de part et d'autre de la ligne médiane. Ce connectif prend naissance, d'une façon graduelle, dans la substance fibrillaire du troisième ganglion thoracique, et on peut le

suivre dans la moitié antérieure de la série des ganglions abdominaux; nous le désignerons par le nom de connectif dorso-abdominal.

La présente communication termine la description sommaire de la structure interne d'un ganglion nerveux sous-intestinal, chez les Insectes. Dans une prochaine communication, nous exposerons les expériences que nous avons faites sur la physiologie des organes que nous venons de décrire.

(*Travail du laboratoire d'embryogénie comparée. Collège de France.*)

Le Gérant : G. Masson.

Paris. — Typographie Gaston Née, 1, rue Cassette. — 5732.

SÉANCE DU 27 FÉVRIER 1892

M. Laveran : Acariens de l'oreille chez le lapin, paraplégie réflexe. — M. C. Chabrié : Sur la nature des cristaux et des gaz qui prennent naissance dans les cultures de l'*Urobacillus septicus non liquæfaciens*. — M. Prenant : Le « corps intermédiaire » de Flemming dans les cellules séminales de la Scolopendre et de la Lithobie. — M. Remy Saint-Loup : Sur une disposition intermédiaire à celles qui ont fait établir un caractère anatomique différentiel des Plagiotrèmes et des Hydrosauriens. — MM. Tarnier et Chambrelent : Note relative à la recherche de la toxicité du sérum sanguin dans deux cas d'eclampsie puerpérale. — M. le Dr Albert Besson : Du mode d'action des révulsifs (*Mémoires*).

Présidence de M. Laveran.

CORRESPONDANCE IMPRIMÉE.

M. Ch. W. Stiles (de Washington), membre correspondant, fait hommage à la Sociélé d'une note *sur un parasite auquel il a donné le nom de « Myzomimus »*.

Acariens de l'oreille chez le lapin, paraplégie réflexe,

par M. A. Laveran,

Professeur au Val-de-Grâce.

A propos des Acariens des oreilles et des accidents qu'ils peuvent produire chez les animaux, je crois devoir citer le fait suivant :

Depuis plus de deux mois, un lapin qui n'avait subi aucune opération, aucune inoculation, présentait une paralysie du train postérieur, on avait remarqué de plus l'existence de croûtes dans les oreilles.

Jeudi dernier, j'ai sacrifié ce lapin et j'ai procédé avec soin à son autopsie.

Les deux oreilles étaient bouchées par du cérumen et dans leur partie profonde on distinguait à l'œil nu un grand nombre de petits grains blanchâtres mobiles qui n'étaient autres que des acares, comme le montra l'examen histologique. Ces parasites étaient en nombre très considérable au fond des deux oreilles, jusqu'aux oreilles moyennes qui n'étaient pas

envahies; ils présentaient les caractères ordinaires de l'acare de l'oreille du lapin.

J'ai enlevé avec soin le cerveau et la moelle de ce lapin et je n'ai rien constaté d'anormal. Il n'y avait pas de suppuration dans le crâne au voisinage des oreilles; la moelle présentait dans toute son étendue sa consistance et son aspect normaux (l'examen histologique n'a pas été fait).

Il paraît résulter de ces faits qu'il y a eu dans ce cas paralysie réflexe; j'avais déjà observé plusieurs fois la paraplégie chez le lapin sans réussir à en trouver la cause dans des lésions médullaires; peut-être s'agissait-il également de paralysies réflexes dues à des acares des oreilles.

Sur la nature des cristaux et des gaz qui prennent naissance dans les cultures de l'*Urobacillus septicus non liquæfaciens* (1),

par M. C. Chabrié.

M. le Dr Charrin a entretenu la Société dans la séance du 12 décembre dernier de certaines particularités des cultures de la bactérie urinaire.

Il a rappelé que M. le professeur Bouchard a observé la présence de cristaux dans les cultures qu'il en a faites principalement sur agar. M. Charrin a également parlé de gaz formés lorsqu'on cultive sur gélatine, et dont la présence a été reconnue par M. Bouchard et par lui au cours de leurs recherches sur ce microorganisme.

Il était intéressant de déterminer la nature des substances cristallisées et gazeuses décrites par ces auteurs, et c'est ce travail que j'ai entrepris d'après les conseils de M. Bouchard qui a bien voulu, de plus, m'indiquer les moyens les plus favorables à la formation des produits dont je devais faire l'analyse.

I. *Cristaux.* — On a ensemencé 50 tubes de gélose le 5 décembre. A partir du 11 décembre quelques rares cristaux se sont montrés; le 24 décembre on a cherché à les retirer. On a dû chauffer les tubes au bain-marie, ce qui, sans altérer les cristaux, a rendu leur extraction moins laborieuse, dans la gélose ainsi ramollie.

(1) C'est le nom sous lequel M. le professeur Bouchard désigne cette bactérie décrite autrefois par lui sous le nom de bactérie bacillaire de l'urine. *Leçons sur les maladies par ralentissement de la nutrition*, p. 251, 1879).

Les cristaux ont été lavés, à l'eau (dans laquelle ils sont insolubles), puis à l'éther. Ces opérations les ont débarrassés des substances qui y adhéraient sans toutefois modifier leur composition. On les a ensuite placés sur une plaque de porcelaine, et on les y a laissés quelques heures pour les sécher.

25 tubes ont fourni 46 cristaux bien nets dont la longueur a varie de 2 à 7 millimètres.

Examiné au microscope, à lumière naturelle, chaque cristal a été trouvé formé d'une quantité considérable de petits cristaux homogènes dont la plus grande dimension était à peu près parallèle à l'axe de la cristallisation.

Examinés en lumière polarisée, ils ont vivement rétabli la lumière; l'angle, qui fait direction suivant laquelle ils éteignent la lumière avec leur axe, a été trouvé égal à 63 degrés.

Les cristaux sont insolubles dans l'eau, mais se dissolvent facilement dans l'acide acétique *sans effervescence*. La solution acétique précipite par l'addition d'ammoniaque et mieux si l'on ajoute du chlorhydrate d'ammoniaque.

De plus, un cristal calciné au rouge sur une lame de platine, s'est dissous ensuite dans l'acide acétique *sans effervescence*.

On n'était donc pas en présence d'un carbonate ni d'un sel organique.

Le composé cristallin a été traité par la potasse à l'ébullition dans un très petit tube et il a laissé se dégager des vapeurs ramenant de suite au bleu le papier rouge de tournesol et donnant des fumées blanches lorsqu'on en approchait un flacon d'acide chlorhydrique.

On avait donc un sel d'ammonium minéral, et insoluble dans l'eau, soluble dans les acides.

On pouvait penser qu'on était en présence de *phosphate ammoniaco-magnésien*.

De plus, lorsqu'on avait calciné ces cristaux au rouge naissant pour leur faire perdre tout leur ammoniaque, il restait une masse confusément cristalline qui, après avoir été dissoute par l'acide acétique et reprécipitée par l'ammoniaque, donnait des cristaux contenant de l'ammoniaque et présentant au microscope la forme du phosphate ammoniaco-magnésien précipité.

Donc les cristaux sont du *phosphate ammoniaco-magnésien*.

II. *Gaz*. — Pour se procurer ces gaz, on a opéré de la manière suivante :

Un ballon de 500 c. c. environ, rempli à moitié de gélatine et muni d'un tube de dégagement, a été mis en communication au moyen de ce tube avec une éprouvette pleine d'huile plongeant dans un verre contenant le même liquide.

Puis, tout cet appareil a été mis dans une grande étuve (étuve du Dr Roux) à la température de 32 degrés.

Dans ces conditions, la gélatine s'est liquéfiée sans se mêler à l'huile et les bulles gazeuses ont pu se dégager régulièrement.

Au bout de douze jours environ, on a recueilli une petite quantité de gaz qu'on a fait passer dans des éprouvettes pleines de mercure.

Je ne décrirai pas les précautions, qu'il a fallu prendre pour séparer complètement l'huile du gaz ; qu'il me suffise de dire qu'on y est parvenu.

Ce gaz a présenté les propriétés négatives suivantes.

Il n'a pas été absorbé par l'eau de baryte, la potasse, les acides (chlorhydrique et acétique), l'acide pyrogallique et la potasse.

Il n'a pas brûlé ni détoné lorsqu'on l'a mis en contact avec une flamme, et n'a pas laissé de résidu charbonneux.

De ces essais on pouvait conclure que le gaz n'était ni de l'acide carbonique, ni de l'ammoniaque (ou des amines), ni un carbure, ni de l'oxygène, ni de l'hydrogène, ni de l'oxyde de carbone. C'était donc probablement *de l'azote*.

En effet, le gaz éteignait une allumette présentant quelques points en ignition, qui se rallumait dès qu'on la laissait de nouveau à l'air, si le séjour dans le gaz n'avait pas été trop prolongé.

Ce dernier caractère, joint à toutes les réactions négatives décrites plus haut, me paraît suffisant pour établir *que le gaz étudié est de l'azote*.

Je n'insisterai pas sur les difficultés, qui ont nécessité de fabriquer un petit matériel de verre spécial, à cause des quantités minimes de substance soumise à l'analyse.

J'ai dû, en effet, me contenter de quelques milligrammes de cristallux et de 1,20 centimètres cubes de gaz pour tous les essais dont j'ai donné la description dans cette note.

Le « corps intermédiaire » de Flemming dans les cellules séminales de la Scolopendre et de la Lithobie,

par M. A. Prenant.

Flemming a récemment mis en évidence, par l'emploi d'une méthode spéciale de coloration, dans les cellules du péritoine et du poumon de la Salamandre, un corpuscule chromatique se colorant à peu près de la même façon que les éléments chromatiques nucléiniens ; il est situé au niveau de la limite intercellulaire et, plus exactement, sur la masse biconique qui résulte, lors de la cytodiérèse, de la régression de la substance des filaments connectifs. En raison de sa situation, il nomme cette forma-

tion « corps intermédiaire » (1). En même temps que lui, Leo Gerlach (2) trouvait le corps intermédiaire entre les deux premiers blastomères de l'œuf de la Souris. Après lui, Solger (3) et Geberg (4) le décrivirent, le premier dans les cellules de l'amnios du Rat, le second dans celles de la cornée du Triton.

Flemming, se demandant quelle est l'origine de ce corpuscule, est disposé à croire, reconnaissant d'ailleurs qu'il manque de preuves à l'appui de son opinion, qu'il dérive de la concentration de plusieurs granules chromatiques, sur la provenance desquels à leur tour il ne se prononce pas catégoriquement. Quant à sa destinée, il admet qu'il disparaît sans laisser de traces; tout au moins, le corps intermédiaire, très apparent entre des cellules au stade de dispirème (et même, d'après Geberg, au stade de dyaster), évident encore entre des éléments déjà au repos, mais qui résultent d'une division récente, cesse-t-il d'être visible avec le temps quand les cellules sont plus âgées. Relativement à la nature du corps intermédiaire, Flemming le considère comme représentant chez les Vertébrés un équivalent probable, très réduit, de la plaque cellulaire des plantes, et il le met sur le même rang que la plaque cellulaire moins défigurée que l'on connaît chez les Invertébrés.

Les observations de Flemming, de Gerlach et de leurs successeurs ont porté sur des cellules de Vertébrés. Le corps intermédiaire chez les Invertébrés n'a pas encore été décrit, mais seulement signalé par E. van Beneden, dans une communication écrite que ce dernier a adressée à Flemming. « Au moment où s'achève la séparation des deux blastomères, dit E. van Beneden, l'on voit très distinctement entre les deux, un corps lenticulaire assez réfringent, répondant au milieu du faisceau de filaments réunissants. » Le corps intermédiaire n'aurait donc pas échappé à E. van Beneden, qui l'aurait découvert, à une date d'ailleurs inconnue, chez l'*Ascaris megalocephala*. Qu'il me soit permis cependant de faire observer que j'ai signalé le corps intermédiaire chez les Invertébrés, spécialement chez les Myriapodes, à une époque soit postérieure soit peut-être aussi antérieure à celle de l'observation d'E. van Beneden, dans un travail ignoré de Flemming (5). « La figure 25 montre deux moitiés de fuseau reliées par une sorte de boule, située à égale distance

(1) Flemming. *Congrès international de médecine;* Berlin, août 1890. — Ueber Zelltheilung, *Verh. d. anat. Gesellschaft*; Münich, 18-20 mai 1891. — Neue Beiträge zur Kenntniss der Zelle, II Th. *Arch. für mikr. Anat.*, Bd XXXVII, H. 4.

(2) Leo Gerlach. *Congrès international de médecine*, Berlin, août 1890.

(3) Solger. Zur Kenntniss der Zwischenkörper sichtrlender Zellen. *Anat. Anzeiger*, 1891, n° 17.

(4) Geberg. Zur Kenntniss des Flemming'schen Zwischenkörperchens, *Anat. Anzeiger*, 1891, n° 22.

(5) Observations cytologiques sur les éléments séminaux de la Scolopendre et de la Lithobie. *La cellule,* t. III, fasc. 3, 1887.

du centre des deux cellules jumelles. Depuis la confection de mes planches, j'ai observé, avec la plus grande netteté, une tige d'union entre les deux cellules-filles. Cette tige portait en son milieu un renflement sous forme de grain arrondi; elle répétait ainsi la disposition connue depuis longtemps dans ce qu'on appelle les ponts intercellulaires » (*loc. cit.*, p. 430). Quant à la découverte du corps intermédiaire, elle revient sans conteste à l'éminent cytologiste de Kiel, moins pour avoir entrevu autrefois, comme d'autres ou même avant d'autres, cette formation que pour l'avoir vue et bien vue récemment chez les Vertébrés, à l'aide d'une méthode de coloration que l'on peut provisoirement dire excellente.

Les testicules de la Scolopendre et de la Lithobie se prêtent, par la grosseur, par l'état mitotique fréquent, par l'agencement spécial enfin de leurs éléments, à la recherche du corps intermédiaire. Dans des coupes, où la coloration pouvait être considérée comme réussie, c'est-à-dire où, sur un fond orangé, se détachent en rouge rubis les éléments chromatiques du noyau, les centrosomes ou corpuscules centraux des cellules au repos, les corpuscules polaires des cellules en division, tandis que les filaments du fuseau, les irradiations polaires et même le réticulum cytoplasmique sont colorés en bleu ou en violet. Sur ces coupes, j'ai constaté ce qui suit.

Le corps intermédiaire est coloré en rouge, comme les éléments chromatiques du noyau. Il est toujours double, formé de deux corpuscules accolés ou réunis à distance par une petite tige; la duplicité du corps intermédiaire était exceptionnelle chez la Salamandre; le corpuscule est unique aussi chez l'Écrevisse. Il est situé sur la limite intercellulaire, spécialement au niveau du reste fusorial biconique, celui-ci se présentant comme Henking l'a très fidèlement représenté pour *Pyrrhocoris apterus* (1). On trouve le plus souvent le corps intermédiaire entre les cellules-sœurs qui sont déjà au repos, plus rarement entre des cellules en dispirème, jamais, semble-t-il, au stade de dyaster des cellules-filles.

Je viens de décrire la forme la plus fréquente, normale du corps, intermédiaire. A côté de celle-là, il y en a d'autres, plus rares, aberrantes, à la description desquelles je ne veux pas m'attarder ici. Je veux seulement employer quelques-unes de ces dispositions exceptionnelles du corps intermédiaire à l'examen des trois points principaux soulevés par Flemming, savoir l'origine du corpuscule, sa destinée et sa valeur morphologique.

Quant à la formation du corpuscule, je puis rapporter, à l'appui de l'idée qu'il dérive de la fusion de plusieurs granules en deux grains (Scolopendre, Lithobie) ou en un seul (Vertébrés, Écrevisse), l'observation d'un corps intermédiaire granuleux et comme muriforme, aussi gros que

(1) Henking. Untersuchungen über die ersten Entwicklungsvorgänge in den Eiern der Insekten, II. Ueber Spermatogenese u. s. w. bei Pyrrhocoris apterus, *Zeitschr. f. wiss Zoologie*, Bd LI, 1891.

la masse chromatique des noyaux-filles ; — celle de plusieurs grains (3,4,5) rangés côte à côte sur la limite intercellulaire, et placés soit au niveau du reste fusorial, soit à côté de ce dernier (comp. Henking et Flemming) ; — celle de corps intermédiaires, accessoires, doubles, c'est-à-dire formés comme le corps principal de deux granules plus petits, il est vrai, que dans celui-ci, placés sur le trajet du reste fusorial et de la bande sombre qui le plonge dans chaque cellule. En faveur de l'origine nucléaire de ce corps intermédiaire unique, double ou multiple, simple ou composé, je fais valoir l'existence de parcelles chromatiques dans la bande sombre qui prolonge le reste fusorial, la nature chromatique des filaments connectifs dont se composait le reste fusorial et aux dépens desquels le corps intermédiaire peut se former.

Quant à la destinée du corps intermédiaire, je puis dire qu'il est visible longtemps encore sur des cellules parfaitement quiescentes, ce qui me porte à croire qu'il persiste. J'émets alors cette hypothèse, à l'appui de laquelle je pourrais invoquer certains faits, que plus tard les corps intermédiaires se retrouvent peut-être dans ces granules très colorables qui sont situés, d'après les observations de M. Nicolas et les miennes, à l'extrémité superficielle de la limite intercellulaire d'éléments épithéliaux (corps de Wolff des embryons de Mammifère, strie vasculaire du limaçon des Mammifères, glandes stomacales de l'Orvet, glande parotide de l'Homme).

Enfin, relativement à la valeur morphologique du corps intermédiaire, il me semble bien comparable à une plaque cellulaire. Mais, au lieu d'en être le *rudiment*, de forme immuable dans un type animal donné, comme Flemming semble l'admettre pour les Vertébrés, peut-être n'en est-il que le *vestige*, plus ou moins rudimentaire suivant l'âge des cellules auxquelles il est interposé, c'est-à-dire suivant son âge même. Seulement, dans une espèce animale donnée, nous appellerons corps intermédiaire la forme vestigiale de la plaque cellulaire qui marque la plus longue étape de la régression de la plaque, celle que par suite nous trouvons le plus fréquemment. Ainsi compris, le corps intermédiaire existerait suivant les animaux à des époques variées depuis le moment de la constitution des noyaux-filles, tantôt dès le dyaster, tantôt seulement au dispirème ou même plus tard. De là l'explication des faits contradictoires de Flemming, de Geberg et des miens, Geberg ayant trouvé le corps dès le dyaster, tandis que Flemming et moi ne l'avons pas encore observé à ce stade. De là, par contre, l'explication de l'existence, aux phases de dyaster et antérieures, d'une plaque cellulaire nette, c'est-à-dire d'une rangée nombreuse en granules, située soit au niveau du reste fusorial (plaque fusoriale de Carnoy), soit en dehors de lui (plaque complétive de Carnoy) ; cette plaque cellulaire, je l'ai constatée chez la Scolopendre et on l'a

trouvée (Denys (1), O. v. d. Stricht et v. Bambeke (2)) chez les Vertébrés, c'est-à-dire là où, à des stades ultérieurs de l'évolution des cellules, apparaît le corps intermédiaire. Il n'y aurait en somme, d'après cela, pas lieu d'établir une distinction de la plaque cellulaire en plusieurs formes (forme complète des plantes, forme incomplète des Vertébrés et de la Scolopendre), qui ne seraient dans une dépendance chronologique les unes avec les autres que peut-être au point de vue phylogénétique ; cette distinction ne correspondrait qu'à la série d'étapes parcourues successivement par une seule et même formation au cours d'une même évolution cellulaire.

Sur une disposition intermédiaire a celles qui ont fait établir un caractère anatomique différentiel des Plagiotrèmes et des Hydrosauriens,

par M. Remy Saint-Loup.

On sait que chez les reptiles plagiotrèmes (Ophidiens et Sauriens) les mâles sont pourvus en arrière du cloaque de deux organes en forme de cornets, armés ou non de papilles et de crochets, capables de s'évaginer et que l'on a considéré comme des pénis.

Chez les Crocodiliens et les Chéloniens, au contraire, on trouve à la partie antérieure du cloaque un organe impair ordinairement rétracté, retenu par des attaches ligamentaires à la symphyse ischio-pubienne et que l'on décrit sous le nom d'organe pénial.

Ces dispositions très différentes l'une de l'autre ont servi de base aux distinctions de classification qui éloignent et séparent nettement les reptiles de chaque groupe, aucune disposition intermédiaire n'ayant été signalée.

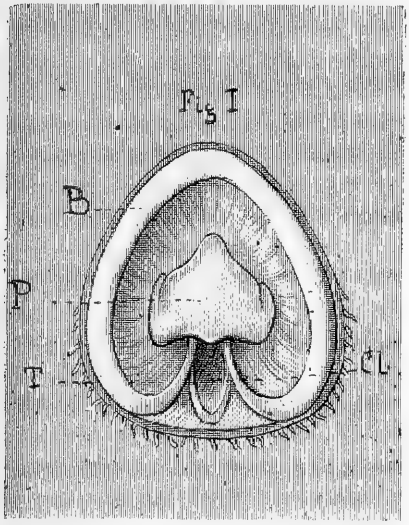
L'étude anatomique comparative des mêmes organes chez *Testudo radiata*, *Varanus arenarius* et *Triton cristatus*, m'a permis de comprendre la relation des formes caractérisées par un pénis simple antérieur avec les formes à pénis double postérieur.

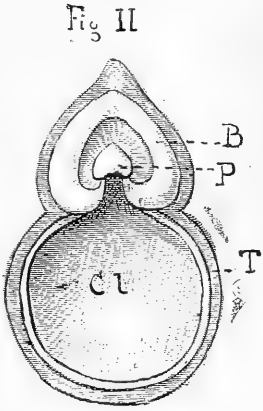
Chez le *Triton cristatus*, qui a été assez mal étudié par Rusconi au point de vue anatomique et peut-être même au point de vue biologique, l'organe éducateur mâle est en apparence assez compliqué et devient plus intelligible lorsqu'on dissèque les glandes externes qui forment une

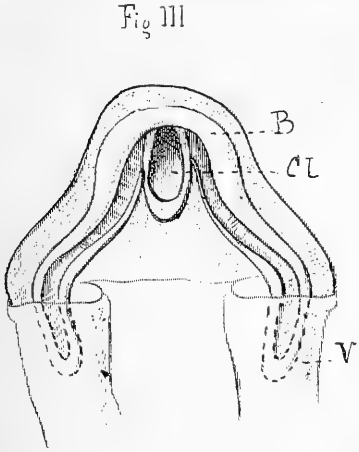
(1) Denys. La cytodiérèse des cellules géantes et des petites cellules incolores de la moelle des os, *La Cellule*, t. II, fasc. 2, 1886.

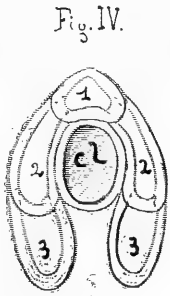
(2) Van der Stricht et van Bambeke. Division mitosique des érythroblastes et des leucoblastes à l'intérieur du foie embryonnaire des mammifères, *Verh. d. anat. Gesellschaft*, Münich, 18-20 mai 1891.

marge au cloaque et à ses organes annexes. C'est pour n'avoir fait qu'une étude superficielle que Duvernoy (Cuvier et Duvernoy, *Anatomie comparée*) donna une description inexacte. Duvernoy distingua en effet dans le cloaque deux chambres, la première antérieure contenant un pénis









à sommet élargi, la seconde plus postérieure étant le vestibule où aboutissent les conduits génitaux, les conduits urinaires et le rectum. Un bourrelet fibreux érectile formerait une enveloppe commune à l'ensemble des deux chambres.

En réalité, on reconnaît que le bourrelet fibreux (fig. 1, B) est le bord

libre d'une cupule dont la section horizontale est en fer à cheval. Les deux branches du fer à cheval se recourbent intérieurement et portent le soi-disant pénis qui s'attache aussi au fond de la cupule. Ce pénis n'est autre chose qu'une papille (fig. 1, P), logée dans la cupule et en continuité de substance avec elle.

En arrière de la cupule et comprise entre les branches rentrantes du fer à cheval, se trouve l'ouverture du cloaque. L'ensemble des deux organes est limité par un bourrelet tégumentaire commun T, très riche en éléments glandulaires dont les uns sont disposés en panaches transparents, les autres en petits tubes pigmentés.

Si maintenant nous examinons l'organe pénial d'un Chélonien (*Testudo radiata*), nous retrouvons une disposition parfaitement comparable (fig. 2) à l'appareil formé chez le *Triton* par la cupule et sa pupille. Seulement chez *Testudo* l'appareil est plus différencié, a des rapports moins étendus avec l'ouverture du cloaque; les branches rentrantes du fer à cheval ne doublent plus la paroi latérale de l'orifice.

La cupule constitue la partie la plus importante de l'organe; la papille centrale a sensiblement la même forme et les mêmes rapports que chez le *Triton*, mais son volume est relativement beaucoup moindre. En arrière de l'organe formé par la cupule et sa papille et en continuité avec lui, on trouve les corps caverneux qui limitent la gouttière génitale, l'organe est donc bien dans son ensemble un organe pénial ; chez *Testudo*, la portion antérieure et la portion profonde sous-pubienne sont développées avec une égale importance; chez *Triton cristatus*, la portion antérieure est la plus développée, mais la comparaison anatomique est rigoureuse et le même nom sera donné aux deux organes.

Supposons qu'au lieu de se réduire pour se porter exclusivement à la partie antérieure du cloaque, la cupule s'allonge de manière que les deux branches du fer à cheval enveloppent complètement l'ouverture du cloaque, nous avons la disposition représentée par la figure 3. Or cette figure est prise sur la dissection d'un type de reptile plagiotrème, du *Varanus arenarius*. Comme les figures 1 et 2, elle est en partie schématisée pour mettre en relief les dispositions anatomiques qui font l'objet de la comparaison, mais sans pour cela s'éloigner des rapports vrais des organes.

Les bords B de la cupule se sont allongés jusqu'à descendre dans les cornets V ; situés en arrière de la fente cloacale, à la base de la queue les branches rentrantes du fer à cheval viennent, en diminuant, aboutir contre les parois de l'ouverture du cloaque, mais la papille centrale a disparu. Les deux pénis ne sont donc qu'une dépendance du même organe pénial que nous observons chez le *Testudo* et chez le *Triton*, les différenciations n'étant que le résultat de développements ou d'atrophies locales ; le même rôle physiologique reste avec des variantes de détail dans les trois cas.

Nous avons représenté (fig. 4), les étapes successives 1, 2, 3 de l'accroissement supposé de la cupule, autour de l'ouverture CI, étapes qui correspondent aux dispositions représentées d'autre part : 1, *Testudo*, 2, *Triton*, 3, *Lacertien* ou *Ophidien*.

Il semble en considération de ces comparaisons anatomiques que d'autres problèmes de morphologie pourraient être résolus par l'étude plus complète de l'organisation des batraciens urodèles et que les affinités des reptiles qui présentent des types organiques très éloignés les uns des autres trouveraient une relation, si l'on recherchait davantage leurs rapports avec les Batraciens.

J'excepte les Batraciens anoures qui ont évolué dans une direction différente et dont les métamorphoses aboutissent à une structure squelettique très typique, et dont la parenté avec les autres Batraciens ne paraît guère que dans les phases de leur évolution qui les rattachent aux Pérennibranches.

Le résultat actuel est d'avoir reconstitué un anneau dans la chaîne des faits anatomiques.

Note relative a la recherche de la toxicité du sérum sanguin dans deux cas d'éclampsie puerpérale,

par MM. Tarnier et Chambrelent.

Depuis quelque temps, un traitement particulier de l'éclampsie puerpérale a été mis en pratique à la clinique obstétricale de M. le professeur Tarnier ; ce traitement consiste à combiner la saignée générale, dont le but est de diminuer la quantité absolue de matières toxiques répandue dans l'organisme, à l'alimentation lactée, qui est destinée à augmenter en même temps la masse du plasma sanguin et à en diminuer par conséquent la toxicité relative. Si les malades ne peuvent avaler le lait prescrit, on le leur administre à l'aide de la sonde œsophagienne.

M. Tarnier a voulu, par des expériences faites sur des lapins, rechercher le degré de toxicité du sang des femmes éclamptiques qui ont été traitées à la clinique, et nous a chargé de ces expériences.

Nos recherches ont été faites au laboratoire de physiologie de la Faculté de médecine que M. le professeur Richet avait bien voulu ouvrir à nos travaux, et avec le concours bienveillant de son préparateur, M. d'Héricourt.

Elles ont consisté à injecter à des lapins par voie intra-veineuse, le sérum du sang des femmes éclamptiques recueilli avec toutes les précau-

tions antiseptiques, et à observer les accidents produits par l'injection de quantités variables de ce sérum.

L'injection était faite dans la veine auriculaire et était poussée avec une extrême lenteur, de façon à éviter les accidents de mort subite, qui surviennent lorsque l'injection est poussée un peu rapidement.

En même temps que nous avons cherché à déterminer ainsi la quantité de sérum sanguin de nos éclamptiques, nécessaire pour tuer 1 kilogramme de lapin, nous avons déterminé très exactement par la méthode de Bouchard le coefficient d'urotoxie pour chacune de nos malades, et avons pu ainsi constater chez elles un rapport inverse de la toxicité du sérum sanguin et de la toxicité urinaire.

La toxicité du sérum sanguin humain à l'état physiologique a été peu étudiée; il n'a été publié en France aucun travail sur ce sujet. Cependant, il paraît résulter des expériences de Rummo (*Wiener medic.*, 1891), qu'il faut injecter 10 centimètres cubes de sérum sanguin normal pour amener la mort d'un kilogramme de lapin.

Quant à la toxicité du sérum sanguin à l'état pathologique, nous ne connaissons à ce sujet qu'une expérience de Charrin (*Archives de physiologie*, janvier 1892) qui, dans un cas d'urémie, a trouvé qu'il fallait injecter 22 à 24 centimètres cubes de sérum pour tuer 1 kilogramme de lapin; celles de Rummo qui, dans le Mémoire déjà cité, après avoir admis 10 centimètres cubes comme dose toxique du sérum à l'état physiologique, a trouvé qu'il y avait augmentation de cette toxicité dans quelques maladies et particulièrement dans l'éclampsie.

Puis, enfin, celles de Giuseppe d'Abundo (*Rev. sperim.*, 1891), qui a étudié la toxicité du sérum humain dans la folie et a trouvé que la toxicité était manifestement diminuée dans cette affection.

Voici maintenant le résultat de nos expériences.

Obs. I. — *Femme primipare, enceinte de huit mois et demi; amenée à la Clinique le 1er février à dix heures du matin.*

Cette femme a déjà eu deux attaques d'éclampsie en ville.

Dès son arrivée, elle est soumise aux inhalations de chloroforme et à la médication chloralée.

Nouvelle attaque à deux heures de l'après-midi devant le personnel de la Clinique. On peut ainsi constater qu'il s'agit bien d'attaques d'éclampsie.

Saignée de 300 grammes à quatre heures de l'après-midi.

Le sang est recueilli dans un vase stérilisé et exposé au froid jusqu'au lendemain matin. On peut alors en séparer facilement le sérum.

Ce sérum est injecté à une série de lapins.

α). Un premier lapin du poids de 2,850 grammes reçoit 14 centimètres cubes, soit 5 centimètres cubes par kilogramme.

Ce lapin succombe dix minutes après l'injection en présentant des convulsions.

6.) Un deuxième lapin, pesant 2,110 grammes, reçoit 9 centimètres cubes de ce même sérum, soit 4 c. c. 3, par kilogramme.

Au bout d'un quart d'heure, la respiration devient très haletante, l'animal se couche sur le flanc, puis au bout de vingt-cinq minutes surviennent des convulsions et l'animal succombe.

γ) Un troisième lapin, pesant 1,500 grammes, reçoit 5 centimètres cubes de ce même sérum, soit 3 c. c. 3, par kilogramme.

L'animal paraît malade après l'injection, mais il ne tarde pas à se remettre et ne succombe pas dans les jours suivants.

Nous pouvons donc estimer que la toxicité du sérum expérimenté est comprise entre 3 c. c. 3, dose insuffisante pour amener la mort de 1 kilogramme de lapin, et 4 c. c. 3, dose à laquelle l'animal a succombé.

Il était intéressant de rechercher quel était à la même époque le coefficient urotoxique de cette malade. Voici ce que l'expérience nous a donné à ce sujet.

Pendant les vingt-quatre heures qui ont suivi son entrée à l'hôpital, la malade a seulement rendu 450 centimètres cubes d'urine.

Cette urine, injectée dans la veine auriculaire d'un lapin, a amené la mort de l'animal, à raison de 40 centimètres cubes par kilogramme.

Le poids de cette femme étant de 62 kilogrammes, nous avons comme coefficient urotoxique 0,18.

Ce coefficient d'urotoxie est, comme on le voit, bien au-dessous de la moyenne 0,46, et, fait intéressant à signaler, il serait à cette moyenne physiologique dans un rapport inverse à celui que nous avons trouvé pour la toxicité du sérum sanguin de cette femme comparé à celui de l'état physiologique, si nous admettons le chiffre de 10 centimètres cubes donné par Rummo.

Pour compléter cette observation, nous devons ajouter que cette femme, qui n'a plus eu de nouvel accès d'éclampsie, est accouchée spontanément le lendemain d'un enfant *mort* et ayant un léger début de macération, indiquant qu'il avait dû mourir depuis la veille.

Les suites de couches ont été normales, et la malade a pu quitter le service parfaitement remise au bout de douze jours.

Obs. II. — *Femme primipare, enceinte de huit mois et demi; entrée à la Clinique obstétricale le 4 février à dix heures et demie du soir.*

Cette femme albuminurique a eu deux attaques d'éclampsie dans la journée. Elle est à son arrivée à l'hôpital dans un état demi-comateux.

Pas de début de travail. Enfant vivant. Traitement au chloral.

Le lendemain de son arrivée, on pratique une saignée de 300 grammes.

Le sérum est recueilli avec tous les soins antiseptiques.

Ce sérum est injecté à deux lapins.

Le premier, pesant 1,580 grammes, reçoit dans la veine auriculaire 10 centimètres cubes de sérum, soit 6,3 centimètres cubes par kilogramme; il succombe au bout d'une demi-heure après avoir présenté des convulsions.

Le deuxième pesant 1,440 centimètres cubes, reçoit 5 centimètres cubes de sérum, soit 3,4 centimètres cubes par kilogramme; cet animal succombe au bout de quelques heures.

Nos deux animaux ayant succombé, nous n'avons pas ici, comme dans l'expérience précédente, de limite minima de la toxicité du sérum de cette femme, mais nous pouvons dire que la toxicité du sérum chez cette éclamptique était encore supérieure à celle de notre première malade.

Du reste, son état général paraissait aussi grave.

Nous avons calculé de la même manière que pour la précédente le coefficient d'urotoxie pour le jour où a été pratiquée la saignée et nous avons trouvé 0,11 comme coefficient urotoxique, ce qui confirme bien encore l'état d'intoxication plus grave dans lequel elle se trouvait.

Mais un fait intéressant à noter, c'est que notre malade est accouchée le 6 février, c'est-à-dire deux jours après son entrée à l'hôpital, d'un enfant *vivant*.

Les suites de couches ont, d'ailleurs, été régulières et la malade est sortie au bout de quelques jours parfaitement remise.

Ces deux observations tendraient donc à prouver :

1° Que la toxicité du sérum sanguin est très considérablement augmentée dans les cas d'éclampsie puerpérale ;

2° Que cette toxicité est en raison inverse du coefficient d'urotoxie.

Du mode d'action des révulsifs, par M. le Dr Albert Besson. (Voir *Mémoires* du présent volume, p. 43.)

Le Gérant : G. Masson.

Paris. — Typographie Gaston Née 1, rue Cassette. — 5732.

SÉANCE DU 5 MARS 1892

M. L. Malassez : Sur la présence des psorospermies dans les tumeurs épithéliales. — M. Bataillon : A propos du dernier travail de M. Metschnikoff sur l'atrophie des muscles pendant la transformation des Batraciens. — M. J. Girode : Infection biliaire, pancréatique et péritonéale par le bacterium coli commune; Mécanisme spécial de ces accidents dans le cours d'une cholélithiase. — M. E. Mosny : Action sur le pneumocoque du sérum sanguin des lapins vaccinés contre l'infection pneumonique. — M. Julien Costantin : La goutte, maladie du champignon de couche. — M. G. Pouchet : Remarque sur deux turbots à face nadirale pigmentée. — M. H. Beauregard : Note sur deux échouements récents de *Balænoptera musculus*. — M. Th. Guilloz : Examen binoculaire de l'image renversée du fond de l'œil avec un ophtalmoscope ordinaire. — M. le Dr Frémont : Azotimètre. — M. Victor Pachon : Recherches de la respiration dans les maladies mentales. — M. E. Laguesse : Bourrelets valvulaires artériels chez les Poissons (*Labrus*, *Crenilabrus*). — MM. Klippel et Boeteau : Des troubles de la respiration dans les maladies mentales et en particulier dans la paralysie générale (*Mémoires*).

Présidence de M. Regnard.

Sur la présence des psorospermies dans les tumeurs épithéliales (1),

par M. L. Malassez.

M. Fabre-Domergue, dans sa note très intéressante *sur la désorientation de la Cytodiérèse dans les cancers épithéliaux*, nous dit avoir « essayé au Congrès de chirurgie, en 1891, de démontrer le peu de fondement de la théorie coccidienne et rattaché tous les faits sur lesquels elle se basait à des altérations purement cellulaires ». C'est aller trop loin, ce me semble, c'est surtout, risquer d'empêcher des recherches peut-être très fructueuses.

Que l'on ait pris pour des coccidies ou quelque autre organisme unicellulaire plus ou moins voisin, soit des formations nucléaires, soit des dégénérescences cellulaires, je l'admets volontiers ; je le crois même, d'après certaines préparations qui m'ont été présentées. — Mais qu'il en ait été toujours ainsi, je ne le crois pas ; je pense même qu'on a pu commettre l'erreur inverse et prendre de tels parasites, soit pour des formations nucléaires, soit pour des dégénérescences cellulaires, soit pour quelque élé-

(1) Remarques faites à la séance du 20 février 1892, à propos de la communication de M. Fabre-Domergue. Voir *Comptes rendus*, p. 158.

ment normal. Ce qui me porte à le penser, ce sont les formes si singulières de coccidies que j'ai trouvées dans la psorospermose du foie du lapin et dont il eût été impossible de reconnaître la nature, si l'on n'avait pas eu sous les yeux tous les intermédiaires possibles entres elles, et les formes évidemment parasitaires. Il ne faut pas oublier non plus que les connaissances que nous possédons sur tous ces organismes inférieurs sont encore bien incomplètes, et que s'il en existe vraiment dans les tumeurs épithéliales, il s'agirait précisément d'espèces ou de formes non encore étudiées. Nous devons donc, dans l'état actuel de la science, ne pas plus nier qu'affirmer la présence de tels parasites dans les tumeurs épithéliales.

Que si, dans quelques cas très rares, j'ai penché très nettement dans le sens parasitaire, c'est que, d'une part, les formes cellulaires que j'avais sous les yeux ne ressemblaient en rien à ce que nous savons des formations nucléaires et des dégénérescences cellulaires, de celles même qui ont été décrites depuis nos communications, et que je connaissais parfaitement. C'est que, d'autre part, elles avaient plutôt la forme, l'allure de parasites ; plusieurs rappelaient en particulier quelques-unes des formes de coccidies que j'avais rencontrées dans la psorospermose du foie du lapin.

Dans le cas d'Albarran, par exemple, les corps en question se trouvaient au sein de masses épithéliales ne présentant pas le moindre indice de dégénérescence quelconque, ayant par contre une morphologie absolument particulière (il s'agissait d'un de ces épithéliomas de type adamantin sur lesquels j'ai appelé l'attention) ; en sorte que toute confusion entre ces corps et les cellules épithéliales avoisinantes était vraiment impossible. Ce n'est pas tout : on rencontrait quelques-uns de ces corps dans les cavités kystiques, voire même dans le tissu conjonctif voisin ; et là, il n'y avait, autour ou à côté d'eux, pas trace de cellule épithéliale, ou de dégénérescence cellulaire quelconque. Impossible non plus d'admettre qu'ils aient été transportés dans ce tissu, secondairement, artificiellement, par le rasoir, en raison des dispositions particulières que le tissu conjonctif présentait autour d'eux.

A vrai dire, les cas qui présentent cette netteté relative sont très rares, si j'en juge par le très grand nombre de pièces que j'ai examinées depuis tant d'années dans ce but spécial ; il n'est donc pas étonnant qu'on n'en ait pas encore retrouvé de semblables depuis le peu de temps qu'on s'occupe de cette question. Cela ne peut manquer d'arriver un jour ou l'autre ; c'est donc une possibilité qu'il ne faut pas perdre de vue, afin d'être prêt à en tirer tout le parti possible. Et quand de tels faits auront été éclaircis, on sera à même de passer à d'autres plus difficiles. En attendant, on a grandement raison d'étudier avec soin, comme on le fait, les différentes variétés de formations nucléaires et de dégénérescences cellulaires qui peuvent en imposer pour des formes parasitaires ; mais, si j'en juge par

ma propre expérience, il y aurait plus d'avantage encore à prendre le problème par l'autre bout, à étudier ces organismes inférieurs si peu connus(1).

A PROPOS DU DERNIER TRAVAIL DE M. METSCHNIKOFF : SUR L'ATROPHIE DES MUSCLES PENDANT LA TRANSFORMATION DES BATRACIENS (2),

par M. BATAILLON.

Dans un travail publié dernièrement par les Annales de l'Institut Pasteur, M. Metschnikoff a développé certains points relatifs à la phagocytose musculaire des Amphibiens, points qu'il avait simplement indiqués en 1883 (3). Ce savant me fait l'honneur d'examiner ce que j'ai dit du même sujet dans mon mémoire intitulé : *Recherches anatomiques et expérimentales sur la métamorphose des Anoures* (4). Ses résultats, d'accord avec les miens sous bien des rapports, le conduisent à cette conclusion différente que : « *les phagocytes musculaires dérivent du sarcoplasma avec les noyaux musculaires mis en suractivité considérable et ne proviennent nullement des leucocytes.* »

Avant d'aborder les faits, je dois expliquer à mon savant contradicteur comment, d'après son premier travail, j'ai pu comprendre que ces phagocytes musculaires étaient des leucocytes, identification qu'il dit n'avoir jamais faite. Après avoir exposé brièvement deux cas bien différents, le cas physiologique des Anoures et celui d'inflammations expérimentales en se servant sans spécifier du terme *phagocyte*, il arrive à considérer l'en-

(1) M. Fabre-Domergue dit aussi que la cachexie cancéreuse peut s'expliquer par la résorption des produits provenant des dégénérescences cellulaires. Dans un cours fait, il y a six ans, au Collège de France, j'ai émis une théorie analogue, plus compréhensive cependant. Les néoformations, disais-je, doivent prendre à l'organisme certains produits qui sont nécessaires à sa nutrition; elles doivent aussi en rejeter d'autres qui lui sont nuisibles. Les néoformations épithéliales, en particulier, peuvent être assimilées à des glandes dépourvues de conduits excréteurs; elles peuvent produire une action comparable à celle du foie, par exemple, dont les conduits sont oblitérés et dont les produits de sécrétion et d'excrétion passent dans le sang modifiant les globules et les éléments des divers tissus. Pour vérifier cette théorie, j'avais commencé une série d'expériences avec numérations de globules; elles n'ont malheureusement pas été continuées.

(2) *Annales de l'Institut Pasteur*, n° du 25 janvier 1892.

(3) *Biologisches Centralblatt* (1883), p. 560-565.

(4) *Annales de l'Université lyonnaise*, t. II, fasc. 1, 1891.

semble de ses recherches sur les Invertébrés comme sur les Amphibiens et dit ceci :

« Bei Wirbellosen, wo genug Phagocyten vorhanden sind, erfolgt die Reaction ohne jede Beteiligung seitens der Gefässwand; die letztere wird nur bei Wirbeltieren in Anspruch genommen, wo die extravaskulären Phagocyten meistens nicht hinreichen. »

Suit une théorie de la diapédèse pour ce cas des Vertébrés et là sont employés indifféremment les termes : *phagocytes* et *globules blancs*. La distinction n'existe pas dans les quelques lignes relatives à la métamorphose ; mais elle n'existe pas davantage ailleurs. Je regrette qu'il m'ait été impossible d'interpréter autrement. Du reste, M. Loos qui, lui aussi, a examiné ce travail, l'a compris comme moi.

Pour les observations, elles comportent des méthodes et des résultats. Les méthodes sont les mêmes que j'ai suivies (sauf les procédés de fixation qui diffèrent). L'observation sur le vivant, à laquelle M. Metschnikoff pense que j'aurais dû recourir, je l'ai faite sur des larves tenues à l'obscurité, je l'ai faite également sur des queues régénérées : et je dois avouer qu'à ce point de vue, elle ne m'a rien donné. Autant que j'en puis juger, elle n'a pas dû donner davantage à M. Metschnikoff. J'imagine, bien entendu, qu'il s'agit de l'examen *in toto* ; car la dissociation sur le frais, j'ai dit l'avoir pratiquée, et elle m'a fourni d'assez nombreuses figures (fig. 22, 23, 26, 33, 34 de mon mémoire). Celles de mon contradicteur qui sont dans ce cas, je les ai eues maintes fois sous les yeux ; elles me semblent ne parler ni dans un sens, ni dans l'autre et ne prouvent pas que la méthode soit bien démonstrative.

J'arrive aux résultats et précisément à ceux fournis par les figures en question. « *Les changements des muscles dans la période de la métamorphose, écrit M. Metschnikoff, débutent par une croissance notable du sarcoplasma et des noyaux.* » La Pl. I présente trois dissociations à l'appui de cette idée (fig. 3, 7 et 8). La fig. 3, qui marque un stade initial, se trouve nettement décrite dans mon travail, p. 51. D'après mes observations, ce serait une fibre jeune présentant encore sur le côté un plasma abondant avec des noyaux. Ces fibres se trouvent toujours *normalement* à la périphérie des masses musculaires. On ne saurait voir là le point initial de la régression par accroissement du sarcoplasma; et les deux autres figures montrant l'action phagocytaire à un stade plus avancé ne disent rien de l'origine des éléments amœboïdes qui peut être quelconque. Suit toute une série de coupes transversales beaucoup plus nettes. Si les dessins numérotés 3, 5 et 6 correspondent à l'augmentation des noyaux ; c'est-à-dire, si la gradation qu'ils présentent est constante (je dis gradation dans le nombre, car rien n'indique la multiplication), cette observation ne concorde pas avec la mienne. J'ai indiqué, en effet, une régression des noyaux musculaires au début de la métamorphose, si bien qu'à un stade précédant l'invasion des globules blancs, on peut obtenir sur le

même faisceau plusieurs coupes transversales successives sans rencontrer un seul de ces éléments. La plupart des dessins suivants représentant la phagocytose (12, 13, 16, 17, 18) sont également muets sur la question de l'origine des phagocytes. Les figures 14 et 15 marquent le début du phénomène sur des coupes transversales et l'on peut aussi bien considérer les éléments qui s'engagent dans le muscle à la périphérie comme d'origine étrangère. Ces éléments dissocient-ils complètement le muscle intact? Je me permettrai de penser que des coupes longitudinales eussent mieux montré les rapports, et l'état général du faisceau. Il n'y a là du reste qu'un point secondaire. D'où viennent ces éléments? Là est la question et j'attendais plus de détails : 1° sur l'intégrité du sarcolemme; 2° sur la destinée des noyaux du muscle qui joueraient un si grand rôle.

J'ai insisté sur la destruction de ces noyaux, et sur ce point mes figures concordent avec celles de M. Loos. J'ai montré que l'intégrité du sarcolemme ne persiste pas. J'ai figuré les divers stades de l'invasion des leucocytes; et, avec certaines coupes tangentielles, comme celles que j'ai observées (fig. 29, 30, 31 de mon mémoire), il m'était impossible de dire, comme M. Metschnikoff, que « ni dans le muscle même, ni dans son voisinage, on n'aperçoit jamais d'agglomération de leucocytes » (1). En somme, j'ai donné comme preuves importantes de l'invasion des leucocytes d'autres faits que la gamme d'intermédiaires dont parle le savant russe. Après avoir décrit la régression des noyaux musculaires, j'ai dit d'abord : « que toute division nucléaire faisant défaut, dans le sarcolemme comme dans le muscle, il serait impossible de trouver une origine accidentelle pour une pareille masse d'éléments nucléés ». L'argument cité ne vient qu'en seconde ligne, et il a encore sa valeur.

Mais je me suis placé, dans cette étude, à un point de vue général; et j'ai observé les autres tissus : par exemple, le tissu conjonctif dans lequel j'ai pu distinguer par les colorants les leucocytes des cellules fixes en voie de destruction. Les données que j'ai fournies sur le cas particulier du muscle méritent, pour ne rien perdre de leur portée, d'être replacées dans le cadre du travail, c'est-à-dire, rapportées aux conditions générales de la métamorphose par l'asphyxie.

Dans ces conditions, le muscle commence à régresser, comme tous les tissus, par lui-même. Les changements qu'il présente avant l'arrivée des leucocytes (raccourcissement, dissociation des fibrilles, altération du

(1) Du reste, il ne saurait y avoir dans cette phrase la négation d'un fait. C'est sans doute une simple affirmation de la nouvelle théorie. Car en remplaçant le mot *phagocytes* par les mots *celludes amœboïdes*, je trouve un fait contradictoire à la première page du mémoire de 1883 où il est question : de cellules amœboïdes *s'amoncelant*, au début de la métamorphose, *au contact de certains muscles*, enveloppant graduellement des fragments de faisceaux primitifs, etc...

sarcolemme, destruction des noyaux), ont échappé à M. Metschnikoff, mais je me demande sur quel argument il s'appuie pour dire que des modifications indiquées comme normales soit par M. Loos, soit par moi, « *résultent sûrement de lésions artificielles* ». En rapport avec l'asphyxie, survient un ralentissement de la circulation générale et de la circulation capillaire en particulier. On sait que ce ralentissement favorise la diapédèse : les parois capillaires sont, du reste, altérées comme les autres tissus et les globules blancs s'accumulent partout (d'une façon surtout nette dans le tissu conjonctif). Le riche lacis vasculaire qui enveloppe les faisceaux musculaires rend particulièrement intelligible l'invasion de ces éléments amœboïdes à travers le sarcolemme profondément modifié. Arrivés là, ils s'emparent des fibres en voie d'atrophie et les divisent au besoin. C'est un nouveau facteur qui intervient, ce qui ne veut pas dire que son rôle soit « *tout à fait secondaire* ».

L'intervention de ces éléments est très générale; et il y a loin des amoncellements de phagocytes remplissant tout un champ musculaire, comme je les ai figurés, aux rares éléments amœboïdes de M. Loos. Le résultat final est le même que dans l'interprétation de M. Metschnikoff : utilisation par l'organisme des matériaux nutritifs. Seulement, je n'ai admis pour ces leucocytes que l'activité normale et j'ai ajouté que leur invasion est (dans ce cas) soumise à un déterminisme physiologique. Il n'y a pas davantage de rapports entre l'opinion de M. Loos et la mienne sur le point que « les muscles sont en plus ou moins grande partie digérés par le liquide de la lymphe ». Pour M. Loos, ce serait le cas général (95 p. 100 des sarcolytes); pour moi, l'importance du processus est négligeable puisqu'elle est donnée tout au plus par la relation inverse (5 p. 100). D'une façon générale, les sarcolytes sont digérés par les leucocytes. Ces leucocytes rentrent dans la circulation : j'en ai même indiqué dans les vaisseaux avec des sarcolytes encore striés. Quelques-uns dégénèrent sur place sous l'influence des conditions asphyxiques générales. Tout ceci a été dit (p. 54-59 de mon mémoire). Je n'ai donc pas émis sur les muscles cette opinion qui m'est prêtée : « *que leur dissolution définitive s'opère par le liquide environnant* ».

En résumé, après un examen minutieux des faits invoqués par M. Metschnikoff et des figures qu'il donne, je pense que la plupart de nos observations concordent. Je regrette seulement que mon savant contradicteur n'ait pas fixé son attention sur certains faits fondamentaux dans mon interprétation, faits dont il ne tient pas compte où qu'il considère comme accidentels : phénomènes préliminaires à la régression, destruction des noyaux musculaires, altération du périmysium et accumulation d'éléments amœboïdes à sa face interne, invasion générale des leucocytes particulièrement nette dans le tissu conjonctif.

(*Laboratoire de zoologie de la Faculté des Sciences de Lyon.*)

Infection biliaire, pancréatique et péritonéale par le bacterium coli commune; Mécanisme spécial de ces accidents dans le cours d'une cholélithiase,

par M. J. Girode.

La lithiase biliaire peut rester presque complètement et indéfiniment tolérante chez les sujets qui en sont atteints. Quand elle se complique, c'est habituellement parce qu'il s'y surajoute des accidents infectieux, auxquels elle a préparé le terrain. Le type le plus commun de cette forme aggravante est l'angiocholite suppurative consécutive à l'oblitération calculeuse permanente du canal cholédoque. Les phénomènes évoluent en deux phases, mécanique et septique. Dans la première, la stagnation de la bile entraîne la dilatation des voies biliaires et l'ictère chronique par résorption; dans la deuxième, les microbes intestinaux envahissent l'appareil biliaire à la faveur de la stagnation même, et font naître la suppuration et l'auto-intoxication.

Dans le fait que je puis rapporter ici, grâce à la bienveillance de mon maître M. Millard, la maladie première est encore la lithiase biliaire; les accidents qui ont suivi sa phase de tolérance reproduisent, tant par leur nature que par leur succession, ce qui a été dit plus haut. Mais ces accidents se sont développés suivant un mécanisme qui, pour n'être pas inconnu, n'appartient guère à l'histoire régulière de la lithiase biliaire. On verra comment l'anomalie même des phénomènes secondaires à la cholélithiase était amenée à conditionner un syndrome morbide beaucoup plus complexe; d'ailleurs, l'infection terminale en cause, déterminée dans l'espèce par le bacterium coli commune, m'a bien paru mériter une courte mention, tant pour sa netteté objective que pour quelques-unes de ses localisations.

Voici d'abord, avec un minimum de détails, l'histoire du sujet qui a donné lieu à cette enquête.

E. C..., quarante-huit ans, tourneur, entre le 18 novembre 1891 à l'hôpital Beaujon, salle Barth, lit n° 24 du service de M. Millard.

Depuis deux mois, à la suite de préoccupations morales et peut-être de quelques excès de boisson, cet homme a commencé à maigrir, à pâlir et perdre ses forces. En même temps apparaissait une dyspepsie intense, avec pyrosis, vomissements bilieux abondants et rares, constipation habituelle. Dans les dernières semaines, signes d'un ictère modérément développé et selles pâles, demi-molles.

Au moment de l'entrée, l'ictère persiste, peu foncé quoique nettement caractérisé. Les urines donnent une réaction de Gmelin faible; elles ne contiennent ni albumine ni sucre. Les évacuations sont rares, incomplètement décolorées. Le même état dyspeptique persiste; crises de vomissements très

abondants, muqueux et alimentaires, mais non bilieux, très pénibles et suivis d'une grande augmentation de la prostration. L'amaigrissement de la face et des membres est considérable et contraste avec le volume du ventre, qui est saillant, tendu, avec une doublure adipeuse encore très épaisse. Pas d'ascite. Signes d'une dilatation modérée de l'estomac. Induration certaine dans la région pylorique, mais vague et difficile à limiter. La palpation à ce niveau est très douloureuse. La hauteur de matité hépatique est augmentée, mais l'organe déborde à peine les fausses côtes. Cœur normal, pouls faible et dépressible. Poumons sains.

Apyrexie. Crises sudorales par instants. Langue sèche et collante. Dents très altérées.

Depuis l'entrée jusqu'à la mort, l'aggravation va croissant, la prostration s'accuse, et l'on constate de plus les modifications suivantes : augmentation de l'ictère, suppression complète de l'aspect bilieux des vomissements, douleurs vives à la région épigastrique, petits accès fébriles sans frisson, mais avec tendance sudorale. Vers la fin, langue très sèche, collapsus apyrétique; suppression des vomissements, urines rares et albumineuses, augmentation du volume de la rate. Le malade s'éteint lentement dans l'hypothermie le 9 décembre.

A l'autopsie, le pourtour de la vésicule biliaire est occupé par une induration inflammatoire très considérable, résistante, empiétant largement sur les parties environnantes, et rendant la séparation de ces dernières presque impossible. Le point de départ de cette inflammation est une cholécystite calculeuse ancienne. La vésicule est contractée ou mieux ratatinée sur un calcul unique ovoïde, du volume d'une noix et à surface presque unie. Les parois du réservoir biliaire sont épaisses, indurées et légèrement infiltrées de pus. L'inflammation péricystique n'a eu à peu près aucune tendance à gagner du côté du foie, qui a conservé un aspect satisfaisant au contact de la vésicule même. Au contraire, du côté péritonéal, la paroi vésiculaire est le départ de l'énorme amas fibroïde qui en avait imposé pour une tumeur pendant la vie. Cette induration réunit et soude intimement la vésicule, l'origine du côlon transverse, la première moitié du duodénum, enfin l'extrémité droite du pancréas qu'on peut à peine isoler. Cette soudure a entraîné des conséquences locales multiples. Le gros intestin, à son niveau, est très rétréci, et par contre le cæcum et le côlon ascendant sont distendus au point de remplir tout le côté droit du ventre et de dépasser la ligne médiane à gauche. D'autre part, le duodénum est plus coarcté encore, et ne peut laisser passer le petit doigt. Aussi l'estomac présente-t-il une dilatation assez considérable quoique non excessive. Les voies biliaires et pancréatiques ont éprouvé la même influence rétrécissante. L'extrémité gauche du pancréas est augmentée de volume, et à l'incision, les canaux pancréatiques se montrent très dilatés, remplis de calculs baignés dans un liquide purulent. On n'a pu isoler jusqu'à l'ampoule de Vater et à l'intestin la terminaison des canaux de la glande. De même la dissection de la fin du cholédoque a été impossible, ce canal, comme les précédents, étant intimement enserré dans des trousseaux fibreux épais : on ne retrouve ici aucun calcul. La partie supérieure du cholédoque et surtout le canal hépatique sont, au contraire, plus libres et distendus, au point d'égaler le petit doigt. Mais ce sont surtout les voies biliaires intra-hépatiques qui mon-

trent une dilatation excessive. Si en effet, après avoir apprécié l'hypertrophie notable du foie, le granulé de sa surface (périhépatite), on fait des incisions sur la glande, on constate une dilatation générale des voies biliaires et une angiocholite purulente des plus intenses. Le calibre de quelques vaisseaux biliaires dilatés dépasse le volume de l'index. Quelques dilatations affleurent la surface, surtout au niveau de l'extrémité droite. Le contenu est constitué par du pus de teinte chocolat, ou par un liquide puriforme légèrement mélangé de bile dans les canaux moins atteints. Il existe dans les gaines glissonniennes des épaississements fibroïdes assez marqués.

On trouve encore dans l'atmosphère hépatique une lésion intéressante. Vers l'extrémité droite du foie, se voient quelques adhérences indépendantes de la masse indurée péricystique. Au milieu de ces adhérences, on découvre à l'incision une série de petites poches purulentes, paraissant bien reposer directement sur la capsule fibreuse du foie, et contenant quelques grammes de pus jaune, concret et un peu odorant. Il est impossible d'établir la continuité ou contiguïté directe avec les dilatations biliaires sous-jacentes qui sont cependant très rapprochées.

La rate est très volumineuse, molle, rappelant, de tous points, une rate de fièvre typhoïde. Le reste des organes n'offre que des lésions banales.

L'examen histologique, qui avait surtout pour objet (cette enquête s'imposait véritablement) de démontrer la nature non cancéreuse de l'induration périvésiculaire, a confirmé la nature fibreuse et simple de cette lésion. La muqueuse digestive était partout indemne de formation néoplasique.

La filiation naturelle des lésions précédentes ne peut laisser aucun doute. Une cholécystite calculeuse ancienne se complique de péritonite adhésive périvésiculaire; celle-ci entraîne des phénomènes de compression et de stase dans la sphère des deux intestins et des conduits excréteurs, soit du foie, soit du pancréas. Il n'est guère douteux que la formation du calcul biliaire et un travail sourd de cholécystite ne soient des accidents très anciens, et que le début effectif des premiers symptômes un peu marquants ne doive être rapporté à l'apparition de ces phénomènes de stase, et en particulier au trouble secondaire des sécrétions hépatique et pancréatique. A cet ensemble de modifications, d'abord surtout mécaniques, venait s'ajouter une infection suppurative terminale, comme cela se voit d'ordinaire. Mais quelle était cette infection?

J'ai recueilli, avec les précautions désirables, un peu du contenu des canaux pancréatiques et biliaires dilatés, et aussi du contenu d'un des abcès péritonéaux de l'hypocondre droit. Ces différents produits soumis à un examen régulier ont fourni des cultures pures du bacterium coli commune. Cet échantillon du bacille d'Escherich était doué d'une grande vitalité : un tube de lait ensemencé avec la première culture était complètement coagulé en 15 heures. J'ai repris sur une plaque initiale, deux mois après ces premières recherches, une des colonies pour la transporter directement dans un tube de lait récemment préparé : la coagulation était obtenue en 18 heures. La virulence s'est aussi montrée très active. L'ino-

culation sous-cutanée d'environ 2 centimètres cubes d'une culture en bouillon de quarante-huit heures, déterminait chez le cobaye un choléra expérimental mortel en vingt-quatre à trente-six heures.

L'examen bactériologique des coupes de foie montrait que l'infection bacillaire était presque exclusivement cavitaire : c'est seulement en un petit nombre de points qu'on pouvait constater quelques groupes bacillaires dans la paroi des vaisseaux biliaires malades, ou plus rarement dans quelques lobules adjacents.

En somme, cette observation confirme ce qui est actuellement connu du mécanisme des infections biliaires ; elle ajoute même un détail parallèle, concernant l'infection similaire et simultanée des voies pancréatiques, qui s'était développée par un mécanisme en tout semblable, et qui ne semble pas avoir été jusqu'ici analysée dans des conditions pareilles, quoique la présence du bacille d'Escherich ait été vue déjà par Welch dans un kyste hématique du pancréas. Enfin, le développement de foyers purulents péritonéaux, infectés par le seul coli bacille, eût suffi, si cela n'était superflu, à démontrer qu'il ne s'agissait pas ici d'une pénétration bacillaire cadavérique. Je ferai remarquer à ce propos que, dans ce cas, bien que tout fût réuni pour favoriser la diffusion du bacterium coli après la mort, je n'ai pu constater ce microbe à l'autopsie, ni dans la rate, ni dans les cavités du thorax, ni dans le sang du cœur. Ce côté négatif des recherches vient renforcer encore les faits positifs qu'il m'a paru intéressant de rappeler.

ACTION SUR LE PNEUMOCOQUE DU SÉRUM SANGUIN DES LAPINS VACCINÉS CONTRE L'INFECTION PNEUMONIQUE,

par M. E. Mosny,

Moniteur au laboratoire de pathologie expérimentale et comparée.

Dans une série de recherches (1) que j'ai entreprises sur la vaccination et sur la guérison de l'infection pneumonique expérimentale du lapin, et que j'ai poursuivies dans le laboratoire de pathologie expérimentale et comparée de M. le professeur Straus, j'ai été conduit à étudier l'action du sérum sanguin des lapins vaccinés sur le pneumocoque.

Cette étude m'a fait constater une propriété tout à fait remarquable et jusqu'à présent inconnue du sérum des animaux vaccinés, et je pense, sans vouloir émettre d'hypothèse et sans chercher à expliquer le mécanisme de l'immunité des animaux vaccinés, que la simple constatation

(1) Le résultat de ces recherches sera publié dans le prochain numéro des *Archives de médecine expérimentale.*

des faits que j'ai observés a une importance qui justifie la présente communication.

Je ne me suis servi pour cette étude que de lapins dûment vaccinés qui avaient résisté à l'innoculation plusieurs fois répétée, sous la peau, de pneumocoques très virulents qui, chaque fois, tuaient les témoins en moins de vingt-quatre heures.

J'ai d'abord recueilli le sérum de ces animaux vaccinés par la saignée des carotides. Mais j'ai bientôt dû abandonner ce procédé qui me donnait trop peu de sérum sans avoir l'avantage d'épargner pour longtemps au moins la vie des animaux.

J'ai donc dû recourir à la saignée totale que je pratiquai par la section du cou. Après avoir rasé et lavé au sublimé la région cervicale antérieure, je tranchais net le cou, avec un scalpel stérilisé, et je recueillais le sang dans un ballon également stérilisé.

Ce ballon était immédiatement placé dans un endroit frais, à l'abri de la lumière, et le lendemain ou le surlendemain, je recueillais, au moyen d'une pipette stérilisée, le sérum que je répartissais dans des tubes.

Ces tubes étaient ensemencés avec une culture pure de pneumocoque, et placés dans une étuve à la température constante de 35 degrés.

Dans chacune de mes expériences, je saignais en même temps et de la même façon un lapin sain dont le sérum était recueilli le même jour que le sérum du lapin vacciné, ensemencé avec une quantité égale de la même culture et placé dans des conditions identiques de température.

Chaque jour, j'ai semé sur gélose ces cultures de pneumocoque dans le sérum du lapin sain et dans le sérum du lapin vacciné, et à des époques variées je les ai inoculées à des souris blanches.

Voici le résumé des expériences :

Exp. (1) I. — Le 15 décembre, un lapin (n° 7), vacciné par injection intraveineuse de 10 centimètres cubes de culture de pneumocoque filtrée après un chauffage de trois heures à 60 degrés, et qui avait résisté les 2 et 12 décembre, à deux inoculations sous-cutanées de pneumocoques qui avaient tué les témoins en vingt-quatre heures, — est saigné incomplètement par les carotides. — La même saignée est en même temps faite à un lapin sain. Le sérum de ces deux lapins est recueilli le 17 décembre et ensemencé avec une 4e génération d'une culture faite avec le sang du cœur d'un lapin (n° 15) mort de septicémie pneumonique.

Les 18 et 19 décembre, le réensemencement sur gélose des tubes A et B donne des cultures positives.

(1) Dans chacune de ces expériences, le sérum des lapins vaccinés est désigné par la lettre A ; le sérum des lapins sains par la lettre B. Ces dénominations éviteront les redites.

Les numéros que nous donnons à nos lapins correspondent aux expériences que nous rapportons dans notre mémoire précédemment cité.

De plus, le 18 décembre, l'inoculation intra-veineuse d'un centimètre cube des tubes A et B, à deux lapins pesant chacun plus de 2 kilogrammes, les tue l'un et l'autre en trois jours, et dans le sang du cœur, on retrouve une grande quantité de pneumocoques encapsulés.

Depuis le 20 décembre, le réensemencement quotidien des tubes B ne donne que des résultats négatifs, tandis que l'ensemencement sur gélose des tubes A donne encore des cultures abondantes le 6 janvier, vingt jours après l'ensemencement.

Le 7 janvier, injection sous-cutanée à deux souris blanches d'un centimètre cube de chacun des tubes A et B.

La souris B survit, tandis que la souris A meurt en deux jours, le 9 janvier; et le microscope aussi bien que les cultures décèlent la présence dans le sang du cœur d'une grande quantité de pneumocoques encapsulés.

II. — Le 26 janvier, saignée par section du cou d'un lapin sain et d'un vacciné (n° 34). Ce dernier, immunisé par l'injection intra-veineuse de 10 centimètres cubes de filtrat d'une macération d'organes et de tissus hachés de lapin mort de septicémie pneumonique, avait résisté les 16 et 23 janvier à deux inoculations sous-cutanées de pneumocoques qui avaient tué les témoins en moins de vingt-quatre heures.

Le sérum de ces deux lapins, recueilli le 29 janvier, est ensemencé avec une 5e génération d'une culture faite avec le sang du cœur d'un lapin (n° 30) mort d'infection pneumonique.

Outre les deux séries de tubes A et B, nons ensemençons une troisième série C faite avec le mélange à parties égales de sérum A et de sérum B.

Le 30 janvier, le réensemencement des trois tubes A, B et C donne des cultures positives.

Dès le 31 janvier, A et C donnent seuls des cultures positives, les réensemencements des tubes B restent désormais stériles.

Le 1er février, inoculation sous la peau de deux souris blanches d'un demi-centimètre cube des tubes A et B. La souris B survit, tandis que la souris A meurt le lendemain, 2 février; l'examen microscopique et les cultures démontrent la présence d'une grande quantité de pneumocoques dans le sang du cœur.

Jusqu'au 8 février, dix jours après l'ensemencement, les repiquages des tubes A et C donnent des cultures positives.

Le 9 février, l'inoculation sous la peau de trois souris blanches d'un centimètre cube des cultures A, B et C, laisse survivre la souris B, tandis que les souris A et C meurent le 11 février avec une grande quantité de pneumocoques dans le sang.

Le 28 février, un mois après l'ensemencement, l'inoculation sous la peau de deux souris d'un centimètre cube des cultures A et B reste sans effet pour la souris B, tandis que la souris A meurt au bout de trois jours, le 2 mars, avec une grande quantité de pneumocoques dans le sang.

III. — Le 9 février, saignée par section du cou d'un lapin sain et d'un lapin (n° 33) vacciné le 12 janvier par l'injection intra-veineuse d'une égale quantité d'un vaccin semblable à celui qui avait immunisé le lapin dont la sérum a servi dans l'expérience précédente.

Ce lapin vacciné avait résisté les 16, 23 janvier et 4 février à trois inocula-

tions virulentes sous-cutanées qui avaient tué les témoins en vingt-quatre heures.

Le 11 février, le sérum de ces deux lapins est recueilli et ensemencé avec une 11e génération d'une culture faite avec le sang du cœur d'un lapin (n° 46) mort de septicémie pneumonique.

Avant cet ensemencement, quelques-uns des tubes des séries A et B sont mis pendant une heure dans une étuve à 55 degrés.

Puis, tous ces tubes A et B, chauffés et non chauffés, sont, après l'ensemencement, maintenus dans une étuve à 37 degrés.

Le 12 *février*, le réensemencement sur gélose des tubes A et B, chauffés ou non chauffés, donne des cultures positives.

Le 13 *février*, un nouveau réensemencement de ce même tube, donne un résultat négatif pour tous.

Pourtant, le 25 *février*, quatorze jours après l'ensemencement, l'inoculation sous la peau de quatre souris blanches, d'un centimètre cube des cultures A et B chauffées et non chauffées, laisse survivre les deux souris B, tandis que les deux souris A meurent le lendemain, 26 février, avec une grande quantité de pneumocoques encapsulés dans la région du cœur.

IV. — Le 19 février, saignée par section du cou d'un lapin sain et d'un lapin (n° 32) qui avait été vacciné le 12 janvier, de la même façon que les lapins des expériences II et III, et qui avait résisté les 16, 23, 29 janvier et 4 et 16 février à cinq inoculations sous-cutanées de pneumocoques qui avaient tué les témoins en vingt-quatre heures.

Le 20 *février*, le sérum de ces deux lapins est recueilli et ensemencé avec des cultures de pneumocoques de deux origines différentes : une 2e génération et une 3e génération de deux cultures faites avec le sang du cœur de deux lapins (nos 45 et 46) morts de septicémie pneumonique.

Comme dans l'expérience précédente, quelques-uns de ces tubes A et B avaient été chauffés pendant une heure dans une étuve à 55 degrés, puis ensemencés et maintenus dans une étuve à 35 degrés. Les autres avaient été ensemencés sans chauffage préalable.

Le réensemencement de ces tubes A et B a donné des cultures positives le 21 février.

Dès le 22 février, les tubes B, chauffés ou non chauffés, n'ont donné par réensemencement quotidien que des résultats constamment négatifs, — tandis que les tubes A donnent actuellement encore (4 mars), treize jours après leur ensemencement, des cultures positives.

De plus, deux tubes A et B maintenus dans l'étuve, à 35 degrés sans ensemencement, du 20 au 27 février, et ensemencés le 27 février avec une 1re génération d'une culture faite avec le sang du cœur d'un lapin (n° 56) mort d'infection pneumonique, ont donné, par réensemencement, des cultures positives le 1er mars.

Depuis le 2 mars, les repiquages sur gélose des tubes B ne donne que des résultats négatifs, tandis que les réensemencements du tube A donne chaque jour des cultures très abondantes de pneumocoques.

En résumé, si l'on ensemence comparativement avec une même culture du pneumocoque lancéolé, des tubes de sérum sanguin de lapin sain et de

lapin vacciné contre l'infection pneumonique, et possédant contre cette infection l'immunité la plus solide et la plus persistante, on voit constamment se manifester les phénomènes suivants :

Dès le lendemain de cet ensemencement, la *culture dans le sérum du lapin sain* se trouble, prend une teinte blanchâtre, laiteuse, et le surlendemain, un dépôt abondant blanc jaunâtre, épais, granuleux, occupe près de la moitié de la hauteur du tube. Cette culture si abondante, d'un développement si rapide, perd, dès le 2e jour de son ensemencement sa végétabilité, et dès le 3e ou 4e jour, sa virulence, puisque l'inoculation de 1 centimètre cube sous la peau d'une souris blanche (Expér. II) ne tue pas cet animal dont on connaît l'extrême réceptivité pour le pneumocoque.

La culture dans le sérum des lapins vaccinés conserve, au contraire, une limpidité parfaite qui pourrait faire croire à une destruction complète des pneumocoques qu'on y a ensemencés. Cette limpidité persiste pendant une quinzaine de jours; seule l'agitation du sérum dénote la présence d'un dépôt imperceptible, sorte de membrane légère qui se dépose au fond du tube. Au bout de ce temps, le sérum commence à se troubler légèrement; encore ce trouble ne progresse-t-il qu'avec une extrême lenteur, et n'atteint-il qu'un fort léger degré, même au bout d'un mois.

Et pourtant, malgré cette apparence, non seulement le pneumocoque n'est pas détruit dans le sérum des lapins vaccinés, mais encore il y conserve sa végétabilité et sa virulence pendant un temps considérable, puisqu'au bout d'un mois, le réensemencement de ces cultures sur gélose donne des cultures positives, et que leur inoculation est mortelle pour les souris. Seule, leur virulence semble s'atténuer, car les souris inoculées à la dose de 1 centimètre cube peuvent ne succomber qu'au bout de trois jours.

Il convient de faire observer ici que si l'on ensemence ce sérum des lapins vaccinés avec une culture très peu virulente, c'est-à-dire avec une dixième génération au moins d'une culture virulente du pneumocoque, au lieu de l'ensemencer avec une culture des cinq premières générations, on remarque que l'abondance et la rapidité du développement de la culture sont presque égales dans le sérum des lapins sains et dans celui des lapins vaccinés. Et cependant, dans ce cas encore, on observe la même longévité et la même persistance de la virulence des cultures dans le sérum des lapins vaccinés (Expér. III).

Ces expériences démontrent, en somme, que le sérum des lapins vaccinés contre l'infection pneumonique, loin d'être bactéricide pour les pneumocoques qu'on y ensemence, leur assure, au contraire, une longévité jusqu'alors inconnue pour ces microbes, dans aucun de nos milieux artificiels de culture. Ils y conservent, en effet, toute leur végétabilité et une partie de leur virulence pendant un mois au moins, alors qu'au bout de quatre jours, les mêmes pneumocoques, ensemencés dans le sérum de lapin sain, ont perdu leur virulence et leur vitalité.

Aussi comprend-on que non seulement l'injection intra-veineuse du sérum de lapins vaccinés soit impuissante à guérir l'infection pneumonique vingt-quatre ou même seulement sept heures après l'infection déterminée par une inoculation virulente sous-cutanée, mais même qu'elle soit inefficace comme vaccin.

De nombreuses expériences m'ont démontré l'inefficacité des injections de ce sérum pour guérir l'infection pneumonique. Deux expériences seulement de vaccination ont simplement retardé la mort sans pouvoir conférer au lapin cette immunité solide et persistante que leur donne l'injection intra-veineuse des cultures chauffées et filtrées, ou bien du filtrat d'une macération d'organes et de tissus hachés de lapins morts d'infection pneumonique.

Cette action si remarquable du sérum des lapins vaccinés sur le pneumocoque n'est d'ailleurs nullement modifiée par le chauffage préalable, ni par un séjour prolongé dans une étuve à 35 degrés.

Mes expériences III et IV montrent, en effet, que le chauffage préalable pendant une heure à 55 degrés ne diminue ni ne prolonge la durée de l'existence des pneumocoques que l'on y sème, n'exalte ni n'atténue leur virulence.

D'autre part, l'ensemencement du sérum après un séjour d'une semaine dans l'étuve à 35 degrés donne les mêmes résultats que lorsqu'on l'ensemence immédiatement après l'avoir recueilli.

Cette action si curieuse du sérum des animaux vaccinés, facile à mettre en évidence pour le pneumocoque, dont on connaît la courte vitalité dans les milieux artificiels de culture, sera certainement moins facile à démontrer, si toutefois elle existe, pour les autres microbes dont la végétabilité et la virulence persistent dans ces mêmes milieux pendant un temps toujours beaucoup plus long. De telles recherches exigeraient, en tous cas, une observation plus longue, et les résultats en seraient moins frappants.

Peut-être cependant la constatation de ce fait pour d'autres microbes pathogènes pourra-t-elle avoir, pour la conception du mécanisme de l'immunité, une importance que je crois devoir signaler.

La goutte, maladie du champignon de couche,

par M. Julien Costantin.

(*Note présentée par M. G. Bonnier.*)

Le Champignon de couche est l'objet d'une culture très importante aux environs de Paris; les procédés mis en œuvre pour obtenir cette

plante comestible sont encore très primitifs et assez fréquemment le succès de cette industrie se trouve compromis par l'invasion de parasites divers.

La *Molle*, décrite récemment par M. Dufour et par moi (1) est, certainement, parmi ces affections, la plus importante mais non pas la seule. La *Goutte* est une maladie moins répandue que la précédente et, d'ailleurs, moins anciennement connue : tandis que, depuis cinquante ans et peut-être plus, la *Molle* est connue des champignonnistes, la *Goutte* n'est remarquée par eux que depuis une dizaine d'années. Plusieurs de ces industriels même ne la connaissent que par ouï dire et ne savent pas la caractériser. Elle n'existe pas d'une manière continue dans les carrières des environs de Paris, elle n'y est pas à l'état endémique comme la *Molle* ; souvent, après une disparition de plus ou moins longue durée, elle reparaît inopinément et devient rapidement redoutable, envahissant tout un plancher et détruisant une partie notable de la récolte.

Il me semble utile de décrire cette affection qui, à ma connaissance, n'a été jusqu'ici l'objet d'aucune recherche.

Caractères externes. — Les caractères de la maladie sont assez nets, même quand on se contente de regarder le champignon en place sur la meule. On voit perler à la surface du chapeau et du pied des gouttelettes de grosseur variable depuis la taille d'une tête d'épingle jusqu'à celle d'un petit pois; leur teinte n'est pas constante, elle est gris jaunâtre ou incolore. Ce caractère explique le nom que les champignonnistes ont donné à la maladie. Ce critérium de la présence de gouttes,qui leur sert à la reconnaître, manque quand le champignon est cueilli depuis quelque temps; on distingue alors l'individu malade aux taches du chapeau, petites et brunes ou larges et verdâtres ou même jaune vif; la viscosité d'une partie ou de toute la surface du champignon conduit encore à penser que le champignon est goutteux.

Lorsqu'on laisse l'échantillon attaqué par la goutte sur la meule, il continue à se développer sans s'atrophier; jamais il ne présente ces déformations si caractéristiques de la maladie de la *Molle*. Il devient très aqueux hygrophane, turgescent et dur, d'un poids plus élevé que celui des champignons sains comparables.

En somme, ce sont surtout les gouttelettes qui apparaissent à la surface du chapeau ou du pied qui servent à diagnostiquer la maladie. Ce caractère est assez important pour que le champignonniste expérimenté n'hésite pas à récolter l'individu qui le présente, quel que soit son âge, pour l'éloigner des champignons voisins qu'il pourrait contaminer. Cet échantillon doit être rejeté, car il se gâte rapidement et ne pourrait arriver aux Halles dans un état présentable. Placés sous cloche dans le labo-

(1) Costantin et Dufour. La *Molle*, maladie du champignon de couche, *Comptes rendus de l'Académie des sciences*, 1892, séance du 29 février.

ratoire, à une température de 10 à 15 degrés, les champignons malades ne tardent pas à brunir et à se couvrir d'une épaisse couche glaireuse, d'un gris sale légèrement jaunâtre.

Caractères internes. — Les caractères internes du champignon sont frappants, au moins dans les individus à affection bien accusée.

Dans une coupe en long d'un échantillon malade, on remarque une zone translucide légèrement verdâtre, de couleur vert d'eau, qui s'étend quelquefois sous tout l'épiderme du chapeau, mais qui est fréquemment localisée. Cette même teinte peut s'observer aussi dans une partie des feuillets ; le pied offre aussi, mais assez rarement, une région translucide semblable dans sa partie supérieure s'étendant de la périphérie vers l'intérieur qui reste d'ordinaire intact (1).

A côté de cette zone aqueuse, on distingue des taches d'un brun presque noir, de position également variable. Tantôt elles forment de larges plaques sous l'épiderme, envahissant tout le chapeau, entourant quelquefois la région verdâtre ; tantôt elle s'observent plus profondément au-dessous de la zone translucide.

La base du pied est presque toujours de coloration normale, et il n'est pas rare de faire cette remarque pour cet organe tout entier.

Tel est l'aspect des individus à affection bien caractérisée, mais encore localisée ; à côté d'eux, on en trouve quelques-uns moins franchement atteints, et d'autres, au contraire, plus complètement envahis par le mal.

Parmi les échantillons que les champignonnistes ont cru cependant devoir enlever, on en remarque plusieurs qui, au bout de quelques jours de conservation dans une pièce froide, ont encore un aspect sain. Le chapeau est un peu gluant, mais la section n'offre qu'une chair blanche (quelquefois teintée légèrement de jaune) d'aspect normal ; cependant, sous l'épiderme du chapeau, on voit quelques petites taches noirâtres, isolées, le plus ordinairement au contact ou en continuité avec une région épidermique.

Les exemplaires plus profondément attaqués ne présentent plus la teinte d'un vert translucide signalée précédemment, la section est presque complètement d'un brun noir ; la partie inférieure du pied intacte ou du moins paraît attaquée en dernier lieu.

Origine du mal. — Le champignon qui sort de la carrière est fréquemment gluant ; quand on le place sous cloche dans le laboratoire, on voit cette partie gluante s'accroître et se transformer en une masse glaireuse, épaisse, grisâtre ; elle existe le plus souvent sur le chapeau, mais elle peut s'observer quelquefois sur le pied. Cette matière gluante est formée de Bactéries.

Si l'on examine à la loupe un chapeau au début du mal, on remarque assez souvent de place en place, là où se trouvent des petites taches brunes,

(1) J'ai vu une fois la teinte verdâtre s'étendre jusqu'à la base du pied.

des dépressions qui sont quelquefois en continuité avec de petites poches creusées dans le chapeau à contenu visqueux, grisâtre. La même bactérie y existe également en grande quantité.

Si l'on coupe le champignon atteint avec un scalpel flambé, en prenant les précautions nécessaires pour éviter l'apport sur la section des germes superficiels, et si l'on fait des prises au fil de platine dans les diverses régions de la tranche, on arrive aux résultats suivants après inoculation sur pomme de terre :

Les parties brunes du voisinage de la surface du chapeau présentent d'ordinaire des Bactéries; dans les régions de même couleur et plus profondément situées, ces Bactéries deviennent plus rares et peuvent manquer.

Les zones translucides verdâtres sont au début sans Bactéries.

Les parties blanches à la base du pied sont toujours dépourvues de Bactéries; la même remarque s'applique aux régions semblables du chapeau.

Les gouttelettes qui s'observent sur le champignon peuvent en présenter quand elles sont colorées.

En résumé, cette maladie d'origine bactérienne me paraît être une affection superficielle; elle se développe de l'extérieur vers l'intérieur et le plus ordinairement de haut en bas; elle s'avance vers le pied dont la base est ordinairement intacte. La zone translucide me paraît due à une sécrétion qui précède l'invasion de la Bactérie et qui se manifeste dans la culture sur pomme de terre à une grande distance du point où se développe la colonie bactérienne.

Le voile gluant, gélatineux, qui couvre le chapeau plus ou moins complètement doit modifier la transpiration d'ordinaire si active du champignon; l'eau qui continue à affluer dans le chapeau remplit toutes les vacuoles et provoque une forte turgescence des cellules. Quand toutes les cavités sont remplies, des gouttes liquides apparaissent à la surface du champignon. C'est un phénomène analogue à celui qui se produit à la chute du jour pour les plantes vertes lorsque la transpiration diminue brusquement par suite de la disparition de la lumière.

Remarque sur deux turbots a face nadirale pigmentée,

par M. G. Pouchet.

J'ai l'honneur de présenter à la Société, la photographie de deux turbots dont la face nadirale est partiellement pigmentée. On sait que cette particularité, sur laquelle l'attention de la Société a été récemment

appelée, est loin d'être rare. Les deux turbots ont été rencontrés le même jour sur le marché de Concarneau.

Je ferai seulement remarquer que chez ces deux individus, comme cela est aussi très fréquent et même le cas le plus ordinaire, les deux yeux de l'animal sont dans la position habituelle sur le côté zénithal. Il n'y a donc point eu arrêt de développement, point de tendance supposée de l'animal à un pleuronectisme moins déterminé laissant à la lumière une influence (également hypothétique) sur la structure de la peau du côté nadiral. Je conteste, pour ma part, très catégoriquement le dire des observateurs qui prétendent, en forçant des turbots à vivre dans la position renversée, avoir provoqué un renversement des colorations des deux flancs de l'animal. Si l'exposition à la lumière peut, comme on l'observe chez les Protées accidentellement sortis de leur grotte, provoquer une pigmentation un peu plus grande qu'à l'obscurité, on ne saurait, dans l'état actuel de la science, admettre que la simple action de la lumière dans la durée de la vie d'un individu puisse avoir d'autre effet que d'augmenter la production du pigment à l'intérieur de certaines cellules aptes à produire ce pigment. Mais il y a loin de là à la formation d'un tissu nouveau, avec sa complexité spéciale, les pigments variés que j'ai décrits il y a longtemps dans la peau du turbot, des iridocytes, enfin des boucles osseuses, lesquelles n'existent point d'ordinaire dans la peau du côté nadiral et se montrent quand celle-ci est modifiée, de façon à devenir identique à la peau du côté zénithal.

Il serait, de plus, contraire à tout ce que nous savons, d'admettre que quelques semaines dans la position reversée ont suffi à détruire un caractère spécifique qui n'a pu s'établir, suivant les idées actuelles, qu'après d'incommensurables durées. N'y a-t-il pas antinomie évidente entre les fondements de la doctrine de l'évolution et la puissance prêtée souvent à l'atavisme d'effacer d'un coup des caractères aussi lentement acquis ?

Nous croyons plus simple d'expliquer la concomitance — qui paraît fréquente — de la pigmentation du côté nadiral de l'animal avec un arrêt dans le déplacement de l'œil, par ce fait, bien connu en tératologie, qu'il est très ordinaire de trouver sur le même individu plusieurs anomalies à la fois.

Quant à cette extension partielle de la structure de la peau du côté zénithal ou côté nadiral, il semble que la meilleure explication qu'on en puisse donner doive être rapprochée de celle que nous avons proposée, il y a longtemps déjà, par la production des kystes pileux et dentaires de l'ovaire (*Ann. de Gynécologie*, 1876). Si l'on se reporte aux premiers temps de la vie de l'embryon du Pleuronecte et qu'on considère son plan médian, celui-ci doit idéalement partager toutes les cellules de l'ectoderme qui plus tard appartiendront les unes au côté zénithal, les autres au côté nadiral, avec leur potentiel différent, puisqu'elles donneront

naissance en quelque sorte à deux téguments différents ; il suffit d'admettre en somme qu'une seule de ces cellules de l'ectoderme primitif ait franchi la ligne médiane, pour donner naissance à une portion plus ou moins étendue de peau ayant les caractères ancestraux que cette cellule porte en elle, et que n'ont point les cellules du côté où elle s'est avancée. Il faudra admettre de plus, il est vrai, que les cellules embryonnaires du côté qui doit être exposé à la lumière, jouissent d'une puissance de développement et d'expansion plus grande que celles du côté opposé, autrement, il y aurait autant de chance pour que les caractères du tégument nadiral se produisent sur le côté zénithal, ce qui ne paraît point être le cas.

Nous ne nous dissimulons nullement que ce sont là des vues théoriques ; nous les donnons comme telles en un sujet où manque jusqu'ici toute donnée expérimentale.

Note sur deux échouements récents de *Balænoptera musculus*,

par M. H. Beauregard.

J'ai fait à la Société une communication verbale à propos de l'échouement d'un Cétacé, au commencement d'octobre 1891, sur la côte Boulerie, à 6 kilomètres de Saint-Raphaël (Var). Il s'agissait d'un jeune individu de l'espèce *Balænoptera musculus*, long seulement de 6 mètres. Le Cabinet d'anatomie comparée du Muséum en a reçu le squelette désarticulé, malheureusement incomplet. Je note ici cet échouement pour mémoire.

A la suite des grandes tempêtes des premiers jours du mois de février de cette année, un individu de la même espèce a été jeté par la mer sur la plage de Porsmoguer, commune de Ploumoguer, à 7 kilomètres N.-O. du Conquet. C'était une femelle longue de 21 mètres. Je fus chargé par le professeur Pouchet de faire le nécessaire pour tirer parti de l'épave, les collections du Muséum ne possédant de cette espèce, cependant très commune, que des squelettes de taille beaucoup moindre.

Arrivé sur les lieux, je trouvai l'animal échoué au milieu de roches énormes, couché sur le dos, la tête au nord. Il était en état de putréfaction avancé ; il avait perdu tout son épiderme, aussi la photographie que j'ai prise de la place ventrale montre-t-elle une teinte uniformément blanche, sauf au fond des plis de la peau qui s'étendent de l'extrémité de la mâchoire inférieure au voisinage de l'ombilic. Les fanons avaient totalement disparu, la voûte palatine étant dénudée jusqu'à l'os. L'abdomen était ouvert au côté gauche de la vulve. Enfin, autant qu'il m'était possible d'en juger, dans la position peu favorable à un examen minutieux qu'occupait l'animal, il me sembla tout d'abord que la colonne vertébrale était rompue au niveau de la région lombaire. Je fis ces premières consta-

tations dès mon arrivée. Mais la mer étant haute, je dus remettre au lendemain pour étudier l'animal de plus près.

A marée basse, je complétai mes observations. En même temps, je fis ramasser avec soin et mettre de côté deux vertèbres, trois côtes brisées, un os jugal et une portion du squelette de la nageoire gauche, pièces qui furent trouvées éparses au milieu des roches et que j'espérais pouvoir restituer plus tard au squelette. Jugeant qu'il m'était impossible d'étudier l'animal avec fruit et de procéder au dépeçage dans la position où il se trouvait, je décidai de profiter de la prochaine marée pour le dégager des rochers et le faire hâler sur une plage de sable qui formait le fond de la baie où l'animal était échoué. Un bateau pêcheur fut frété à cet effet et, grâce à l'habileté des marins bretons, l'opération, très difficile, fut menée à bien après quelques heures d'efforts. Lorsque la Balænoptère fut sur le sable, je pus l'examiner à loisir et constater qu'en dehors des parties du squelette que j'avais fait ramasser dans les rochers, il en manquait beaucoup d'autres, particulièrement au niveau de la région lombaire. Je pus remarquer en outre que les côtes étaient en partie brisées. Somme toute, l'énorme masse avait été sérieusement endommagée dans son passage à travers les nombreux récifs qui rendent cette partie de la côte bretonne si dangereuse pour la navigation.

Je me décidai dès lors, à regret, à abandonner le squelette convoité, ne voulant point engager des dépenses relativement considérables que le résultat ne pouvait justifier.

L'échouement en question n'en reste pas moins un fait intéressant et digne d'être relevé ; car les Cétacés adultes de cette espèce n'atterrissent qu'assez rarement sur nos côtes. Le plus récent date de 1885. Il s'agissait d'un individu mâle long de 20 mètres. Rejeté par la mer en face du laboratoire maritime de la Faculté des sciences de Caen, à Langrune, il fut étudié par le professeur Yves Delage. Le squelette est au musée de Caen.

En terminant cette communication, je tiens à rendre hommage à l'extrême obligeance de M. Rideau, commissaire de l'inscription maritime au Conquet. Il a mis tout en œuvre pour faciliter ma tâche et je ne saurais trop l'en remercier.

Examen binoculaire de l'image renversée du fond de l'œil avec un ophtalmoscope ordinaire.

Note de M. Th. Guilloz,
Chef des travaux de physique à la Faculté de médecine de Nancy,

(*présentée par M. d'Arsonval*).

L'examen ophtalmoscopique binoculaire présente de nombreux avantages étudiés par Giraud-Teulon, Knapp et Robert Carter. Mais les instruments préconisés à cet effet présentent une disposition assez compli-

quée; de plus, leur cherté les fait à peu près délaisser dans la pratique journalière.

Nous croyons intéressant de signaler un nouveau procédé, grâce auquel ces avantages peuvent être réalisés avec l'ophtalmoscope ordinaire. L'observateur pratique, comme à l'ordinaire, l'examen à l'image renversée; seulement, au lieu de placer le miroir devant un œil, il le place entre ses deux yeux. Il l'oriente de telle sorte que l'œil observé soit toujours éclairé, et il se déplace jusqu'à ce qu'il voie binoculairement la rétine. Ce résultat est obtenu lorsqu'en fermant alternativement l'un et l'autre œil, il perçoit toujours l'image rétinienne. La voit-il en double? une variation de convergence suffit pour ramener ces deux images en coïncidence en donnant la sensation stéréoscopique de relief.

Les conditions favorables à cet examen sont : une dilatation préalable de la pupille de l'œil observé et l'emploi d'une forte lentille.

Un calcul très simple nous a permis de les préciser.

En appelant :

D la distance minimum à laquelle l'observateur doit se placer pour voir binoculairement une portion de la rétine comprise sous un angle δ à partir du point nodal (1);

d la distance des deux yeux de l'observateur ;

f la distance focale de la loupe servant à l'examen ;

O la dimension apparente de la pupille de l'œil observé et

$\frac{1}{R}$ son amétropie,

nous arrivons aux formules suivantes, en supposant que le foyer de la lentille coïncide sensiblement avec le plan pupillaire, ce qui correspond au maximum du champ d'observation,

$$D = f\left[2 + \frac{d + f\delta}{O} - \frac{f}{R}\right] \quad \text{(Myopie)}$$

$$D = f\left[2 + \frac{d + f\delta}{O}\right] \quad \text{(Emmétropie)}$$

$$D = f\left[2 + \frac{d + f\delta}{O} + \frac{f}{R}\right] \quad \text{(Hypermétropie)}$$

Nous pouvons en tirer les conclusions suivantes :

Si l'on examine un œil dans un état de réfraction quelconque mais déterminé, l'observateur, pour voir binoculairement une même portion de de la rétine, doit se placer d'autant moins loin que l'ouverture pupillaire du sujet est plus dilatée et qu'il emploie une lentille plus puissante pour

(1) Dans les calculs, l'angle δ s'exprimera par la longueur de l'arc, de rayon = 1 compris entre ses côtés.

pratiquer cet examen. Il doit se placer d'autant plus loin qu'il veut observer binoculairement une plus grande portion de la rétine.

La distance minimum d'observation est, toutes choses égales d'ailleurs, et relativement à ce qu'elle est pour l'emmétrope, plus grande pour l'hypermétrope, plus petite pour le myope. De plus, elle augmentera avec le degré d'hypermétropie et diminuera avec celui de myopie.

Dans les cas d'amétropie axile, les plus fréquents, la partie de la rétine comprise sous l'angle désigné par δ est plus grande chez le myope que chez l'emmétrope, et dans ce dernier cas encore, plus grande que chez l'hypermétrope : ces différences vont s'accentuant avec le degré d'amétropie. Il s'en suit que si l'on cherche la distance à laquelle doit se placer un observateur pour voir un segment rétinien de grandeur déterminée, les conclusions précédemment données subsistent *a fortiori*.

On peut, en pratique, se contenter de voir binoculairement une petite région de la rétine, celle de la papille, par exemple; puis, en se déplaçant, faire porter successivement cet examen sur d'autres points. Dans ces conditions, l'observateur perçoit une partie de l'image rétinienne avec un œil et le restant avec l'autre, et c'est la partie commune aux deux champs monoculaires qu'il perçoit binoculairement.

Il est évident qu'un miroir quelconque non percé d'un trou peut remplacer, dans cette observation, le miroir ophtalmoscopique.

Nous renvoyons, pour les démonstrations, au Mémoire que nous publions dans les *Archives d'Ophtalmologie*.

Azotimètre,

par M. le Dr Frémont.

L'azotimètre que j'ai l'honneur de présenter à la Société de Biologie me sert depuis sept ans ; je l'ai légèrement modifié dans le laboratoire de M. Bouchard.

Le dosage de l'azote par l'hypobromite de soude rend de grands services pour évaluer l'urée ou l'azote total urinaire. Ce dosage ne peut être exact que si on prend la température du gaz au moment du dégagement et la pression atmosphérique. Comme le dégagement de l'azote s'accompagne d'élévation de la température, il faut le refroidir dans un milieu dont il est facile d'évaluer la température. L'appareil que je présente remplit toutes les conditions requises : mensuration exacte du volume du gaz et appréciation facile de la température.

Il se compose de deux tubes de 100 centimètres environ de longueur, communiquant entre eux. L'un est divisé en centimètres cubes et

dixièmes de centimètres. Le tube gradué est entouré d'un gros cylindre en verre fermé par le bas, rempli d'eau. Le tube non gradué est percé vers sa partie inférieure et communique avec un flacon plein d'eau. Une poire en caoutchouc permet de faire monter ou descendre l'eau dans les tubes en U communiquant avec le flacon plein d'eau. L'extrémité supérieure du tube gradué est munie d'un tuyau en caoutchouc pour le vide n° 1 ; ce tuyau traverse un bouchon en caoutchouc qui peut boucher un réservoir à dégagement. Ce réservoir a, le bouchon le fermant, une capacité d'environ — 80 centimètres cubes ; il est facile d'en avoir un d'une capacité de 50 et 40 centimètres cubes (1).

Un flacon allongé, plein d'eau, assez grand pour contenir le réservoir, complète l'appareil.

Pour s'en servir on commence par saturer, une fois pour toutes, d'azote, l'eau qui doit pénétrer dans le tube en U. Cela fait, avec la poire en caoutchouc on fait monter l'eau dans ce tube. On verse une quantité plus que suffisante d'hypobromite de soude dans le réservoir, une quantité d'urine déterminée, par exemple 3 centimètres cubes, est mise dans un dé en verre. Le dé est mis dans le réservoir ; on bouche fortement, on met dans l'eau : on rétablit les niveaux dans le tube en U ; on note le point où l'eau saturée d'azote monte dans le tube gradué. On sort le réservoir à dégagement de l'eau, on le renverse, on agite jusqu'à ce que tout le dégagement de l'azote soit opéré ; on remet le réservoir dans l'eau. Après quatre ou cinq minutes, le niveau ne change plus ; les gaz sont à la température de l'eau ; il suffit de rétablir les niveaux ; le volume de gaz trouvé, diminué celui de l'air, indique le volume de l'azote.

Un thermomètre placé dans l'eau qui entoure le tube gradué et dans l'eau où plonge le réservoir indique la température. On prend la pression barométrique. Il n'y a plus qu'à appliquer la formule bien connue des corrections des gaz pour évaluer le volume de l'azote à 0 et à 760 degrés.

Un dosage ne demande pas une minute, le temps nécessaire au refroidissement pouvant être employé à tout autre travail.

Les résultats sont si parfaits, qu'ils ne changent pas, même après vingt-quatre et quarante-huit heures. La seule cause d'erreur réside dans ce fait que l'eau où plonge le réservoir est parfois à une température un peu plus basse que celle qui entoure le tube gradué ; il est facile d'éviter cette cause d'erreur en mettant un peu d'eau tiède jusqu'à égalité de température de l'eau qui sert à refroidir.

(1) M. Albert Robin se sert d'un azotimètre en U : un thermomètre placé dans le réservoir et dans le tube à dégagement indique la température; lorsqu'elle est semblable aux deux thermomètres, on fait la lecture.

Recherches sur la respiration dans les maladies mentales,

par M. Victor Pachon.

(*Travail du laboratoire de M. le Dr Magnan, médecin de l'asile Sainte-Anne.*)

I

La communication récente de MM. Boëteau et Klippel sur les modifications de la respiration dans les maladies mentales m'amène à entretenir aujourd'hui du même sujet Messieurs les membres de la Société de Biologie.

En effet, parallèlement aux travaux des auteurs précédents, et sans en avoir eu antérieurement connaissance, je poursuis depuis deux mois des recherches dans la même direction et par la même méthode, la méthode graphique. Cette méthode a, du reste, été déjà appliquée par M. le docteur russe Nitschay à l'étude de la respiration dans la paralysie générale (1). Ces recherches, qui m'avaient été inspirées par M. le professeur *Ch. Richet*, dont j'ai l'honneur d'être l'élève, ont été faites à l'asile Sainte-Anne, dans le service d'admission de M. le Dr *Magnan*. Je remercie très sincèrement ces deux maîtres de leur direction bienveillante et éclairée.

Les malades qui ont fait l'objet de mes études de pneumographie clinique appartiennent à divers groupes des maladies mentales : paralysie générale, manie, mélancolie, dégénérescence mentale, intoxication alcoolique, etc...

II

Avant d'en arriver aux modifications respiratoires que j'ai pu constater dans ces diverses maladies mentales, je tiens à dire un mot sur quelques points particuliers de la méthode que j'ai suivie dans ces recherches. Les appareils dont je me suis servi pour prendre l'inscription de la respiration sont ceux de M. le professeur Marey : pneumographe, tambour à levier, cylindre enregistreur. Je n'insisterai pas sur les détails techniques, auxquels j'accorde pourtant la plus grande importance, mais qui, d'ordre purement expérimental, ne sauraient entrer dans le cadre de cette com-

(1) Nitschay. Contribution à l'étude de la respiration à l'état pathologique. *Messager de Psychiâtrie*, de Mierzejewsky, Pétersbourg, 1890.

munication exclusivement clinique (1). Je désire insister seulement sur l'importance qu'il y a, dans toute étude sur la respiration, à connaître exactement la température du sujet en expérience. Tous les physiologistes sont unanimes à reconnaître l'influence prépondérante de la température sur la respiration comme, du reste, sur tout phénomène vital en général (2). C'est donc là une donnée essentielle à connaître, pour ne pas être exposé, dans certains cas, à accorder une origine cérébrale à des troubles respiratoires, dont la cause exclusive doit être rapportée à des états anormaux de la température de l'individu. Aussi bien, toutes les observations qui ont servi de base à ce travail concernent des malades dont la température pouvait être considérée comme normale, c'est-à-dire oscillant entre 36°,8 et 37°,5. Il est de toute évidence, d'autre part, que l'auscultation des poumons sera faite avec soin, afin d'éliminer le moindre cas suspect. Ceci établi, et ces précautions prises, j'ai étudié, pour chaque groupe de maladies mentales, quatre *données respiratoires :*

a.) L'*amplitude;*
b.) La *fréquence;*
c.) Le *rapport* $\frac{I}{E}$ de l'inspiration à l'expiration considérées au point de vue de la durée réciproque de leur évolution (le rapport $\frac{I}{E} = \frac{10}{14}$ à l'état normal, d'après Vierordt, Ludwig, Marey; c'est une des valeurs qui varient le plus constamment à l'état pathologique);
d.) *Le rythme* général de la respiration.

De ces données, il en est une à laquelle on ne doit accorder qu'une importance relative, c'est la donnée *amplitude.* Il est certain, en effet, qu'avec la méthode pneumographique on ne peut avoir qu'une appréciation approximative et non une appréciation mathématiquement exacte de la valeur absolue de l'amplitude respiratoire. Le degré de pression du pneumographe de Marey sur la poitrine exerce une grande influence sur la sensibilité de la plaque de l'appareil et, par suite, modifie très notablement l'étendue de la course du levier sur le cylindre enregistreur. Aussi bien, dans ces conditions, ne peut-on légitimement comparer deux graphiques pris sur deux individus différents — ces graphiques seraient-ils pris par le même observateur. Je n'accorde donc, pour ma part,

(1) Cf. Marey. Pneumographie (*Journal de l'anatomie et de la physiologie*, 1865, p. 425-456). — *La méthode graphique*, Paris, 1875. — Mocquot, *Essai de pneumographie. Thèse.* Paris, 1875, p. 6-11.

(2) Cf. plus spécialement Ch. Richet. *La chaleur animale*, Paris, 1889, p. 258-302.

qu'une valeur relative à l'amplitude des tracés graphiques. Quant aux autres éléments, fréquence, rapport $\frac{I}{E}$, rythme, leur valeur est donnée absolument exacte par les tracés ; ce sont leurs modifications qui serviront à établir les *types respiratoires pathologiques.*

III

De l'ensemble des tracés graphiques — au nombre de soixante — que j'ai pris, il résulte qu'on ne peut assigner un type fixe de respiration à chacune des espèces nosologiques actuellement admises dans la pathologie mentale. Je n'ai pas trouvé de types respiratoires fixes pour la paralysie générale, pour la manie, pour la mélancolie, pour la dégénérescence mentale, etc. Et sans prétendre nier absolument leur existence — ce que ne me permet pas le nombre relativement restreint de mes observations, — je la tiens pour fort douteuse.

C'est que chacune des espèces pathologiques est loin d'être, en clinique, toujours semblable à elle-même. Elle peut, au contraire, revêtir chez deux malades deux formes absolument opposées, qui constituent les deux grands syndromes, sous lesquels on peut envisager toutes les maladies mentales. Ces deux *syndromes* sont, d'une part, la *dépression;* de l'autre, l'*excitation.* Que l'on ait affaire, par exemple, à deux paralytiques généraux : l'un pourra être un paralytique pur, à forme vraiment paralytique, sans délire, indifférent, l'autre sera un paralytique général actif à idées délirantes, ambitieuses ou autres. Ces deux malades seront donc très dissemblables fonctionnellement au point de vue cérébral, quoique appartenant tous les deux à la même espèce pathologique. De même de deux mélancoliques : l'un sera un *déprimé*, l'autre un *excité.*

Que si, dans l'étude des modifications respiratoires chez les aliénés, on prend dès lors comme base non plus la classification nosologique, mais bien cette conception plus large des maladies mentales, considérées au point de vue des deux grands états cérébraux sous lesquels elles peuvent se manifester, *état actif* ou *excitation, état lent* ou *dépression,* dès lors on trouvera des *types respiratoires fixes* pour chacun de ces deux états dans la série des maladies mentales.

L'*état actif*, qu'il se rencontre chez un paralytique général à idées délirantes, chez un mélancolique avec hallucinations et idées de suicide, chez un maniaque simple ou encore chez un alcoolique, produira une *hyperactivité de la respiration.* Cette hyperactivité se traduira de la façon suivante : la fréquence sera augmentée, l'expiration se fera plus brève qu'à l'état normal, d'où valeur plus grande du rapport $\frac{I}{E}$; le rythme sera accéléré tout en restant régulier. L'*état lent,* qu'il s'observe chez un paralytique simple, sans délire, chez un mélancolique avec apathie ou chez un affaibli

intellectuel sans hallucinations, produira une *diminution de l'activité respiratoire.* Cette diminution d'activité sera caractérisée par une fréquence moindre, une lenteur extrême de l'expiration avec tendance à la pause respiratoire, d'où valeur moins grande qu'à l'état normal du rapport $\frac{I}{E}$; d'autre part, le rythme général sera ralenti, il pourra même parfois être assez troublé pour présenter ce type de la respiration périodique, que les travaux de A. Mosso, Fano, Luciani, Wertheimer, etc., ont bien appris à connaître (1).

IV

Tels sont les faits qui ressortent, je crois, de la lecture des tracés graphiques que j'ai l'honneur de soumettre à la Société. Je les résumerai dans les propositions suivantes :

1° Dans les maladies mentales, on peut très fréquemment observer des modifications de la respiration ;

2° Ces modifications n'affectent pas un type fixe pour chacune des espèces pathologiques actuellement admises, paralysie générale, manie, mélancolie, dégénérescence mentale, etc.;

3° Ces modifications affectent toutefois des types fixes, si on les rapporte aux deux grands syndromes, *dépression* et *excitation*, que l'on peut rencontrer dans chacun des groupes nosographiques des maladies mentales ;

4° A la *dépression* ou *état lent*, correspond un ralentissement de l'activité respiratoire, caractérisé par une diminution dans la valeur de ses principaux éléments, fréquence, rapport $\frac{I}{E}$ (pause respiratoire fréquente), rythme général, qui peut se ralentir au point de devenir périodique. A l'*excitation* ou *état actif* correspond une accélération de l'activité respiratoire, caractérisée par une augmentation dans la fréquence, dans la valeur du rapport $\frac{I}{E}$, en même temps qu'une accélération du rythme général de la respiration, qui toutefois reste régulier ;

5° De tous ces faits résulte cette *loi*, qui intéresse la physiologie, savoir : *En dehors de toute altération fonctionnelle médullaire, par le fait même de l'existence de troubles dans les fonctions psychiques, il peut se produire des modifications variées dans le rythme respiratoire.* Il en résulte ce corol-

(1) A. Mosso. La respiration périodique et la respiration superflue ou de luxe. *In Archives italiennes de biologie*, t. VII, 1886, p. 48-127.

Wertheimer. Contribution à l'étude de la respiration périodique. *In Archives de physiologie normale et pathologique*, 1890, p. 31-44.

laire, que l'intégrité des fonctions du cerveau est nécessaire à l'entretien du jeu normal de la respiration, c'est-à-dire que le cerveau exerce une action permanente sur la régulation de l'activité respiratoire.

NOTA. — Voir les tracés dans le numéro suivant des *Comptes rendus*.

BOURRELETS VALVULAIRES ARTÉRIELS CHEZ LES POISSONS (*Labrus*, *Crenilabrus*),

par M. E. LAGUESSE.

En étudiant au laboratoire de Concarneau le pancréas des poissons osseux, j'ai rencontré chez quelques-uns d'entre eux, appartenant à la famille des Labrides (*Labrus*, *Crenilabrus*), des sortes de valvules échelonnées sur le trajet des artères, formation non signalée, je crois, jusqu'à ce jour.

Ces valvules se retrouvent dans toute l'étendue du système artériel, depuis l'origine de l'aorte jusqu'aux artérioles capillaires. Elles ne sont pas analogues à celles que l'on connaît dans les veines. Ce sont plutôt des bourrelets entourant complètement l'orifice d'entrée des collatérales. L'orifice s'allonge de ce fait en forme de vulve ; les deux lèvres plus ou moins saillantes dans la lumière du vaisseau principal pouvant s'appliquer et former valvule. En avant, le bourrelet se termine en une pointe libre dirigée vers le cœur. La saillie et l'allongement de l'ensemble sont en raison inverse du diamètre de la collatérale. Ainsi, dans l'Aorte, l'ouverture des mésentériques, entourée d'un bourrelet large, peu saillant, incapable de former valvule, garde une forme ovalaire. L'orifice devient au contraire linéaire dans les artérioles, et le bourrelet, terminé par une longue pointe, y est essentiellement formé par deux lèvres saillantes, à bords minces légèrement recourbés en dehors, assez hautes pour aller toucher la paroi opposée du vaisseau principal (fig. 2). Il résulte de ces dispositions que, lorsque celui-ci se contracte, sa lumière doit se rétrécir en forme de croissant, tandis que, d'autre part, il applique l'une contre l'autre les deux lèvres, diminuant l'afflux du sang dans la collatérale, mais ne pouvant complètement l'interrompre, grâce à la façon dont le bourrelet s'évase en gouttière en avant.

Au point de vue histologique, c'est une dépendance de la tunique interne. Les artères, chez ces espèces, présentent une tunique conjonctive épaisse riche en fibres élastiques, une tunique moyenne musculaire mince à fibres circulaires, une tunique interne plus mince encore, dont les seuls éléments nets sont une membrane élastique et l'endothélium.

En dehors des bourrelets valvulaires, la tunique moyenne, devenue inutile, cesse ou se réduit à quelques fibres ; en dedans, la membrane élastique s'amincit encore, mais, tapissée par l'endothélium, se continue en une très fine pellicule, visible et reconnaissable à ses plis après l'action de la potasse. Entre les deux, et paraissant continu avec la tunique interne, se trouve le tissu propre du bourrelet.

A première vue, c'est du cartilage à cellules serrées : un examen plus approfondi y montre un tissu tout à fait spécial, intermédiaire en quel-

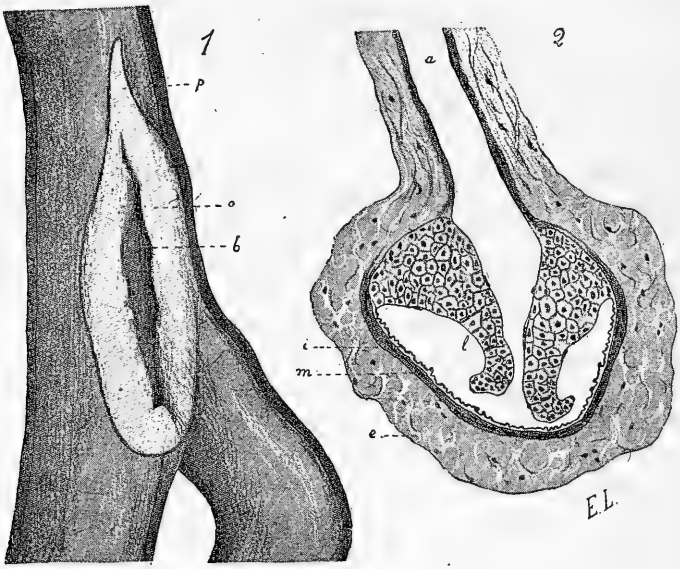


Fig. 1. — Vue par transparence d'une artère mésentérique, dont l'orifice (*o*) est entouré d'un bourrelet valvulaire (*b*) peu saillant, insuffisant; *p*, pointe terminale libre.

Fig. 2. — Coupe transversale d'une petite artère passant par la partie moyenne d'un bourrelet à lèvres (*l*) très saillantes et par l'origine d'une artériole (*a*) coupée longitudinalement; *i*, tunique interne; *m*, t. moyenne; *e*, t. externe.

que sorte au conjontif et au cartilagineux, et assez comparable aux amas cellulaires bien connus dans le nodule sésamoïde du tendon d'Achille chez la grenouille. Les éléments sont de petits blocs cellulaires irrégulièrement polygonaux, limités par des surfaces convexes ou concaves, de taille très inégale (7—15 μ). Le corps cellulaire est clair, peu granuleux, presque homogène, le noyau petit, arrondi. Les cellules, d'une consistance demi-solide, ne se rétractent pas par les réactifs à la manière des cellules cartilagineuses ordinaires, et se gonflent par la potasse très diluée jusqu'à doubler de volume. Elles sont difficiles à isoler par dissociation, serrées, moulées l'une sur l'autre, séparées pourtant par de

minces lamelles d'une substance fondamentale amorphe dans laquelle elles sont plongées comme dans une gangue. Cette matière, moins réfringente que la cellule, n'a pas d'aspect de la substance cartilagineuse, ne se colore pas comme elle par l'hématoxyline ; elle ne paraît pas fibrillaire, persiste sans modifications appréciables après gonflement des fibres conjonctives voisines par l'acide acétique ; elle n'a pas la réfringence des fibres élastiques et finit par pâlir de plus en plus par l'action de la potasse qui met celles-ci en évidence dans la tunique externe : il est donc probable que c'est simplement de la matière amorphe du tissu conjonctif (analogue à celle des membranes). (Après traitement par la potasse, quelques grains ou séries de grains élastiques seulement entre les cellules les plus externes). Il s'agirait là d'une variété de tissu conjonctif se rapprochant du cartilage par sa texture et ses propriétés.

Sur le rôle physiologique de ces petits organes, je ne puis être que très réservé. Tout ce que l'on peut dire, c'est que, grâce à eux, il y a lorsque se contractent les artères rétrécissement plus marqué de la lumière vasculaire, par conséquent augmentation de la pression du côté du cœur, diminution au delà ; c'est que, vu la disposition des valvules, cette action est nulle ou à peu près dans l'Aorte, et d'autant plus marquée que l'on passe à de plus petites artères. Par conséquent, ce serait probablement un appareil régulateur des circulations locales, auxiliaire de la tunique musculaire relativement mince chez ces animaux.

Des troubles de la respiration dans les maladies mentales et en particulier dans la paralysie générale, par MM. Klippel et Boeteau. (Voir *Mémoires* du présent volume, p. 49.)

Le Gérant : G. Masson.

Paris. — Typographie Gaston Née 1, rue Cassette. — 5732.

SÉANCE DU 12 MARS 1892

M. A. Jaquet : Recherches sur les oxydations organiques dans les tissus (*Mémoires*). — M. Victor Pachon : Tracés graphiques de la respiration dans les maladies mentales. — MM. R. Lépine et Barral : Sur la glycolyse du sang contenu dans une veine fermée à ses deux bouts. — M. le Dr Frémont : De l'azotométrie. — M. A. Prenant : Le « corpuscule central » d'E. van Beneden dans les cellules séminales de la Scolopendre. — M. P. Bazy : Des cystites expérimentales par injection intraveineuse de culture du coli-bacille. — M. P. Trolard : Note sur la présence d'un petit arc osseux dans l'épaisseur du ligament atloïdo-occipital postérieur. — M. P. Trolard : Note sur la direction de la rate et du pancréas chez le fœtus et chez l'enfant.

Présidence de M. Laveran.

CORRESPONDANCE IMPRIMÉE.

M. Laborde fait hommage à la Société d'un exemplaire des communications qu'il a faites à l'Académie de médecine sur le *Mécanisme physiologique des accidents et de la mort par le chloroforme*; — Indications rationnelles des moyens de les éviter.

M. Pilliet dépose sur le bureau :

1° Un mémoire sur l'*Etude d'histologie de l'érosion hémorragique de la muqueuse de l'estomac dans les gastrites;*

2° Un mémoire ayant pour titre : *Etude d'histologie pathologique sur la tuberculose expérimentale et spontanée du foie.*

M. Gley présente à la Société la thèse de doctorat en médecine de M. J. Thiroloix : *Le diabète pancréatique* (1 vol. in-8° de 160 p., avec planches. Paris, Masson, 1892).

L'auteur a le grand mérite d'apporter dans cette question si intéressante une donnée nouvelle : il établit, en effet, à la fois par des expériences et par quelques observations cliniques très démonstratives, que le diabète peut être lié à l'altération du système nerveux abdominal (péri-pancréatique, ganglions et plexus solaires). Que le diabète pancréa-

tique dépende toujours et exclusivement de telles lésions, c'est ce que soutient l'auteur ; mais c'est ce que l'on ne peut pas considérer comme prouvé. Sans entrer dans l'examen critique de cette conception, M. Gley fait remarquer qu'il peut très bien y avoir un diabète consécutif à certaines altérations du système nerveux abdominal, sans pour cela que cette donnée soit incompatible avec la réalité du diabète tenant à la suppression même du pancréas, en tant qu'organe glandulaire, comme on l'admet aujourd'hui depuis les expériences de von Mering et Minkowski (1889). Toujours est-il néanmoins que certains des faits observés par M. Thiroloix devront attirer et retenir l'attention des physiologistes.

Entre autres faits de détails que contient cet important travail, M. Gley cite particulièrement le procédé d'extirpation complète du pancréas, employé par l'auteur, procédé très simple permettant de terminer l'opération dont il s'agit, qui passe pour si laborieuse et si délicate, en un quart d'heure, ainsi que M. Gley l'a vérifié lui-même plusieurs fois.

M. Gley présente, au nom de M. le professeur Lambling (de Lille), membre correspondant de la Société, la thèse de doctorat en médecine de M. E. Deroide : *Contribution à l'étude des procédés de dosage de l'acide urique* (Lille, 1891).

L'auteur rappelle d'abord brièvement, mais de façon très claire et précise, quel est l'état actuel de la question de la production d'acide urique dans l'organisme. Puis il consacre la première partie de son travail à la critique des procédés de dosage fondés sur la précipitation de l'acide urique par les acides; dans la seconde partie, il étudie deux procédés de dosage fondés sur la précipitation de l'acide urique au moyen du nitrate d'argent ammoniacal (procédé Salkowski-Ludvig et procédé Haycraft-Hermann) et discute la valeur des résultats obtenus par l'un et par l'autre.

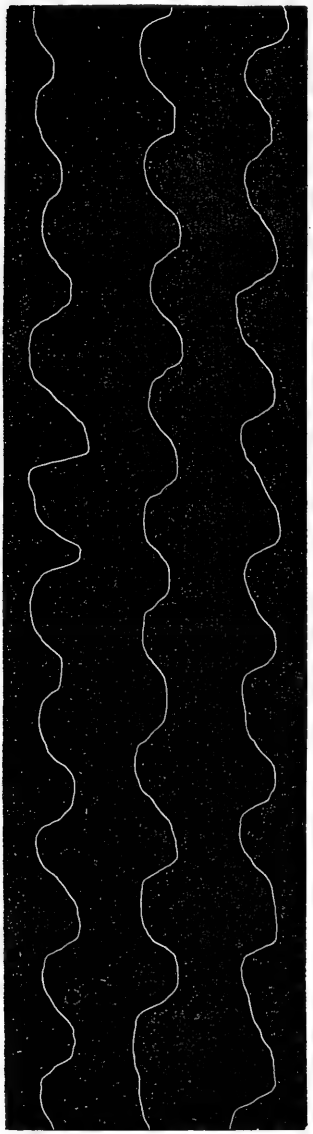
Cette thèse constitue une étude critique excellente et renferme en outre des documents nouveaux fort intéressants.

Recherches sur les oxydations organiques dans les tissus, par M. A. Jaquet. (Voir *Mémoires* du présent volume, p. 55.)

TRACÉS GRAPHIQUES DE LA RESPIRATION DANS LES MALADIES MENTALES (1),

par M. VICTOR PACHON.

(*Appendice à la Communication du 5 mars 1892.*)



I

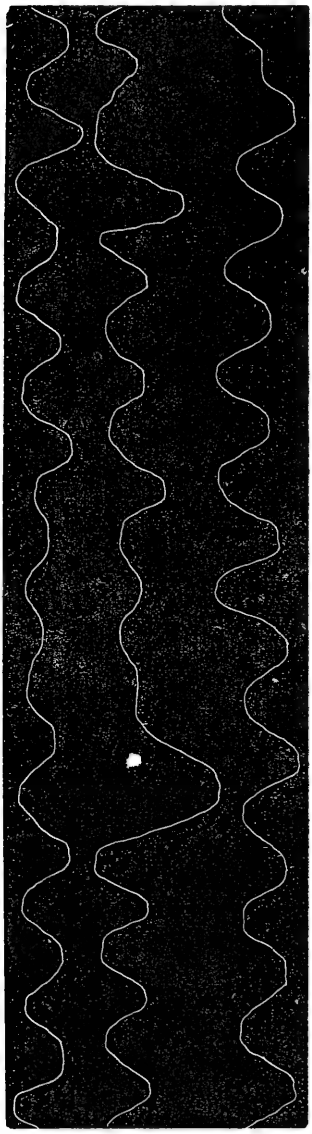
Mme Buch... Paralysie générale avec délire ambitieux. — *État actif.*

II

Mme Fouc... Paralysie générale avec apathie, indifférence. — *État lent.*

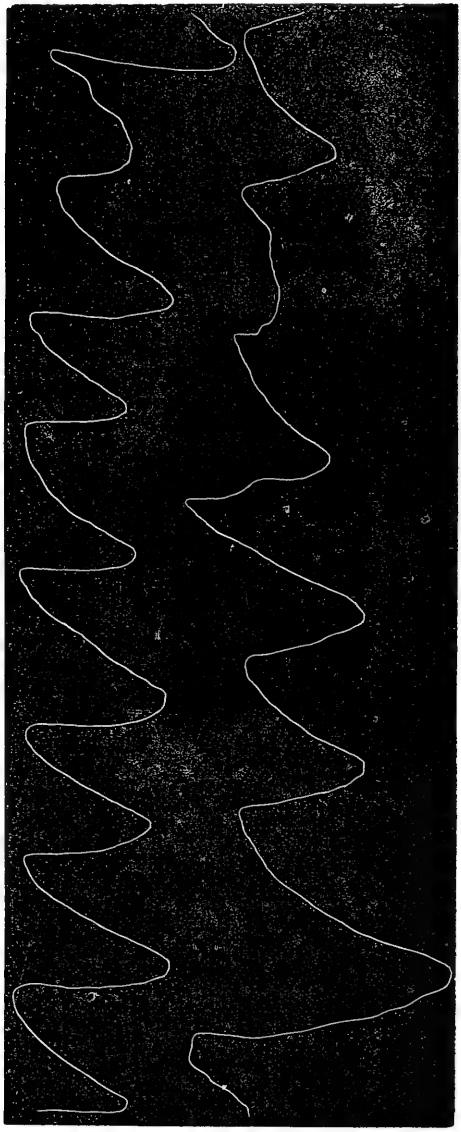
(1) Lire les tracés de gauche à droite; l'inspiration est représentée par la ligne descendante, l'expiration par la ligne ascendante (pneumographe de Marey).

III



M. Buc... Alcoolisme avec hallucinations. — *État actif.*

IV

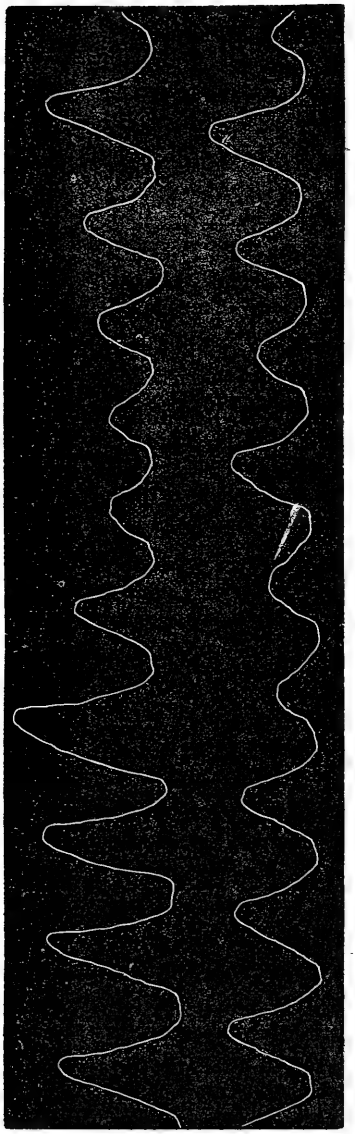


Mme Pat... Manie avec hallucinations. — *État actif.*

Le tracé n° 6 est un des types les plus nets de respiration périodique qu'il me soit arrivé d'obtenir chez quelques malades *très déprimés*. Il montre bien à quel point se trouble le rythme respiratoire, *quand l'activité psychique tend à se supprimer*. C'est là un fait qui intéresse au plus haut degré la physiologie au point de vue de l'interprétation du rythme respiratoire en général et de la *respiration de luxe* (Mosso, Ch. Richet et P. Langlois) en particulier (1). — A ce point de vue, le tracé n° 2 présente encore quelque importance; il offre, en effet, une assez grande analogie avec le rythme respiratoire qu'on observe

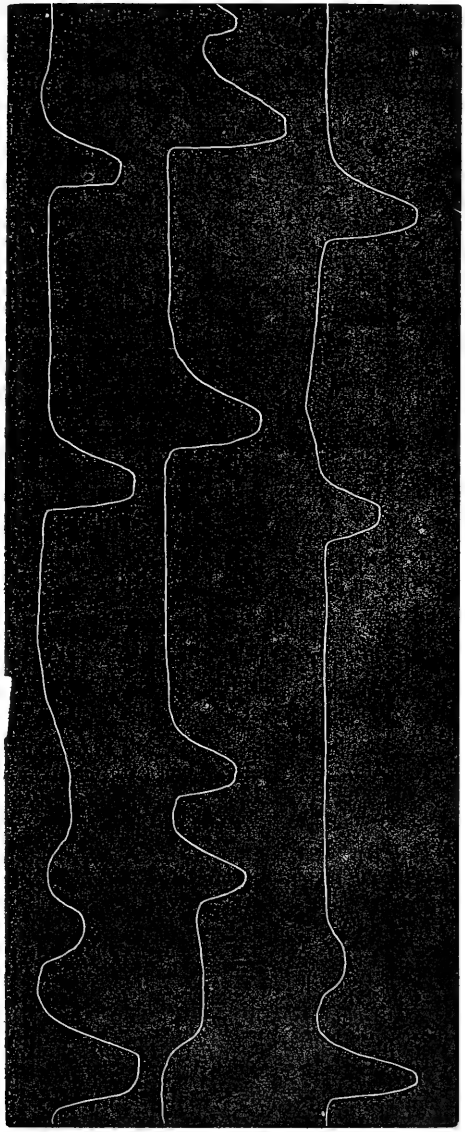
(1) L'hypothèse d'après laquelle la respiration de luxe pourrait bien être « due à l'action des éléments nerveux du cerveau » est de M. *Ch. Richet*. — Cf. *Revue scientifique*, 1890, 2° sem., p. 326 et 328.

V



Mme Sag... Délire mélancolique avec idées de persécution, refus d'aliments. — *État actif.*

VI



Mme Frehn... Faible d'esprit avec dépression mélancolique. — *État lent.*

chez le chien après la section des deux pneumogastriques (inspiration prolongée, expiration brève, pause respiratoire). Or il s'agit là d'un état cérébral lent, paralysie générale avec apathie ; il semblerait donc que le cerveau, dont une grande partie de l'activité fonctionnelle se trouve supprimée dans ce cas, joue vis-à-vis du rythme respiratoire un rôle assez comparable à celui du pneumogastrique.

D'autre part, les tracés 1 et 2 montrent de la façon la plus nette : 1° que, dans la paralysie générale le rythme respiratoire peut être — et *est*, du reste, *souvent d'une régularité parfaite ;* 2° que les modifications respiratoires se rapportent non au type nosographique, mais au syndrome clinique de dépression ou d'excitation que présente le malade, à quelque groupe des maladies mentales qu'il appartienne.

Sur la glycolyse du sang contenu dans une veine fermée a ses deux bouts,

par MM. R. Lépine et Barral

M. Arthus (*Mémoires de la Société de Biologie*, 1891, p. 68) dit que le sang contenu dans une jugulaire de cheval fermée à ses deux bouts ne perd pas son sucre, alors même qu'il y reste six heures à + 15° C. et trois quarts d'heure à 40° C. Il en conclut que le sang ne renferme pas de ferment glycolytique, tant qu'il n'est pas coagulé. Cette expérience étant en contradiction avec un ensemble de faits prouvant que le sang vivant et circulant dans les vaisseaux renferme normalement le ferment glycolytique, nous avons jugé nécessaire de répéter l'expérience de M. Arthus.

Grâce à l'extrême obligeance de M. le professeur Arloing et de M. Guinard, chef des travaux à l'école vétérinaire de Lyon, nous avons reçu de cette école deux jugulaires de cheval liées aux deux bouts, dans un vase à demi rempli de fragments de glace concassée. Dès leur arrivée dans notre laboratoire, nous avons dosé le sucre du sang contenu dans une des jugulaires et nous avons, par l'un des fils, suspendu verticalement l'autre jugulaire dans un vase vide immergé dans un bain-marie à 39° C.; puis, toutes les cinq minutes, nous avons retourné le vaisseau en le suspendant par l'autre fil, de telle sorte que l'extrémité supérieure devint inférieure et réciproquement. Au bout de deux heures, nous avons dosé le sucre du sang de cette deuxième jugulaire. Voici les résultats que nous avons obtenus :

Sucre dans la première jugulaire p. 1000.	0.74
— — deuxième —	0.47

Si l'on représente par 100 le premier chiffre, le second sera 63,5. En d'autre termes, le sucre du sang contenu dans la veine a perdu 36.5 p. 100 en deux heures, à la température physiologique, de 39°. Cette perte est loin, comme on voit, d'être négligeable.

Nous avons répété deux fois l'expérience précédente. Dans ces deux autres expériences, nous avons eu également une perte, à la vérité, moins considérable que dans l'expérience ci-dessus, ce qui n'est pas extraordinaire, car, d'après les quelques recherches que nous avons faites sur le glycolyse du sang de plusieurs herbivores, il nous a paru que le sang de ces animaux était en général moins riche en ferment glycolytique que le sang de chien.

D'où vient la différence de nos résultats et de ceux de M. Arthus? Vraisemblablement du fait que dans notre expérience nous avons, en retournant le vaisseau à intervalles rapprochés, multiplié les contacts entre

le plasma où se trouve le sang et les globules blancs où se trouve le ferment glycolytique, tandis que M. Arthus, en tenant le vaisseau immobile, a laissé les globules se sédimenter, ce qui a restreint beaucoup, comme on le comprend, le contact des globules blancs et du plasma. L'expérience de M. Arthus est assurément intéressante, mais, faite dans des conditions particulières, elle ne prouve nullement ce qu'il en a conclu, à savoir l'absence de ferment glycolytique dans le sang non coagulé, renfermé dans ses vaisseaux.

De l'azotométrie,

par M. le Dr Frémont.

La fin de ma communication n'ayant pu être reproduite, je désire ajouter qu'à la dernière séance de la Société de Biologie, j'ai présenté un azotomètre construit et employé depuis une dizaine d'années par M. Albert Robin; et dont il se sert pour doser l'urée et l'azote total de l'urine. Cet azotomètre, dont il se réserve de donner plus tard une description complète, m'a été montré par lui dans son service, il y a plusieurs années; et depuis cette époque, je l'ai employé dans mes analyses en utilisant les procédés que M. Albert Robin m'avait enseignés. Cet azotomètre comporte l'emploi de deux thermomètres, et est assez coûteux. Sans ces deux thermomètres, l'appareil perd une partie de son exactitude; M. Albert Robin avait essayé de remédier à cet inconvénient en entourant les deux tubes d'un manchon plein d'eau (je ne connaissais pas du reste cette modification). Mais cette disposition donne trop de poids à l'appareil; je me suis servi d'un seul manchon disposé sur le tube gradué. Je tiens à déclarer que la part qui me revient dans l'azotomètre de M. Albert Robin consiste uniquement dans cette modification, qui a l'avantage de réduire le poids de l'appareil; de diminuer son prix et de rendre son maniement plus facile.

Le « corpuscule central » d'E. van Beneden dans les cellules séminales de la Scolopendre,

par M. A. Prenant.

Dans une précédente note, j'ai eu l'honneur de communiquer à la Société les résultats que m'a fournis, relativement au « corps intermédiaire » de Flemming, l'examen de préparations du testicule de la Scolopendre et de la Lithobie fixés par le liquide de Flemming et colorés par

la méthode récemment préconisée par le même auteur. Je présente aujourd'hui le résumé de mes observations faites sur les mêmes préparations quant au « corpuscule central » d'E. van Beneden ; mais je néglige le « corpuscule polaire » du même auteur.

Le corpuscule central existe chez la Scolopendre dans des cellules séminales quiescentes, comme chez tant d'autres types où on le connaît déjà dans les mêmes circonstances. Le fait, entrevu par Henneguy et Bellonci, fut réellement découvert à peu près simultanément par Vejdowsky, Boveri, E. van Beneden, mis en évidence par ce dernier auteur qui en fit ressortir en même temps toute l'importance, confirmé depuis par un grand nombre d'observateurs (Vialleton, Garnault, Platner, Hermann, C. Rabl, Böhm, Kolliker, O. Schultze, Henneguy, Solger, Fol, Löwenthal, M. Heidenhain, Bürger, Benda et peut-être d'autres encore). Souvent, il est vrai, ce n'est pas du corpuscule central qu'il est précisément question dans ces observations ; mais seulement d'une formation, la sphère attractive, qui l'entoure. C'est surtout Guignard pour les cellules végétales et Flemming pour les cellules de la Salamandre qui ont prouvé dans ces derniers temps l'existence de corpuscules centraux dans les éléments au repos. Quant à savoir si le corps central est un organe permanent de la cellule, comme E. van Beneden et Guignard l'ont voulu, c'est ce que je ne puis affirmer, ayant même des observations défavorables à cette manière de voir et n'en possédant pas qui parlent en sa faveur.

Relativement à la constitution du corpuscule central, on s'est demandé s'il est formé de deux grains ou d'un seul. On l'a trouvé généralement représenté par un grain unique dont plusieurs auteurs ont indiqué la division ultérieure en deux granules. E. van Beneden a distingué le premier deux granules représentant, dans des cellules au repos parfait, deux corpuscules accolés. Boveri, Henneguy, M. Heidenhain, Bürger ont confirmé le fait. Flemming retrouve cette disposition ; et là où le corpuscule est le plus souvent unique, comme dans les leucocytes de la Salamandre, il le voit plus gros; d'où il conclut à la fusion de deux granules en un seul ; ou bien il le trouve allongé, d'où il tire la même conclusion. D'autre part, dans les cellules végétales, Guignard a constaté la duplicité du corps central. Si parfois le corps central m'est apparu unique dans les cellules séminales de la Scolopendre, plus souvent je l'ai trouvé, dans des éléments au repos, formé de deux grains fréquemment accolés, plus rarement écartés et alors reliés par un pont d'union non safranophile plus ou moins long. Dans d'autres cas, il paraît constitué de trois granulations : ainsi sur une coupe d'une cellule j'ai trouvé deux petits grains et sur la coupe suivante un grain unique plus gros que les deux granules précédents ; d'où le corps central est composé de trois grains, ou tout au moins est trilobé. Çà et là, soit chez la Scolopendre, soit aussi chez le Cobaye, plusieurs granules, disposés aux angles d'un triangle, par

exemple, et réunis par de fins filaments, représentent le corps central. D'autres fois, un assez grand nombre de petits grains (5 ou 6) sont juxtaposés dans l'épaisseur d'une masse condensée du protoplasme. Ailleurs enfin le corps central est mûriforme, sans que l'on puisse différencier les granules qui sans doute le composent. Enfin je soulève, sans la résoudre, la question de savoir s'il n'y a pas souvent dans une cellule séminale de Scolopendre, plusieurs corpuscules centraux éloignés les uns des autres et absolument distincts ; car j'ai vu plusieurs fois deux corpuscules (chacun double ou simple) offrant des connexions avec le protoplasme ambiant qui légitimaient leur interprétation comme corps centraux ; en outre, il existe de nombreux grains presque aussi colorables et presque aussi gros que le corpuscule central, auxquels il ne faut peut-être pas de parti pris refuser toute parenté avec ce dernier, surtout quand on songe à la pluralité des irradiations astériformes constatée ailleurs par Carnoy.

Quand le corpuscule est constitué de deux granules, ceux-ci sont, dans quelques cas, manifestement inégaux comme taille et quelquefois aussi par leur colorabilité (Scolopendre, Cobaye). Flemming le premier a signalé ce fait, en le rapprochant de constatations d'une autre nature faites par Hermann ; il en a tiré toutes les conséquences qu'il lui a semblé pouvoir entraîner avec lui, en regrettant toutefois qu'en dehors de la Salamandre cette inégalité n'ait pas été constatée ailleurs. Dans quelques cas où je crois bien avoir devant moi un corps central, celui-ci, incolore et plus gros, et comme gonflé, peut être voisin d'un autre corpuscule plus petit, mais vivement coloré ; ou bien le grain le plus petit est le moins foncé. Le plus souvent les grains, de taille inégale, ont une coloration d'une même intensité.

Quant à la division du corps central, j'ai vu chez la Scolopendre et aussi chez le Cobaye, dans des cellules d'ailleurs encore quiescentes, deux corpuscules distants l'un de l'autre, mais réunis par un pont non safranophile, volontiers renflé en tonnelet, et plus ou moins long. Mais je n'ai pas pu prendre sur le fait les transformations de ce tonnelet, déjà décrit ailleurs, en un petit fuseau, que les figures de Hermann montrent si bien. D'autre part, j'ai constaté, au lieu polaire d'une ancienne division, deux corpuscules centraux écartés, possédant chacun un système d'irradiations distinctes.

La situation du corps central est très variable, sans doute selon que les cellules où on l'observe sont plus ou moins éloignées d'une période mitotique. Dans les grosses cellules séminales de la Scolopendre, le corps peut être reporté dans un coin de l'élément, même au repos absolu. D'autres fois, au contraire, il est tangent à l'aire annulaire claire qui entoure le noyau. Entre ces deux positions extrêmes existent des intermédiaires.

Une dernière question qui s'offrait à mon examen était celle des connexions du corpuscule central. On sait que celui-ci est d'habitude entouré d'une zone protoplasmique modifiée, la « sphère attractive » d'E. van

Beneden; Platner cependant a décrit des centrosomes nus. Les aspects sous lesquels se trouve la zone ambiante de protoplasme peuvent être ramenés à deux principaux. Dans l'un, que l'on a particulièrement attribué aux cellules au repos, le corps central est entouré d'une auréole claire (zone médullaire d'E. van Beneden); en dehors de celle-ci règne un anneau foncé à structure radiée (zone corticale d'E. van Beneden), duquel peuvent irradier encore des filaments. Je n'ai vu qu'assez rarement chez la Scolopendre cette disposition, laquelle consiste essentiellement en ce que le corps central est placé au centre d'un cercle clair qui le sépare du reste du corps cellulaire. Plus souvent, et cela même dans des cellules au repos, j'ai trouvé autour du corpuscule une irradiation de plusieurs filaments assez courts, telle que celle que Flemming figure autour du corps central des éléments conjonctifs endothéliaux, épithéliaux du poumon et des leucocytes chez la Salamandre; souvent, les filaments ne sont que les pointements d'une plage sombre de forme étoilée, irrégulière, qui entoure immédiatement le corpuscule central. A côté de ces deux formes principales et pour ainsi dire typiques, j'en signale d'autres; elles consistent dans des condensations du protoplasma de forme généralement triangulaire, à angles allongés en longues pointes; elles sont découpées dans une bande sombre périnucléaire, décrite par Henking et signalée par d'autres, considérée par Mèves comme sphère attractive annulaire. Enfin, j'indique, quant aux connexions de la sphère attractive, ce fait que, lorsque la sphère avec le corps central qu'elle contient est contiguë à l'aire claire qui entoure immédiatement le noyau, quelques-uns des rayons de cette sphère traversant l'aire claire et abordent le noyau, en s'anastomosant dans l'espace clair avec un réticulum très délicat qui le cloisonne.

En terminant, je ferai remarquer que je n'ai parlé ici que de formes non exceptionnelles et non douteuses du corps central et de la sphère attractive, et que j'ai laissé de côté nombre de formations qui peut-être pourraient cependant prendre rang parmi les productions précitées. Malgré cela, je crois pouvoir conclure à un polymorphisme de ces productions, beaucoup plus large que celui qu'on leur décrit généralement. Je ne sais si ces différentes manières d'être, existant dans une même catégorie d'éléments cellulaires, les cellules séminales de la Scolopendre (*Scolopendra morsitans*) doivent être sériées et correspondent à une succession d'états progressifs ou même régressifs, ou si elles sont indépendantes les unes des autres. Je m'abstiens, dans cette note, de considérations spéculatives, peut-être pour la plupart prématurées dans une question où les faits eux-mêmes ne sont encore que les résultats capricieusement variables d'une technique mal assurée.

Addendum à ma communication précédente : « Le *corps intermédiaire* de Flemming dans les cellules séminales de la Scolopendre et de la Lithobie. » — Dans un court travail daté du 22 décembre 1891 et

publié en février 1892 dans les *Anatomische Hefte* de Fr. Merkel et P. Bonnet, K. v. Kostanecki étudie d'une façon indépendante de moi le corps intermédiaire chez des embryons de Mammifères. Dès le stade de dyaster, il observe sur le fuseau central des grains qu'il appelle « corpuscules du fuseau central », dont la fusion produit en un stade ultérieur le corps intermédiaire. Celui-ci se compose de deux grains ou davantage, et il peut à son tour être double. Les grains qui constituent par leur coalescence le corps intermédiaire proviennent de la sphère archoplasmique, et y retournent par une sorte de dédoublement du corps intermédiaire. Je fais remarquer que quelques-unes de ces données sont confirmatives de mes résultats.

Des cystites expérimentales par injection intra-veineuse de culture du coli-bacille,

par M. P. Bazy,
Chirurgien des hôpitaux.

J'ai communiqué au dernier Congrès français de chirurgie et à la Société de chirurgie des observations de cystites auxquelles j'ai cru devoir attribuer comme cause l'infection de la vessie par des microbes partant d'un foyer quelconque (abcès dentaire, angine, bronchite, etc.), passant par les reins et arrivant jusqu'à la vessie.

J'ai cherché à vérifier expérimentalement cette hypothèse.

Pour cela, j'ai pris des lapins et un chien dont j'ai lié la verge, et séance tenante j'ai injecté dans les veines un demi-centimètre cube de culture de coli-bacille pyogène.

Deux lapins et un chien sont restés ainsi vingt heures, la verge liée.

Deux autres lapins sont restés cinq heures seulement.

Dans tous les cas, nous avons trouvé le bacille dans l'urine de la vessie, recueillie par ponction après un temps variable; de même, quand, après plusieurs jours (de dix à vingt-trois jours), nous avons sacrifié les animaux, nous avons toujours trouvé des lésions de la vessie, les uretères et les reins restant toujours indemnes; et cependant, dans un cas, l'animal a été sacrifié après vingt-trois jours, et la vessie avait subi une distension énorme : elle avait le volume d'une grosse poire et avait des parois très épaisses.

La ligature simple sur des lapins témoins ne m'a rien donné.

Je n'insiste pas pour le moment, me proposant de revenir sur ces faits ultérieurement, en leur donnant tout le développement qu'ils comportent et de vous indiquer d'autres particularités intéressantes que ces cas et d'autres nous ont révélés.

Ces expériences ont été faites au laboratoire de clinique chirurgicale de la Charité, où j'ai été assisté par le chef de laboratoire, M. Cazin.

Note sur la présence d'un petit arc osseux dans l'épaisseur du ligament atloido-occipital postérieur,

par M. le professeur P. Trolard (d'Alger) (1).

Dans mes recherches sur le système veineux du crâne, et à propos des dispositions de la veine vertébrale dans l'espace atloïdo-occipital, il m'était trois fois arrivé de rencontrer sous le scalpel, et dans l'épaisseur du ligament postérieur, un corps résistant. J'avais cru à un accident, à un arrachement du bord postérieur de l'arc de l'atlas. Cet arrachement n'ayant pu avoir lieu sans produire des délabrements dans la région à explorer, je rejetai la pièce chaque fois. Ce ne fut que la quatrième fois, que je songeai à rechercher la cause d'une affection relativement aussi fréquente.

Il me fut aisé de constater que l'arc de l'atlas ne présentait aucune trace d'arrachement. J'examinai alors l'obstacle en question et vis qu'il était constitué par une petite lamelle osseuse, plus ou moins cylindrique, et arrondie à ses deux extrémités, long de 7 millimètres et épais de 2 millimètres. Contenu dans l'épaisseur du ligament, il était dirigé horizontalement, situé à la partie moyenne de ce ligament, son extrémité interne atteignant presque la ligne médiane.

Quelque temps après, j'ai eu l'occasion de rencontrer un nouveau cas d'arc osseux. Même situation et même direction que dans le cas précédent ; seulement, il était beaucoup plus long, mesurant 16 millimètres. Depuis, j'ai encore fait une dizaine de dissections de la région ; je ne l'ai plus revu.

Dans les deux cas, le petit os supplémentaire était à gauche ; il n'y en avait pas trace à droite : je ne puis fournir de renseignements sur l'âge des sujets, attendu qu'il s'agissait de fragments conservés depuis longtemps.

Les quelques recherches que j'ai faites dans les ouvrages d'anatomie comparée ne m'ont rien appris sur ce petit os. Sa rareté chez l'homme (j'estime à une trentaine le nombre des dissections faites dans la région et ne l'ai rencontré que cinq fois) ne permet pas de lui attribuer un rôle de protection dans une région où il ne serait cependant pas tout à fait inutile. Peut-être le trouvera-t-on à l'état constant sur des animaux, dont l'espace atloïdo-occipital a plus besoin d'être protégé que chez l'homme.

Je ne voulais signaler ce petit os qu'à propos d'un travail que je prépare sur la circulation veineuse du crâne ; mais ce travail ne pouvant guère être terminé que dans un mois, et la publication pouvant être retardée très longtemps, je me suis décidé à communiquer cette petite note à la Société de Biologie.

(1) Présentée par M. Laborde.

NOTE SUR LA DIRECTION DE LA RATE ET DU PANCRÉAS CHEZ LE FŒTUS ET CHEZ L'ENFANT,

par M. le professeur P. TROLARD (d'Alger) (1).

Les ouvrages classiques d'anatomie, du moins ceux publiés en France, ne font pas mention de la direction de la rate et du pancréas chez le fœtus et chez l'enfant.

Chez le fœtus, la rate est absolument horizontale, c'est-à-dire que ses bords sont supérieurs et inférieurs ; ses faces, par conséquent, comprises dans deux plans courbes verticaux. Le bord inférieur repose sur le cul-de-sac qui va de l'épiploon au diaphragme. Son extrémité inférieure effilée est fixée à la partie moyenne de la courbure de l'estomac, soit par un repli séreux plein, soit par de simples brides.

Cette horizontalité se maintient après la naissance ; je l'ai constatée sur des enfants de cinq, six et même dix mois. Je ne puis, faute de sujets (les sujets jeunes étant extrêmement rares à l'amphithéâtre d'Alger), préciser les étapes par lesquelles passe la rate pour devenir verticale : c'est ce qui me décide à livrer à la publicité une observation que j'ai faite depuis déjà plusieurs années.

A défaut de sujets, j'ai cherché une explication théorique. J'avais d'abord cru à l'action du foie qui, sur le fœtus et le jeune enfant, recouvre la rate en dehors et pèse ainsi de son poids sur elle. Mais j'ai eu occasion de constater que celle-ci ne tend nullement à devenir verticale lorsque le foie l'abandonne.

Faut-il rechercher l'explication dans un changement de forme ou de situation de l'estomac ? Cela tient-il à un changement de forme de la rate qui, chez l'adulte, présente un bord inférieur se développant aux dépens de la pointe primitive. Un changement de volume et par suite de poids en serait-il la cause ? Cela tient-il au développement de la cavité abdominale ? Mes connaissances sur ce point sont tellement restreintes que je ne puis que poser l'interrogation.

Les anatomistes, plus au courant que moi de ce développement, et qui ont à leur disposition des sujets de tout âge, pourront seuls résoudre la question ; et c'est pourquoi je fais aujourd'hui cette communication, bien qu'elle soit incomplète.

J'ajoute que sur un enfant de dix ans, j'ai trouvé une rate entièrement horizontale, ainsi que chez quelques adultes. Je me propose de rechercher chez ceux-ci si c'est là une disposition que l'on rencontre souvent et dans quelle proportion on la rencontre. Mais il faut pour cela une statistique de longue haleine ; je n'ai pas voulu attendre qu'elle fût faite, pour

(1) Présentée par M. Laborde.

appeler l'attention des observateurs sur la situation de la rate chez le fœtus et l'enfant.

En dehors du fait anatomique, il y a à faire valoir les conséquences pratiques. En effet, si jusqu'à un certain âge, qu'il s'agit de déterminer, la rate est horizontale chez l'enfant, il importe que les praticiens en soient prévenus, afin qu'ils ne recherchent pas l'augmentation du volume du viscère seulement dans la verticalité. Une rate d'enfant pourra être hypertrophiée sans pour cela faire saillie sous le rebord costal ; il faudra la délimiter transversalement si on veut connaître exactement son volume.

Le pancréas a également chez le fœtus et le jeune enfant une forme et une situation différentes de celles qu'il aura plus tard.

Je ne dois pas être le premier à avoir fait cette remarque ; car je trouve dans la cinquième édition de Cruveilhier une figure qui reproduit très exactement cette forme et cette situation. La figure a dû être empruntée à un autre auteur, car le texte n'en fait nullement mention.

Le dessin (1), que je me borne à calquer, donne une idée très nette de la forme et de la position de l'organe. On y voit que la tête est comme contournée, de façon à offrir en avant ce qui est le prolongement de la face inférieure.

Je dis : face inférieure parce que, en effet, le corps a la forme d'un cylindre aplati de haut en bas, de telle façon à présenter une face antéro-supérieure et une face inféro-postérieure un peu concave. Ce qui est la tête en ce moment n'est donc que le cylindre qui s'est contourné en crosse.

Cette remarque n'a guère d'intérêt qu'au point de vue anatomique pur ; j'ai cru toutefois devoir la signaler ou plutôt la sortir de l'oubli, car d'après ce que je viens de dire, il est certain qu'un anatomiste m'a déjà précédé dans l'observation de ce fait anatomique.

(1) Cruveilher, 8e édit., p. 215.

Le Gérant : G. Masson.

Paris. — Typographie Gaston Née 1, rue Cassette. — 5732.

SÉANCE DU 19 MARS 1892

M. J. Dejerine : Contribution à l'étude anatomo-pathologique et clinique des différentes variétés de cécité verbale. (*Mémoire.*) — MM. G. Gautier et J. Larat : Utilisation médicale des courants alternatifs à haut potentiel. — M. Taft : Note sur le développement des fibres du grand sympathique. — M. le Dr Dewèvre : Note sur le rôle des pediculi dans la propagation de l'impétigo. — M. El. Metchnikoff : Réponse à la critique de M. Bataillon au sujet de l'atrophie musculaire chez les têtards. — M. Ch. Richet : Des lésions cérébrales dans la cécité psychique expérimentale chez le chien. — M. Ch. Richet : De la résistance du singe à l'empoisonnement par l'atropine. — M. Jacques Passy : Sur la perception des odeurs. — M. Lambert : Note sur la torsion de l'humérus chez l'homme. — MM. Combemale et Bué : Faits à l'appui de la nature microbienne de l'éclampsie puerpérale. — M. E. Wertheimer : Sur la circulation entéro-hépatique de la bile. — M. Picqué : Formule de l'ossification des phalanges des métacarpiens de la clavicule et des côtes.

Présidence de M. Regnard.

Contribution a l'étude anatomo-pathologique et clinique des différentes variétés de cécité verbale, par M. J. Dejerine. (Voir *Mémoires* du présent volume, p. 61.)

Utilisation médicale des courants alternatifs a haut potentiel,

par MM. G. Gautier et J. Larat,

Note présentée par M. d'Arsonval (1).

J'ai l'honneur de présenter à la Société une note de MM. Gautier et Larat apportant une confirmation clinique des propriétés trophiques spéciales que j'ai reconnu appartenir aux courants sinusoïdaux. J'ai, en effet, montré à la Société, à plusieurs reprises, qu'en *absence de toute contraction musculaire*, la voltaïsation sinusoïdale que j'ai proposée comme nouveau mode d'électrisation jouit de la propriété d'augmenter considérablement les combustions respiratoires. MM. Gautier et Larat n'opèrent pas tout à fait dans les conditions que j'ai définies; leurs courants ont un peu trop de fréquence et s'accompagnent d'une action sur le muscle de sorte qu'on a un mélange des effets produits par la variation sinusoïdale et le bain faradique généralisé de A. Tripier. Les résultats n'en sont pas moins intéressants à signaler. Voici la courte note de ces messieurs :

Nous sommes parvenus à utiliser, pour les usages médicaux, les cou-

(1) Communiquée à la séance du 12 mars 1892.

rants alternatifs de haute tension fournis par l'usine centrale d'électricité des Halles, alimentant le secteur de la Ville de Paris. Les dynamo qui produisent ces courants sont du type Ferranti-Patin; les alternances sont au nombre de dix mille par minute et la force électro-motrice déterminée est de *deux mille volts*. De tels courants étant extrêmement dangereux, il était nécessaire pour leur utilisation médicale de leur faire subir une série de transformations, de façon à ne prendre que les fractions de volt et d'ampère ordinairement usitées en électrothérapie.

Le courant primaire de deux mille volts subit, dans le sous-sol, une première transformation qui nous l'amène à nos appareils sous une tension de cent dix volts. Dès lors, le courant n'est plus dangereux; on peut, sans autre risque que celui d'une secousse très supportable, saisir à pleines mains les deux conducteurs.

Au moyen d'une série de transformateurs secondaires, nous prenons ce courant de 110 volts, d'abord pour le faire passer dans l'eau d'une baignoire et dans le jet d'une douche, puis dans le fil de platine d'un galgalvano-cautère et enfin dans un ozoneur.

Les courants alternatifs possèdent sur la nutrition une influence remarquable qui dérive de deux causes principales :

1° Le courant alternatif généralisé produit une sorte de tétanisation légère de tout le système musculaire. Or, on sait que le muscle qui se contracte consomme;

2° Un tel courant ne porte point son action seulement sur les filets terminaux des nerfs moteurs, mais aussi sur les terminaisons des nerfs sensitifs et va, par une puissante action réflexe, solliciter les centres nerveux pour régulariser leur fonctionnement quand il est troublé. Il n'est donc pas surprenant de voir, comme nous l'avons constaté, le chiffre de l'urée augmenter et traduire fidèlement l'augmentation des échanges nutritifs. Théoriquement, il est donc permis d'espérer que les bains à courants alternatifs apporteront une modification favorable dans certaines affections ou états diathésiques qui s'accompagnent d'un ralentissement des échanges nutritifs, telles que l'obésité, la goutte, le rhumatisme, peut-être le diabète, etc., et dans les maladies causées par une dépression du système cérébro-spinal, dont la neurasthénie est le type.

Nous ne voulons point, au bout de deux mois et demi d'expériences, faire entrer en ligne de compte des résultats cliniques. Ce n'est qu'avec un grand nombre de malades, suivis pendant un laps de temps suffisant, que l'on peut juger de l'utilité d'une méthode. Cependant, il faut bien que nous disions que nous avons remarqué l'action extrêmement favorable des courants alternatifs sur certaines affections cutanées s'accompagnant de prurit : un malade atteint d'eczéma extrêmement rebelle a vu disparaître très rapidement le symptôme démangeaison, en même temps que les plaques eczémateuses pâlissaient.

Note sur le développement des fibres du grand sympathique,

par M. Taft.

Note présentée par M. Mathias Duval.

Depuis que Remak a découvert en 1838 les fibres qui portent son nom, les histologistes sont restés pendant de longues années en désacord au sujet de la nature de ces fibres. Valentin, Kölliker et d'autres contestaient leur nature nerveuse et s'efforçaient à démontrer que ces fibres n'étaient autre chose que du tissu conjonctif. A l'heure actuelle, cette question est tranchée définitivement. M. Ranvier, dans ses leçons sur le système nerveux, a démontré, à n'en pas douter, que les fibres de Remak sont véritablement des fibres nerveux, et tous les auteurs, excepté, du reste, Kölliker qui ne s'est pas encore tout à fait rendu sont d'accord sur ce point.

La véritable nature des fibres de Remak étant reconnue, il fallait résoudre une autre question non moins importante, celle de leurs structures. Ce qui intriguait le plus les histologistes c'était la présence des noyaux.

Sans parler de la description des anciens auteurs, si nous nous rapportons à celle de M. Ranvier, nous voyons qu'il considère les fibres de Remak comme composées de fibrilles sur lesquelles s'étendrait, comme une sorte d'enveloppe, une masse protaplasmique multinucléaire dont les noyaux seraient refoulés à la périphérie; les fibrilles elles-mêmes seraient des cylindres-axes. Pour connaître la véritable structure de ces éléments il n'y avait certes qu'une voie sûre, celle de développement. Mais à ce sujet on savait seulement que le grand sympathique qui est formé presque exclusivement des fibres de Remak présente, à son origine, un tractus cellulaire plein dans lequel apparaissent des cordons. Il s'agissait de savoir comment se forment ces cordons, autrement dit comment se forment les fibres de Remak qui les constituent.

C'est pour élucider cette question que nous avons, à l'instigation de notre maître, M. Mathias-Duval, entrepris des recherches sur le grand sympathique. Elles ont porté sur 16 fœtus des mammifères et 5 humains. Nous réservant d'exposer nos recherches d'une façon complète dans un travail qui sera publié prochainement, nous nous bornons pour le moment à annoncer les résultats auxquels nous sommes arrivés sous formes de propositions suivantes :

I. — Le grand sympathique est formé d'abord des cellules ayant un grand noyau sphérique et très peu de protoplasma disposées en rangées plus ou moins régulières; une partie de ces tractus reste à l'état de cellules et forme les ganglions, l'autre se transforme en fibres.

II. — Ces cellules se fusionnent, le protoplasma augmente en quantité, s'accumule entre les noyaux qui s'éloignent, gardant leurs formes sphériques et donnent naissance à des fibres.

III. — Les noyaux changent de forme : elles s'allongent de plus en plus et de sphériques qu'ils étaient deviennent ovoïdes, prennent en un mot la forme qu'ils ont dans les fibres adultes.

On voit par ce court résumé que les noyaux de la fibre de Remak, loin d'être un élément étranger pour cette fibre, lui appartient en propre, la fibre étant formée par le protaplasma des mêmes cellules.

Note sur le role des pediculi dans la propagation de l'impétigo,

par M. le Dr Dewèvre.

Nous avons établi dans un précédent travail la nature parasitaire et contagieuse de l'impétigo ou mellitagre. Notre opinion se basait sur deux ordres de preuves, les unes rationnelles, les autres expérimentales.

Nous rappellerons que nous avions signalé parmi les premières, le siège presque exclusif de la maladie aux parties découvertes, caractère fréquent dans les maladies parasitaires (favus, gale, etc.), sa fréquence chez les enfants où tous les contages sont rendus si faciles, enfin les allures épidémiques que rêvet parfois l'affection, atteignant tous les membres d'une même famille ou toutes les personnes habitant la même maison, ce qui avait sans doute frappé Guibout, quand il fit de l'impétigo *une fièvre impétigineuse*. Quant aux preuves expérimentales, nous les avions tirées : 1° de plusieurs observations cliniques ayant toute la valeur d'expériences de laboratoire et nous ayant permis de suivre pas à pas les voies de la contagion; 2° de l'isolement du parasite représenté par un champignon, voisin du trichophyton, et dont nous avons pu reconnaître les tubes myceliens et les spores dans le corps muqueux de Malpighi; enfin 3° de l'inoculation possible de ce dermatophyte. Ayant eu l'occasion récemment d'observer quelques nouveaux cas d'impétigo, nous avons essayé de préciser ses modes habituels de transmission.

Nos recherches précédentes nous avaient conduit à considérer le contact direct et accidentellement l'air, comme agents de transmission, l'ongle et le grattage comme la principale cause de dissémination sur le sujet atteint.

Nous n'avions pas cru alors pouvoir faire jouer un rôle particulier aux pédiculi. Bazin, Kaposi, Guibout accusaient déjà la phtiriase de déterminer l'impétigo, mais ne voyaient en elle qu'une simple cause d'irritation.

Le parasite ne joue ici pour eux qu'un rôle tout à fait accessoire et sa présence ne se lie à l'éruption que par l'inflammation qu'elle détermine.

Il est impossible d'accepter une semblable manière de voir, par cette simple raison que si la phtiriase pouvait créer d'elle-même l'impétigo, cette dernière serait l'affection cutanée la plus répandue.

Nous nous sommes demandé, s'il n'y avait pas cependant quelque chose de vrai dans cette opinion et si l'intervention des pediculi n'était pas réelle tout en ayant une action différente.

La nature parasitaire de la maladie nous a conduit à penser que les pediculi pourraient bien être les agents colporteurs de l'impetigo, les commis voyageurs en quelque sorte, portant les spores d'un sujet à l'autre et les disséminant sur le malade lui-même.

Nous avons été ainsi amené à nous demander d'abord si les pediculi sont fréquents chez les impétigineux, ensuite s'ils pouvaient être des agents de transport de l'affection.

Il nous a été facile de résoudre la première partie du problème et sur trente-cinq enfants malades que nous avons examinés, nous n'en avons pas trouvé un seul exempt de pediculi. Cette constatation a d'autant plus d'importance que nos observations se rapportent toutes à des enfants placés en dehors du milieu hospitalier. Dans cinq ou six cas cependant nos recherches avaient été infructueuses, mais les parents interrogés nous avaient appris qu'en réalité l'enfant avait présenté quelques parasites quelques semaines auparavant, alors qu'aucune éruption ne s'était encore manifestée.

Il y avait là déjà une présomption des plus sérieuses en faveur de notre opinion; mais nous avons voulu obtenir une preuve plus décisive. Ayant recueilli une dizaine de pediculi chez un enfant de dix mois, présentant quelques plaques d'impétigo sur la face et sur le cuir chevelu, nous les avons transportés sur un enfant sain. Quelques jours après, ce dernier était atteint d'une poussée d'impétigo derrière l'oreille droite. L'enfant étant strumeux autant qu'on peut l'être, l'éruption s'étendit rapidement à toute la face.

Nous avons répété plusieurs fois l'expérience et toujours avec un égal succès : chose assez curieuse, l'éruption frappait souvent la face, sans que le cuir chevelu parut intéressé et le sillon auriculo-mastoïdien était fréquemment le point de départ de l'impétigo.

Cette anomalie apparente s'explique facilement par les incursions fréquentes des pediculi sur la peau de la face et la résistance qu'offre à l'impétigo le cuir chevelu. Nous avons d'ailleurs pu nous convaincre que dans les cas d'impétigo localisé à la face, il existait presque toujours quelques papules ou excoriations sur la tête, remplies de spores qui, ne pouvant se développer dans le semis, attendaient le grattage pour être transportées sur une région plus vulnérable. Dans ces conditions, on comprend facilement que les pediculi qui ont emporté le parasite, peuvent ne

pas le transporter activement sur la face et être suppléés dans ce rôle par les ongles du malade.

Dans une seconde série d'expériences, nous avons recueilli les poussières sous-ungéales chez des enfants atteints d'impétigo généralisé à toute la tête et avons pu déterminer l'éruption chez des enfants sains, en mettant ces poussières sur des excoriations artificielles de la face.

Nous avons enfin recueilli des pediculi sur des sujets exempts de toute trace impétigineuse et nous les avons transportés sur une plaque d'impétigo où nous les avons maintenus pendant vingt minutes à l'aide d'un verre de montre.

Nous avons mis ensuite ces pediculi en contact avec la peau du front chez un enfant sain et les avons maintenus en place pendant une demi-heure par le même procédé. Dans plus de la moitié des cas, l'éruption s'est produite consécutivement à la piqûre des insectes. Quand nous avions la précaution de remplacer la piqûre toujours incertaine par des scarifications superficielles, la contagion ne manquait jamais de se produire. Lorsque les pediculi contaminés étaient transportés sur la tête, l'éruption survenait d'une façon moins fatale et mettait à se montrer des délais fort variables, ce qui provenait à coup sûr des hasards de la dissémination, transport direct par les pediculi excursionnistes, transport indirect par le grattage.

Quant à la façon dont le pou transporte le parasite, elle est des plus simples. Les spores sont fixées aux poils de l'insecte, surtout à ceux des pattes antérieures et s'ensemencent tout naturellement dans les piqûres que fait le parasite. Nous croyons, en effet, qu'une solution de continuité est absolument nécessaire au développement du champignon.

Nous n'avons jamais trouvé trace du parasite à l'intérieur du corps des pediculi. C'est donc d'une façon fort innocente que les pediculi deviennent agents de transport, comme le sont d'ailleurs beaucoup d'autres insectes dans une foule de cas et en particulier dans la pollinisation.

En résumé, nous voyons que les pediculi sont des agents fréquents de la contagion de l'impetigo et qu'ils jouent en outre un rôle important, bien qu'inférieur à celui du grattage dans la dissémination de la maladie chez le malade qui en est atteint. Il y aura donc toujours lieu de s'en préoccuper quand il s'agira d'établir un traitement.

Réponse a la critique de M. Bataillon au sujet de l'atrophie musculaire chez les têtards,

par M. El. Metchnikoff.

Dans une note des *C. R. de la Société de Biologie* (n° 9, 11 mars 1892, p. 185), M. Bataillon cherche à prouver que le tableau que j'ai donné récemment (*Annales de l'Institut Pasteur*, 1892, p. 1) de l'atrophie des muscles pendant la métamorphose des Batraciens, ne correspond point à la réalité. Il persiste à affirmer que l'opinion qu'il a exprimée dans sa thèse (*Recherches anatomiques et expérimentales sur la métamorphose des Amphibiens anoures*, Paris, 1891) est la seule vraie.

Voyons d'abord en quoi consiste la différence essentielle entre les résultats de M. Bataillon et les miens.

D'après mon contradicteur, l'atrophie musculaire débute par la disparition des noyaux musculaires et la désintégration du faisceau musculaire. Ce n'est qu'après ces phénomènes qu'intervient la phagocytose, exercée par des leucocytes émigrés à travers les parois vasculaires et accumulés autour des débris musculaires. Voici comment M. Bataillon résume lui-même sa manière de voir. « La phagocytose active — dit cet observateur (*Thèse*, p. 58) — est nettement caractérisée, mais elle n'intervient que d'une façon irrégulière et comme un facteur accessoire. Ce n'est qu'un temps dans le processus de la régression, temps dont la durée est variable et peut être réduite à néant. Nous pensons que beaucoup de sarcolytes sont dissous directement, sans le concours des phagocytes. » Il n'est donc pas étonnant que l'auteur d'une revue du travail de M. Bataillon ait pu s'exprimer de la façon suivante : « Cette manière de voir... diminue notablement l'importance attribuée jusqu'ici au vaillant et providentiel appétit des phagocytes (1). »

Mes recherches m'ont conduit à interpréter l'atrophie des muscles des têtards d'une façon tout à fait différente. Il ne s'agit ici ni d'une disparition préalable des noyaux, ni d'une désintégration spontanée des faisceaux musculaires, ni d'une infiltration des muscles par les leucocytes. L'atrophie est accomplie par les phagocytes musculaires, dérivés des noyaux musculaires et du protoplasma granuleux, faisant partie du faisceau et qui est connu sous le nom de *sarcoplasma*. Les noyaux musculaires persistent, entourés par une couche du sarcoplasma qui désagrège le faisceau et englobe les fibrilles ou leurs débris, les *sarcolytes*. Le faisceau musculaire est donc dissocié et absorbé par un des éléments qui le constituent, sans un concours quelconque de la part des leucocytes (2).

(1) Voy. *Revue générale des Sciences*, 1891, p. 554.

(2) J'ai appris, par l'intermédiaire de M. Bataillon que M. S. Mayer (de Prague), dans une note sur l'atrophie des muscles des têtards (*Zeitschrift für*

La différence de nos données repose donc sur une différence de faits et non sur une différence d'interprétation. Comme l'atrophie musculaire des têtards peut servir de type à un grand nombre de phénomènes d'atrophie pathologique et intéresse par conséquent l'histologie et la physiologie générales, aussi bien que la pathologie humaine, il est très important d'établir d'une façon solide les faits essentiels qui la caractérisent.

Tout en rendant hommage à la sincérité des opinions de mon adversaire, je ne puis les accepter. Je suis persuadé que la différence de nos constatations repose sur une différence essentielle dans nos méthodes d'investigation. M. Bataillon pense que nos méthodes « sont les mêmes, sauf les procédés de fixation qui diffèrent ». (*C. R. S. B.*, p. 186). M. Bataillon s'est servi de la liqueur de *Flemming*, tandis que mes recherches ont été faites avec des pièces durcies dans le sublimé. Ceci est déjà une différence importante, car la liqueur de *Flemming* est un très mauvais moyen pour l'étude de l'atrophie musculaire. Plus grande encore est la différence entre les procédés de coloration que nous employons : M. Bataillon s'est servi de plusieurs couleurs, comme le carmin, l'hématoxyline, la safranine et la rosaniline, mais il n'a pas employé les colorations doubles qui permettraient de distinguer nettement les noyaux et le sarcoplasma des fibrilles ou du myoplasma. Par contre, mes observations ont été faites avec des préparations traitées surtout par une méthode de double coloration avec le carmin borique et le bleu de méthylène, méthode appliquée et décrite par M. Soudakewitch dans notre mémoire sur la phagocytose musculaire. Grâce à cette méthode, on peut voir en détail les phénomènes intimes qui se passent dans les muscles pendant leur atrophie et constater avec la plus grande facilité que ce processus se passe de la façon que j'ai décrite et non d'après la théorie de M. Bataillon.

Heilkunde, t. VII, 1887, p. 185) a déjà émis l'opinion que ce phénomène est dû à l'activité des cellules musculaires proprement dites et non aux leucocytes. M. Mayer est donc arrivé avant moi à la conclusion que j'ai formulée dans mon récent travail ; il y a cependant bien des points qui distinguent l'avis du savant histologiste de Prague du mien. Ainsi il pense que le faisceau se désagrège indépendamment d'une action phagocytaire et que le sarcoplasma se segmente en tronçons nucléés et en tronçons dépourvus de noyaux. La phagocytose, d'après cette théorie, n'interviendrait que d'une façon secondaire, tandis que, d'après mes observations, c'est par elle que débutent les phénomènes appréciables de l'atrophie. Le fait qu'au moment de la rédaction de mon mémoire des *Ann. de l'Inst. Pasteur*, je n'avais pas connaissance de la note de M. Mayer, s'explique par la circonstance que ce travail sur un sujet d'histologie zoologique a paru dans un journal purement médical et surtout parce que cette note ne figure pas du tout dans les monographies de la métamorphose des Bratraciens de M. Looss (publiée en 1889) et de M. Bataillon (publiée en 1891).

M. Bataillon pense (comme il le dit dans sa note des *C. R.*, p. 187), que la destruction des noyaux, ainsi que plusieurs autres phénomènes initiaux d'atrophie, m'ont « échappé ». Je pense plutôt que c'est la présence constante des noyaux qui a échappé à M. Bataillon et cela à cause de l'insuffisance de ses méthodes (1).

Si mon adversaire veut bien se servir des procédés de fixation et de coloration qui permettent vraiment d'observer les phénomènes intimes de l'atrophie musculaire, je suis persuadé qu'il lui sera facile de constater que cette atrophie est l'œuvre des phagocytes musculaires, composés de noyaux musculaires et du sarcoplasma, et que les leucocytes ne jouent aucun rôle dans ce processus.

Des lésions cérébrales dans la cécité psychique expérimentale chez le chien,

Note de M. Ch. Richet.

Le chien que j'ai présenté à la Société de Biologie dans la séance du 20 février courant (2) devait être certainement soumis à un examen prolongé; j'avais même prié notre collègue, M. Féré, de venir le voir, afin de décider sur quelques points litigieux, comme, par exemple, les troubles de l'olfaction. Mais la semaine dernière, malheureusement, *Tom* a été pris de phénomènes épileptiformes; et, après une agonie de vingt-quatre heures, il a succombé.

A l'autopsie, je n'ai pas trouvé d'abcès ou d'hydrocéphalie pouvant expliquer ces convulsions épileptiformes.

Voici quelles étaient les lésions.

Si nous adoptons la nomenclature des zoologistes (3), nous voyons que le pli courbe ou *gyrus sylviacus*, est entouré d'une circonvolution (*gyrus ectosylviacus*) que l'on peut diviser en trois parties : postérieure, moyenne (ou supérieure) et antérieure. Or, en cherchant quelles sont les lésions qui se trouvent dans les deux hémisphères, on constate que c'est la partie moyenne du *gyrus ectosylviacus* qui se trouve seule détruite à droite et à

(1) Je soumets à la Société quelques-unes de mes préparations, afin que ses membres puissent constater eux-mêmes les faits principaux de l'atrophie musculaire.

(2) *Bull. Soc. Biol.*, 1892, p. 147.

(3) Ellenberger et Baum. *Anatomie des Hundes*, 1891, p. 493, fig. 173 et 174.

gauche, en entamant légèrement la portion de la partie tout à fait supérieure du pli courbe.

C'est donc là évidemment que se trouve, chez le chien, le centre des perceptions visuelles psychiques, puisque, pour produire la cécité psychique complète, il faut une lésion bilatérale, et que c'est en ce point seulement que la lésion a été bilatérale.

Comme, dans un autre cas que j'ai mentionné ailleurs (1), les lésions bilatérales étaient précisément au même point du cerveau, il s'ensuit que, sur le chien, le siège des perceptions visuelles psychiques est bien au pli courbe, dans la région supérieure de cette circonvolution, et dans la partie moyenne de la circonvolution qui borde le pli courbe.

De la résistance du singe a l'empoisonnement par l'atropine,

Note de M. Ch. Richet.

Les physiologistes savent que le sulfate d'atropine peut être donné aux animaux, même à dose très forte, sans provoquer d'accidents notables. D'un autre côté, il y a des faits nombreux qui établissent bien la résistance faible de l'homme à l'intoxication atropinique (2). Ainsi, dans certains cas, l'instillation d'atropine dans l'œil a provoqué des accidents très graves. Dans un cas de M. Gross (3), 18 centigrammes ont amené la mort, et on trouverait des cas où des doses bien plus faibles ont été mortelles. C'est pourquoi les médecins ont renoncé depuis longtemps à employer l'atropine en injections sous-cutanées à des doses qui dépassent 1 milligramme.

En présence de ce contraste entre les animaux et l'homme, j'ai voulu savoir comment se comporteraient les singes, et j'ai constaté que je ne pouvais prévoir, *a priori*, que les singes sont beaucoup moins sensibles que l'homme. Sur plusieurs singes qui m'étaient envoyés du Muséum par M. A. Milne-Edwards, et qui étaient d'ailleurs mourants ou très malades, j'ai vainement essayé de déterminer rapidement la mort par des injections d'atropine. Malgré l'énormité de la dose injectée : 40, 50, 25 centigrammes, des singes pesant 3, 4 et 5 kil. ne parvenaient pas à mourir. Il a fallu, au bout de quelques heures, pour les tuer, recourir à d'autres poisons.

(1) *Congrès de psychol. physiolog.*, Paris, 1889, p. 63.

(2) Montgomery. *Cincinn. Lanc. and observ.*, 1878, XXI, p. 148. — Prunac, *Gazette des hôpitaux*, 1872, p. 85. Chassaignac, *ibid.*, 1853, p. 30. Galezowski, *ibid.*, 1875, p. 378. — Chisolm. *Balt. med. Journ.*, 1870, p. 25.

(3) *Am. Journ. of. med. Sc.*, 1869, p. 401.

Ainsi le singe, malgré sa ressemblance extraordinaire avec l'homme, en diffère par une résistance extrême au poison atropine, et en cela il se comporte comme les animaux autres que l'homme.

M. Ch. Richet présente le premier volume d'une collection biologique éditée par M. Masson, sous le titre de *Bibliothèque scientifique rétrospective.*

Il s'agit de rendre abordables à tout le monde, grâce à la modicité du prix, les œuvres des maîtres de la science; et naturellement c'est Lavoisier qui a été le premier publié. Cette Bibliothèque, devant être tout élémentaire, ne contiendra pas l'œuvre complète, mais seulement un extrait de l'œuvre. Après Lavoisier viendront Bichat, Haller, Lamarck, Haller, Spallanzani, Legallois, Laënnec, Hunter, William Milne Edwards. La première partie (Collection biologique) comprendra dix volumes; de sorte que, pour moins de 10 francs, un étudiant pourra se procurer l'œuvre originale des savants qui ont créé la physiologie.

M. Ch. Richet appelle l'attention sur le nouveau procédé typographique employé dans cette publication (machine à imprimer sans caractères mobiles). Cet ingénieux procédé est appelé à rendre de grands services, par la rapidité et l'économie de l'exécution.

Sur la perception des odeurs,

par M. Jacques Passy.

J'ai l'honneur de présenter à la Société, quelques faits nouveaux qui paraissent jeter un certain jour sur la nature si obscure des odeurs. J'ai déterminé, par la méthode indiquée, les minimums perceptibles d'un certain nombre de corps. J'ai complètement abandonné pour ces déterminations, l'emploi des essences naturelles, qui ne m'avaient servi dans mes premières expériences qu'à contrôler les résultats d'autres observateurs. Les essences naturelles ne sont que des mélanges complexes de corps possédant des odeurs différentes; il me paraît élémentaire dans une étude aussi délicate de simplifier les conditions de l'expérience et de ne faire usage que de substances bien définies, chimiquement pures et par conséquent toujours identiques à elles-mêmes. Il existe à cet égard une industrie extrêmement intéressante fondée par M. de Laire, l'application des procédés de synthèse chimiques à la fabrication des parfums artificiels. Ces parfums que M. de Laire a mis à ma disposition avec une bonne grâce dont je tiens à le remercier, sont presque tous des corps solides,

cristallisés et peu ou pas volatils. Quelques-uns d'entre eux figurent dans le tableau suivant :

Par litre d'air	Camphre	5		
	Ether	1		
	Citral (1)	0.5	à	0.1
	Héliotropine cristallisée	0.1	à	0.05
	Coumarine	0.05	à	0.01
	Vanilline	0.005	à	0.0005
Musc naturel		0.001		
Musc artificiel		0.00001	à	0.000005

Les deux derniers chiffres ne sont pas comparables aux autres. En effet, le musc naturel et le musc artificiel étant presque absolument fixes, on ne peut leur appliquer le même procédé de mesure; je dépose un poids déterminé de solution sur un verre de montre et j'attends l'évaporation de l'alcool avant de le présenter au sujet. Ce musc artificiel (dérivé trinitré de l'isobutyltoluène), sur lequel des détails ont été donnés dans le *Journal de Chimie et de Pharmacie* (2), est une substance à tous égards fort intéressante; c'est la plus puissante probablement de toutes les odeurs connues, le musc naturel lui est 1000 fois inférieur à peu près; mais il faut noter que celui-ci n'est que partiellement soluble et qu'une grande proportion de la partie dissoute est sans doute inactive. Si l'on pouvait isoler le principe odorant du musc naturel, il est vraisemblable que son minimum serait extrêmement voisin de celui du musc artificiel Ses deux corps n'ont nullement la même composition chimique ; c'est assurément un fait digne de remarque que cette coïncidence presque complète de propriétés odorantes avec une composition différente.

L'inspection de ce tableau montre qu'il y a lieu de distinguer nettement entre la *puissance odorante, ou pouvoir odorant*, et *l'intensité* d'une odeur.

Le *pouvoir odorant* se définit facilement par l'inverse du minimum perceptible. S'il faut cent fois moins de vanille que de citral pour provoquer la perception caractéristique, on dira que la vanille a un pouvoir odorant cent fois plus grand.

L'*intensité* correspond à une qualité subjective bien claire; tout le monde sent que le camphre, le citron, la benzine sont des odeurs fortes, la vanille, l'iris des odeurs faibles; d'une manière précise, de deux odeurs, la plus intense est celle qui masque l'autre.

On pourrait croire au premier abord qu'il y a quelque analogie entre ces deux qualités; on pourrait croire, par exemple, que les odeurs les plus intenses sont aussi celles dont la perception se prolonge le plus long-

(1) Principe odorant des essences de verveine, citronnelle et citron, etc.
(2) T. XXI, p. 368; t. XXII, pp. 219 et 323; t. XXIV, p. 322 et suiv.

temps, quand on en diminue la dose. Il n'en est rien, et ce sont au contraire les odeurs les plus intenses, dont la perception disparaît en général la première. Ainsi, sur le tableau, on voit que les substances rangées dans l'ordre de leur pouvoir odorant, sont à peu près dans l'ordre inverse de leur intensité. Il suffit de mettre en regard ces deux minimums :

Camphre : 1/1000 Vanilline : 1/10.000.000

L'intensité et le pouvoir odorant correspondent à deux modes d'action absolument distincts sur la sensibilité, comme le montrent toute une série d'expériences :

1° La sensibilité différentielle n'est pas la même pour les odeurs intenses et pour les odeurs puissantes. Si l'on présente au sujet une série de solutions croissantes de camphre ou de citron, la sensation croît parallèlement, d'une manière très nette et très rapide; il n'en est pas de même pour les odeurs faibles, la vanille, la coumarine; la sensation croît lentement, d'une manière vague, elle atteint bientôt un maximum, et change alors de nature en prenant un caractère désagréable.

2° La sensibilité présente des variations individuelles considérables; mais ces variations ne portent pas indifféremment sur les deux classes de substances; elles affectent tout particulièrement celles dont l'intensité est faible; elles sont de 1 à 1000 et même davantage pour la vanille, l'héliotropine, le musc.

	Héliotropine	Camphre
Mathilde Rob	50	5
Pauline Delt.	0.5	5

Il y a même des substances qui ne sont jamais assez intenses, quelle que soit leur quantité pour être perçues par certains sujets (héliotropine, iris, etc.). Enfin les variations peuvent porter à la fois sur les deux qualités et en sens inverse, un sujet étant plus sensible à l'intensité, l'autre à la quantité.

	Héliotropine	Citral
Paul Pass.	0.01	0.5
Jacques Pass	50 ?	0.1

3° La sensibilité présente chez le même individu des variations d'un jour à l'autre. Ces variations ne portent pas sur les odeurs intenses, mais sur les odeurs faibles.

	Héliotropine	Citral
Blanche Delt. 14 mars	0.1	0.5
15 mars	5	0.1

4° On peut déterminer expérimentalement des variations dans la sensibilité par l'intervention de la fatigue; la fatigue porte sur les odeurs faibles, très peu sur les odeurs intenses.

	Vanilline	Camphre
Début de la séance.	0.0005	1
Fin de la séance.	0.01	5

De tout cela il résulte que l'intensité et la puissance sont deux propriétés absolument distinctes et qu'il y a lieu de ranger les substances en deux classes suivant qu'elles possèdent surtout l'une ou l'autre.

M. Beaunis était arrivé par un chemin tout différent, la mesure des temps de réaction aux odeurs, à distinguer deux classes de substance : les premières auxquelles il propose de réserver le nom *d'odeurs* pour lesquelles la réaction est nette et rapide, les autres pour lesquelles le temps de réaction est long et même impossible à préciser, auxquelles il réserve le nom de parfums. Mes expériences conduisent aux mêmes conclusions que celles de l'éminent physiologiste, et montrent que la première classe correspond à l'intensité, la seconde à la puissance.

J'ai pu également distinguer, ainsi que je l'ai indiqué sommairement dans une communication à l'Académie des sciences, deux minimums perceptibles : un *minimum simple* et un *minimum qualitatif*.

Le sujet n'étant pas prévenu de l'odeur en expérience, si l'on part d'une dose trop faible pour être perçue, et qu'on augmente graduellement l'excitation, il commence par ne rien sentir; il arrive un moment où il perçoit *quelque chose* mais *sans savoir quoi*. A toutes les questions qu'on lui pose, il répond que l'odeur est vague, indéterminée qu'il ne peut la nommer. Si l'on continue à augmenter l'excitation, l'odeur augmente d'intensité, mais sans présenter encore de caractère précis.

Enfin si l'excitation augmente encore il arrive un moment où l'odeur est perçue nettement avec ses caractères *sui generis* et nommée par son véritable nom. Il y a donc deux limites : l'une au-dessous de laquelle on ne perçoit rien, une au-dessus de laquelle on perçoit l'odeur avec ses propriétés caractéristiques, et une zone intermédiaire pendant laquelle l'odeur est perçue d'une manière indéterminée ou inexacte.

Ces faits sont intéressants à rapprocher de ceux qui ont été observés pour la vision. On sait par les expériences de M. Charpentier que « lorsqu'on ouvre lentement le diaphragme du photoptomètre, c'est-à-dire si on augmente à partir de zéro l'intensité de la couleur, on a tout d'abord une impression lumineuse simple, incolore, la même pour tous les rayons du spectre; ce n'est que pour une augmentation plus ou moins grande de l'excitation que le sujet, après s'être efforcé vainement de deviner la nature de la couleur qu'on lui a présentée, la reconnaît nettement, d'abord blanchâtre, puis de plus en plus saturée (1). Il y a de même une sensation olfactive simple, incolore, semblable ou tout au moins analogue pour un grand nombre d'odeurs et peut-être pour toutes. On pourrait croire au premier abord que cette modification de la perception tient à une

(1) Charpentier. *La lumière et les couleurs*, page 205.

altération objective de l'odeur, que, par exemple, dans l'état d'extrême dilution où la matière odorante a été amenée, elle a changé de nature et n'impressionne plus la membrane olfactive de la même manière; je réponds à cela que le minimum qualitatif n'est pas le même pour tous les sujets, que là où l'un ne sent plus rien, l'autre reconnaît encore l'odeur caractéristique; ce n'est donc pas la qualité objective de l'odeur qui est modifiée, mais le mode de la sensibilité qui la perçoit.

Note sur la torsion de l'humérus chez l'homme,

par M. M. Lambert,

Préparateur de physique à la Faculté de médecine de Nancy.

(*Travail du laboratoire d'Anatomie de la Faculté.*)

(Note présentée par M. E. Gley.)

L'axe du corps de l'humérus détermine avec l'axe du col, d'une part, et l'axe de la trochlée d'autre part, deux plans faisant entre eux un certain angle, nommé par Broca angle de torsion. De nombreuses mesures effectuées par différents auteurs montrent qu'il varie, chez une même espèce, avec le sexe, la longueur, le côté. Les humérus féminins sont plus tordus que les humérus masculins, les humérus courts que les humérus longs, les humérus gauches que les humérus droits. « Il y aurait lieu de se demander, dit M. Manouvrier (*Revue d'Anthropologie*, 1881), si c'est parce que les humérus féminins sont en moyenne plus courts que les humérus masculins, que la torsion est moins prononcée chez ces derniers. »

Ne nous expliquant pas facilement la différence entre les humérus droits et gauches, qui ont sensiblement la même longueur, mais dont l'épaisseur diffère, nous nous sommes demandé si l'épaisseur n'avait pas quelque influence sur la valeur de l'angle de torsion. Nous avons fait un certain nombre de mesures à l'amphithéâtre de la Faculté de médecine de Nancy, en prenant l'épaisseur de l'humérus du bord antérieur à la face postérieure, au niveau du V deltoïdien.

L'angle de torsion moyen était de :

170°,4	sur des humérus de	21 à 22	millimètres	d'épaisseur.
157°,7	—	22 à 24	—	—
149°,7	—	24 à 25	—	—

Ces chiffres semblent indiquer que l'angle diminue quand l'épaisseur augmente.

Ainsi donc les humérus de femme et les humérus gauches seraient peut-être plus tordus parce qu'ils sont plus minces. L'augmentation de longueur s'accompagnant généralement d'une augmentation d'épaisseur,

c'est cette dernière qui serait cause de la diminution de l'angle de torsion. De faibles différences d'épaisseur semblent en effet faire beaucoup plus varier la torsion que de faibles différences de largeur.

Il faudrait un nombre considérable d'observations faites chez une même espèce, pour étudier d'une façon plus précise la relation qui existe entre la torsion, la longueur et l'épaisseur.

Quoi qu'il en soit, il nous semble intéressant de rapprocher ces résultats de ceux fournis par l'étude physique de la torsion. On sait que les angles de torsion de deux cylindres soumis à l'action d'un même couple sont proportionnels à leurs longueurs et inversement proportionnels aux quatrièmes puissances des rayons de leurs bases. Une diminution d'épaisseur donnée suffit à compenser une augmentation de longueur cinquante fois plus grande.

Faits a l'appui de la nature microbienne de l'éclampsie puerpérale,

par MM. Combemale et Bué.

(*Travail du Laboratoire des Cliniques de la Faculté de médecine de Lille.*)

La nature microbienne de l'éclampsie puerpérale n'est pas encore tellement incontestée qu'il soit hors de propos de signaler quelques faits à l'appui de cette conception nouvelle de l'éclampsie.

Voici quatre cas dans lesquels l'ensemencement méthodique du sang a montré chaque fois qu'on pouvait attribuer à l'éclampsie une origine microbienne.

Obs. I. — Une primipare sans antécédents, sans troubles constatés du côté des urines pendant sa grossesse, n'ayant pas présenté d'œdème des jambes, de gonflement des paupières, de troubles visuels, a, pendant le travail, qui est long et pénible, plusieurs attaques d'éclampsie. Après l'acte de l'accouchement, qui est normal en lui-même, sauf la délivrance qui est artificielle, il survient encore quelques attaques d'éclampsie très violentes, avec élévation notable de la température.

Le jour de l'accouchement, après avoir lavé et brossé à l'alcool absolu le doigt de la malade, on fait une piqûre avec une lancette aseptisée et la goutte de sang sert à ensemencer un tube d'agar. Le surlendemain, après un séjour de trente-six heures à l'étuve à 35 degrés, une colonie blanche apparaît qui se développe avec une médiocre intensité. Le septième jour, on constate à l'examen microscopique des *staphylocoques*.

Obs. II. — Une primipare de dix-neuf ans, sans antécédents avant sa grossesse, mais ayant eu au cours de celle-ci de l'albumine dans les urines, de l'œdème des jambes, des paupières, des troubles de la vue, a un travail long

et pénible. Une heure après l'acte de l'accouchement, survient une première attaque d'éclampsie, suivie une demi-heure après d'une seconde. Le traitement par le chloral et la morphine est institué. Ce n'est que vingt-quatre heures après, qu'avec toutes les précautions antiseptiques d'usage on fait sur le doigt une piqûre. La gouttelette de sang est ensemencée sur gélose et portée à l'étuve à 55 degrés. Le surlendemain, des colonies blanches et dorées se sont développées et l'examen microscopique, pratiqué au septième jour, permet d'y reconnaître des *staphylocoques*.

Obs. III. — Une primipare de dix-sept ans qui a eu la fièvre typhoïde à treize ans, des vomissements au début de sa grossesse, et de la céphalalgie intense vers son terme, a eu un travail lent et laborieux.

Quatorze heures après l'accouchement, se montrent, dans l'espace de deux heures, cinq attaques d'éclampsie. Le chloroforme fait avorter la sixième ; le chloral et la morphine préviennent les autres. Sept heures après la première attaque, on prélève d'une piqûre au doigt antiseptiquement pratiquée, une gouttelette de sang que l'on ensemence sur agar. Après quarante-huit heures de séjour à l'étuve, il se montrait une colonie que l'examen microscopique fit reconnaître ultérieurement pour du *staphylocoque*.

Obs. IV. — Une servante de vingt-deux ans, primipare, accouchée à l'insu de ses maîtres, est amenée à l'hôpital quelques heures après la délivrance. Pendant le trajet, attaques d'éclampsie qui se répètent dans les salles. Comme traitement de ces attaques, on fait, sans autre médication préalable, une saignée. Dans le jet de sang, on recueille de quoi ensemencer deux tubes d'agar. Quarante-huit heures après, développement de colonies de *staphylococci* blancs et jaunes.

Les attaques d'éclampsie ne parurent plus après cette saignée ; mais la malade resta plus d'une journée dans un état de prostration assez marquée. Huit jours après, un nouvel ensemencement avec son sang resta stérile.

Ainsi donc, sur quatre parturientes atteintes d'éclampsie pendant le travail ou immédiatement après le travail, l'examen bactériologique du sang a permis de constater la présence de microorganismes. Ce microorganisme est le staphylococcus pyogenes dans ses deux variétés, aureus et albus, mais surtout albus.

Nous ne désirons pas pour l'instant tirer de conclusions de cette première série de faits, bien qu'ils soient assez probants et en nombre suffisant pour autoriser dès maintenant l'édification d'une théorie.

Sur la circulation entéro-hépatique de la bile,

par M. E. Wertheimer.

(*Note présentée par* M. E. Gley.)

La bile résorbée dans l'intestin peut être éliminée immédiatement par le foie, pendant qu'elle traverse le système capillaire de cet organe, ou doit-elle passer d'abord dans la circulation générale et revenir par la voie de l'artère hépatique? Schiff, après avoir émis la première hypothèse, l'a plus tard rejetée en s'appuyant sur certains faits expérimentaux (1).

Mais puisque le foie est capable d'arrêter diverses substances que lui amène la veine porte (2), il serait étonnant qu'il ne se comportât pas de même à l'égard de son propre produit de sécrétion quand celui-ci revient par les veines mésentériques. Et, en effet, l'expérience directe prouve qu'il en est bien ainsi.

Chez un chien curarisé, en digestion, on lie l'artère hépatique à son origine; on sectionne entre deux ligatures tout le petit épiploon qui renferme des branches de l'artère coronaire stomachique allant au foie, ou bien on lie cette dernière artère à son origine. De plus, on lie et on coupe au niveau du hile tout ce qui entoure la veine porte; enfin dans quelques expériences, on a mis un fil sur l'artère diaphragmatique inférieure droite qui fournit peut-être quelques ramuscules au foie. Dans ces conditions, le foie ne reçoit plus de sang artériel.

On met une canule dans la vésicule biliaire, et on recueille d'abord la bile pendant une demi-heure.

Puis on injecte 15 à 20 centimètres cubes de bile de mouton dans une veine mésaraïque, de façon à ce qu'il pénètre dans ce vaisseau un ou un demi-centimètre cube de liquide par minute. Généralement de cinq à dix minutes après le début de l'injection, la sécrétion augmente notablement, souvent du double ou du triple. Un peu plus tard, la bile qui s'écoule par la fistule biliaire de l'animal en expérience prend une teinte verdâtre, et l'on peut y constater au spectroscope, la présence du pigment caractéristique de la bile de mouton, la cholohématine. Ces effets, et, en particulier, l'augmentation de la sécrétion biliaire, persistent deux heures ou plus après l'injection.

En résumé, les résultats de cette expérience que j'ai répétée souvent, sont les mêmes que ceux que j'ai signalés (3) dans les cas où l'on injecte de la bile de mouton à un chien dont la circulation hépatique est intacte : avec cette différence toutefois, que, quand les vaisseaux artériels du foie

(1) *Arch. de Pflüger*, 1870, t. III, p. 609.
(2) Voir pour l'historique, Roger, *Arch. de Physiologie*, janvier 1892.
(3) *Arch. de Physiologie*, octobre 1891.

sont liés, la teinte verte de la bile du chien est moins prononcée et les bandes de cholohématine sont aussi moins marquées. En effet, une partie de la bile injectée traverse le foie, et échappe définitivement à l'action de cet organe, puisqu'elle ne peut plus revenir par les artères.

Il est donc incontestable que, quand la bile est résorbée en nature dans l'intestin, une partie de ce liquide peut être arrêtée immédiatement et rejetée, immédiatement aussi, par le foie, et que cette sorte de petite circulation de la bile qui a été niée par les uns, et admise par les autres sans preuve directe, existe bien réellement.

Formule de l'ossification des phalanges des métacarpiens, de la clavicule et des cotes,

par M. Picqué.

On sait que les os longs du bras et de la cuisse, de l'avant-bras et de la jambe se développent par trois points d'ossification principaux (un pour le corps, un pour chaque extrémité).

Mais les phalanges des doigts et des orteils, les métacarpiens et les métatarsiens ne s'ossifient que par deux points, un pour le corps et un pour une seule des extrémités. Dans les phalanges des doigts et des orteils, ainsi que dans le premier métacarpien et le premier métatarsien, le point complémentaire apparaît au niveau de leur extrémité proximale. Le point complémentaire des quatre derniers métacarpiens et métatarsiens apparaît au contraire au niveau de leur extrémité distale.

Aussi beaucoup d'anatomistes considèrent-ils le premier métacarpien et le premier métatarsien comme des phalanges : de sorte que le premier rayon digital (pouce ou gros orteil) formé de trois phalanges, comme les autres doigts et orteils, serait, au contraire, dépourvu de métacarpien ou de métatarsien ; mais par leur rapport avec le carpe et le tarse, ainsi que par leurs connexions avec les muscles, ces deux os appartiennent en réalité au métacarpe et au métatarse. Comment donc expliquer la ressemblance qui rapproche leur développement de celui des phalanges et la différence qui l'éloigne de celui des autres métacarpiens.

Dans le mouvement de flexion et d'extension des doigts et des orteils, l'extrémité proximale des première, deuxième et troisième phalanges se meut sur l'extrémité distale des métacarpiens, des métatarsiens des première et deuxième phalanges.

De même l'extrémité proximale du premier métacarpien et du premier métatarsien se meut sur le carpe ou le tarse, tandis que son extrémité distale sert de support aux mouvements de la première phalange du pouce et du gros orteil.

L'extrémité proximale des phalanges et des premiers métacarpiens et métatarsiens est donc plus mobile que leur extrémité distale : car c'est sur cette extrémité proximale qu'apparaît le point complémentaire de ces os.

L'extrémité distale des quatre premiers métacarpiens et métatarsiens sert de support aux mouvements des premières phalanges. Mais si elle n'est point directement mobile, elle répond à des articulations dans lesquelles les mouvements sont beaucoup plus importants que ceux qui se passent au niveau de leur extrémité proximale : or c'est au niveau de leur extrémité distale, qu'apparaît leur point complémentaire.

La clavicule qui est aussi un os long, n'a qu'un seul point complémentaire, mais comme pour les phalanges, les métarcapiens et les métatarsiens, ce point est situé au niveau de son extrémité la plus mobile, c'est-à-dire sur son extrémité sternale.

Je conclus donc *que lorsqu'un os long n'a qu'un seul point d'ossification complémentaire, ce point apparaît sur l'extrémité la plus mobile de cet os.*

Les côtes qui sont aussi des os longs sur un point osseux primitif qui correspond au corps et trois points complémentaires, mais apparaissant aussi au niveau de leur extrémité la plus mobile, c'est-à-dire sur leur extrémité vertébrale (tête et tubérosité).

La formule que je viens de donner est donc vrai pour les phalanges, les métacarpiens, les métatarsiens, la clavicule et les côtes.

Le Gérant : G. Masson.

Paris. — Typographie Gaston Née 1, rue Cassette. — 5732.

SÉANCE DU 26 MARS 1892

MM. J. N. Chenot et J. Picq : De l'action bactéricide du sérum de sang de bovidés sur le virus morveux et de l'action curative de ce sérum dans la morve expérimentale du cobaye. (*Mémoire.*) — M. A. Prenant : L'origine du fuseau achromatique nucléaire dans les cellules séminales de la Scolopendre. — M. Ed. Retterer : Sur la morphologie et l'évolution de l'épithélium du vagin des mammifères. (*Mémoire*). — M. Ed. Retterer : Origine et développement des plaques de Peyer chez les Ruminants et les Solipèdes. — M. le Dr H. Vincent : Sur l'hématozoaires du paludisme. — M. Alfred Binet : Le nerf alaire chez quelques Coléoptères aptésiques. — M. C. Phisalix : Transmission héréditaire de caractères acquis par le *Bacillus anthracis* sous l'influence d'une température dysgénésique. — M. le Dr A. Vianna : Nouveau traitement antiseptique de la diphtérie par l'antipyrine. (*Mémoire*). — MM. Ch. Féré et L. Herbert : Note sur l'inversion de la formule des phosphates éliminés par l'urine dans l'apathie épileptique et dans le petit mal. — M. le Dr F. Regnault : Sclérose du testicule provoquée par la vaginalite chronique simple adhésive.

Présidence de M. Regnard.

CORRESPONDANCE IMPRIMÉE.

— M. le Dr J. de Rey-Pailhade envoie à la Société une lettre dans laquelle il rappelle les travaux qu'il a faits sur le *Philothion*.

M. de Rey-Pailhade communiquera ultérieurement à la Société le résultat de ses dernières recherches sur le Philothion.

— M. le Dr E. Solles prie la Société d'accepter dans ses Archives le dépôt d'un Pli cacheté qui ne devra être ouvert que dans la première semaine du mois de mai 1892.

De l'action bactéricide du sérum de sang de bovidés sur le virus morveux et de l'action curative de ce sérum dans la morve expérimentale du cobaye, par MM. J. N. Chenot et J. Picq. (Voir *Mémoires* du présent volume, p. 91.)

L'origine du fuseau achromatique nucléaire dans les cellules séminales de la Scolopendre,

par M. A. Prenant.

Trois opinions différentes ont été émises relativement à l'origine du fuseau de la figure de division.

Strasburger, Guignard pour les plantes, Fol, Bobretzky, Henneguy, Boveri, Garnault chez les animaux, admettent l'origine protoplasmatique des filaments du fuseau. Ceux-ci sont constitués pour eux par la poussée

de ceux des rayons de la sphère attractive qui sont compris dans un cône dont le sommet est au centre de la sphère et la base au noyau. Il faut pour cela que ces rayons s'allongent de proche en proche pour atteindre le noyau et s'y enfoncer, et qu'en outre la membrane du noyau soit repoussée ou même détruite à leur niveau. Le rapport, qui s'établit, à la suite de ces phénomènes, entre les filaments irradiés de la sphère attractive vers le noyau et les chromosomes contenus dans ce dernier, est secondaire.

On a soutenu, d'autre part, que le fuseau prend exclusivement ou presque exclusivement naissance aux dépens de la charpente achromatique du noyau (linine de Schwarz, parachromatine de Pfitzner). Cette manière de voir a été défendue surtout par les auteurs (Bütschli, R. Hertwig, Pfitzner, A. Grüber, Schewiakoff) qui ont étudié la division cellulaire des Protozoaires, et en outre, quoique souvent d'une façon restrictive ou peu nette, par Bütschli, Platner, Zacharias, Löwenthal, Henking, Soltwedel, Lalewsky, Mayzel, Kölliker, Selenka, moi-même, et surtout par Flemming dans ses anciens travaux, par Carnoy et par C. Rabl. La plupart des observations sur lesquelles repose l'affirmation de l'origine nucléaire du fuseau consistent en ce que celui-ci est visible quand la membrane du noyau est encore intacte. Pour Rabl la disposition fusoriale n'est d'ailleurs que le résultat du remaniement assez léger d'une charpente déjà orientée d'une manière déterminée dans le noyau au repos. De plus, pour cet auteur, comme pour Altmann et pour Carnoy, la continuité de la charpente du noyau avec celle du cytoplasme, si nette aux stades cinétiques, préexiste dans l'élément quiescent.

En troisième lieu, on a reconnu l'origine mixte du fuseau, cytoplasmique et nucléaire à la fois. Tandis que la portion équatoriale ou les régions périphériques du fuseau pourraient être de provenance nucléaire, les pôles ou la région centrale sont certainement d'origine protoplasmatique dans les deux circonstances suivantes. D'abord quand on voit (E. van Beneden, Flemming, Platner, et surtout Herrmann) un rudiment du fuseau se développer à côté du noyau, en plein cytoplasme, entre les deux corpuscules centraux écartés, ce petit fuseau entrera certainement dans la constitution du fuseau définitif dont il formera la partie centrale ou les extrémités coniques juxtapolaires. En second lieu, il en est ainsi, observe Henking, quand les sphères attractives demeurent à quelque distance du noyau, si bien qu'entre celui-ci et le centre de la sphère les fibres fusoriales sont nécessairement d'origine protoplasmatique. Telle est l'opinion défendue par E. van Beneden, Heuser, Platner (pour les Lépidoptères, l'Aulastome et les Gastéropodes), Herrmann (mais avec réserves), Flemming (dans son dernier travail). C'est aussi celle vers laquelle j'incline à la suite des quelques observations que j'ai faites sur les éléments séminaux de la Scolopendre.

Le noyau au repos de ces éléments présente : une charpente irrégu-

lièrement constituée, colorée en bleu dans les préparations teintes suivant le procédé de Flemming, gentianophile par conséquent; — des chromosomes très inégaux de taille et très variables de forme, colorés en rouge, safranophiles; — un suc nucléaire orangé, formant le fong du noyau. Çà et là on voit deux chromosomes reliés par une tige d'union bleu et résultant de la séparation en deux d'un chromosone plus gros.

En un stade correspondant au début de la division, la masse chromatique safranophile se répand le long de la charpente gentianophile. Autour de l'aire claire qui entoure le noyau et que parcourt un réticulum très délicat, règne une bande annulaire foncée; celle-ci loge deux corps centraux réunis à distance par une traînée plus sombre. Des corps irradient en tous sens des filaments; deux ou trois d'entre eux, dirigés vers la surface du noyau, pénètrent dans l'aire claire périnucléaire, s'y anastomosent avec le réticulum qui la cloisonne et vont aborder la membrane du noyau. Cette dernière observation établit l'existence d'une connexion primitive entre la membrane du noyau, d'une part, et, par conséquent, le réticulum achromatique dont elle fait partie, et, d'autre part, les rayons de la sphère attractive qui ne sont que des travées régularisées du cytoplasme.

Dans d'autres cellules, la figure fuselée de division est déjà bien marquée d'un pôle à l'autre, et la membrane nucléaire a disparu. La substance safranophile du noyau, en s'étirant suivant l'axe de la figure, se fragmente et met à découvert une substance gentianophile disposée sous forme de filaments bleus, épais, peu nombreux, dont quelques-uns courent d'un pôle à l'autre ou tout au moins dépassent l'équateur; il est certain que ces filaments résultent aussi en partie de la régularisation longitudinale du réticulum gentianophile du noyau quiescent. En dehors de la région centrale du fuseau, ainsi constituée, et surtout vers l'équateur, se trouve un réticulum délicat, situé encore dans les limites de l'espace nucléaire primitif. De chaque côté des cônes qui forment les extrémités du fuseau se voient deux bandes plus claires atténuées vers les pôles, qui ne sont pas occupées par des filaments gentianophiles.

Le fuseau définitivement constitué offre une partie centrale (fuseau central de Herrmann) et une partie périphérique. La première est constituée par des filaments épais colorés en bleu, gentianophiles supportant les chromosomes safranophiles en forme de diplocoques. La partie périphérique est formée par un espace clair plus large vers l'équateur, qui n'est occupé que par un réticulum extrêmement fin. Le fuseau est limité, en dehors de cet espace clair, par les irradiations puissantes issues de chaque pôle, qui s'entrecroisent dans la région équatoriale de la cellule.

L'anaphase ne se fait pas selon le mode habituel, mais suivant un processus analogue à celui que décrit Vialleton chez la Seiche; je n'ai vu en effet ni le dyaster ni le dispireme typiques. Quand se fait l'étranglement cellulaire, le fuseau central se resserre en un reste fusorial constitué par

les filaments gentianophiles étroitement juxtaposés; dans quelques cas ces filaments, au lieu d'être bleus, étaient colorés en brun. Je n'examinerai pas ici ce que deviennent les restes fusoriaux ainsi produits, parce que je le fais ailleurs en indiquant les rapports du reste fusorial avec le « corps intermédiaire » de Flemming.

A côté de ces figures, qui forment une série continue, je décris une image qui ne peut prendre place dans cette série que pour une part des détails qu'elle présente. Les corps safranophiles du noyau sont d'une taille et d'une forme égales; entre eux s'étend un réseau irrégulier, grenu, non pas bleu mais orangé. Le noyau a conservé sa forme arrondie, et sa membrane est intacte. Toutefois, en deux endroits opposés, la membrane est légèrement déprimée et un peu moins accentuée. Ces endroits correspondent aux sphères attractives devenues à présent les asters polaires. La partie déprimée du noyau est surmontée par un espace clair, donnant l'impression d'une ventouse appliquée sur le noyau; cet espace est limité par une ligne nette qui part de chaque côté de l'union de la partie sphérique avec la portion déprimée de la membrane nucléaire. Quelques rares filaments, irradiés de la sphère attractive et dirigés vers le noyau, traversent cet espace et atteignent le fond de la dépression de la membrane ou même le dépassent, soit par devant, soit par derrière, ou encore s'enfoncent dans le noyau, s'insérant parfois à un chromosome par leur extrémité. J'ai observé trois fois cette disposition, qui rappelle celle figurée par Henneguy dans un travail récent chez la Truite, et auparavant par Carnoy chez *Scolopendra dalmatica* et par Platner chez les Lépidoptères et *Aulastomum gulo*.

De cette étude se dégagent les principaux faits suivants. Le noyau au repos renferme deux substances chromatiques distinctes: l'une, safranophile, est la chromatine de Flemming; l'autre, gentianophile, correspond à une partie de l'achromatine, et pourrait recevoir l'appellation de parachromatine créée par Pfitzner. La substance gentianophile forme entre les chromosomes safranophiles des ponts unissants auxquels pourrait convenir le nom de « filaments connectifs primaires », et qui ne se forment qu'au début de la division. Ce sont ces filaments qui deviennent les fibres du fuseau central; celui-ci, chez la Scolopendre, est la seule partie fibrillaire du fuseau tout entier. Les chromosomes safranophiles, issus du dédoublement des chromosomes primitifs, en s'éloignant vers l'un et l'autre pôle, laissent entre eux des filaments bleus nouveaux, les filaments réunissants d'E. van Beneden, qui pourraient être distingués des précédents sous le nom de « filaments connectifs secondaires ». Le noyau contient encore, outre les matières safranophiles et gentianophiles, une substance soi-disant achromatique, en réalité d'une chromaticité banale; elle forme le suc nucléaire dans le noyau quiescent, et prend dans la période cinétique l'aspect d'un réticulum très ténu, peut-être parce qu'alors les parties les plus aqueuses de cette substance achromatique sont

soutirées au noyau, ainsi qu'on peut le supposer, tant à cause de l'aspect clair du noyau cinétique, que pour les images en forme de ventouse que nous avons obtenues.

Les connexions entre les chromosomes safranophiles et les filaments de la sphère attractive, connexions nécessaires dans l'état de la science pour comprendre la caryocinèse, ces connexions sont primitives et non secondaires, conformément aux desiderata exprimés par Rabl et par Flemming. Elles sont indirectes et non directes et s'établissent avec le concours des intermédiaires suivants : les filaments bleus connectifs primaires, qui sont le support, l'axe ou l'étui des chromosomes, le réticulum achromatique du noyau, la membrane nucléaire et ce qui la remplace quand elle cesse d'être une enveloppe pour le noyau, le réticulum qui occupe l'espace clair périnucléaire et auquel aboutissent certains rayons de la sphère. Je reconnais toutefois bien volontiers que des aspects, exceptionnels chez la Scolopendre, tels que celui qui est représenté dans le récent travail d'Henneguy, et celui que j'ai décrit plus haut, ne sont pas favorables à l'interprétation qui précède.

Le fuseau, en définitive, a, chez la Scolopendre, une origine tout à la fois nucléaire et cytoplasmique.

Sur la morphologie et l'évolution de l'épithélium du vagin des mammifères, par M. Ed. Retterer. (Voir *Mémoires* du présent volume, p. 101.)

Origine et développement des plaques de Peyer chez les Ruminants et les Solipèdes,

par M. Ed. Retterer.

Dans deux notes précédentes (1), j'ai montré que, chez le lapin et le cobaye, les plaques de Peyer prennent naissance aux dépens de bourgeons épithéliaux, dont les cellules se logent dans les mailles d'un réseau conjonctif.

J'ai étendu mes recherches aux grands quadrupèdes. On sait que le mouton, le bœuf et le cheval possèdent de nombreuses et grandes plaques de Peyer, le long du bord libre de l'intestin grêle.

Lorsqu'on examine cette portion du tube digestif sur des fœtus de moins en moins âgés, il est facile de reconnaître aux yeux nus ou à la loupe, les plaques de Peyer, tant qu'on s'adresse à des fœtus de mouton dont la taille dépasse 40 centimètres, à des veaux longs au moins de 50 cen-

(1) *Comptes rendus de la Société de Biologie*, séance du 26 décembre 1891 et séance du 9 janvier 1892 (*Mémoires*).

timètres ou à des fœtus de cheval longs de 48 centimètres. Aux stades plus jeunes, ces formations sont plus difficiles à découvrir : avec un peu d'habitude et beaucoup de patience, on arrive cependant à distinguer en regard de l'insertion du mésentère, des taches plus sombres tranchant sur la paroi transparente du reste de l'intestin. Au niveau de ces taches, la vascularisation des tuniques intestinales est plus notable qu'ailleurs.

Après fixation et durcissement de ces portions d'intestin, on peut, sur les fœtus de mouton de 35 centimètres, sur ceux de veau de 47 centimètres, sur ceux de cheval de 45 centimètres de long, suivre les premiers développements des plaques de Peyer. La muqueuse est hérissée partout de nombreuses villosités, mais au niveau des endroits paraissant plus sombres à l'œil nu, cette membrane présente une épaisseur double. Au lieu d'être constitué uniquement par des éléments conjonctifs (arrondis, étoilés et fusiformes), le chorion des portions épaissies est pénétré par des bourgeons épithéliaux. De ceux-ci, les uns sont encore en continuité avec l'épithélium intestinal, tandis que le fond des autres est englobé de toutes parts dans le tissu mésodermique, et, par suite, isolé de l'épithélium superficiel.

De cette pénétration réciproque de cellules épithéliales et conjonctives résulte un tissu angiothélial semblable à celui que j'ai décrit dans les amygdales et les plaques de Peyer des Rongeurs.

C'est plus tard et secondairement que cette masse uniforme se segmente à partir de la tunique musculaire en follicules clos ou *lobules*.

Je n'insiste pas sur les détails de ce développement que j'ai décrits dans mes notes antérieures.

Je me résume : la partie glandulaire des plaques de Peyer se forme chez les Ruminants et les Solipèdes à l'aide de bourgeons épithéliaux multiples comme chez le lapin. Ces prolongements épithéliaux sont circonscrits de tous côtés par le tissu conjonctif et remplissent les mailles de ce dernier. Chez les grands quadrupèdes, il ne persiste plus tard aucun diverticule épithélial s'étendant du follicule clos à la surface intestinale.

Si, tenant compte des divers animaux observés, je récapitule dans une vue d'ensemble les phénomèmes morphologiques caractérisant le développement de la bourse de Fabricius, des amygdales et des plaques de Peyer, je dirai : ces divers organes prennent naissance à la façon des glandes en général ; les bourgeons épithéliaux affectent, soit la forme de cylindres simples, soit la configuration de grappes disposées sur un pédoncule commun. Dans le premier cas, les cryptes épithéliaux feront défaut chez l'adulte ; dans le second cas, leur présence indiquera toujours la trace du bourgeon primitif.

Jusqu'à ce moment, l'évolution des bourgeons épithéliaux reproduit celle de toutes les glandes : pénétration en masse de l'épithélium dans le tissu conjonctif (mésodermique).

Tandis que les glandes conservent ces relations et continuent à communiquer avec la surface originelle, les bourgeons épithéliaux des amygdales et des plaques de Peyer sont séparés, *dans le deuxième stade*, comme le névraxe, la vésicule auditive, le cristallin, etc., d'avec l'épithélium qui leur a donné naissance.

Enfin, *dans un troisième stade*, les rapports des éléments épithéliaux des bourgeons et du tissu conjonctif deviennent plus étroits encore ; les prolongements des cellules conjonctives étoilées dissocient les bourgeons épithéliaux, dont les cellules se logent dans les mailles du réseau ainsi formé. De cette façon, les éléments propres de ce tissu nouveau, à origine embryonnaire double, sont mis en contact et en relations intimes avec les vaisseaux sanguins et lymphatiques amenés par le réseau conjonctif.

Sur l'hématozoaire du paludisme,

par M. le Dr H. Vincent,
Médecin aide-major de 1re classe.

Chez cinquante-neuf sujets atteints de fièvre palustre, régulière ou irrégulière, contractée en Algérie, au Tonkin ou en France, l'examen histologique du sang nous a permis de constater toutes les formes caractéristiques des hématozoaires.

Les corps sphériques ou amiboïdes ont été rencontrés dans tous les cas. Deux fois, nous avons observé le stade flagellé ; trente et une fois, les corps en rosace; quatre fois les formes en croissants.

Un sujet atteint de cachexie palustre ancienne avec accès fébriles irréguliers, présentait dans son sang et pendant la période d'apyrexie aussi bien qu'au moment de la fièvre, un chiffre exceptionnel de parasites, surtout de corps falciformes : on pouvait observer jusqu'à dix hématozoaires et davantage dans un même champ de la préparation. Le sang d'un malade atteint de fièvre double-quarte était aussi tellement riche en formes amiboïdes avec ou sans pigment que nous avons pu, à plusieurs reprises, en compter cinq ou six dans un seul champ du microscope.

Il est presque banal d'ajouter que la constance de ces parasites dans les diverses manifestations du paludisme n'est pas moins remarquable. L'examen microscopique nous a rendu, du reste, des services précieux pour le diagnostic rapide de quelques affections douteuses, en particulier de certains cas de fièvre dite « rémittente algérienne » qui relèvent parfois du germe palustre. Peut-être, cependant, la recherche des hématozoaires exige-t-elle un certain apprentissage : ces organismes nous avaient échappé dans les deux premiers cas de fièvre intermittente que nous avons étudiés.

Parmi les constatations qu'il nous a été donné de faire, il en est une sur laquelle nous voudrions insister plus spécialement : elle a trait à l'unité du parasite de la malaria.

M. Laveran enseigne que les diverses formes sous lesquelles se présentent les hématozoaires, appartiennent à un seul et même organisme polymorphe. Au contraire Golgi et, après lui, Pietro Canalis, Antolisei, Feletti et Grassi, ont émis l'hypothèse que l'hématozoaire n'est pas unique et qu'il en existe plusieurs espèces correspondant chacune à une forme déterminée de cette affection :

Parasites de la tierce (rosaces à 16 divisions) ;

Parasites de la quarte (rosaces à 8 divisions) ;

Parasites des fièvres irrégulières (croissants).

L'observation clinique basée sur la mutation fréquente des types fébriles chez un même individu ; l'étude microscopique du sang palustre qui a permis à M. Laveran de trouver, d'une manière indifférente, toutes les formes des hématozoaires dans les diverses modalités de la malaria ; enfin les résultats des inoculations faites à l'homme par Gualdi, Antolisei et Angelini, toutes ces constatations se sont trouvées en contradiction fréquente avec l'opinion des auteurs italiens.

Les faits que nous avons observés ne viennent pas davantage à leur appui.

1° Nous avons rencontré des corps en croissants dans le sang d'un sujet atteint de fièvre intermittente quotidienne récente (troisième accès) et, inversement, deux cas de fièvre irrégulière et ancienne ne nous ont fourni que des formes amiboïdes et des corps en rosace, mais point d'éléments falciformes.

2° Golgi assigne à la fièvre tierce et à la quarte une espèce parasitaire spéciale caractérisée par le nombre de ses segments. Cette dualité étiologique ne saurait cependant être entièrement acceptée, car le nombre des segments composant les corps en rosace n'est pas toujours fixe.

Nous avons assez fréquemment constaté, en effet, dans un même sang, des corps à 7, 8, 9, 10 et 12 segments (trois cas de fièvre quarte et neuf cas de fièvre quotidienne). En se conformant, dès lors, à la base de classification formulée par Golgi, on serait obligé d'admettre que chacune de ces formes représente une espèce particulière, ce qui est invraisemblable, étant donné que ces corps ont, par ailleurs, des caractères et une évolution identiques et qu'on ces rencontre simultanément chez un même malade

3° Enfin le sang des sujets atteints de fièvre intermittente tierce ne contient pas toujours des marguerites à 16 segments, ou peut présenter en même temps des corps à 8 et à 16 segments. La forme arrondie ou ovale de ces derniers semble également être indifférente.

Nous avons examiné, en effet, avec la plus grande attention, le sang de trois malades atteints de fièvre tierce. Or, chez deux d'entre eux, le sang ne renfermait, à côté des corps sphériques, que des marguerites à 8 divi-

sions. Chez le troisième malade, le sang a été examiné pendant deux accès consécutifs, au commencement et à la fin de l'accès : il a été trouvé simultanément des corps à 8, à 9 et à 16 segments arrondis. Nous y avons aussi rencontré un corps à 16 segments ovales.

Ni la division des hématozoaires en parasites de la fièvre régulière et de la fièvre irrégulière, ni l'hypothèse qui attribue à la fièvre tierce et à la quarte une espèce pathogène spéciale dont le caractère fondamental reposerait sur le nombre de ses segments, ne paraissent donc pouvoir être acceptées.

Le nerf alaire chez quelques Coléoptères aptésiques,

par M. Alfred Binet.

Dans une série de communications (1) consacrées à l'étude du système nerveux sous-intestinal chez les Insectes, nous avons décrit les racines du nerf alaire et le mode de distribution de ces racines dans le ganglion. Notre description était fondée sur l'étude du *Melolontha vulgaris* et de plusieurs espèces de Rhizotrogus. En résumé, chez ces espèces, le nerf alaire présente trois racines : 1° une racine ventrale, qui aboutit à la colonne ventrale du ganglion; 2° une racine dorsale supérieure, très grêle, qui se perd dans les régions supérieures du lobe dorsal; 3° une racine dorsale inférieure, qui est beaucoup plus volumineuse que la précédente, et qui présente un trajet assez curieux; elle suit d'abord la même direction que la racine dorsale, puis, arrivée vers la région moyenne du ganglion, elle décrit un demi-cercle à concavité supérieure et traverse le ganglion dans le sens antéro-postérieur.

Nous avons pu nous assurer que chez un grand nombre d'autres Coléoptères, les racines du nerf alaire présentent la même disposition. Nous avons étudié à ce point de vue la Cétoine dorée, le Copris, le Geotrupes, le Dytique, le Cybister, le Cerambyx, etc., etc. Les espèces précédentes possèdent toutes la faculté du vol bien développée; il nous a paru intéressant d'étudier le nerf alaire chez les Coléoptères qui, tout en conservant des ailes, perdent la fonction du vol et méritent par conséquent la qualification d'*aptésiques* (de *a*, privatif, et *ptêsis*, vol). De ce nombre sont les Coléoptères dont les élytres se soudent, ou simplement s'immobilisent, et dont les ailes membraneuses disparaissent. Comme, chez ces Coléoptères, l'élytre perd sa mobilité et conserve sa sensibilité, il est permis de supposer que l'examen microscopique du second ganglion thoracique doit révéler des modifications correspondantes dans les racines du nerf alaire.

(1) 25 juin, 9 juillet, 14 novembre 1891, 20 février 1892.

Nous avons fait cette étude sur deux Coléoptères aptésiqnes, le *Timarcha tenebricosa* et le *Blaps mortisaga*. Chez ces deux Insectes, le nerf alaire du second ganglion thoracique, qui est en rapport avec les élytres, subsiste, mais profondément modifié; il présente : 1° une racine dorsale supérieure, très grêle; 2° une racine ventrale très volumineuse. La racine dorsale inférieure fait défaut.

Si l'examen d'autres Coléoptères aptésiques confirme ce résultat important, nous croyons qu'on pourra en conclure que la racine dorsale inférieure est une racine motrice, et que la racine ventrale est une racine sensitive. Par voie de conséquence, il faudra admettre également que la *colonne ventrale* du ganglion est un organe sensitif, et que le lobe dorsal est un lobe moteur.

Cette conclusion, il convient de le rappeler, confirme, en les précisant, les résultats des anciennes expériences de Faivre, qui avait établi que la compression artificielle de la face ventrale d'un ganglion thoracique produit l'anesthésie des pattes sans paralysie et que la compression de la face dorsale du ganglion produit la paralysie des pattes, sans anesthésie. Nous reviendrons bientôt sur les expériences de Faivre, que nous avons reprises dans des conditions un peu différentes. Pour le moment, nous nous contentons d'enregistrer un résultat physiologique obtenu par l'anatomie comparée.

(*Travail du laboratoire d'embryogénie comparée;* Collège de France.)

Transmission héréditaire de caractères acquis par le *Bacillus anthracis* sous l'influence d'une température dysgénésique,

par M. C. Phisalix.

Comme on le sait, le bacille du charbon cultivé à la température de 42-43 degrés, ne donne pas de spores et sa virulence diminue de plus en plus. Réensemencé dans un milieu nouveau placé à une température eugénésique, il recouvre la propriété de donner des spores, mais conserve le degré d'atténuation auquel il était arrivé. C'est sur ce fait qu'est basée la méthode de fabrication des vaccins de M. Pasteur.

En outre, M. Chauveau a montré que l'influence atténuante d'un premier chauffage n'est point seulement passagère, et qu'elle peut se transmettre héréditairement aux spores nées des filaments qui ont subi l'action de la chaleur. Dans le même ordre d'idées, j'ai pensé que les modifications dans les caractères végétatifs devaient aussi se trans-

mettre héréditairement et qu'en se plaçant dans certaines conditions on arriverait à les mettre en évidence et peut-être à les fixer définitivement.

En partant de ce principe, j'ai opéré de la manière suivante : une culture charbonneuse est mise à l'étuve à 42 degrés. Au bout de quelques jours, on la réensemence dans deux matras, dont l'un est laissé à 42 degrés et l'autre placé à 30 degrés.

La culture à 42 degrés sert à deux nouveaux ensemencements et ainsi de suite jusqu'à ce que les cultures à 42 degrés restent stériles. La limite à la puissance de végétabilité, dans ces conditions, varie suivant l'origine de la semence première et suivant l'intervalle laissé entre chaque génération.

Les premières cultures à 30 degrés, ainsi obtenues après chauffage de la semence, prolifèrent très bien, et leur évolution ne diffère pas, en apparence, de celle des cultures non chauffées. Mais au bout d'un certain nombre de générations à 42 degrés, les caractères morphologiques des cultures-filles développées à une température eugénésique se modifient sensiblement. Parmi ces modifications, celle de la disparition de la propriété sporogène est la plus facile à produire. Je l'ai étudiée spécialement sur du charbon très virulent.

C'est le sang d'un mouton mort du charbon qui a servi de semence première aux cultures soumises au chauffage. Depuis cinq mois, j'ai propagé ces cultures à la température de 42 degrés pendant 25 générations. L'intervalle entre chaque génération a varié entre deux et quinze jours. La végétabilité ne s'est pas encore sensiblement affaiblie. Mais, dès la 8e génération, des modifications importantes dans la virulence et les caractères morphologiques se sont manifestées dans les cultures-filles replacées à la température eugénésique. En effet, ces cultures ont perdu la faculté de donner des spores. Quel que soit leur âge, elles ne résistent jamais au chauffage en tube capillaire à 65 degrés pendant 15 minutes.

Cependant, la perte de la propriété sporogène n'est pas d'emblée définitive. Elle se fait par degrés. C'est ainsi que, dans les premières générations après chauffage, la sporulation est de plus en plus retardée.

La 8e génération reste bien elle-même définitivement asporogène, mais, réensemencée à 30 degrés, elle donne une culture qui devient très riche en spores. A la 12e génération après chauffage à 42 degrés, les cultures successives restent asporogènes. Mais, si on les fait passer par l'organisme de la souris, elles recouvrent, dans les cultures du sang, la propriété sporogène. Enfin, à la 14e génération, le passage par la souris a été inefficace, et les cultures semblent être devenues définitivement asporogènes.

En même temps qu'elles ont perdu la propriété sporogène, les cultures ainsi obtenues après chauffage, ont perdu la plus grande partie de leur virulence, car elles restent sans action sur le cobaye. Leur virulence pour la souris persiste pendant un certain temps avec le même degré appa-

rent. Ce n'est que vers la 20e génération que cette virulence disparaît complètement.

Quoi qu'il en soit, il résulte des faits exposés dans cette Note, que la chaleur peut être utilisée comme un nouveau moyen de production de charbon asporogène. Depuis que MM. Chamberland et Roux ont résolu cette question en faisant agir des solutions antiseptiques, le fait en lui-même n'a pas une grande importance. Mais si le mécanisme de la formation des spores est encore bien obscur, celui de leur mode de disparition ne l'est pas moins. Quand on aura déterminé toutes les conditions dans lesquelles la propriété sporogène peut être abolie, quand on aura tranché la question de savoir si cette propriété sporogène ne pourrait pas être constamment régénérée après avoir été abolie, possibilité que les faits précédents autorisent à entrevoir, alors seulement, on connaîtra la valeur qu'il faut accorder à la sporulation comme caractère spécifique. C'est pourquoi j'ai tenu à faire connaître ce nouveau procédé pour fabriquer la bactéridie asporogène.

En dehors de cette question spéciale, il ressort clairement des résultats de ce travail que des modifications légères imprimées à ce microbe peuvent devenir permanentes au bout d'un certain nombre de générations et qu'il se produit, dans ces conditions, une véritable *accumulation des influences héréditaires*.

Nouveau traitement antiseptique de la diphtérie par l'antipyrine, par le Dr A. Vianna. (Voir *Mémoires* du présent volume, p. 109.)

Note sur l'inversion de la formule des phosphates éliminés par l'urine dans l'apathie épileptique et dans le petit mal,

par M. Ch. Féré et L. Herbert.

MM. Gilles de la Tourette et Cathelineau ont appelé plusieurs fois l'attention de la Société sur la constitution des urines chez les hystériques dans les périodes paroxystiques et dans leurs intervalles.

Tandis que la composition de l'urine serait normale dans l'intervalle des attaques, elle présenterait dans les périodes paroxystiques une modification importante consistant en ce que le résidu fixe de l'urine est diminué, en même temps que la quantité de l'urée et des phosphates ; et en outre le rapport des phosphates terreux aux alcalins, qui est ordinairement 1/3, devient 1/2, et même 1/1, c'est ce qu'ils appellent l'inversion

de la formule des phosphates, qu'ils considèrent spécialement comme pathognomonique de l'attaque d'hystérie et des manifestations de l'hypnotisme.

La constance de ce caractère des urines dans l'hypnotisme a été contestée déjà par MM. A. Voisin et Harant au Congrès de médecine mentale de Rouen, en 1890 (1).

Quelques expériences faites à Bicêtre sur des hystériques nous avaient montré que l'inversion de la formule des phosphates n'existe pas constamment à la suite des paroxysmes hystériques.

Un élève de M. Teissier, de Lyon (2), vient de montrer que non seulement cette inversion peut manquer dans les périodes paroxystiques, mais qu'on peut la trouver indépendamment des paroxysmes. Il l'a retrouvée en outre dans l'ataxie locomotrice, dans le diabète phosphatique, et enfin dans les périodes paroxystiques chez les épileptiques ; il a relevé d'ailleurs deux cas d'inversion dans cette dernière condition, parmi les analyses de M. Mairet et de M. Lépine.

Les analyses qui ont été faites dans le service à la suite de grandes attaques convulsives d'épilepsie, ne nous autorisent pas à dire que l'inversion des phosphates soit fréquente dans les périodes convulsives : elle n'a jamais été trouvée, bien qu'elle ait été cherchée à différentes époques. Dans une nouvelle série d'analyses, nous l'avons trouvée bien marquée dans deux cas de manifestations non convulsives de l'épilepsie.

1° E..., âgé de quarante-six ans, est épileptique depuis 1876, il est à Bicêtre depuis 1881, il a des accès et des vertiges diurnes ou nocturnes. Les accès sont caractérisés par des convulsions générales, avec miction, la perte de connaissance est complète ; ils sont suivis de stupeur. Ce malade a été traité par le bromure de potassium avec un succès qui ne manque pas d'intérêt au point de vue du diagnostic. La marche de la bromuration mérite d'être mise en rapport avec celle des paroxysmes.

27 mars 1887	Kbr 4	grammes.
27 septembre	5	—
5 janvier 1888	6	—
18 décembre	7	—
29 juillet 1889	6	—
29 janvier 1890	5	—
4 mars	4	—
26 août	3	—
25 novembre	2	—
12 mai 1891	1	—
18 juin (suppression).		

(1) Auguste Voisin et Harant. Sur la nutrition dans l'hypnotisme, *C. R. Soc. de Biologie*, 1891, p. 767.

(2) Voulgre. De l'élimination des phosphates dans les maladies du système nerveux et de l'inversion de leur formule dans l'hystérie, *Thèse* Lyon, 1892.

Tableau des accès.

MOIS	1886		1887		1888		1889		1890		1891		1892	
	Accès.	Vertiges.	Accès.	Vertiges.	Accès.	Vertiges.	Accès.	Vertiges.	Accès.	Vertiges.	Accès.	Vertiges.	Accès.	Vertiges.
Janvier.			4	3	»	»	1	»	»	»	»	»	1	»
Février.			1	2	»	»	»	»	»	»	»	»		
Mars.			1	1	»	»	»	»	»	»	»	»		
Avril.			4	»	»	»	»	»	»	»	»	»		
Mai			1	2	»	»	»	»	»	»	»	»		
Juin.			2	»	2	»	»	»	»	»	1	»		
Juillet.			4	»	1	»	»	»	»	»	»	»		
Août.			»	»	1	»	»	»	»	»	»	»		
Septembre. . . .			»	»	1	»	»	»	»	»	»	»		
Octobre			»	»	»	»	»	»	»	»	»	»		
Novembre			5	10	»	»	»	»	»	»	»	»		
Décembre			»	»	»	»	»	»	»	»	»	»		
Totaux. . .	26	31	22	18	5	0	1	0	0	0	1	0		

Quelques jours après la suppression, E... eut de nouveau un accès. Le bromure fut de nouveau prescrit à la dose de 4 grammes par jour. Depuis lors, il est sujet à des attaques de stupeur, sans troubles gastriques, sans fièvre, durant de deux à huit jours, répondant à ce que l'un de nous a décrit sous le nom d'apathie épileptique (1) et pendant lesquelles il reste au lit en se laissant alimenter. Il ne fait aucun mouvement mais marmotte constamment pendant le jour des mots inintelligibles. C'est dans une de ces attaques que les urines ont été examinées et ont fourni les résultats suivants :

Dates.	Volume de l'urine.	Urée.	Acide phosphorique total.	Acide phosphorique uni aux alcalis.	Acide phosphorique uni aux terres.
23 févr., de 6 h. du m. à 6 h. du s.	150	4,06	0,297	0,179	0,118
24 févr., de 6 h. du m. à 6 h. du s.	530	12,83	0,976	0,412	0,564
24-25, de 6 h. du s. à 6 h. du m.	600	4,91	0,5275	0,343	0,184
25 févr., de 6 h. du m. à 6 h. du s.	390	7,90	0,460	0,183	0,277
25-26, de 6 h. du s. à 6 h. du m.	420	6,24	0,327	0,157	0,170
26 févr., de 6 h. du m. à 6 h. du s.	520	7,27	0,245	0,069	0,176

(1) Ch. Féré. Note sur l'apathie épileptique, *Revue de médecine*, 1891, p. 210.

Les analyses refaites près d'un mois après le retour à l'état normal ont donné les résultats suivants :

23 mars, 11 h. du matin à 11 h. du soir.	975	0,958	0,737	0,221
21-24, de 11 h. du s. à 11 h. du m.	1.180	0,664	0,368	0,296

2° Q..., âgé de vingt ans, sans autre stigmate qu'une asymétrie faciale à droite, est devenu épileptique à treize ans, à la suite d'une scarlatine ; il n'a eu que deux ou trois attaques convulsives, mais a de fréquents vertiges et des éblouissements qui se reproduisent quelquefois cent fois et plus dans une journée. Il a été traité sans succès dans plusieurs hôpitaux ; son intelligence est très affaiblie. Ses urines ont été examinées pendant deux périodes de vertiges et d'éblouissements, l'analyse a donné les résultats suivants :

Dates.	Volume de l'urine.	Urée.	Acide phosphorique total.	Acide phosphorique uni aux alcalis.	Acide phosphorique uni aux terres.
—	—	—	—	—	—
24 févr., de 6 h. du m. à 6 h. du s.	450	9,12	0,97	0,608	0,362
25 févr., de 6 h. du m. à 6 h. du s.	230	6,3	0,332	0,126	0,2059
4 mars, de 7 h. du m. à 7 h. du s.	600		1,38	1,021	0,369
4-5, de 7 h. du s. à 7 h. du m.	650		0,553	0,138	0,415
5 mars, de 7 h. du m. à 7 h. du s.	620		0,58	0,128	0,452
5-6, de 7 h. du s. à 7 h. du m.	1.680		1,19	0,558	0,632
6 mars, de 7 h. du m. à 7 h. du s.	1.000		1,01	0,543	0,467
6-7, de 7 h. du m. à 7 h. du s. .	530		1,007	0,67	0,337

Il est intéressant de remarquer que dans les deux cas, bien que l'état d'apathie ou le nombre des vertiges n'aient subi aucune variation appréciable, la proportion de phosphates alcalins et terreux a considérablement varié. L'inversion de la formule des phosphates, qui tend à se manifester sous l'influence du travail intellectuel est peut-être en rapport, dans ces cas, avec des phénomènes psychiques qui nous échappent.

Ces faits montrent que si l'inversion des phosphates constitue un

symptôme intéressant, elle n'est pas propre à certaines manifestations hystériques et elle n'est pas exclusive de l'épilepsie dans toutes les formes de laquelle on peut la rencontrer.

Sclérose du testicule provoquée par la vaginalite chronique simple adhésive,

par M. le Dr F. Regnault.

On connaît la fréquence des adhérences de la vaginale testiculaire. Dupluy (1), qui observait à Bicêtre, les avait trouvées dans un tiers des cas. Sur quatre-vingt-sept cas que j'ai examinés à l'amphithéâtre (et ici la grande majorité étaient des adultes et non des vieillards comme dans la précédente statistique), j'ai trouvé trente cas d'adhérence, ce qui donne à peu près la même proportion.

Ces adhérences de la vaginale amènent-elles la sclérose de l'organe qu'elle entoure, comme il arrive dans toute inflammation des séreuses, vis-à-vis de l'organe qu'elles couvrent.

On a relaté plusieurs causes à l'orchite scléreuse, la syphilis en première ligne, puis les maladies infectieuses générales (oreillons, variole), les traumatismes, la propagation d'une inflammation chronique de l'urèthre (blennorrhagie chronique, rétrécissements) et le varicocèle.

Enfin, au début de la vieillesse, on a décrit une orchite atrophiante spontanée.

Mais on a peu insisté sur une sclérose du testicule consécutive aux altérations de la vaginale.

Néanmoins, mon collègue et ami Pilliet (2) a fait faire un grand pas à la question en décrivant un cas d'inflammation chronique du testicule consécutive à une hématocèle. Or, on sait que l'hématocèle est une vaginalite proliférante hémorragique. En est-il de même dans la vaginalite chronique adhésive?

Les opinions sont partagées.

Gosselin, dans une note à sa traduction de Curling (3), aurait constaté l'apparence de cordons fibreux, remplaçant des tubes séminifères à côté d'autres encore apparents sur un testicule anémique dont la tunique vaginale était oblitérée.

(1) *Archives générales de médecine*, 1855.

(2) *Comptes rendus de la Société de Biologie* 1887, 3e série, t. IV, p. 324.

(3) Curling, *Traité des maladies du testicule*, traduction française, Paris, 1857, p. 422 (Note du traducteur).

Paul Reclus (1) ne pense pas que les adhérences vaginales, même complètes, aient quelque influence sur la sécrétion testiculaire.

Monod, au contraire, croit à la généralité de la loi de propagation de l'inflammation de la séreuse au tissu qu'elle recouvre : ainsi la sclérose pulmonaire dans la pleurésie chronique.

J'ai écarté systématiquement de mes recherches les cas d'adhérences vaginales chez les vieillards et chez les gens porteurs de cicatrices ou de lésions d'apparence syphilitique. On aurait pu à juste titre, en ces cas, attribuer les lésions du testicule, non à la vaginalite, mais à la sénilité ou à la syphilis.

Je n'ai trouvé d'altérations du testicule que rarement.

Quand les adhérences sont légères ou ne consistent qu'en quelques brides, le testicule est normal.

Quand les adhérences sont étendues, le testicule présente quelquefois (une fois environ sur quatre) de la sclérose superficielle partielle, limitée aux surfaces adhérentes.

Les trois observations ci-dessous m'ont paru convaincantes.

Les lésions testiculaires relatées aux observations I et II sont les plus fréquentes.

A la coupe d'un testicule offrant des adhérences vaginales, on trouve un organe sain sur les surfaces de coupe où la vaginale est restée libre : la substance séminifère se laisse déprimer par le doigt, et on tire facilement sur une assez grande longueur et sans les rompre les tubes séminifères. L'examen à la loupe sous l'eau, ou même simplement l'examen à une lumière oblique pour un œil myope, mais possédant une bonne acuité visuelle, montre que les tubes séminifères sont égaux entre eux comme calibre, sans interposition anormale d'un tissu conjonctif abondant.

Mais, continuant les coupes du testicule, quand on arrive à la portion où existent les adhérences vaginales, on observe quelquefois un changement dans l'aspect de la surface de coupe. Le tissu résiste davantage au doigt. Si on veut étirer un tube séminifère, il se casse au bout de 1 à 2 centimètres. L'examen oblique et à la loupe révèle un aspect nacré de la substance, soit sur toute la surface de la coupe, soit principalement sur la partie périphérique la plus voisine de la vaginale altérée.

Si on procède à l'examen microscopique de cette partie du testicule, on observe des lésions de sclérose au début.

Les tubes séminifères n'ont pas disparu étouffés par le stroma conjonctif : ils paraissent encore volumineux, égaux entre eux.

Mais ils sont plongés dans un stroma conjonctif abondant et serré, bien plus considérable que sur un testicule sain. Sur une coupe à l'extrémité postéro-inférieure du testicule où cet organe était entouré par une adhérence vaginale très prononcée, l'aspect était celui d'un tamis dont la

(1) *Bulletin de la Société de Chirurgie*, 1888, p. 597.

substance aurait été constituée par le stroma conjonctif, et dans les trous de laquelle passaient les tubes séminifères. Les artérioles offrent de l'endopériartérite.

Cette lésion peut par son évolution aboutir à l'étouffement des tubes séminifères. Mais cette évolution doit être bien lente, car je n'ai observé qu'un cas (Obs. III) où elle y soit arrivée. La lésion est alors identique à la sclérose atrophiante sénile. Par places, on observe des surfaces blanches nacrées, surtout proche de la vaginale. Au microscope, ces surfaces sont constituées d'un stroma conjonctif avec quelques rares tubes séminifères, réduits au quart et au cinquième de leur volume, altérés et en dégénérescence granulo-graisseuse. L'évolution de la sclérose en cas d'adhérences vaginales doit, je le répète, être très lente, puisque le premier degré se rencontre assez fréquemment, alors que je n'ai vu l'atrophie que dans un cas.

La sclérose du testicule ne s'observe donc que dans la vaginalite chronique avec adhérences étendues, et encore n'est-elle pas constante. Cette sclérose n'aboutit qu'exceptionnellement à l'étouffement des canalicules séminifères, elle est partielle, périphérique, limitée aux surfaces d'adhérences.

On admettra donc que cette sclérose ne puisse amener la disparition de la spermatogénèse. Mais ne peut-elle la modifier? Reclus avait trouvé du sperme avec animalcules chez des individus porteurs d'adhérences complètes de la vaginale, et les rares chez qui il n'en avait pas trouvé étant très âgés, leur sénilité était la cause de l'aspermatogénèse.

Mais il ne suffit pas, pour savoir si un individu est fécond, de rechercher si son sperme offre des animalcules, même abondants. Même alors le sperme peut être privé de propriétés fécondantes, les animalcules n'offrant pas de mouvements et n'ayant qu'une faible vitalité. Pareille recherche est incommode sur l'homme où il est délicat de se procurer du sperme immédiatement après l'émission. Mais c'est une opinion reçue en médecine vétérinaire, et il n'y a pas de raison pour ne pas la généraliser à l'homme. Friedberger et Fröhner (1) disent en effet : Il est des cas où le liquide séminal renferme des spermatozoïdes, mais ceux-ci sont morts ou immobiles, phénomènes dus très probablement à des états inflammatoires chroniques ou dégénératifs des canalicules séminifères.

J'ai relaté (2) l'observation d'un étudiant en médecine qui eut une épididymite gauche blennorrhagique et à droite une simple vaginalite avec adhérences. Or l'examen qu'il fit de son sperme lui montra des animalcules nombreux mais toujours immobiles; marié il n'a pas d'enfants.

(1) *Traité de pathologie et thérapeutique spéciales des animaux domestiques*, par Friedberger et Fröhner, traduit par Cadiot et Ries, t. I, p. 386.

(2) Voir vaginalite chronique blennorrhagique, *Annales des maladies des organes génito-urinaires*, février 1891.

Bien des auteurs admettent qu'un individu qui n'a eu d'orchite que d'un seul côté a néanmoins perdu tout pouvoir fécondant. Liégeois et Terrillon 3°, entre autres, pensent que les animalcules sont non seulement moins nombreux, mais encore moins actifs, quand un testicule ne fonctionne plus.

Ne serait-ce parce que le testicule réputé sain aurait été atteint de vaginalite blennorhagique ayant déterminé des adhérences et de la sclérose légère.

Car, en effet, il paraît impossible d'admettre que la privation des fonctions d'un testicule puisse retentir sur l'autre. On connaît l'exemple de gens ayant perdu un testicule et dont l'autre suffisait parfaitement à la fécondation.

Obs. I. — Homme âgé de trente-trois ans, mort de cancer de l'estomac.

Le testicule gauche offre des adhérences à sa face externe, dans son tiers postérieur.

Le droit, dans son tiers postéro-interne, adhère en surface et par de larges brides.

Rien d'apparent à la vue ni au toucher à l'épididyme.

Sur une coupe au tiers inférieur, la substance testiculaire gauche résiste à la pression du doigt; les canalicules séminifères se déroulent difficilement et se brisent immédiatement.

A l'examen à la vue oblique de la coupe faite au tiers inférieur, le testicule offre une apparence nacrée plus nette et démonstrative à l'examen sous l'eau et à la loupe.

Sur des coupes faites à la partie supérieure et moyenne, le testicule paraît sain.

Le testicule droit offre le même aspect, bien que moins accentué.

Des coupes de la partie inféro-postérieure du testicule gauche colorées au picrocarmin, montrent qu'il n'y a pas disparition des canalicules séminifères qui sont tous égaux en volume, les uns par rapport aux autres. Mais le tissu conjonctif qui entoure ces canalicules est hypertrophié et épaissi. Cet aspect est surtout net à l'extrémité postéro-inférieure du testicule. On dirait un vrai treillis à mailles égales, par où passent les canalicules séminifères.

Il y a endopériartérite des petites artérioles.

Le testicule n'est sclérosé que dans son tiers postérieur. Ailleurs, les coupes sont normales.

Le testicule droit n'offre qu'une légère sclérose péri-canaliculaire analogue, mais moins accentuée que la précédente.

Obs. II. — Adulte de cinquante ans.

Testicule gauche : adhérences complètes; antérieurement, on sépare difficilement les deux séreuses; postérieurement, on ne peut le faire.

La coupe de ce testicule est dure à la pression du doigt; il ne se laisse pas déchiqueter au doigt comme un testicule normal. A l'examen oblique et à la loupe, on observe un aspect nacré.

Testicule droit : petit kyste de la tête de l'épididyme. Quelques rares adhérences postérieurement.

Examen histologique : testicule gauche, lésions identiques à celles décrites plus haut, mais étendues à tout le testicule.

Le testicule droit n'offre pas de lésions.

Obs. III. — Homme âgé de trente-cinq ans. Pas de cicatrices ni lésions spécifiques sur le corps.

Testicule droit : liquide séreux dans la vaginale; adhérences inféro-postérieures; le cul-de-sac n'existe plus.

Testicule gauche : petit, mou, offre des adhérences à la partie postérieure le cul-de-sac a disparu dans la moitié de sa longueur.

A la coupe des deux testicules existent des surfaces blanchâtres d'où il est difficile de désencastrer les tubes séminifères alors que sur un testicule normal ils se laissent facilement dérouler.

Le testicule gauche près de la vaginale offre un vaisseau gros comme une lentille, à parois épaisses, sclérosées, faisant saillie hors du stratum testiculaire.

Les lésions microscopiques offrent l'aspect des lésions du testicule syphilitique.

Les deux testicules sont semés de surfaces blanches nacrées, surtout proches de la vaginale, composées de tissu conjonctif, qui contiennent des vaisseaux enflammés et de rares tubes séminifères amincis au quart ou au cinquième de leur volume, étouffés dans la substance conjonctive ; ils ont subi la dégénérescence granulo-graisseuse. Les parties profondes de la glande offrent des tubes séminifères nombreux de calibre normal, avec leurs cellules typiques. Ils sont intacts, mais le tissu conjonctif qui leur sert de stroma est enflammé.

La Société, réunie en Assemblée générale, a procédé à l'élection du Président quinquennal, en remplacement de M. le professeur Brown-Séquard, dont les fonctions expiraient à la date du 26 mars 1892.

52 membres prennent part au scrutin.

M. le professeur Chauveau obtient.	38	suffrages.
M. le professeur Mathias Duval.	11	—
M. Laborde.	1	—
M. le professeur Pouchet	1	—
Bulletin blanc	1	—

En conséquence, M. le professeur Chauveau est élu Président quinquennal de la Société de Biologie.

Le Gérant : G. Masson.

Paris. — Typographie Gaston Née 1, rue Cassette. — 5732.

SÉANCE DU 2 AVRIL 1892

Installation de M. le professeur Chauveau, Président quinquennal de la Société de Biologie; Allocution de M. P. Regnard, vice-président. — Discours de M. le professeur Chauveau. — MM. Alezais et d'Astros (de Marseille) : Note sur la circulation artérielle du pédoncule cérébral. — M. le Dr Petrini (de Galatz) : Note sur la présence de corpuscules de Pacini et de ganglions nerveux dans le pancréas du chat. — M. L.-F. Henneguy : Sur la constitution de l'endoderme des mammifères. — MM. les Drs Athanasescu et Grigorescu : Recherches expérimentales sur l'action physiologique du buthyle-chloral.— M. E. Bataillon : Quelques mots sur la phagocytose musculaire, à propos de la réponse de M. Metchnikoff à ma critique. — M. le Dr A. Pilliet : Recherches sur l'état de la rate chez le vieillard. — M. A. Charrin : Lésion cardiaque et tuberculose. — M. P. Regnard : Du choc nerveux consécutif aux grandes catastrophes et particulièrement aux explosions. — M. le Dr Arnaud : Sur l'hématozoaire du paludisme. — M. le Dr Brivois : De l'électrolyse médicamenteuse cutanée (*Mémoire*).

Présidence de M. Regnard, vice-président, et de M. Chauveau, président quinquennal.

CORRESPONDANCE IMPRIMÉE.

M. le professeur Livon, de (Marseille), fait hommage à la Société d'un exemplaire des *Travaux de physiologie expérimentale* de son laboratoire, par MM. Alezaïs, Arnaud et Livon.

Installation de M. le professeur Chauveau, président quinquennal de la Société de biologie;

Allocution de M. P. Regnard,

Messieurs,

Le vote que vous avez émis dans votre dernière séance et, d'autre part, la rigueur de votre règlement qui ne vous permet pas de conserver votre Président plus de cinq ans, ces deux circonstances, dis-je, ont mis fin aux pouvoirs de M. Brown-Séquard.

Je crois être l'interprète de tous en envoyant à notre ancien Président l'expression de notre reconnaissance pour les soins qu'il a donnés à notre Société. D'ailleurs, nos nouveaux statuts ont cela de bon que, si nous

sommes obligés de nous séparer de notre Président, nous ne le perdons pas. Dans quelques semaines, M. Brown-Séquard nous reviendra et, s'il n'occupe plus ce fauteuil, s'il rentre dans le rang, il n'en sera que davantage, sur ces bancs, au milieu de nous.

A une grande majorité, vos suffrages se sont portés sur M. le professeur Chauveau.

Déjà, d'ailleurs, il y a cinq ans, un grand nombre d'entre vous l'avaient désigné pour la place enviée qu'il occupe aujourd'hui; et, prophétisant en quelque sorte, votre vice-Président d'alors, M. Dastre, annonçait l'élection qui vient d'avoir lieu.

M. Chauveau est membre de l'Institut, de l'Académie de médecine, de la Société royale de Londres, de la Société nationale d'agriculture. Il est inspecteur général de nos écoles vétérinaires et professeur au Muséum, Eh bien, j'imagine que, parmi tant de titres, il ne mettra pas en dernier celui que vous venez de lui conférer. Le rôle du Président de la Société de Biologie a chez nous la plus grande importance. C'est qu'il n'a pas seulement à ouvrir les séances et à fixer les ordres du jour; notre Président est le véritable directeur des études physiologiques en France. C'est son influence personnelle, celle de ses travaux ordinaires qui se répercutent sur les tendances de chacun de nous, ce sont ses avis qui dirigent les débutants, ses observations qui les encouragent ou les ramènent dans la voie de la vraie science et de la saine expérimentation. Cela est si vrai que, si vous voulez jeter un coup d'œil sur ce que j'appellerai *le règne* de chacun de vos Présidents, vous verrez combien chacun a mis son empreinte personnelle sur ce qui a été fait dans cette assemblée.

Aujourd'hui le physiologiste doit être un anatomiste qui connaisse non seulement l'homme, mais tous les êtres, même les plus inférieurs; il doit être chimiste et physicien s'il veut que ses recherches pénètrent dans l'intimité même des choses : il doit être habile ingénieur et mécanicien adroit, car le temps est loin où le scalpel et la loupe suffisaient à l'expérimentateur. Il lui faut être encore micrographe, un peu botaniste et beaucoup médecin.

M. Chauveau est tout cela et c'est ce qui me fait bien augurer des cinq années que nous allons passer sous sa direction.

Messieurs, au nom de tous, je souhaite la bienvenue à notre nouveau Président et je l'invite à prendre place au fauteuil.

Discours de M. le professeur Chauveau.

Messieurs et chers Confrères,

Je vous suis profondément reconnaissant de l'honneur que vous m'avez fait en m'appelant à la présidence quinquennale de la Société. Cet honneur, vous savez que je ne l'ai ni brigué, ni recherché, ni même indirectement sollicité par la manifestation du moindre désir. Vos suffrages, tout spontanés, ne m'en sont que plus précieux et plus agréables.

Vous l'avouerai-je pourtant, je les aurais vus avec plaisir se porter sur un autre. La dignité que vous me conférez ne va pas sans de lourdes charges et de graves devoirs : en creusant un peu le fond de mon cœur, j'y découvrirais peut-être le secret désir d'échapper à ces devoirs et de me soustraire à ces charges.

Mais je puis placer mes velléités de désintéressement égoïste sous l'invocation d'un motif plus avouable. Ne croyez-vous pas qu'il serait bon de ne pas rechercher exclusivement vos présidents parmi les membres de la Société qui se sont voués à la physiologie expérimentale? En posant cette question, je vous fais entendre clairement que je suis avec ceux d'entre vous qui pensent que les autres branches de la biologie ont bien le droit d'aspirer aussi à l'honneur de la présidence. Ils ont donné leurs voix à l'un des plus éminents représentants de l'anatomie et de l'histologie. Mon vote, si j'avais pu en faire usage, se serait volontiers rencontré avec le leur.

Toutes les sciences biologiques sont, en effet, placées ici sur le même pied, parce qu'elles rendent toutes les mêmes services. Elles se tiennent, s'enchaînent, s'entr'aident, pour concourir au même but : la connaissance scientifique de la vie, dans toutes ses manifestations normales ou pathologiques, chez tous les êtres animés des deux règnes.

Sans doute, la recherche des lois des phénomènes de la vie, domaine des physiologistes, est comme le point culminant de l'édifice des sciences biologiques. Mais comment le physiologiste arriverait-il à la possession du mécanisme de ces phénomènes, si on ne lui avait appris à en connaître le substratum, c'est-à-dire les appareils et les tissus organiques, tant dans leur composition et leurs propriétés que dans leur structure? Et croyez-vous que le physiologiste se passerait davantage des lumières que la pathologie répand sur les lésions et les troubles fonctionnels excités par la maladie? La physiologie n'existerait donc pas sans le concours du naturaliste, de l'anatomiste, de l'histologiste, du pathologiste, du chimiste, etc. Non, il n'y a pas à établir de subordination entre les diverses branches de la biologie : elles sont étroitement unies en un seul et même faisceau.

Fière de la place qui lui est faite au milieu de ses sœurs, la physiologie

expérimentale ne réclame pas un traitement de faveur. Trop heureuse si elle trouvait partout le même accueil que dans cette enceinte! Mais tout le monde n'est pas encore disposé à la regarder avec vos yeux bienveillants et surtout à la prendre pour ce qu'elle est en réalité, c'est-à-dire une région importante du domaine de l'histoire naturelle.

Dans ce domaine, l'étude du monde organisé suscite à bon droit un immense intérêt. Mais cet intérêt ne réside pas tout entier dans l'étiquetage, la classification, la dissection des êtres innombrables qui composent ce monde. La vie qui les anime compte bien aussi pour quelque chose! Il y a des peintres de nature morte; mais la nature vivante n'est pas, qu'on sache, négligée par les artistes. De même les manifestations intimes de cette nature vivante s'imposent-elles aux investigations des naturalistes. Ils trouvent dans la vie, étudiée pour elle-même, l'un des sujets les plus intéressants et les plus féconds qu'ils aient à exploiter dans leur champ de recherches. Et c'est le monde animé tout entier, de l'homme au moindre des protozoaires, de la plante dicotylédone la plus élevée en organisation à la moins compliquée des algues pathogènes, qui demande à être ainsi étudié au point de vue de la physiologie. Tous les êtres sont également tributaires de cette science autonome, synthèse nécessaire des connaissances qui constituent le rameau biologique de l'histoire naturelle.

Ici messieurs, l'entente entre les diverses branches de la biologie est admirablement comprise. C'est ce qui fait le principal attrait des séances de la Société. Cet attrait m'attirait invinciblement dans les combles où elle était installée à ses débuts. C'était aux premiers temps de ma jeunesse. Combien j'étais heureux alors quand la Société n'était pas en vacances au moment de mes voyages à Paris! Ce fut de même dans mon âge mûr. Et maintenant que j'aurai bientôt à regarder en arrière pour apercevoir les dernières et fugitives traces de mon passage à travers cette période de la vie humaine, j'éprouve toujours le même plaisir à me trouver au milieu de vous.

Que ne dois-je pas à cette fréquentation, à ce contact avec les jeunes, que le mode de constitution de la Société permet d'y faire entrer incessamment! Tout au moins y ai-je gagné, de n'être point devenu un *laudator temporis acti* : travers facile à ceux qui se laissent vieillir en s'éloignant du mouvement de la jeunesse. Ce mouvement est d'une activité entraînante dans votre Société, et les vétérans qui en fond partie peuvent se créer facilement l'illusion de contribuer à cette activité. Au lieu de s'immobiliser dans la contemplation du passé, ils continuent, grâce à vous, à ouvrir leur esprit sur les idées du temps présent, même sur les conquêtes scientifiques qui se préparent dans l'avenir. Elles se feront, ces conquêtes, à côté d'eux, sans eux; au moins goûteront-ils la satisfaction d'avoir conservé l'aptitude à en comprendre l'intérêt et à en apprécier le mérite.

Pour moi, mes chers confrères, je ne sais pas — naturellement — ce

que l'avenir me réserve. J'ignore quel parti je tirerai des études expérimentales que j'ai encore en chantier et auxquelles je reste passionnément attaché. Mais ce qui est sûr, c'est que, si mes forces trahissent mon ardeur, je me dédommagerai amplement en admirant les découvertes qui seront produites ici par les jeunes. J'y applaudirai comme membre de la Société de Biologie et comme Français. Vos succès me seront donc doublement chers : je m'en réjouirai et pour l'accroissement que ces succès vaudront au bon renom de la Société, et pour le lustre qui en rejaillira sur la patrie.

Vous voyez que, quoi qu'il advienne de votre nouveau Président, votre bienveillance lui aura préparé de beaux jours.

Note sur la circulation artérielle du pédoncule cérébral,

par MM. Alezais et d'Astros (de Marseille).

La circulation artérielle du pédoncule cérébral a été peu étudiée par les classiques. M. Duret en décrit les principales sources dans ses recherches générales sur la circulation de l'encéphale. En nous basant sur l'étude spéciale que nous avons faite d'une série de vingt pédoncules, nous sommes à même de présenter la description suivante de ces artères.

Elles viennent en majeure partie du tronc même de la cérébrale postérieure, soit de la portion ascendante avant l'abouchement de la communicante postérieure, soit de la portion réfléchie, circumpédonculaire.

Un certain nombre proviennent encore d'une branche importante de cette artère qui, née de sa portion ascendante, se rend aux tubercules quadrijumeaux en contournant le pédoncule, et que nous étudierons dans un travail ultérieur sous le nom d'*artère pédonculo-jumelle* (artère moyenne des tubercules quadrijumeaux de Duret).

Quelques autres naissent, en bas de la cérébelleuse supérieure, en haut de la communicante postérieure et même de la sylvienne.

Topographiquement, on peut diviser ces artères en cinq groupes :

1° *Artères pédonculaires internes.* — Elles naissent surtout de la partie ascendante de la cérébrale postérieure; quelques-unes plus rares viennent de la cérébelleuse supérieure à son origine et de la pédonculo-jumelle. Enfin, tout à fait à la partie supérieure du pédoncule, quelques filets peuvent naître de la communicante postérieure ou de la sylvienne.

Ces artérioles s'enfoncent dans la partie interne du pédoncule, et ne dépassent pas la substance noire, semblant destinées à l'étage inférieur.

On peut rattacher à ce groupe les artères optiques internes antérieure

et postérieure, qui naissent tantôt de la cérébrale postérieure, tantôt de la communicante et qui ne font que traverser le pédoncule pour se rendre à la couche optique.

Artère radiculaire de la troisième paire. — Nous devons une mention spéciale, à cause de son importance, à l'artère radiculaire de l'oculo-moteur commun, qui appartient encore à ce premier groupe artériel.

Son origine habituelle, d'après Duret, est l'artère basilaire. Nous l'avons vu quelquefois naître de la cérébrale postérieure ou de la pédonculo-jumelle à son origine. Cette artère remonte le long de la racine du nerf, jusqu'à son origine réelle, sur les côtés de l'aqueduc de Sylvius.

2° *Artères pédonculaires antéro-externes.* — Nombreuses, sont fournies de bas en haut, quelques-unes inconstantes, par la cérébelleuse supérieure, d'autres en assez grand nombre par la pédonculo-jumelle et la partie réfléchie de la cérébrale postérieure; enfin quelques-unes par la communicante et très exceptionnellement par la sylvienne.

Les inférieures et les moyennes s'enfoncent dans le pédoncule perpendiculairement à sa surface. Celles qui naissent de la cérébrale postérieure et de la communicante ont une direction ascendante. Les plus élevées pénètrent dans la pédoncule à travers la bandelette optique.

Les inférieures et les moyennes se terminent généralement dans l'étage inférieur et peuvent être suivies jusqu'à la substance noire. Très exceptionnellement, elles traversent cette substance noire pour arriver à l'étage supérieur. — Des supérieures quelques-unes vont jusqu'à la couche optique.

3° *Artères du sillon.* — Peu nombreuses; naissent de bas en haut de la cérébelleuse supérieure, de la pédonculo-jumelle, de la portion réfléchie de la cérébrale postérieure. Ces dernières peuvent être suivies jusqu'à la couche optique.

4° *Artères pédonculaires supérieures.* — Assez rares : naissent de bas en haut de la cérébelleuse supérieure (filet inconstant), de la pédonculo-jumelle et de la portion réfléchie de la cérébrale postérieure ou de ses branches (artère choroïdienne postérieure).

5° *Artères des tubercules quadrijumeaux.* — Sur les deux tubercules quadrijumeaux, existe un riche réseau artériel qui constitue la terminaison de la pédonculo-jumelle (artère moyenne des T. Q. de Duret). Assez souvent la cérébelleuse supérieure lui envoie un rameau, quelquefois récurrent (artère postérieure des T. Q. de Duret). Rarement, de la cérébrale postérieure ou de l'une de ses branches, lui arrive un filet (artère antérieure des T. Q. de Duret).

Les tubercules quadrijumeaux sont certainement la partie la plus richement vascularisée du pédoncule; et, sauf ces tubercules, l'étage supérieur reçoit un moins grand nombre d'artères nourricières que l'étage inférieur.

Note sur la présence de corpuscules de Pacini et de ganglions nerveux dans le pancréas du chat,

par M. le Dr Petrini (de Galatz).

On sait que chez le chat on trouve des corpuscules de Pacini sur le mésentère. Mais sur cette membrane séreuse, ces corpuscules sont assez limités à peine trouve-t-on un corpuscule par-ci par-là.

La présence de ces corpuscules dans le pancréas n'a pas encore été signalée, que je sache, par nos auteurs modernes; aussi la lecture des ouvrages d'histologie les plus récents, ne nous enseigne rien sur ce point. L'été dernier, me trouvant à Berlin, j'appris par hasard qu'on a trouvé ces corpuscules dans le pancréas du chat, mais on n'a pas pu me donner des indications pour que je puisse aller à la source d'origine. Comme je voulais contrôler le fait, de retour dans le pays j'ai sacrifié un jeune chat et j'ai soumis son pancréas à la méthode par le chlorure d'or à 1 p. 100; et par le chlorure d'or et de potassium.

Du reste voici comment j'ai procédé : On sacrifice un jeune chat par l'ouverture d'une de carotides, afin d'avoir l'organe exsangue. On ouvre le ventre et on enlève en entier le pancréas. Celui-ci, coupé en de très petits morceaux (six millimètres carrés), est plongé pendant dix minutes dans du jus de citron filtré préalablement; on lave légèrement à l'eau distillée, et on met les fragments dans la solution de chlorure d'or pur, ou de chlorure d'or et de potassium. On laisse dans l'or cinquante minutes, on lave encore dans l'eau, puis on garde les fragments pendant vingt-quatre heures soit dans de l'eau acétifiée, soit dans de l'eau avec de l'acide formique selon la méthode du professeur Ranvier.

Les petits fragments sont ensuite soumis à la dissociation dans une goutte de glycérine pure, soit dans de l'eau distillée. En dissociant on voit assez facilement les corpuscules de Pacini qui se distinguent par leur forme et leur coloration particulière. En même temps on aperçoit les ganglions nerveux, et les rapports qu'ils ont avec les troncs nerveux colorés en violet foncé. Alors on constate que ces corpuscules n'ont pas une distribution régulière dans l'organe, aussi tantôt on rencontre dans un pareil petit fragment (six millimètres) cinq à huit, et quelquefois dix corpuscules; tantôt dans d'autres fragments semblables on en trouve à peine deux ou trois; et, ailleurs un seul seulement.

Les ganglions nerveux paraissent se comporter de la même façon. Dans un pancréas du chat j'ai trouvé à peu près une centaine de ces corpuscules.

En ce qui concerne leur situation par rapport aux différents éléments qui entrent dans la structure du pancréas, il m'a semblé, qu'ils siègent entre le tissu conjonctif qui sépare les lobules de cet organe. J'ai trouvé

quelques corpuscules entre les lobules du tissu adipeux, qu'on trouve en abondance dans le pancréas du chat bien nourri. Je n'ai point besoin d'insister sur la structure de ces corpuscules, qui est aujourd'hui parfaitement bien connue. Je dois cependant dire, que comme on peut le voir dans mes préparations, à côté de corpuscules bien développés, on en trouve de tout petits. De sorte qu'on rencontre dans le pancréas du chat, de grands, de moyens, et de petits corpuscules. Tous ces corpuscules paraissent être en rapport avec le système nerveux cérébro-spinal, et avec le système ganglionnaire du sympathique, ou de la vie organique.

Ainsi j'ai constaté que la fibre nerveuse à gaine de myéline, avant de se terminer dans le corpuscule, passe à travers un ou deux ganglions nerveux. Ces ganglions sont très nombreux dans le pancréas du chat, et, on en rencontre de différents diamètres.

Les grands ganglions qui renferment six à huit cellules ganglionnaires sont traversés par un plus grand nombre de fibres nerveuses, que les petits ganglions.

Sur le trajet de quelques fibres nerveuses on voit suspendues une à deux cellules ganglionnaires.

Dans un petit nombre de préparations, j'ai rencontré des corpuscules de Pacini jumeaux ; et à côté de ces corpuscules, comme on peut le voir sur ces préparations, on rencontre, de simples massues dans lesquelles on aperçoit aussi un cylindre-axe.

Je crois donc que connaisant la présence de ces corpuscules et ganglions nerveux, en aussi grand nombre dans le pancréas du chat, les histologistes pourront avoir recours pour faire des préparations plutôt de cet organe, où l'on est sûr de les trouver facilement, qu'ailleurs où l'on ne les rencontre pas en aussi grande abondance.

Je pense que la fibre nerveuse terminale avant d'entrer dans le corpuscule, passe à travers un appareil ganglionnaire des plus riches en ces éléments.

Il m'a semblé que les fibres nerveuses terminales passent à travers trois ganglions au moins, dont un très grand, avant d'aboutir au corpuscule correspondant.

J'ai fait jusqu'à présent des recherches de ce genre sur de jeunes chats, c'est peut-être la raison pour laquelle j'ai rencontré parmi ces corpuscules, quelques-uns en voie de développement.

Quant à la présence en aussi grand nombre et au rôle de ces corpuscules et ganglions nerveux dans cet organe, je ne puis me prononcer avant d'avoir terminé les recherches que j'ai entreprises sur d'autres animaux.

Sur la constitution de l'endoderme des Mammifères,

par M. L.-F. Henneguy.

L'origine des feuillets blastodermiques chez les Mammifères est une question encore très controversée, bien que, dans ces dernières années, elle ait donné lieu à des travaux très importants. D'après Ed. van Beneden et un certain nombre d'autres embryogénistes, le stade diploblastique de l'œuf des Mammifères correspondrait au stade blastutien des Amphibiens, la couche blastodermique superficielle, *blastophore*, représentant les micromère de la blastule, la couche interne, *licitophore*, représentant les micromices et constituant un endoderme vitellin, distinct de l'endoderme proprement dit, endoderme de l'orchentiron, qui dériverait du blastophore.

Ne pouvant encore me prononcer sur la valeur de cette hypothèse faute d'observations personnelles suffisantes, je désire seulement, dans cette note préliminaire, attirer l'attention des embryogénistes sur la constitution du feuillet interne, chez l'embryon de Lapin, pendant les premiers stades du développement.

Jusqu'à la fin du septième jour la couche, interne de la vésicule blastodermique est constituée par des cellules aplatie ayant le même aspect dans toute l'étendue de cette couche.

Au huitième jour, les cellules endodermiques, dans toute la partie de l'aire embryonnaire où apparaîtront plus tard les îlots de Wolff, deviennent polyédriques et deux ou trois fois plus volumineuses que celles qui se trouvent en dehors de l'aire opaque. Cette augmentation de volume des éléments endodermiques a été signalée par la plupart des auteurs, qui ont observé les premiers stades du développement de l'œuf des mammifères, et entre autres par Ed. van Beneden et Julien, chez le lapin, mais aucun d'eux ne paraît avoir suivi les modifications ultérieures de ces cellules hypertrophiées. Celles-ci, en plusieurs points, tendent à se disposer en deux couches superposées. Leur protoplasma est plus grossièrement granuleux que celui des autres cellules embryonnaires ; leur noyau présente une affinité moins grande pour le carmin et renferme un réseau chromatique plus lâche.

Ed. van Beneden et Julien (1) ont donné le nom de *membrane ombilicale* à la membrane formée par l'endoderme uni à la splanchnoplèvre, dans les limites de l'aire vasculaire. On peut appeler *endoderme ombilical* la partie du feuillet interne épaissi qui suit l'extension de l'aire

(1) Ed. Van Beneden et Julen. Recherches sur la formation des annexes fœtales chez les Mammifères (Lapin et Chinophices), *Archives de Biologie*, V, 1884.

vasculaire. Cet endoderme ombilical se transforme insensiblement en une couche de cellules aplaties sur le bord distol de l'aire vasculaire et sur le bord proximal qui entoure la zone proamniotique. Il n'en est pas de même à l'union de l'aire vasculaire et de l'aire transparente périembryonnaire. Sur des coupes transversales intéressant la région moyenne d'un embryon de huit jours, on constate que l'endoderme ombilical s'étend à une certaine distance au-dessous de l'endoderme aplati de la zone transparente.

Il existe à ce niveau une zone dans laquelle on trouve au-dessous de la splanchnoplèvre, en passant de la zone transparente à la zone opaque : 1° une couche de cellules endodermiques aplaties; 2° cette même couche au-dessous de laquelle sont de grosses cellules polyédriques; 3° une couche de grosses cellules polyédriques disposées en une ou deux assises. Cette disposition rappelle celle du bourrelet endodermo-vitellin des oiseaux, l'endoderme ombilical correspondant à l'endoderme vitellin, et la couche des cellules aplaties à l'endoderme définitif.

La ressemblance entre l'endoderme ombilical et l'endoderme vitellin des oiseaux devient encore plus frappante aux stades suivants.

Au neuvième jour, les îlots de Wolff ont apparu dans l'aire vasculaire, et les premiers vaisseaux se sont développés. Les cellules de l'endoderme ombilical se sont allongées et sont devenues prismatiques, principalement dans la partie distole de l'aire vasculaire. Leur extrémité externe, en rapport avec la splanchnoplèvre est aplatie; leur extrémité interne est arrondie. Il en résulte que la face interne de l'endoderme, tournée vers la cavité du blastocyte présente un aspect festonné.

Le protoplasma des cellules de l'endoderme ombilical est rempli de grosses granulations réfringentes, brunissant sous l'influence de l'acide osmique; dans beaucoup de cellules, il est creusé de vacuoles irrégulières, qui refoulent le noyau vers la base externe.

Au douzième jour, les vacuoles protoplasmiques ont augmenté en nombre et en dimension; elles renferment presque toutes des corps réfringents dont les uns peuvent atteindre le volume du noyau de la cellule. Ces corps sont identiques, par leur aspect et leurs réactions, aux grosses granulations intra-protoplasmiques. Les cellules de l'endoderme ombilical sont devenues, à ce stade, absolument semblables à celles de l'endoderme vitellin des oiseaux; elles ne s'en distinguent que par leurs dimensions plus petites et par le volume moindre des éléments vitellins qu'elles renferment.

Dans les œufs méroblastiques des Sauropsides les éléments vitellins préexistent à l'embryon, dans les œufs des mammifères, ces éléments n'apparaissent qu'à un stade déjà avancé du développement de l'embryon, un peu avant la formation des vaisseaux, et seulement au niveau de l'aire vasculaire.

Les éléments vitellins de l'endoderme ombilical résultent vraisembla-

blement d'une transformation du liquide albumineux du blastocyte, absorbé par les cellules endodermiques. Ce sont des matériaux de réserve que les cellules restituent progressivement, après les avoir rendus assimilables, à l'embryon, par l'intermédiaire des vaisseaux, avec lesquels elles sont en contact. L'endoderme ombilical joue donc, chez les Mammifères, le rôle du paroblaste des œufs microastiques, interposé entre les vaisseaux et le vitellin nutritif.

Après la fixation de l'œuf sur la muqueuse utérine, et l'établissement du placenta, l'endoderme ombilical est en grande partie suppléé dans son rôle physiologique, par la couche plasmodiale qui sépare les villosités fœtales du sang de la mère, couche plasmodiale qui peut encore être assimilée à une sorte de parablaste séparant le milieu nutritif des vaisseaux embryonnaires.

L'existence, chez les Mammifères, d'un endoderme ombilical comparable à l'endoderme vitellin des oiseaux, tant au point de vue de sa constitution histologique qu'au point de vue de sa fonction physiologique, me paraît être un argument en faveur de la distinction, établie par Ed. van Beneden, entre le licithophore et l'endoderme définitif, et en faveur de l'opinion généralement admise aujourd'hui qui fait dériver les Mammifères d'ancêtres dont les œufs renfermaient un vitellin, qui a disparu progressivement, pendant que s'établissaient des rapports de plus en plus intimes entre l'embryon et la mère, durant le développement intra-utérin (1).

Recherches expérimentales sur l'action physiologique du buthyle-chloral,

par MM. les Drs Athanasescu et Grigorescu.

On sait que les propriétés physiologiques et les usages thérapeutiques d'un grand nombre de composés organiques sont une fonction de la constitution de ces composés. Or, le chloral éthylique étant un agent thérapeutique d'une grande importance, il nous a semblé utile d'étudier l'action physiologique d'autres composés présentant des analogies chimiques avec lui; parmi ces composés, on ne connaît, jusqu'à présent, que le buthyle-chloral. Il est vrai que ce corps a déjà été étudié sous ce rapport, mais d'une manière incomplète ; c'est pour cette raison que nous avons repris l'étude de l'action physiologique de cette substance, en faisant des expériences comparatives avec l'éthyle et le buthyle-chloral et ce sont quelques-uns de nos premiers résultats que nous publions dans cette première note.

(1) Travail du laboratoire d'embryogénie comparée du Collège de France.

On obtient ce composé, dont la formule de constitution paraît être : CH^3 CH. Cl C, Cl^2 CH. O, par l'action du chlore sur la paraldéhyde $(CH^3 CHO)^2$. C'est un corps liquide, bouillant à 164-165 degrés sous la pression de 750 millimètres, de densité = 1,395; il est très avide d'eau, absorbe facilement l'humidité atmosphérique et se tranforme en buthyle-chloral hydraté : $C^4 Cl^3 H^5 O + H^2O$.

Ce dernier corps se présente sous forme de petits cristaux blancs, peu soluble dans l'eau froide, très soluble dans l'eau bouillante, se déposant partiellement par refroidissement; il est également très soluble dans l'alcool; il fond à 76 degrés; comme le chloral hydraté éthylique; il se décompose facilement par la distillation en buthyle-chloral anhydre et eau.

I. Action générale.

En injections sous-cutanées. — Chez les grenouilles pesant 50 à 60 grammes, 10 milligrammes de substance ont provoqué les phénomènes suivants :

La respiration (jugée d'après les mouvements des narines) avant l'injection a donné une moyenne de 35 2/4; dix minutes après, 55, et, après une heure, 15 1/4 par minute.

Immédiatement après l'injection, l'animal s'agite violemment, sa peau sécrète une écume blanche et en même temps il émet de l'urine; une minute après, il baisse la tête, se met en décubitus ventral et il survient bientôt un état soporifique caractérisé par la perte de la transparence et du réflexe de la cornée; les yeux s'enfoncent dans les orbites et se ferment; le corps reste immobile et les muscles tombent en résolution complète de sorte que, les secousses les plus violentes ne peuvent plus réveiller l'animal. Pendant ce temps, l'activité du cœur est très réduite, et l'animal semble se trouver dans un état de mort apparente. Enfin, il se réveille après un laps de temps, variant de six à sept heures.

Toutes les grenouilles ont survécu, sans présenter quoi que ce soit de particulier; cependant l'une d'elles a présenté un phénomène particulier : l'eau qui baignait l'animal est devenue, du jour au lendemain, rouge, sanguinolente.

Lorsque la dose de 10 milligrammes a été dépassée, la mort s'en est toujours suivie.

Chez les cobayes pesant 500 grammes, la dose de 20 centigrammes a produit les mêmes phénomènes généraux, mais il y a eu ceci de particulier, que ces phénomènes ont commencé et se sont terminés par une paresse des membres postérieurs de sorte que l'animal présentait un état paraplégique.

La dose de 30 centigrammes administrée à un cobaye pesant toujours 500 grammes a produit un véritable état de mort apparente; sept heures

après, les réflexes cornéens et des membres ont reparu ; quelques heures plus tard l'animal s'est réveillé ; son poids avait diminué de 100 grammes ; il était abattu et perdait par la vulve un peu de sang rouge et fluide. Quarante-huit heures après l'injection, l'animal est mort, et à l'autopsie il a présenté les phénomènes suivants : un état particulier de ramollissement de la paroi inférieure de l'abdomen, dans sa moitié postérieure, accompagné de l'exfoliation de l'épiderme. L'utérus était tuméfié et rempli de coagulum sanguins et sa muqueuse avait subi un commencement de ramollissement.

Nous avons fait aussi des expériences comparatives avec le chloral ordinaire (éthylique). — A un cobaye pesant 600 grammes nous avons injecté 20 centigrammes de buthyle-chloral, et puis 20 centigrammes de chloral éthylique, à un autre cobaye du même poids. Le premier a présenté les phénomènes suivants : après 5 minutes, phénomènes soporifiques intenses; après 15 minutes, coma complet ; après 20 minutes, il a donné des signes de réveil, et 50 minutes après, le réveil a été complet ; mais le réflexe cornéen était encore en partie diminué. Chez le deuxième cobaye, l'état soporifique n'a commencé que 20 minutes plus tard ; il y a eu quelques phénomènes d'agitation caractérisés par des mouvements de tête variés ; le sommeil est devenu complet après 1 h. 35 et le réflexe cornéen persistait encore. L'animal s'est réveillé au bout de 2 heures.

Les expériences sur les oiseaux ont conduit aux mêmes résultats : à une poule, pesant 750 grammes, l'on a injecté 20 centigrammes de substance; le sommeil, qui a duré 4 heures, a été très tranquille et profond.

Méthode digestive. — A un chien à jeun de 11 kil. 750, l'on a introduit dans l'estomac 4 gr. 32 de buthyle-chloral dissous dans 100 grammes d'eau (36 centigrammes par kilogramme d'animal). Six minutes après, sont survenus des symptômes d'ivresse, et l'animal ne pouvait plus se tenir sur ses pattes. Les phénomènes cornéens sus-indiqués se sont manifestés comme d'habitude, les pupilles se sont contractées, les conjonctives étaient injectées et la vue s'était beaucoup affaiblie. Pendant le sommeil, l'animal poussait de faibles gémissements, tournait souvent sa tête vers l'estomac et agitait alternativement ses membres antérieurs comme il le fait pendant la marche. Cinq quarts d'heure après, il s'est réveillé, présentant encore des signes de somnolence ; il a eu des nausées et il a vomi. Après sept jours, espace de temps durant lequel l'animal s'est bien porté, on lui a introduit de nouveau dans l'estomac, une solution contenant 6 grammes de médicament ; les phénomènes généraux et l'irritation stomacale ont été plus intenses; en se réveillant, l'animal a eu plusieurs vomissements.

En administrant à un autre chien, par la même méthode, le buthyle-chloral mélangé à une solution gommeuse et sucrée, l'effet soporifique a été diminué, mais l'irritation stomacale ne s'est plus manifestée.

Conclusions. — De ces expériences, il ressort clairement que le buthyle-

chloral est un agent soporifique puissant, mais de courte durée ; son action se fait sentir bien plus vite que celle du chloral éthylique, mais elle finit aussi plus vite ; il ne produit pas des phénomènes cérébraux, comme le chloral et le chloroforme, mais paraît être plus irritant pour l'estomac. Quant aux phénomènes cornéens et à la paresse des membres postérieurs, ils paraissent être des signes précurseurs très caractéristiques de l'action soporifique du buthyle-chloral.

Quelques mots sur la phagocytose musculaire, a propos de la réponse de M. Metchnikoff a ma critique,

par M. E. Bataillon.

Je dois ajouter quelques mots seulement à ma discussion avec M. Metchnikoff relativement à la régression musculaire, avant de clore un débat dans lequel, de mon côté, tout aura été dit. Mon contradicteur, dans la séance du 19 mars, a exposé son interprétation et la mienne. Ceux qui liront cette note et ma critique du 5 mars seront sufisamment édifiés sur le différend scientifique qui nous divise. Mais ils constateront que je n'ai eu aucune réponse sur des objections directes et bien précisées.

Les questions de méthode ne peuvent se discuter qu'entre deux adversaires en présence et munis chacun de *tous* leurs documents. Je ne reviendrai donc pas sur toute une série de faits indiqués soit par M. Loos, soit par moi-même, comme précédant ou accompagnant la régression; puisque M. Metchnikoff persiste à les considérer comme accidents de préparation.

J'ai examiné un à un dans ma communication les dessins fournis par mon contradicteur à l'appui de sa thèse. Je n'ai contesté aucune de ses observations, et quiconque s'occupera sérieusement du sujet verra ce qu'il figure. Là n'est pas la question.

Mais j'ai pu interpréter ces dessins à ma façon. En effet, il est résulté de mon examen que tous ces documents ne parlent pas plus dans un sens que dans l'autre.

L'abondance d'un plasma incontestablement musculaire est indiquée par un seul cas qui, selon moi, doit être rapporté aux fibres jeunes périphériques encore intactes.

La multiplication des noyaux musculaires (base fondamentale de la théorie) n'a pas été suivie (1).

(1) Je ne reviens pas sur le détail de cet examen. Il m'autorisait à dire sur les documents mêmes fournis par mon adversaire, qu'il n'y a entre nous qu'une différence d'interprétation.

Il me paraît difficile d'être trop affirmatif dans un sujet aussi délicat. J'ai exprimé *une opinion* à l'appui de laquelle j'ai apporté un certain nombre d'*arguments* : car, avec les méthodes dont nous disposons, de semblables processus ne se suivent pas. Nous devons donc chercher de nouveaux faits; et, pour ma part, si ces faits m'y amènent, j'indiquerai nettement mon changement d'opinion.

(*Faculté des sciences de Lyon; Laboratoire de zoologie.*)

Recherches sur l'état de la rate chez le vieillard,

par M. le Dr A. Pilliet.

L'atrophie physiologique des différents viscères est une étude jusqu'ici négligée au point de vue histologique, sauf pour ceux qui, comme le thymus, subissent une régression précoce. Pourtant, en comparant la moyenne résultant d'examens nombreux d'un organe sain chez l'enfant et l'adulte, avec celle qu'on obtient en multipliant les examens chez le vieillard, on peut arriver à saisir dans les rapports qu'affectent normalement les différentes parties de cet organe, des différences sensibles et constantes. C'est un travail que j'ai pu tenter déjà sur les glandes sous-maxillaires et sur le corps thyroïde dans des recherches antérieures; grâce à mon séjour comme interne à Bicêtre chez M. le Dr Bourneville et surtout à Ivry, chez M. le Dr Gombault.

Aujourd'hui, j'apporte, sur la rate, le résultat de recherches semblables que j'ai pu compléter dans un autre hôpital à services de vieillards, à Laennec, pendant deux années passées chez mes maîtres, MM. les professeurs Cornil et Straus. Ni dans le chapitre consacré à la Rate par M. Besnier dans le *Dictionnaire encyclopédique;* ni dans la Thèse de M. Poulin (1880), sur les atrophies viscérales consécutives aux inflammations chroniques des séreuses; ni dans celle de M. Brousse, sur l'évolution sénile (1886); ni enfin dans celle de M. Peltier, sur la pathologie de la rate (1871), nous n'avons trouvé de détails histologiques sur l'atrophie sénile de la rate. Les traités d'anatomie pathologique, le livre de M. Demange sur la vieillesse n'entrent non plus dans aucun détail sur cette question.

Les recherches dont nous résumons ici le résultat ont porté sur 14 vieillards dont l'âge variait de 67 à 84 ans; le nombre de rates examinées est beaucoup plus considérable, mais les résultats sont toujours les mêmes et il n'a pas été pris de notes cliniques sur tous les cas observés après cette première série. La mort était presque toujours survenue

par apoplexie, par broncho-pneumonie, par pneumonie; les reins étaient à peu près constamment scléreux. La rate se présentait à l'œil nu sous deux aspects bien différents. Tantôt, elle était petite et molle, à capsule blanche, ridée et même plissée; le couteau, en la raclant, mettait à nu les travées sans fournir beaucoup de pulpe. Tantôt, et le plus souvent, elle était d'un rouge foncé, ferme et dure, entourée d'une capsule fibreuse, parsemée de points ou de plaques paraissant cartilaginiformes, ou enveloppée d'une cuirasse épaisse du même aspect. Dans aucun cas, on n'apercevait de corpuscules de Malpighi sur une section franche de l'organe. Le premier type nous a paru répondre, d'après les observations cliniques, à l'atrophie vraie, pure et simple, dégagée de toute complication. On le rencontre chez des gens très âgés, mais peu athéromateux. Une femme de 84 ans, morte à 84 ans de broncho-pneumonie avec une rate du poids de 40 grammes, au lieu de 195, poids normal, le présentait assez net, ainsi qu'un homme de 84 ans mort dans les mêmes conditions.

Le second type se rencontre, au contraire, dans les cas d'athérome, chez ces malades complexes qui peuplent les asiles de vieillards, chez lesquels le rein est scléreux, le cœur aussi, l'aorte athéromateuse, les poumons emphysémateux aux sommets et engoués aux bases. Chez ces malades, qui ont fourni le modèle de la description de l'artério-scléreux, la capsule de la rate, ses travées fibreuses et ses vaisseaux subissent des modifications comparables à celles que l'on trouve dans les autres organes (1). Mais il existe, en plus, un certain nombre de lésions fondamentales : ce sont celles que l'on trouve isolées dans les petites rates molles dont nous avons parlé, celles qu'il nous faut maintenant décrire.

Mais nous devons, auparavant, dire un mot de la structure de la rate. Elle présente à considérer, comme l'on sait, une charpente fibreuse émanée de la capsule, et riche en fibres lisses, une pulpe, rouge et friable et des corpuscules blanchâtres qui ont gardé le nom de Malpighi et sont branchés autour des artérioles. L'étude du développement et de l'anatomie comparée nous montre (2) que la pulpe de la rate se développe aux dépens du tissu conjonctif qui sert à former les veines; que les cellules de ce tissu forment un réseau continu avec la veine splénique : dans ce réseau sont inclus un grand nombre d'éléments arrondis, noyaux d'origine, qui, lorsque la circulation artérielle se développe, sont en partie balayés, mais restent en certains point agglomérés. Les parties ainsi dégagées forment la pulpe rouge, le réseau chargé encore d'éléments, la pulpe grise, ou les corpuscules de Malpighi. Or, ces éléments, ou noyaux d'origine, qui continuent pendant la vie à essaimer peu à peu dans la pulpe rouge, et, de là, dans la grande circulation, sont pour M. Laguesse,

(1) Duplaix. Contribution à l'étude de la sclérose, *Thèse*, Paris, 1883, n° 254, p. 20.

(2) Laguesse. *Développement de la rate chez les poissons*, Paris, 1890.

comme aussi croyons-nous, pour M. Malassez (Cours du Collège de France, 1885-1886), des éléments directement ou indirectement formateurs de globules rouges. Il s'ensuit que leur disparition, leur essaimage progressif amènera l'épuisement et, par suite, la sénilité de l'organe. Après ces préliminaires, il nous reste à indiquer, sans entrer dans le détail des observations, les lésions que nous avons pu constater dans la rate du vieillard, examinée comparativement avec celle de l'enfant ou d'un jeune animal.

Charpente. — La capsule et les travées fibreuses sont fortement épaissies et leurs cellules fixes sont aplaties et diminuées de nombre. Dans les plaques cartilaginiformes, le tissu prend un aspect cornéen très condensé; cet aspect s'accentue, comme l'a indiqué M. Talamon en 1877 (*Revue de médecine* « De la Calcification »), dans les points calcifiés, qui se teignent très vivement par le réactif après décalcification.

Les cloisons de l'intérieur ne sont jamais calcifiées, mais elles sont irrégulièrement élargies et déchiquetées sur leurs bords ; ces lésions sont très marquées dans les rates scléreuses, et nous avons vu, à plusieurs reprises, les cellules conjonctives des travées avoir leur cytoplasma rempli de granulations pigmentaires de couleur bistre, sans avoir pu d'ailleurs recueillir de renseignement sur les accidents paludéens du malade.

La pulpe rouge semble occuper un immense espace, surtout dans les rates des anciens cardiaques où elle apparaît colorée en jaune par l'accumulation des globules rouges qui la distendent; mais cet accroissement n'est qu'apparent puisque toute la rate est atrophiée, et elle tient à la raréfaction de la pulpe blanche.

Le réseau de la pulpe rouge paraît transformé en une trame rigide, dans laquelle les noyaux cellulaires sont très peu abondants ; les mailles de la trame sont, d'ailleurs, élargies et mécaniquement distendues; il en résulte que l'atrophie de la pulpe est en partie masquée par une congestion d'autant plus forte que le sujet répondait davantage au type artério-scléreux et que la rate elle-même était plus recouverte de plaques calcaires. Dans les petites rates molles, au contraire, la pulpe est à peu près vide, mais la diminution du parenchyme est la même. Lorsque la rate a été durcie à l'alcool, colorée au carmin d'alun, et montée au baume du Canada, l'hémoglobine des globules rouges est dissoute, et la pulpe qui paraissait gorgée de sang sur les pièces durcies au chromate et colorées à l'éosine, se montrent alors parsemées d'une quantité de noyaux à figures irrégulières qui ne peuvent appartenir qu'à des leucocytes; ils seraient donc en proportions considérables dans ce système lacunaire.

Les *corpuscules de Malpighi* présentent, d'une façon à peu près constante, des lésions considérables dans tous les cas que nous avons examinés. Quoique chez l'enfant et l'homme adulte, le corpuscule gris soit plus petit, par rapport à la pulpe rouge, que chez les animaux de laboratoire, il est impossible de contester la diminution considérable de volume qu'on

lui trouve chez le vieillard ; dans les cas les plus extrêmes, et ils ne sont pas rares (ils forment à peu près la moitié du total observé), voici ce que l'on observe :

Le vaisseau qui occupe le centre du corpuscule est fortement épaissi ; il présente plusieurs couches fibreuses concentriques, lui formant un véritable manchon ; sa lumière est très étroite ; sa paroi ne contient à peu près plus de réseau élastique. Dans le réseau qui l'entoure, les éléments spéciaux de la pulpe grise sont tout à fait diminués de nombre ; sur le plus grand nombre des corpuscules, ils forment un anneau parfois incomplet, très réduit, très restreint ; sur d'autres, il faut le chercher ; enfin, autour des vaisseaux épaissis offrant tous les caractères du vaisseau central d'un corpuscule de Malpighi, on ne voit plus sur les coupes que de tout petits amas latéraux de cellules à gros noyaux. Lorsqu'il existe encore une atmosphère de ces cellules suffisante pour représenter le corpuscule en voie d'atrophie, cette atmosphère n'est pas régulièrement arrondie, mais découpée de façon à donner au contour un aspect inégal. Chez les jeunes animaux, on peut reconnaître au corpuscule deux couches dont l'externe contient des éléments plus tassés, comme cela se voit dans le thymus ; ici, l'aspect du corpuscule est partout semblable ; il est presque inutile d'ajouter que nous n'avons pu, sur des pièces d'autopsie, rechercher les modifications des noyaux cellulaires, et, en particulier, le ralentissement probable de la karyokinèse.

En examinant à un faible grossissement les corpuscules dans ces coupes de rate, on est frappé de les voir très rapprochés les uns des autres ; ils sont groupés en bouquet que noie la pulpe dilatée, et, dans ces bouquets, on peut trouver côte à côte, les corpuscules plus ou moins atrophiés ; cette inégalité est même frappante ; le groupement que nous venons d'indiquer est une preuve de plus de l'atrophie de l'organe, car dans la rate normale, les corpuscules sont régulièrement espacés et les bouquets vasculaires n'ont pu se rapprocher ainsi que grâce à la dilatation de la pulpe rouge et la disparition de la pulpe blanche.

Dans un mémoire ultérieur, nous publierons les observations détaillées que nous venons de résumer. La conclusion, tout hypothétique, de ce travail, sera la suivante :

La rate, comme d'autre organes hématopoiétiques, la moelle des os par exemple, s'atrophie assez prématurément, puisque les modifications qu'elle présente sont à peu près constantes.

Les lésions que l'on observe alors sont, à des degrés différents, la sclérose de la capsule et des travées fibreuses ; la dilatation mécanique des mailles de la pulpe rouge ; enfin, la disparition plus ou moins totale des éléments de la pulpe blanche ; cette dernière lésion est la plus constante, celle qui a le plus d'intérêt pour nous. En effet, si ces éléments ont un rôle hématopoiétique déterminé, et tous les auteurs sont d'accord sur ce point, leur disparition doit forcément jouer un rôle important dans

l'apparition de l'anémie des vieillards. Nous n'avons pas besoin de rappeler que, chez ces derniers, la moelle osseuse se transforme de moelle jaune en moelle grise et que son pouvoir hématopoiétique, marqué dans la moelle rouge du fœtus, est également aboli.

L'histoire détaillée de la vieillesse de chaque organe pourrait donc conduire un jour à tracer les vrais caractères de l'évolution sénile. Mais le développement de cette hypothèse dépasserait les limites de cette note.

Lésion cardiaque et tuberculose,

par M. A. Charrin.

Les relations de la tuberculose et des affections cardiaques ne sont pas encore fixées. L'antagonisme ancien, très absolu, a subi des atténuations. Pour arriver à des notions plus exactes, il est bon d'enregistrer les faits. C'est là le motif qui me décide à présenter un cœur, dont le ventricule gauche, on le voit, est considérablement hypertrophié. L'épaisseur des parois est telle que la cavité est à peine conservée; cette hypertrophie est due au développement exagéré du tissu musculaire; l'élément conjonctif y prend une part des plus faibles. La pièce provient d'un singe qui a succombé, dans le laboratoire de M. Laborde, à une bacillose rapide, sans sclérose vasculaire.

Du choc nerveux consécutif aux grandes catastrophes et particulièrement aux explosions,

par M. P. Regnard.

Un certain nombre de neuro-pathologistes, et en particulier le professeur Charcot, ont signalé le singulier état qui suit, chez certains individus, les grandes catastrophes, les accidents de chemin de fer par exemple. A l'époque où j'avais l'honneur de faire partie de la commission du grisou, j'ai été à même de recueillir un certain nombre de faits qui se rapprochent beaucoup de ceux qui ont été signalés à propos des déraillements. A la suite d'une explosion de grisou, on trouve quelques ouvriers étendus sur le sol sans aucune connaissance; leur cœur bat, la respiration est normale et l'examen le plus scrupuleux de leur corps montre que, en aucun point, il n'y a la moindre lésion pouvant expliquer leur état ; bien

mieux, un certain nombre sont ainsi tombés dans un endroit où l'explosion n'a pas produit le moindre dégât matériel, où elle a été très faible par conséquent. Les malades ont subi seulement le choc nerveux. Ils sont sous le coup d'inhibition cérébrale dont ils gardent des traces des journées, des mois après qu'ils sont revenus à eux. On a toujours considéré que le choc était purement psychique et cela doit être ainsi dans la majorité ses cas.

Il y a déjà plusieurs années, j'avais institué quelques expériences pour déterminer le mécanisme de ces manifestations nerveuses : ces recherches sont encore incomplètes et si je me décide à en parler maintenant, c'est que les événements extra-scientifiques qui viennent de se passer leur donnent une certaine actualité et que, d'autre part, leur nature même rendra très difficile de les reprendre d'ici longtemps.

J'ai voulu voir quel serait, sur un animal, l'effet produit par une explosion de dynamite. On sait que cette substance agit non seulement par la masse des gaz qu'elle dégage, mais aussi par la sorte de vibration brisante qu'elle communique aux corps au voisinage desquels elle se trouve. Ainsi, une cartouche de dynamite qui est simplement posée sur une barre de fer brise cette barre en mille morceaux sans qu'il y ait eu le moindre bourrage comme cela eût été nécessaire avec la poudre noire, par exemple.

Il eût été à la fois puérile et inutilement cruel d'attacher une cartouche de dynamite sur un animal, nous savons très bien que l'animal eût été réduit en morceaux et tué sur le coup. D'ailleurs, cette expérience a été plusieurs fois réalisée dans des suicides d'ouvriers mineurs et par des attentats, dont un célèbre, sur une personne souveraine.

Ce qui pouvait être intéressant, c'était de voir les effets du choc à distance et de la propagation des vibrations sur des animaux placés un peu loin. Nous nous sommes décidé à agir sur des animaux vivant dans l'eau et cela pour deux raisons : d'abord parce que l'eau transmet plus facilement les vibrations que l'air et ensuite parce que cette circonstance nous permettait de n'employer qu'une petite quantité de substance explosive et par conséquent de rendre moins bruyantes des expériences forcément un peu tapageuses.

Je me suis donc rendu à Joinville-le-Pont dans une propriété où se trouve une mare remplie de poissons, de grenouilles et autres animaux aquatiques. Des cartouches de dynamite de 30 grammes avaient été préparées munies de la mèche réglementaire qui brûle d'un centimètre par seconde et qui est terminée par une capsule de fulminate. L'expérience, très simple, consistait à jeter une de ces cartouches au fond de la mare et à attendre l'explosion.

A peine celle-ci avait-elle eu lieu et l'immense masse d'eau qui avait été soulevée verticalement était-elle retombée, que l'on voyait tous les animaux, poissons, grenouilles, têtards, etc., arriver à la surface, le ventre

en l'air, immobiles et comme morts. Nous avions fait ce que réalisent souvent les ouvriers qui détournent de la dynamite dans les mines, nous avions fait une pêche à la dynamite. Notre première idée fut d'aller ramasser les morts pour voir dans quel état ils se trouvaient : plusieurs, tout près du bord, pouvaient très facilement être pris à la main. Quelle ne fut pas notre surprise en voyant ces animaux, si immobiles, se sauver très prestement au moindre attouchement et cela au point qu'il nous fut impossible d'en prendre un seul.

Nous lançâmes une nouvelle cartouche; après le choc, tous les animaux revinrent à la surface comme avant; mais cette fois nous étions munis d'une épuisette et en la passant doucement sous les poissons, en ayant bien soin de ne pas les frôler même légèrement, nous pûmes les prendre presque tous. Aucun n'avait la moindre lésion. Ils semblaient n'avoir subi que cette commotion nerveuse transmise par la vibration de la dynamite, commotion produisant une sorte d'hypnotisme dont ils sortaient sans la moindre excitation. J'ai su depuis, dans une conversation que j'ai eue avec un pêcheur un peu braconnier et fort dynamiteur, que, sauf pour les poissons qui se trouvent juste sur la charge, la mort est rare et qu'on observe surtout le choc que je viens de décrire et qui se dissipe assez facilement pour qu'on soit obligé de prendre des précautions pour s'emparer des poissons obnubilés.

En somme, la vibration explosive avait été transmise au système nerveux, mais avec trop peu d'intensité pour qu'il pût en résulter de graves dommages.

Sur l'hématozoaire du paludisme,

par M. le Dr Arnaud,
Médecin aide-major à l'hôpital militaire de Tunis.

Dans le courant de l'année 1891 j'ai eu l'occasion d'examiner le sang de 289 malades entrés à l'hôpital militaire de Tunis pour paludisme, et d'y rechercher l'hématozoaire de M. Laveran.

La technique employée pour ces examens est celle qui a été décrite par M. Laveran.

1° *Fréquence de l'hématozoaire.* — Sur les 289 malades examinés, j'ai trouvé :

1° 141 fois des corps sphériques de dimensions variées.
2° Des flagella dans un seul cas.
3° 11 fois des corps en croissant.
4° 2 fois des corps en rosace.
5° Dans 23 cas le pigment mélanémique a été seul constaté.

De sorte que sur 289 examens on peut dire que 176 ont été suivis d'un résultat positif; ce qui donne une proportion de 61 p. 100.

Les malades chez lesquels l'examen a été négatif avaient déjà pris de la quinine ou bien n'avaient pas d'accès au moment où l'examen du sang a été fait, c'est-à-dire qu'ils ne se trouvaient pas dans des conditions favorables à la recherche de l'hématozoaire.

2° *Polymorphisme de l'hématozoaire.* — Les éléments parasitaires trouvés dans le sang se rapportaient aux types suivants :

a) *Corps sphériques.* — Ils se sont montrés surtout fréquents et nombreux dans les mois chauds, de mai à septembre. Leurs formes et leurs dimensions sont très variées. Les plus petits représentent à peine la cinquième ou sixième partie d'un globule rouge. Ils sont tantôt accolés à l'hématie sur laquelle ils forment une tache transparente, comme une vacuole, avec ou sans grains de pigment; tantôt libres, dans le sérum avec des grains de pigment disposés d'une façon irrégulière, ou bien en couronne; ces corpuscules pigmentaires sont souvent animés d'un mouvement très vif, très curieux à observer.

b) *Flagella.* — Nous les avons constatés dans un seul cas chez un malade qui avait des accès irréguliers. Les flagella très longs, flexueux, étaient animés de mouvements très vifs qui ont persisté pendant plus de quarante minutes.

c) *Corps en croissant.* — Leurs formes et leurs dimensions sont très variées, depuis la phase semi-lunaire complète jusqu'au stade ovalaire. Dans tous les cas les grains de pigment occupaient le centre de l'élément. Les grains de pigment, contrairement à ce qui se passe dans les corps sphériques, ne présentent pas de mouvements.

d) *Corps en rosace.* — Nous les avons trouvés chez deux malades. La segmentation paraît se faire toujours de la circonférence vers le centre de l'élément où se voit un amas de pigment. Incomplet sur quelques-uns de ces corps, le cloisonnement est complet sur d'autres qui ne présentent plus alors qu'une série de spores groupées autour du corpuscule pigmentaire.

e) *Corpuscules pigmentés mobiles.* — Enfin nous avons, dans 21 cas, observé des corpuscules pigmentés présentant l'aspect suivant : ces éléments, libres dans le sérum, comparables pour la forme et les dimensions à des microcoques sont animés d'un mouvement très vif qui paraît dû à la présence d'un ou de deux flagella, très difficiles à voir, mais que nous avons pu distinguer nettement dans certains cas. Coronado a signalé des corpuscules semblables dans le sang palustre et Danilenwsky dans le sang des oiseaux. Quelle est la signification de ces corpuscules? Correspondent-ils à une phase du développement de l'hématozoaire? De nouvelles recherches sont nécessaires à ce sujet.

Chez un malade dont nous avons examiné le sang à huit reprises différentes dans le cours d'un accès des plus intenses, nous avons pu constater

les deux modes connus de reproduction de l'hématozoaire malarique : 1° division par scissiparité du corps sphérique, indiquée par M. Laveran ; 2° sporulation (corps en rosace).

D'après Golgi, les corps en rosace croissent et donnent des spores pendant l'apyrexie. Un peu avant le frisson ces spores disparaissent du sang, pour se réfugier probablement dans la rate et la moelle des os, d'où elles sortent le lendemain ou les jours suivants, sous une forme plus avancée. Si nous avons assisté dans le cours de cet accès de fièvre, à la sporulation, c'est peut-être parce qu'à l'accès existant allait en succéder un autre. Cela est d'autant plus probable que la température à deux heures du soir (l'accès avait débuté à sept heures du matin), continuait à s'élever et que l'état du malade devenait inquiétant. Des injections de chlorhydrate de quinine furent faites à ce moment.

3° *Influence des saisons et des foyers du paludisme sur la fréquence et les formes de l'hématozoaire.* — Ne tenant compte que des faits observés en 1891, nous pouvons dire que les cas de paludisme ont été surtout nombreux en juin, juillet, août et septembre, c'est-à-dire pendant les mois les plus chauds de l'année, et pendant cette période nous avons observé surtout des corps sphériques dans le sang de nos malades.

Au mois de septembre, se sont montrés les corps en croissant, remarquables par leur persistance à rester dans le courant sanguin malgré un traitement méthodique. Contrairement aux assertions de quelques auteurs, les corps en croissant ne correspondent pas toujours à des fièvres irrégulières ; on rencontre en automne des fièvres de première invasion, à type très régulier qui présentent néanmoins d'emblée des corps en croissant.

A côté de l'influence saisonnière, il convient de signaler l'influence des foyers sur le degré de gravité du paludisme. La région de Tabarka (Tunisie) fournit un grand nombre de cas de paludisme et le plus souvent le paludisme contracté dans cette région a un caractère marqué de gravité. Un autre centre palustre, Zaghouan, placé sous la même latitude, mais dans des conditions locales moins défavorables, ne fournit que des fièvres de moyenne intensité. Dans le premier cas, on est frappé de l'abondance des hématozoaires et de leur persistance dans le sang. Il paraît évident que ces différences relèvent de conditions extérieures multiples qui se réunissent pour augmenter l'activité de l'hématozoaire ou pour la diminuer.

Des faits que nous avons observés, nous croyons pouvoir tirer les conclusions suivantes :

1° Les diverses formes sous lesquelles s'observe l'hématozoaire de M. Laveran ne sont que des états successifs d'un même parasite polymorphe, et non point des espèces différentes.

2° La présence de l'hématozoaire sous une de ses formes connues est constante quand on peut pratiquer l'examen du sang au début d'un

accès et chez un malade n'ayant pas pris de quinine depuis quelque temps.

3° La recherche de l'hématozoaire a une très grande importance au point de vue clinique ; la constatation des éléments parasitaires permet toujours d'affirmer l'existence du paludisme.

De l'électrolyse médicamenteuse cutanée, par M. le Dr Brivois; Mémoire présenté par M. D'Arsonval, dans la séance du 26 mars 1892. (Voir *Mémoires* du présent volume, page 119).

Le Gérant : G. Masson.

Paris. — Typographie Gaston Née 1, rue Cassette. — 5732.

SÉANCE DU 9 AVRIL 1892

M. le Dr Galezoswki : De la contracture partielle hystérique du muscle accommodateur déterminant l'astigmatisme. — M. Albert Robin : Les propriétés antiseptiques de l'antipyrine. — M. H. Triboulet : Production expérimentale de mouvements choréiformes chez le chien. — M. E. Gley : Dédoublement du salol dans l'intestin des chiens privés de pancréas. — M. E. Gley : Action du bromure de potassium sur les chiens thyroïdectomisés. — M. N. Gréhant : Manomètre métallique servant à la mesure de la pression. — MM. Gilles de la Tourette et Cathelineau : La nutrition dans l'hystérie. — M. E. Hédon : Greffe sous-cutanée du pancréas. — MM. Hédon et J. Ville : Sur la digestion des graisses après fistule biliaire et extirpation du pancréas. — MM. Ch. Achard et Jules Renault : Sur les bacilles de l'infection urinaire. — M. A. Railliet : Recherches sur la transmissibilité de la gale du Chat et du Lapin due au *sarcoptes minor* Furst. — M. Azoulay : Procédé pour rendre le pouls capillaire sous-unguéal plus visible. — M. Louis Blanc : Sur une anomalie nouvelle de l'amnios. — M. A.-H. Pilliet : Sur la constitution homogène de la fibrille des fibres musculaires striées. — M. le Dr Laulanié : Faits pouvant servir à l'étude de la régulation de la température (*Mémoire*).

Présidence de M. Chauveau.

CORRESPONDANCE IMPRIMÉE.

M. le Ministre de l'instruction publique adresse à la Société un exemplaire du 3e volume du *Dictionnaire de botanique* de M. le professeur Baillon.

De la contracture partielle hystérique du muscle accommodateur déterminant l'astigmatisme,

par M. le Dr Galezoswki.

Messieurs, dans une des précédentes séances de votre Société, j'ai eu l'honneur de vous communiquer mes recherches sur la diplopie monoculaire et sur la myopie spasmodique du muscle accommodateur. Aujourd'hui je vous apporte une observation bien plus curieuse, c'est celle d'une contracture partielle et permanente des fibres musculaires du muscle accommodateur, et à la suite duquel il s'est produit dans l'œil un astigmatisme spasmodique. Ce phénomène a eu lieu chez une jeune femme hystérique atteinte depuis plus de six ans d'hémi-anesthésie de toute la moitié droite du corps, avec hémiopie homonyme de la moitié gauche des deux yeux. On constate chez elle une série d'autres phénomènes

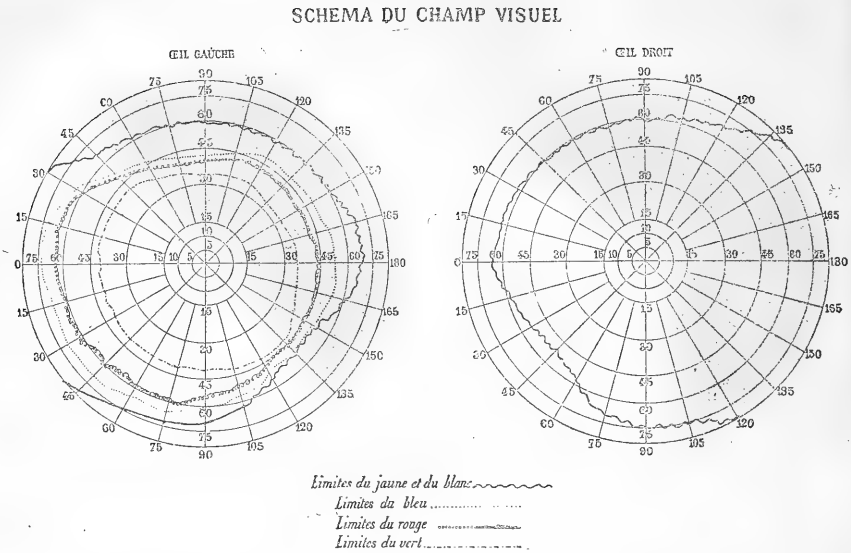


Fig. 1. — Spasme d'accommodation hystérique avec hémianopsie. (Mlle H..., 7 décembre 1890.)

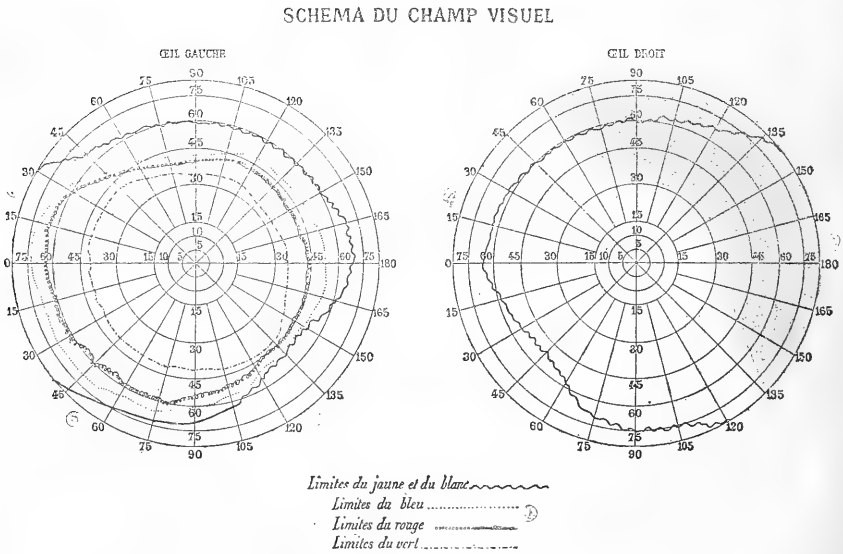


Fig. 2. — Spasme d'accommodation hystérique avec hémianopsie et astigmatisme. (Mlle H..., 29 mars 1892.)

d'hystérie et pour lesquels elle reçoit depuis deux ans les soins de M. le professeur Charcot.

Mlle H..., âgée de quinze ans, vint me consulter pour sa vue, pour la première fois le 7 décembre 1890, et j'ai constaté chez elle à cette époque une hémianopsie supéro-externe à l'œil gauche et supéro-interne à l'œil droit, plus prononcée dans ce dernier œil que dans le premier, comme on peut en juger par les deux figures n° 1 du schéma du champ visuel. L'acuité visuelle centrale des deux rétines était normale, mais la malade présentait tous les symptômes d'astigmatisme aux deux yeux. Les verres cylindriques qui lui étaient prescrits par un confrère, lui avaient corrigé complètement la vue, mais au bout d'un an, ces verres ne lui allaient plus. Ces lunettes portaient n° + 3,50 dioptries. J'ai trouvé que la malade n'avait d'astigmatisme que de n° + 3 dioptries au moment de la visite chez moi en décembre 1890 et je lui ai prescrit ces verres qui lui corrigeaient complètement la vue. Elle conserva ces verres jusqu'au 29 mars dernier, par conséquent pendant un an et demi. En mars 1892, j'ai trouvé que le champ visuel de l'œil gauche est redevenu normal, à l'œil droit il s'est changé sensiblement, comme le montre la figure n° 2, mais en conservant un certain degré d'hémiopie. Sa santé s'est améliorée d'une manière très notable. En ce qui concerne son astigmatisme, il s'est modifié d'une manière très marquée, surtout dans l'œil gauche où l'hémiopie a disparu. La malade n'a plus besoin aujourd'hui que d'un verre cylindrique-connexe n° + 3,75 à droite et d'un verre n° + 2 dioptries à gauche.

L'astigmatisme a été considéré jusqu'à présent que comme un défaut de conformation de la cornée ou du cristallin, congénital ou consécutif aux opérations pratiquées sur les yeux (cataractes ou iridectomies), tandis que le fait dont je vous rapporte aujourd'hui les détails prouve d'une manière indubitable que, sous l'influence d'innervation chez les hystériques il se développe quelquefois un astigmatisme qui peut persister un an, deux ans au même degré, puis au fur et à mesure que la santé générale s'améliore et que les phénomènes généraux d'hystérie s'amendent, nous voyons l'astigmatisme diminuer de degré et d'intensité.

Je ne puis expliquer cette modification lente et progressive de la réfraction, dans un seul diamètre de l'œil, autrement que par une contracture partielle de quelques fibres isolées du muscle accommodateur, et d'une altération des noyaux isolés et originaires du muscle accommodateur.

Les propriétés antiseptiques de l'antipyrine,

par M. Albert Robin.

Dans un Mémoire lu le 26 mars 1892, à la Société de Biologie, M. le Dr Vianna déclare que, jusqu'à présent, personne n'a employé l'antipyrine comme antiseptique. Il est probable que M. le Dr Vianna n'a pas eu

connaissance de mes recherches sur l'antipyrine, communiquées à l'Académie de médecine en 1887 (1). Je me permettrai donc de les lui rappeler en quelques mots.

« On sait que les matières albuminoïdes subissent, dans l'intestin, sous l'influence du suc pancréatique et probablement aussi de ferments animés, une décomposition qui a toutes les allures d'une putréfaction et qui donne naissance à plusieurs combinaisons aromatiques (phénol, indol, skatol, etc.), qui résorbées dans l'intestin, passent dans la circulation générale où elles se combinent, entre autres, avec de l'acide sulfurique, pour s'éliminer sous forme de sels sulfo-conjugués. Telle est l'origine d'*une partie* de l'acide sulfurique conjugué et du phénol que l'on trouve normalement dans l'urine.

Jadis, j'avais proposé le dosage du phénol urinaire comme un moyen de mesurer les putréfactions intra-organiques, et tout en faisant ces recherches, j'avais constaté que l'acide sulfurique conjugué, de même que le phénol, subissaient une assez grande augmentation dans un certain nombre de maladies infectieuses, dans la fièvre typhoïde, par exemple, et d'un autre côté, que les agents antiseptiques diminuaient également la proportion de ces deux principes.

Pendant l'action de l'antipyrine, l'acide sulfurique conjugué diminue de 32 p. 100, ce qui implique une action *antiputride* digne d'être signalée.

L'antipyrine possède donc, comme propriété particulière et accessoire, un pouvoir antiseptique assez marqué, même à dose faible, et qui semble se manifester aussi bien dans l'organisme — et sans dommage pour lui, — que dans les expériences de laboratoire.

L'action antiseptique de l'antipyrine trouvera, sans nul doute, de nombreuses applications, puisqu'elle se manifeste à doses faibles et partout peu nocives. Il est probable que les effets avantageux qui ont été obtenus aux périodes avancées de la phtisie pulmonaire, reconnaissent comme origine la double action du médicament sur les échanges et les fermentations. »

Tel est l'extrait de mon Mémoire de 1887, qui vise les propriétés antiseptiques de l'antipyrine. Celles-ci étaient donc *chimiquement démontrées* bien avant les recherches, d'ailleurs fort intéressantes et pleines d'avenir, de M. le Dr Vianna.

(1) Albert Robin. L'antipyrine, son action sur la nutrition, *Bulletin de l'Académie de médecine*, 6 décembre 1887.

Production expérimentale d'une maladie a mouvements choréiformes chez le chien,

par M. H. Triboulet (1).

Ayant eu l'occasion d'étudier plusieurs chiens présentant l'ensemble symptomatique complexe qui a reçu le nom de *chorée du chien*, nous pûmes, dans un cas, isoler du sang d'un de ces animaux un coccus à gros grains isolés, ou réunis en amas, mais non en chaînettes.

Des cultures en bouillon de ce microbe furent inoculées successivement à la dose de 2 centimètres cubes de bouillon en injection sous-cutanée :

a) A un deuxième chien choréique ;

b) Puis à un jeune chien épagneul sain;

c) Puis enfin à un chien terrier vigoureux, adulte, indemne de tout mouvement anormal.

Dans le premier cas, la mort survint en *seize* jours, l'animal descendit en poids de 16 kilogrammes à 12 kilogrammes, sans qu'il y eut d'ailleurs modification du mouvement choréiforme antérieur.

Dans le second cas, la mort survint en *vingt et un* jours, avec amaigrissement considérable (de 8 kilogrammes à 5 kilogrammes), avec atrophie musculaire et avec escarres disséminées aux membres postérieurs.

Le troisième cas fut plus intéressant. L'animal, ayant reçu le 6 décembre 2 centimètres cubes du même bouillon, parut, d'abord, n'en ressentir aucun effet. Son poids, 10 kil. 100, se maintint le même jusqu'en février. Ce fut en mars que l'amaigrissement fit des progrès rapides. On peut voir aujourd'hui, c'est-à-dire exactement *quatre* mois après l'injection, un amaigrissement total qui va de 10 kil. 100 à 6 kilogrammes, et surtout une atrophie musculaire généralisée avec prédominance sur le segment supérieur des membres antérieurs et postérieurs, sur les muscles du rachis et du cou, et même du crâne et de la face. En même temps, et c'est là tout l'intérêt de l'expérience, depuis *huit* jours environ, outre un certain degré de paraplégie, sont survenus des phénomènes de secousses rythmiques des membres, avec prédominance vers les membres postérieurs, secousses qui, au cou, réalisent bien, par intermittences, le tic de salutation tel qu'on le rencontre dans l'affection dite *chorée du chien*.

Les tracés sont analogues à ceux que nous ont donnés maintes fois les secousses choréiformes de l'affection évoluant spontanément. Comme ces dernières, les secousses de notre animal en expérience persistent dans le sommeil. Il nous sera permis de faire remarquer que c'est, à notre connaissance, la première fois qu'on détermine une affection choréiforme expérimentale, par injection microbienne.

(1) Travail du laboratoire de physiologie de la Faculté de médecine.

Sans doute, l'animal est dans un degré de cachexie profonde ; mais il présente ces mouvements depuis huit jours déjà, sa température varie entre 37°,5 et 39 degrés; il peut vivre plusieurs jours encore, et on est, semble-t-il, autorisé à parler d'une *affection* à mouvements choréiformes réellement de nature expérimentale.

Nous nous réservons d'ailleurs de revenir prochainement, et sur ce cas spécial, et sur diverses particularités que nous avons pu relever dans l'étude de plusieurs chiens *dits* choréiques, ainsi que sur l'anatomie pathologique, car nous avons pu constater des lésions de la moelle dans les autopsies précédentes.

Dédoublement du salol dans l'intestin des chiens privés de pancréas, par M. E. Gley.

On sait que le salol est une combinaison de l'acide salicylique et du phénol, dont la préparation est due à Nencki (1883) et qui a été introduit dans la thérapeutique par Sahli (*Correspondenz-Blatt f. Schweizer Ærzte*, 15 juin et 1er juillet 1886).

Comme ce corps n'est pas attaqué dans l'estomac, mais qu'il se dédouble rapidement dans l'intestin sous l'influence du suc pancréatique (Nencki) et qu'il est très facile alors de caractériser dans les urines l'acide salicylique qui résulte de cette décomposition, on a proposé de l'employer pour apprécier l'activité motrice de l'estomac (Ewald, *Soc. de méd. de Berlin*, 15 juin 1887 — diagnostic de la dilatation d'après le moment de l'apparition de l'acide salicylique dans l'urine), et, d'autre part, pour constater l'état de la fonction pancréatique (Lépine, *Lyon médical*, 11 juillet 1886, p. 362 et *Semaine médicale*, 22 juin 1887, p. 253). A ce dernier point de vue, les médecins auraient ainsi entre les mains un moyen de diagnostic d'autant plus utile que les procédés d'investigation ne sont pas très nombreux pour le pancréas (1).

(1) A la vérité, ce moyen ne paraît pas avoir été utilisé beaucoup jusqu'à présent. M. Lépine (*loc. cit.*) a vu pourtant que le salol n'est pour ainsi dire pas décomposé chez certains typhiques; et il attribue ce fait à l'insuffisance connue de la sécrétion pancréatique chez ces malades; il dit aussi que, chez des sujets sur lesquels le salol s'était montré très peu actif, il a pu constater à l'autopsie l'atrophie ou la dégénérescence graisseuse du pancréas. On trouve encore quelques renseignements à cet égard dans la Thèse de H. Lombard (Paris, 1887), qui a eu à sa disposition des documents fournis par M. Lépine. Lombard reconnaît néanmoins que le salol est légèrement soluble dans tous les liquides organiques à réaction alcaline, parmi lesquels il nomme la bile (p. 51-52); ce qui ne l'empêche pas d'affirmer que « la partie de salol qui devient active est proportionnelle à la quantité de suc pancréatique en présence duquel il se trouve ».

On peut se demander cependant si le dédoublement du salol n'a réellement lieu que sous l'influence du suc pancréatique et s'il ne se produirait pas non plus par l'action des ferments que sécrète l'épithélium intestinal. La question se pose d'autant plus que Kobert a déjà constaté que le naphtalol, combinaison de l'acide salicylique avec le naphtol β, est décomposé par les ferments que sécrète la muqueuse de l'intestin grêle ou celle du cæcum (*Therapeutische Monatshefte*, 1887, n° 5, p. 164).

J'ai eu l'idée de rechercher ce que devient le salol chez des chiens sur lesquels le pancréas a été détruit, par le procédé que j'ai décrit (*Soc. de Biol.*, 11 avril 1891, p. 225), ou extirpé. J'ai donc fait incidemment cette recherche sur deux animaux qui avaient subi cette opération. Chez ces deux animaux, j'ai constaté la présence de l'acide salicylique dans les urines ; la réaction se produisait aussi vite, aussi énergiquement et à peu près aussi longtemps que dans les urines de chiens témoins.

Le premier chien, pesant 12 kil. 800, reçoit à trois heures après midi, cinq heures après son repas, 2 grammes de salol dans un cachet ; il mange ensuite quelques morceaux de viande. Les urines des deux jours suivants présentent une très intense coloration violette par une goutte de perchlorure de fer (5 centimètres cubes d'urines ayant été additionnés d'une goutte d'acide sulfurique pur sont agités avec 4 centimètres cubes d'éther dans une éprouvette; on décante l'éther, on laisse évaporer; puis on reprend le résidu par quelques gouttes d'eau distillée; c'est ce liquide qu'on traite par une goutte de perchlorure de fer) ; celles du troisième jour offrent encore la réaction, mais plus faible. — A l'autopsie de ce chien, on n'a trouvé qu'un petit morceau de pancréas, du poids de 0 gr. 50 ; les conduits pancréatiques étaient absolument imperméables.

Le second animal, une chienne de 11 kil. 400, prend après son repas 1 gr. 50 de salol enrobé dans un gros morceau de viande et mange ensuite quelques petits morceaux.

1re	miction	: 10 minutes	après	: rien;
2e	—	3 h. 10	—	: rien;
3e	—	4 h. 5	—	: très belle coloration violette.

Les urines recueillies le lendemain matin et le surlendemain matin donnent la réaction qui est cependant moins marquée dans les dernières; celles du surlendemain (deuxième miction à deux heures) ne contiennent plus d'acide salicylique. — A l'autopsie, on n'a trouvé aucun vestige du pancréas.

Un chien témoin, du poids de 6 kil. 200, absorbe, une heure vingt minutes après son repas, 1 gramme de salol enrobé dans un morceau de viande; les urines des deux jours suivants présentent la réaction intense de l'acide salicylique; celles du troisième jour offrent peut-être encore la réaction, mais extrêmement faible, si bien que le fait doit être tenu pour douteux.

J'ai fait la même expérience sur un chien qui avait subi l'extirpation de la rate. Deux mois après l'opération, on lui donne (poids de l'animal = 8 kil. 200), deux heures après son repas, 1 gramme de salol dans un cachet. Les urines des quatre jours suivants offrent la réaction de l'acide salicylique; cependant, dans celles des troisième et quatrième jours, la réaction est moins marquée.

Un chien témoin, du poids de 14 kil. 300, reçoit deux heures et demie après son repas, 2 grammes de salol dans un cachet. Les urines, recueillies cinq heures après, donnent une très belle coloration violette par le perchlorure de fer; il en est de même avec celles des trois jours qui suivent. — Sur ce chien, j'ai constaté un fait qu'il n'est sans doute pas sans intérêt de signaler ici, c'est le non-dédoublement du salol chez l'animal à jeun. On fit un jour prendre en effet un cachet de 1 gr. 50 de salol à ce chien qui n'eut, d'autre part, son repas que quatre heures après; des urines recueillies à la cinquième heure ne donnèrent pas la réaction de l'acide salicylique; les urines du lendemain ne la présentèrent pas non plus.

Action du bromure de potassium sur les chiens thyroidectomisés,

par M. E. Gley.

Dans un mémoire publié récemment dans les *Archives de physiologie* (avril 1892, p. 311), intitulé : *Recherches sur la fonction de la glande thyroïde* (1), j'ai montré qu'un certain nombre de substances peuvent supprimer passagèrement les convulsions que l'on observe chez le chien après la thyroïdectomie ; les substances dont je me suis servi à cet effet sont le chloral, l'antipyrine et le bromure de potassium ; mais je n'ai pu, faute de place, rapporter les détails de mes observations. Cependant ces détails ne sont peut-être pas sans intérêt, surtout en ce qui concerne l'action du bromure de potassium.

Voici comment ces expériences ont été réalisées :

Soit un chien de 10 kilogrammes ; pendant trois jours on lui fait prendre 4 grammes de bromure par jour et, pendant les quatre jours suivants, 5 grammes ; puis on enlève le corps thyroïde ; le bromure est encore administré pendant trois jours à la dose de 4 grammes; le dixième jour après l'opération, l'animal présente quelques secousses dans les

(1) Ce travail faisait partie d'un mémoire présenté à l'Académie des sciences au mois de juin de l'année dernière. Une mention sommaire des expériences concernant l'action du bromure de potassium se trouve dans le rapport sur mon mémoire, fait par M. Brown-Séquard (*Comptes rendus Acad. des sc.*, 21 décembre 1891, p. 63).

muscles temporaux et un léger degré de paralysie des extenseurs de la patte antérieure gauche ; ce même jour on lui redonne 4 grammes de bromure ; les deux jours suivants, quelques légers accidents convulsifs ; le douzième jour il prend encore 4 grammes de bromure ; il va beaucoup mieux le lendemain ; il n'a plus de secousses, mais seulement la marche un peu hésitante ; le treizième jour, tandis qu'on lui fait ingérer par la sonde œsophagienne 4 grammes de bromure dans 60 centimètres cubes d'eau, il a un vomissement ; il s'ensuit des troubles respiratoires par introduction dans le larynx de substances étrangères, une asphyxie rapide et la mort.

Je résumerai encore une autre observation qui concerne un chien de 8 kil. 300 ; ce chien reçut pendant quatre jours 3 grammes de bromure ; on l'opère le quatrième jour ; les quatre jours suivants, on lui donne encore 3 grammes de bromure ; vingt-six jours après il est moins vif et marche assez difficilement, en tremblant un peu sur ses jambes ; température rectale, 36°,6 ; les jours suivants il est de plus en plus abattu, il vomit souvent et quatre jours après on le trouve mort le matin.

Ces deux observations, que je prends comme types, montrent bien, ce me semble, l'atténuation des accidents qui est résultée de l'administration préventive du bromure ; l'un de ces chiens en avait reçu 48 grammes et l'autre 25 grammes. Sur le premier on voit bien encore l'effet du bromure, même quand les accidents sont déclarés.

A la vérité, je n'ai pu, par ce traitement, sauver la vie des animaux qui y avaient été soumis ; mais j'ai obtenu ce que je cherchais plus spécialement, à savoir l'atténuation des accidents et la suppression momentanée des convulsions. Or, comme celles-ci constituent les plus graves des troubles consécutifs à la thyroïdectomie, et comme il semble bien qu'on doive voir là, dans la plupart des cas, la cause immédiate de la mort rapide, on peut se demander si, par l'administration continue du bromure, on n'arriverait pas à soustraire complètement les animaux opérés à ce danger, et par suite à prolonger assez longtemps leur existence. Je m'étais proposé de poursuivre plus tard mes expériences dans cette voie. Je suis heureux de constater que ces recherches paraissent avoir été réalisées. Dans un court article de la *Deutsche med. Wochenschrift* (3 mars 1892, p. 184), R. Canizzaro rapporte, en effet, sommairement les résultats d'expériences qu'il a faites à l'Institut pathologique de Catane sur la fonction de la glande thyroïde ; il dit avoir réussi à maintenir longtemps en vie un grand nombre de chiens thyroïdectomisés (52) en leur donnant de fortes doses de bromure de potassium (2 à 10 grammes par jour) ; le détail de ces expériences n'est pas présenté, mais le fait semble bien établi (1).

(1) Canizzaro a aussi sauvé des chiens par des injections sous-cutanées d'une solution « préparée d'une façon spéciale » de glande thyroïde ; il pratiquait plusieurs injections presque tous les jours (voy. E. Gley, *Soc. de Biol.*, 18 avril

On peut admettre que le bromure agit en ce cas simplement en diminuant l'irritabilité des centres nerveux ; outre les raisons générales qu'il y a de le penser, on doit en voir encore une preuve dans ce fait que l'antipyrine produit un semblable effet, comme je l'ai dit (*loc. cit.*), sur les chiens thyroïdectomisés. Il n'est donc pas nécessaire de supposer, comme le fait Canizzaro, que le bromure de potassium a sur les cellules ganglionnaires une action qui ressemble à celle qu'exerce le principe actif de la glande thyroïde.

Manomètre métallique servant a la mesure de la pression du sang (1),

par M. N. Gréhant.

J'ai fait construire par M. Noé un manomètre métallique basé sur le principe du baromètre anéroïde qui est analogue à celui qui a été imaginé par M. le professeur Marey (2). Cet appareil, très simple et peu fragile, se compose d'une plaque métallique solide sur laquelle on a soudé une boîte circulaire ayant un décimètre de diamètre, qui est fermée par une membrane métallique cannelée identique à celle qui est employée dans le baromètre anéroïde; à l'aide de deux tubes métalliques, on remplit la cavité de la boîte d'une solution de bicarbonate de soude; l'un de ces tubes est fermé par une baguette de verre plein, l'autre est uni par un tube de verre muni d'un robinet à l'ajutage fixé dans l'artère. Les mouvements de la membrane métallique sont transmis par un mécanisme tout semblable à celui des tambours à levier que MM. les professeurs Chauveau et Marey ont employé dans leurs recherches cardiographiques à un long levier en aluminium ayant 38 ou 40 centimètres de longueur; l'extrémité de ce levier qui est suffisamment rigide, se termine par une partie recourbée servant de style qui dessine un tracé sur un cylindre tournant de M. Marey. Voici le dessin du tracé de la pression sanguine dans l'artère carotide d'un

1891 et *Arch. de Physiol.*, 1er avril 1892). Il aurait obtenu enfin le même succès en recourant à des injections « de solution concentrée de sang » de chiens, d'une part, ou, d'autre part, à des injections « de solution concentrée de substance grise cérébrale » de chiens; les injections faites avec une solution provenant de substance grise de chiens privés de corps thyroïde depuis quelques jours et présentant les convulsions caractéristiques, n'avaient point d'action. Ces faits demanderaient évidemment confirmation. Canizzaro en a conclu que le produit sécrété par la glande thyroïde paraît se trouver aussi dans le sang et dans la substance grise du cerveau.

(1) Travail du laboratoire de physiologie générale de M. le professeur Rouget, au Muséum.

(2) Travaux du laboratoire de M. le professeur Marey (1876).

chien que j'ai fait calquer sur une feuille de gélatine pour pouvoir le montrer en projection.

On remarque que les systoles qui se suivent n'ont pas la même hauteur, ce qui est bien connu; et on trouve de temps en temps deux systoles consécutives qui atteignent exactement la même hauteur.

Il est évident que cet instrument, comme le manomètre de Fick qui est basé sur l'emploi du monomètre métallique de Bourdon, exige une graduation par comparaison avec un manomètre ou avec un cardiomètre à mercure; les deux instruments sont réunis par un tube en forme de fourche avec une ampoule pleine d'air soumise à l'action d'une presse à vis.

La comparaison m'a donné les résultats suivants :

HAUTEUR de mercure.	DÉPLACEMENT du style.	RAPPORTS
Millimètres.	Millimètres.	
45	14	3,2
75	26	2,88
105	37,5	2,8
128	45,8	2,79
175	64,5	2,71

On voit que le rapport des hauteurs de mercure aux déplacements du style comptés sur des ordonnées perpendiculaires à la ligne des abscisses varie assez peu, et il reste le même lorsque le manomètre métallique indique des pressions voisines de celle du sang artériel, ce rapport étant alors égal à 2,8 ou à 2,79.

En appliquant cette graduation, qu'il est nécessaire de répéter de temps en temps, à la mesure de la pression carotidienne, j'ai trouvé, pour quatre systoles consécutives du cœur, les nombres $117^{mm},2$, $129^{mm},3$, $141^{mm},4$, $150^{mm},6$; 150 millimètres représentent donc le maximum de pression.

J'espère que le manomètre métallique que je viens de décrire, qui peut se placer horizontalement ou verticalement sur un support de M. Marey, pourra rendre des services aux physiologistes.

La nutrition dans l'hystérie,

par MM. Gilles de la Tourette et Cathelineau.

Dans une communication faite le 26 mars à la Société de Biologie, M. Ch. Féré (1), s'appuyant sur deux faits que nous aurons à analyser,

(1) Note sur l'inversion de la formule des phosphates éliminés par l'urine dans l'apathie épileptique et le petit mal. *Comptes rendus hebdomadaires de la Société de Biologie*, 1er avril 1892, p. 260.

cherche à démontrer que la formule des phosphates, jointe dans nos très nombreuses observations à l'abaissement du résidu fixe, de l'urée et des phosphates eux-mêmes, ne serait pas, comme nous l'avons établi (1), un caractère propre de l'attaque d'hystérie.

Et il conclut, en s'appuyant sur ses deux cas : « Ces faits montrent que si l'inversion des phosphates constitue un symptôme intéressant; elle n'est pas propre à certaines manifestations hystériques et elle n'est pas exclusive de l'épilepsie, dans *toutes les formes* de laquelle on peut la rencontrer. »

Si on peut la rencontrer dans toutes les formes de l'épilepsie, comment se fait-il que M. Féré écrive (p. 261) : « Les analyses qui ont été faites dans le service à la suite de grandes attaques convulsives d'épilepsie, ne nous autorisent pas à dire que l'inversion des phosphates soit fréquente dans les périodes convulsives; elle n'a jamais été trouvée, *bien qu'elle ait été cherchée à différentes reprises?* »

Voilà une contradiction bien singulière.

Mais examinons les deux cas d'épilepsie dans lesquels M. Féré aurait rencontré l'inversion de la formule.

1er *cas.* — Homme de quarante-six ans, dont le poids n'est pas indiqué; une seule analyse *d'état normal* dans laquelle le résidu fixe et l'urée sont passés sous silence; les phosphates sont notés et le rapport des terreux aux alcalins est 1 : 3, ce qui est normal.

Le malade tombe dans ce que M. Féré appelle l'apathie épileptique; il prend 4 grammes de bromure par jour et il reste au lit en « se laissant alimenter », conditions bien défavorables pour juger de sa nutrition.

Quatre analyses dans cet état, dont deux à éliminer, car elles ne comprennent pas la période de vingt-quatre heures.

Donc deux à retenir : dans la première, en n'envisageant que les phosphates seuls, comparables avec ce qui existait à l'état normal où les autres éléments n'ont pas été analysés, nous trouvons que le poids de l'acide phosphorique total est *le même* qu'à l'état sain; il y a *inversion de la formule sans diminution du taux des phosphates.*

Deuxième analyse : acide phosphorique total diminué; *inversion de la formule.*

2e *cas.* — Homme de vingt ans étudié pendant deux périodes de vertiges et d'éblouissements.

Pas de poids indiqué; pas d'analyses de l'état normal.

Cinq analyses de l'état pathologique, dont deux à éliminer, car elles ne comprennent pas la période de vingt-quatre heures.

Première analyse, 4-5 mars. — L'urée n'est pas notée; *pas d'inversion de la formule des phosphates*, qu'on ne peut comparer à l'état normal.

(1) La nutrition dans l'hystérie, in-8 de 116 pages, *Progrès médical*, 1890.

Deuxième analyse; 5-6 mars. — L'urée n'est pas notée; *inversion de la formule.*

Troisième analyse. — L'urée n'est pas notée : *pas d'inversion.*

En résumé dans deux cas, un d'apathie épileptique, un de vertiges et d'éblouissements, M. Féré, donnant cinq analyses, a vu *trois fois* l'inversion de la formule des phosphates; *deux fois*, cette formule restant normale. De plus, dans les deux analyses où il est donné de comparer l'acide phosphorique à l'état normal et à l'état pathologique, on note *une fois* l'égalité, *une fois* la diminution.

Et c'est en s'appuyant sur des observations aussi restreintes et aussi contradictoires que M. Féré arrive aux conclusions signalées plus haut, à savoir que l'inversion de la formule des phosphates ne serait pas un élément important dans le diagnostic différentiel entre l'accès d'épilepsie et de l'attaque d'hystérie.

Il eut été à souhaiter, en outre, que ces analyses fussent plus complètes, car si l'inversion de la formule des phosphates constitue, comme nous le disions, un élément important de la formule chimique du paroxysme hystérique, elle ne la constitue pas en entier.

Nous avons écrit, en effet (p. 31) : « Si maintenant nous cherchons à résumer l'ensemble des résultats que nous avons obtenus, nous dirons : L'attaque d'hystérie convulsive comprenant une période d'analyse des urines des vingt-quatre heures, à dater de son début, se caractérise par un ralentissement général de la nutrition qui est nettement sous sa dépendance. *Le résidu fixe*, *l'urée*, *les phosphates* sont diminués dans la proportion d'un tiers environ par rapport à l'état normal. Le rapport de l'acide phosphorique terreux à l'acide phosphorique alcalin (les deux formant l'acide phosphorique total), qui à l'état normal est en chiffres ronds comme 1 est à 3, tend à devenir comme 2 est à 3, sinon plus. »

Voilà l'ensemble pathognomonique de l'attaque d'hystérie, et à s'en tenir aux seuls phosphates, il y a deux éléments à considérer : la *diminution* par rapport à l'état normal et *l'inversion de la formule.*

M. Féré semble vouloir s'appuyer sur l'autorité de MM. Voisin et Harant (1), qui, dans l'*hypnotisme*, n'auraient pas constaté la formule chimique que nous avons trouvée et que nous avons démontrée être analogue à celle de l'hystérie (2).

Nous renvoyons M. Féré à la réponse que nous avons faite à MM. Voisin et Harant, en rappelant que ces auteurs ont expérimenté sur des sujets à la fois hystériques et *aliénés*, ce qui change singulièrement les conditions de l'expérience; que leurs analyses sont insuffisantes, contra-

(1) Communication au Congrès de médecine mentale, séance du 6 août; Rouen, 1890.

(2) La nutrition dans l'hypnotisme, *Progrès médical*, 1890, p. 496.

dictoires et qu'on trouve parfaitement dans certaines d'entre elles l'inversion de la formule des phosphates.

M. Féré s'appuie aussi sur les récentes recherches de M. Voulgres (1). Comme nous apprécions beaucoup le travail de cet auteur, qui a fait un grand nombre d'analyses, nous nous contenterons de citer le passage suivant qui lui est emprunté (p. 53), et dans lequel nous croyons que M. Féré ne trouvera guère la confirmation de son opinion.

« Toutefois, il est bon de remarquer que, généralement, les phosphates alcalins sont éliminés en plus grande abondance et que l'inversion est l'*exception dans l'épilepsie*, tandis qu'elle était *la règle dans la crise d'hystérie.* »

La voilà, l'opinion de M. Voulgres qui s'appuie sur un grand nombre de faits; c'est la nôtre, et nous ajouterons: qu'en plus, il faut tenir compte de l'*augmentation* du taux des phosphates dans l'épilepsie et de son *abaissement* dans l'hystérie, caractère de grande importance.

Nous pourrions ajouter que notre opinion a reçu l'appui de M. Grasset (2), de M. Chantemesse (3); que nous tenons de M. Joulin qu'il a répété toutes nos expériences dans le service de M. Joffroy, et qu'il est arrivé à des conclusions identiques aux nôtres; que dans un cas qu'il nous a communiqué et où l'analyse fut faite par M. Villejean, M. Frémont a pu s'appuyer sur nos recherches pour faire le diagnostic, très difficile dans l'espèce entre l'épilepsie et l'hystérie.

Mais, nous le répétons, pour juger en toute connaissance de cause, il ne faut pas s'en tenir à la seule inversion de la formule des phosphates et à leur diminution. Il faut : 1° établir une moyenne sur plusieurs jours d'état normal, qui servira de base de comparaison; 2° faire l'analyse comparative du résidu fixe, de l'urée, des phosphates.

Dans ces conditions on verra, comme l'ont démontré MM. Lépine et Mairet, que l'accès d'épilepsie — et nous ajouterons d'épilepsie partielle vraie — se juge par l'augmentation de l'azote et de l'acide phosphorique, et, comme nous l'avons établi pour la première fois dans le service de notre maître, M. Charcot, que l'attaque d'hystérie se juge par l'abaissement du résidu fixe, de l'urée, des chlorures, des phosphates avec inversion de la formule de ces derniers.

Qu'on trouve cette inversion dans d'autres états, dans l'ataxie locomotrice, dans le diabète phosphatique (Voulgres), affections dont le diagnostic différentiel avec l'épilepsie n'est pas à faire, peu nous importe;

(1) De l'élimination des phosphates dans les maladies du système nerveux et de l'inversion de leur formule de l'hystérie; *Thèse*, Lyon, 1892.

(2) *Archives de neurologie*, nos 58 et 59 de 1890 et communication orale de M. Rauzier, chef de clinique du professeur Grasset.

(3) *Bulletins et mémoires de la Société médicale des hôpitaux*, 28 mai 1891, p. 258.

n'existe-t-il pas aussi dans la pneumonie un abaissement des chlorures comme dans l'hystérie, et qui songe à en parler?

Ce qui nous intéresse, c'est que dans les cas où le diagnostic différentiel s'impose avec l'hystérie, on devra s'en tenir à l'opinion de M. Voulgres, si on ne veut pas accepter la nôtre : l'inversion est la règle dans l'attaque d'hystérie, elle est l'exception dans l'accès d'épilepsie, ce qu'il fallait démontrer. Et nous ne parlons pas des autres caractères qui, avec l'inversion, constituent jusqu'à présent la formule pathognomonique du paroxysme hystérique.

Nous maintenons donc énergiquement nos conclusions basées sur l'étude de plus de cent malades pour lesquels il a été fait un nombre très considérable d'analyses.

S'il fallait encore les corroborer par des faits nouveaux, nous dirions qu'avec l'aide de M. J.-B. Charcot fils, nous avons recueilli pour des recherches qui seront bientôt publiées, 40 litres d'urine d'individus sains, 40 litres d'urine d'hystériques en dehors des attaques, 40 litres d'urine comprenant la période de vingt-quatre heures de l'attaque; que les échantillons prélevés et dans lesquels l'analyse de tous les éléments constitutifs a été faite, nous ont montré une fois de plus que l'attaque d'hystérie se jugeait par la formule chimique que nous avons découverte pour la première fois à la Salpêtrière (1).

Greffe sous-cutanée du pancréas,

par M. E. Hédon.

Il y a un grand intérêt pour l'étude du pancréas comme glande vasculaire sanguine, à transplanter le pancréas hors de l'abdomen, à établir par exemple une greffe sous-cutanée de la glande. Minkowski a annoncé récemment en quelques mots qu'il a réussi à greffer le pancréas sous la peau du ventre et que, dans ces conditions, la glycosurie ne se produisit pas à la suite de l'extirpation totale du pancréas, mais qu'elle survint avec intensité lorsqu'on eut enlevé le fragment greffé.

Je suis parvenu tout dernièrement à établir des greffes du pancréas sous la peau du ventre. Les animaux ainsi opérés n'ont pas encore subi l'extirpation du pancréas; les résultats de cette opération et de l'ablation du fragment greffé seront exposés prochainement.

(1) Nous noterons que M. Lépine a le premier montré en 1879, les variations du *phosphore incomplètement oxydé* par rapport à l'azote dans l'attaque d'hystérie, sans parler de ses recherches sur la formule chimique de l'accès d'épilepsie qui sont fondamentales et ont servi de base à toutes les investigations ultérieures.

Cette communication n'a pour but que de faire connaître la technique que j'ai adoptée pour réussir à coup sûr la greffe sous-cutanée du pancréas. Chez le chien, la portion descendante du pancréas reçoit à son extrémité des vaisseaux volumineux. Si donc on sépare cette portion du reste de la glande par une ligature posée à l'union de cette portion avec la tête du pancréas, et si on la dépouille de son enveloppe péritonéale en respectant les vaisseaux qui l'abordent par son extrémité, le fragment de glande continue à être richement vascularisé. On attire alors le fragment hors de l'abdomen et on le fixe par quelques points de suture au catgut sous la peau du ventre préalablement décollée des plans fibreux sous-jacents, et de façon à ce que les vaisseaux qui pénètrent dans la glande sortent de la cavité péritonéale au niveau de l'angle inférieur de l'incision des parois de l'abdomen. Le fragment du pancréas est ainsi devenu complètement extra-péritonéal et n'a plus de rapport avec la cavité abdominale que par les vaisseaux et les nerfs respectés et qui sortent par la plaie sous forme d'un mince faisceau. La seule précaution à prendre est que les vaisseaux ne soient pas comprimés par les plans fibreux de la paroi lorsqu'on ferme la plaie. Un petit débridement crucial suffit pour cela. Le morceau de pancréas devenu sous-cutané contracte des adhérences avec le tissu conjonctif circonvoisin; des vaisseaux de nouvelle formation le pénètrent et l'on peut alors lier au bout de peu de jours les vaisseaux abdominaux qu'on avait d'abord ménagés, sans compromettre la vitalité de la glande.

Effectivement, chez un chien auquel on avait greffé le pancréas sous la peau du ventre par ce procédé, vingt jours après, le fragment greffé montrait à l'examen histologique une structure complètement normale.

Sur la digestion des graisses après fistule biliaire et extirpation du pancréas,

par M. E. Hédon,
agrégé de physiologie à la Faculté de médecine de Montpellier;

et M. J. Ville,
chargé du cours de chimie à la Faculté de médecine de Montpellier.

L'étude de la digestion des graisses après l'extirpation du pancréas a été faite récemment par Abelmann; ses expériences indiquent quelle est la quantité de graisse qui échappe à la résorption, en l'absence du suc pancréatique et l'état sous lequel se présentent les graisses rejetées. Un travail semblable avait été fait pour la digestion de la graisse après

la fistule biliaire (Röhmann, Müller, Munk). M. Dastre a entrepris depuis peu une étude de cette dernière question.

Nous nous sommes demandé ce que deviendrait la digestion, principalement la digestion des graisses, en l'absence totale de bile et de suc pancréatique. En étudiant les transformations des aliments dans ces conditions, nous espérons pouvoir nous rendre compte de l'importance relative des autres sucs digestifs et des microorganismes dans la digestion, en particulier dans la digestion des graisses.

Nos recherches sont à peine commencées. La seule question que nous nous soyons posée jusqu'ici, concerne la digestion des graisses. En l'absence totale de bile et de suc pancréatique, y a-t-il encore absorption de graisses dans le tube digestif et sous quel état se présentent les graisses rejetées dans les fèces?

A un chien auquel nous avions pratiqué une fistule biliaire longtemps auparavant (avec résection du canal cholédoque), la tête du pancréas fut extirpée et la concavité du duodénum exactement dépouillée de tout grain glandulaire. Un morceau de la queue de la glande fut laissé en place. La sécrétion du suc pancréatique dans l'intestin fut dont complètement empêchée, et la glycosurie ne se produisit pas. L'animal supporta très bien l'opération et dès le lendemain se montra très affamé.

Nous avons étudié la digestion de la graisse chez cet animal : 1° après fistule biliaire et avant l'extirpation du pancréas ; 2° après fistule biliaire et extirpation du pancréas combinées.

Pendant ces deux périodes, on soumit l'animal à deux régimes alimentaires différents : 1° régime lacté (soupe au lait) ; 2° régime de viande et axonge.

Les matières fécales étaient épuisées par alcool et éther et l'extrait éthéré analysé au point de vue de sa teneur en savons solubles, acides gras libres et graisses neutres. On fit aussi la recherche des savons insolubles.

I. — Avant l'extirpation du pancréas, l'animal, porteur d'une fistule biliaire, excrétait une notable quantité de graisses dans ses matières fécales qui présentaient l'aspect classique des fèces du chien à fistule biliaire. Le déchet de corps gras était représenté surtout par des acides gras libres et des savons et pour une faible quantité par des graisses neutres (résultat contraire à celui obtenu par M. Dastre, qui n'a trouvé que des graisses neutres dans les fèces d'un chien à fistule biliaire). Ainsi, pour 100 parties de graisse rejetée, il y avait :

Savons	41
Acides gras libres	57
Graisses neutres	2
	14.

II. — Après l'extirpation du pancréas, la digestion fut très troublée, beaucoup plus que chez les chiens qui n'avaient subi que l'extirpation du pancréas. Les aliments passaient très rapidement dans le tube digestif et ne subissaient que peu de modifications.

Nous ne pouvons pas encore nous prononcer sur la valeur de la résorption possible (1). Mais l'analyse qualitative des corps gras des matières fécales, correspondant à ingestion de graisse de porc, nous a donné un résultat qui nous paraît intéressant : les fèces ne contenaient pas de savons, mais cependant encore une proportion considérable d'acides gras. Pour 100 parties de graisses rejetées, on avait :

Savons	0
Acides gras libres	78
Graisses neutres	22

Or, l'animal n'avait ingéré que des graisses neutres. (L'axonge ne contenait que des traces d'acides gras.)

Pour ce qui a trait aux fèces correspondant au régime lacté, l'analyse qualitative des corps gras rejetés a donné un résultat sensiblement analogue au précédent. Ainsi, après extirpation du pancréas plus fistule biliaire, dans les graisses rejetées on ne trouva pas de savons, mais cependant une assez grande quantité d'acides gras libres, à côté des graisses neutres. Toutefois, dans ce cas, il y avait beaucoup plus de graisses neutres et moins d'acides gras que dans le cas précédent. Ainsi pour 100 parties de graisses des matières fécales, on trouva :

Savons	0
Acides gras libres	45
Graisses neutres	55

On voit donc que malgré l'absence totale de bile et de suc pancréatique, dans le tube digestif, la graisse subit encore un dédoublement très important, puisque, si l'on ne rencontre plus de savons dans les fèces, on y trouve encore une quantité relativement considérable d'acides gras formés aux dépens des graisses neutres.

Dans des expériences en cours d'exécution, nous recherchons quelle est la part du suc intestinal et des bactéries dans la production de ce dédoublement des graisses.

(1) Bien qu'il nous ait paru y avoir encore résorption de corps gras, nous ne donnerons cependant pas de chiffres. Nous attendrons d'avoir fait un plus grand nombre d'analyses, parce que la différence entre la quantité de graisses ingérées et les graisses excrétées est faible, et qu'il faut tenir compte des erreurs d'expériences.

Sur les bacilles de l'infection urinaire,

par MM. Ch. Achard et Jules Renault.

Dans une communication précédente (1), nous avons démontré la présence du *Bacterium coli commune* dans les lésions de l'infection urinaire chez l'homme, et nous avons établi expérimentalement, au moyen d'échantillons d'origine intestinale et urinaire, le rôle qui revient à ce microbe dans le développement de cette infection. Nous avons aussi fait voir que ce bacille présente avec ceux décrits sous le nom de *Bacterium pyogenes* une très grande ressemblance, sous le triple rapport des apparences morphologiques, des caractères de culture et des propriétés pathogènes. Enfin nous avons indiqué comme vraisemblable l'existence de types multiples, actuellement compris sous la même dénomination de *B. coli*, et spécialement l'existence d'un type offrant le caractère inconstant de pousser largement sur la gélose de touraillon et de former des bulbes sur la pomme de terre.

A l'occasion de cette note, MM. Bouchard et Charrin (2) ont signalé deux propriétés de ces bacilles urinaires : 1° la formation abondante de cristaux sur la gélose : nous l'avons observée également bien dans les échantillons de *B. coli* d'origine intestinale ; — 2° le développement de gaz dans la gélose et la gélatine : ce caractère n'existe pas dans tous les cas et il dépend, pour une part, de la composition des milieux nutritifs.

Depuis lors, nous avons eu connaissance de deux travaux importants, faits d'une façon tout à fait indépendante, sur cette question des bacilles de l'infection urinaire. M. Morelle (de Louvain) (3) a établi l'identité du *B. pyogenes* avec le bacille décrit par Escherich, en 1885, sous le nom de *Bacillus lactis aerogenes ;* il admet que ce microbe, tout en présentant de nombreux points de ressemblance avec le *B. coli*, en est séparé par de légères différences. Par contre, M. Krogius (de Helsingfors) (4) admet l'identité complète du *B. pyogenes* avec le *B. coli ;* il reconnaît seulement deux variétés du bacille urinaire : la variété transparente, présentant les caractères typiques du *B. coli*, et la variété opaque. Mais il ajoute avoir pu transformer la variété opaque en variété transparente, en la faisant passer par le lait.

Nos recherches nous ont permis de confirmer l'exactitude des faits constatés par ces auteurs. Nous avons étudié comparativement un échan-

(1) 12 déc. 1891, p. 830.
(2) 19 déc. 1891, p. 851.
(3) Étude bactériologique sur les cystites, *La Cellule*, 1891, t. VII.
(4) Note sur le rôle du *Bacterium coli commune* dans l'infection urinaire, *Arch. de méd. expérim.*, 1er janv. 1892, p. 66.

tillon de *B. lactis aerogenes*, retiré des selles d'un nourrisson, et deux échantillons de bacilles retirés de l'urine septique : l'un, fourni obligeamment par MM. Hallé et Albarran ; l'autre, provenant d'un malade atteint de cystite chronique et mis à notre disposition par M. Humbert qui a bien voulu nous autoriser à faire quelques recherches dans son service. Or, ces divers échantillons présentaient des caractères identiques. Parmi ces caractères, il en est qui leur sont communs avec les cultures typiques du *B. coli* : la décoloration des milieux fuchsinés, la coagulation du lait, le dégagement de bulles gazeuses dans le bouillon lactosé. Mais il en est d'autres qui les distinguent du *B. coli* : c'est une végétation plus intense sur la plupart des milieux, entre autres sur la gélose de touraillon qui fournit une culture large, épaisse, opaque et jaunâtre ; c'est la culture sur pomme de terre qui est blanc grisâtre, exubérante, crémeuse et bulleuse ; c'est encore la production de gaz dans les cultures faites en profondeur dans la gélose ou la gélatine, production qui est abondante, alors même que ces milieux ne renferment qu'une faible proportion de sucre (1, 5 à 2 p. 100).

D'autre part, à l'exemple de M. Krogius, nous avons pu transformer ce bacille, dont les caractères répondent exactement à la variété opaque de cet auteur, en une variété transparente, tout à fait analogue au *B. coli*. Cette transformation, nous l'avons réalisée au moyen du passage, non seulement par le lait, mais aussi par le bouillon lactosé et le bouillon acidifié avec 2. p. 1000 d'acide chlorhydrique ; enfin nous l'avons obtenue parfois par le réensemencement de cultures plus ou moins anciennes. Dans ces diverses conditions, la culture sur gélose présente, au niveau de la partie centrale qui correspond au trait d'ensemencement, une bande épaisse et opaque, et, sur les bords, en forme d'ailes, des zones translucides. La variété transparente s'obtient à l'état pur par le réensemencement de ces dernières. Elle pousse moins activement que la variété opaque sur la gélose de touraillon ; sur pomme de terre, elle ne dégage que des bulles très petites et peu abondantes, et elle prend, surtout après quelques passages, une couleur brune tout à fait analogue à celle du *B. coli* dans ses formes les plus typiques.

On serait donc tenté de croire, d'après ces constatations, que non seulement le *B. lactis aerogenes* est identique à certains échantillons décrits sous le nom de *B. pyogenes*, mais aussi qu'il peut être véritablement transformé en *B. coli*. Toutefois, malgré la très grande similitude de ces deux types microbiens, nous pensons qu'il y a lieu de maintenir entre eux une distinction, mais à la condition de s'adresser à un caractère différentiel plus délicat que les précédents.

On sait que M. Wurtz (1) a proposé récemment, pour distinguer le

(1) *Soc. de Biologie*, 12 déc. 1891, et *Arch. de méd. expérim.*, 1er janv. 1891, p. 85.

bacille d'Eberth du *B. coli*, d'utiliser la faculté que possède ce dernier de croître sur les milieux ayant déjà servi à la culture du premier, alors que ces microbes ne poussent ni l'un ni l'autre sur les milieux ayant servi à leur propre culture et vaccinés en quelque sorte par un premier ensemencement. C'est ce procédé que nous avons appliqué à nos divers échantillons de bacilles. Nous avons fait usage de cultures sur gélose plus ou moins anciennes, ayant rarement de douze à vingt jours de date, le plus souvent un mois, deux mois et quelquefois même davantage. Ces cultures étaient dénudées avec soin sur une assez large surface, au moyen d'un gros fil de platine recourbé à son extrémité, et, sur cette surface, le nouvel ensemencement était fait avec un fil de platine fin, trempé dans un bouillon de culture. Voici le résultat de nos recherches.

Tout d'abord, ni le *B. coli* ni le *B. lactis aerogenes* ne sont capables de pousser de nouveau sur leurs propres cultures. Au contraire, le *B. lactis aerogenes* pousse très facilement sur les cultures du *B. coli*, et, réciproquement, le *B. coli* pousse, avec moins de vigueur, il est vrai, et d'une façon moins constante, sur les cultures du *B. lactis aerogenes*. Quant à la variété transparente du *B. lactis aerogenes*, elle se comporte à cet égard comme la variété opaque : elle pousse sur les cultures du *B. coli*, en formant seulement une colonie un peu moins épaisse que la variété opaque; comme elle aussi, elle se prête au réensemencement du *B. coli*. Enfin la variété transparente est incapable de pousser sur la variété opaque et réciproquement. Ainsi, tout en ayant acquis la plus grande ressemblance avec le *B. coli*, cette variété transparente a gardé sa propriété de réensemencement sur le *B. coli*, propriété qu'elle partage avec la variété opaque et qui reste, pour ainsi dire, la marque indélébile de leur commune origine.

Il ne faudrait pas croire pourtant que tous les bacilles de l'infection urinaire appartiennent au *B. lactis aerogenes*, et qu'il faille déposséder entièrement le *B. coli*, au profit de la variété transparente du *B. lactis aerogenes*, du rôle que nous lui avons précédemment attribué dans cette infection. Sans parler des faits expérimentaux qui démontrent la réalité de son action pathogène, c'est véritablement le *B. coli* bien authentique que l'on rencontre dans certains cas d'infection urinaire chez l'homme, et nous sommes portés à croire que ces cas sont fréquents. Nous l'avons trouvé, en effet, avec toutes ses propriétés, y compris le caractère distinctif sur lequel nous insistions tout à l'heure, dans l'urine d'un malade atteint de fièvre urétrale dont l'histoire a été rapportée par M. Hartmann et l'un de nous (1), dans l'urine d'un malade prostatique de l'asile de Vincennes, enfin dans les lésions d'une pyélo-néphrite gravidique qui a servi de base à notre première communication. En passant dans les voies

(1) Ch. Achard et H. Hartmann. Note sur un cas de fièvre urétrale, *Soc. de Biologie*, 16 janv. 1892, p. 22.

urinaires le *B. coli* n'avait éprouvé aucun changement; il en a d'ailleurs été de même d'un échantillon intestinal de ce microbe que nous avions cultivé artificiellement dans l'urine, après six passages successifs dans ce liquide stérilisé par chauffage discontinu. Il ne semble donc pas, d'après ces recherches, il est vrai peu prolongées, que le *B. coli* puisse acquérir dans l'urine des propriétés nouvelles, suivant l'hypothèse émise par M. Reblaud (1) pour expliquer les quelques différences qu'il avait remarquées entre le *B. coli* et le *B. pyogenes*.

Le même procédé de différenciation nous a permis, en outre, de penser que les bacilles des infections urinaires ne peuvent pas être tous rangés dans l'un ou l'autre des types précédemment étudiés. Ainsi un bacille, trouvé à l'autopsie dans les lésions d'une pyélo-néphrite consécutive à un calcul vésical, nous a donné des cultures tout à fait semblables à celles du *B. coli*. Pourtant il ne pouvait pousser ni sur les cultures du *B. lactis aerogenes*, ni sur celles du *B. coli*, tandis que ses cultures se prêtaient à la fois à la végétation de ces deux microbes. Cette très légère différence, accusée seulement par ce procédé de distinction, nous paraît être une preuve de sa délicatesse.

A ce propos, il importe de signaler une cause d'erreur possible, qui résulterait du mélange de ces divers types microbiens dans la même urine. Par exemple, un mélange de *B. lactis aerogenes* et de *B. coli* fournit des cultures ayant toute l'apparence de cultures pures; mais, comme il est facile de le prévoir, ce mélange pousse à la fois sur les vieilles cultures du *B. lactis aerogenes* et sur celles du *B. coli*, tandis que, d'autre part, les vieilles cultures de ce mélange sont également impropres au développement de l'un et l'autre des bacilles composants. Pour éviter de conclure à tort à l'existence d'un type distinct, on doit donc prendre pour point de départ des ensemencements les colonies isolées sur plaques.

Des recherches que nous venons d'exposer, nous croyons pouvoir conclure que, sous le nom de *Bacterium pyogenes*, on a décrit plusieurs types de microbes, d'ailleurs extrêmement voisins. Le *B. coli* est un de ces types. Le *B. lactis aerogenes* en est un autre ; il comprend lui-même deux variétés : la variété opaque et la variété transparente. Celle-ci dérive de la première ; elle présente une très grande ressemblance avec le *B. coli;* mais on peut établir une distinction entre ces microbes, grâce à la propriété que possède chacun d'eux de pousser sur les milieux ayant servi à la culture de l'autre. Enfin, ce même procédé de différenciation permettra sans doute de reconnaître que, dans des cas probablement plus rares, d'autres types bacillaires, très semblables au *B. coli*, peuvent être les agents de l'infection urinaire.

En dehors des applications spéciales que l'on peut faire de ces données à la pathologie, il nous semble qu'elles renferment deux points présen-

(1) *Soc. de Biologie*, 19 déc. 1891, p. 851.

tant quelque intérêt pour l'histoire générale des microbes : c'est d'abord la transformation de la variété opaque du *B. lactis aerogenes* en une variété transparente qui se confond presque avec le *B. coli;* c'est, d'autre part, la délicatesse et la fixité du caractère qui nous a servi à distinguer entre eux des bacilles dont la morphologie, les cultures et les propriétés pathogènes rendaient la confusion inévitable.

Recherches sur la transmissibilité de la gale du Chat et du Lapin due au *Sarcoptes minor* Fürst.,

par M. A. Railliet.

On sait que le Lapin, et surtout le Chat, peuvent être affectés d'une forme particulière de gale déterminée par une petite variété du Sarcopte nain (*Sarcoptes minor* Fürst.).

Mais on ne possède encore que des données très vagues et incomplètes sur la transmissibilité de cette affection d'une espèce animale à l'autre. J'ai essayé, à diverses reprises, de combler cette lacune, et c'est le résultat de ces essais que je désire exposer aujourd'hui.

Gale sarcoptique du Lapin (1).

Le 9 décembre 1887, M. Morin, vétérinaire à Gournay-en-Bray (Seine-Inférieure), m'adressait deux Lapins atteints d'une affection cutanée dont il me priait de déterminer la nature. Le propriétaire avait déjà perdu deux animaux du même lot, qui avaient présenté aux lèvres des ulcérations telles que la préhension des aliments était devenue impossible.

L'un des sujets envoyés était envahi à un très haut degré. Des croûtes blanchâtres, épaisses par places de 4 à 5 millimètres, recouvraient les lèvres, le chanfrein, le front, le pourtour des yeux, la moitié inférieure de la surface externe de la conque et le dessous de la mâchoire inférieure, jusqu'à la naissance du cou. Il en existait également aux pattes, depuis la base des doigts jusqu'aux coudes et aux jarrets ; mais il ne s'en trouvait ni sur les doigts, ni dans leur intervalle. Au milieu de ces croûtes, et notamment à leur face profonde, on pouvait observer des milliers de *Sarcoptes minor*, nichés dans leurs courts sillons qui se présentaient sur

(1) Il ne s'agit, bien entendu, que de la gale à *Sarcoptes minor*. — Neumann a rencontré en outre, chez le Lapin, une autre forme psorique due au *Sarcoptes scabiei*, forme que j'ai retrouvée récemment et qui paraît être infiniment plus contagieuse.

des coupes comme des sortes d'alvéoles. Il existait en outre, dans la fourrure, de nombreux Listrophores et Cheylètes, ainsi que des Puces appartenant à l'espèce des Carnivores (*Pulex serraticeps* P. Gervais).

Le second Lapin était un peu moins envahi. Cependant, il montrait aussi des croûtes sur le front, le chanfrein, les lèvres, le dessous de la mâchoire inférieure, et même sur les pattes, y compris la face supérieure des doigts. Les oreilles étaient restées saines. Le dos présentait également, çà et là, de petites saillies croûteuses, mais il était impossible d'y découvrir des Sarcoptes. Quelques Puces et Listrophores dans la fourrure.

Essais de transmission du Lapin au Lapin. — I. Le 12 décembre, je place un sujet sain dans la cage des deux malades. Le lendemain 13, le premier de ceux-ci succombe. Le second meurt le 23. Le sujet mis en expérience ne présente à cette date aucune lésion cutanée. Au bout d'un mois environ, le 19 janvier 1888, il meurt à la suite d'une affection des voies urinaires, mais sans présenter la moindre trace de gale, malgré cette cohabitation de onze jours avec les individus galeux. Il a seulement un peu d'acariase auriculaire, des Listrophores et quelques *Pulex serraticeps.*

II. Le 13 décembre, j'enlève des croûtes aux pattes et aux oreilles du premier lapin, mort la veille. Les Sarcoptes grouillent littéralement à la face interne de ces croûtes : j'en dépose un très grand nombre sur la tête préalablement rasée d'un Lapin sain. — Le 24 décembre, on n'aperçoit encore aucune trace d'éruption. Je dépose alors sur le même point, après y avoir fait quelques légères blessures, quatre-vingts Sarcoptes vivants, de tout âge et de tout sexe, provenant du second Lapin, mort le 23. — Le 29, on remarque sur le front quelques petites élevures grisâtres, mais elles ne tardent pas à s'atténuer. — Le 1er janvier, il n'en persiste qu'une, et, quelques jours après, toutes ont disparu, en même temps que les poils repoussent.

III. — Le 25 décembre, je dépose de même quatre-vingts Sarcoptes vivants sur le front rasé d'un autre Lapin, que je place dans la même cage que celui de l'expérience I. Cet animal n'a jamais présenté la moindre éruption.

Essais de transmission du Lapin au Chat, au Rat et au Chien. — Le 12 décembre, je dépose un très grand nombre de Sarcoptes du premier Lapin galeux sur la tête non rasée d'un Chat.

Le 13, je répète la même expérience sur un second Chat, mais en rasant au préalable les poils du front. Je laisse, en outre, dans la cage de ces animaux, une des oreilles du Lapin.

Le 12 décembre, même essai sur deux Rats blancs, un jeune et un vieux, auxquels je livre ensuite une des pattes du Lapin.

Le 13, dépôt de Sarcoptes sur la tête non rasée d'un jeune Chien.

Toutes ces expériences n'aboutissent qu'à des résultats négatifs. Je ne puis même constater une éruption passagère.

2° *Gale sarcoptique du Chat.*

Transmission du Chat au Chat. — Delafond et Bourguignon avaient déjà montré que le *Sarcoptes minor* du Chat se transmet facilement d'un animal à un autre de cette espèce. « Nous avons constaté expérimentalement, disent ces auteurs, que des parasites pris sur des Chats galeux, et déposés sur des Chats sains, leur transmettent la maladie. » J'ai répété cette expérience avec le même succès. Le 12 mars 1888, je fixe sous le cou d'un Chat un fragment de peau enlevé à un Chat galeux. Au bout de quelques jours, le cou est déjà dépilé; puis l'éruption gagne la tête, les oreilles, et l'animal succombe le 26 avril, c'est-à-dire au bout de vingt-six jours. Un autre Chat, son compagnon, a pris la gale presque en même temps que lui, et meurt le 7 avril. Tous deux offrent, du reste, des lésions de pneumonie vermineuse, maladie qui coïncide très fréquemment, on le sait, avec la gale, et concourt avec elle à hâter la mort.

Transmission du Chat au Lapin. — Le 15 avril 1888, je place un Lapin A dans la cage d'un Chat atteint d'une gale très étendue. Les deux animaux demeurent ensemble jusqu'au 16 juin, soit pendant deux mois. A cette date, le Chat meurt, avec la tête, les oreilles, les pattes couvertes de lésions psoriques extrêmement accusées. Le Lapin ne montre encore aucune apparence de gale. Il en est de même au commencement d'août, époque où je cesse de le suivre pendant deux mois. Vers le 15 septembre, le garçon chargé de le soigner s'aperçoit qu'il est triste et reste accroupi dans les angles de la cage. L'examinant alors avec attention, il reconnaît l'existence de croûtes sur la tête. A mon retour, le 5 octobre, je constate en effet, qu'il offre des croûtes épaisses sur les lèvres, les narines, autour des yeux et même sur les pattes. La maladie s'accentue graduellement, envahit le chanfrein, le voisinage des oreilles, et s'étend sur toute la face plantaire des pattes antérieures et postérieures. L'animal meurt le 25 janvier 1889. On trouve une quantité innombrable de Sarcoptes nichés à la face profonde des croûtes.

Ce qui est intéressant surtout à relever dans cette expérience, c'est la longue période d'incubation de la maladie, puisque les lésions n'en sont devenues bien apparentes que *cinq mois* après le début de la cohabitation, et *trois mois* après la mort du Chat.

Le fait est d'ailleurs en conformité avec la grande difficulté que présente la transmission de la gale du Chat au Lapin, car deux autres essais du même genre ne m'ont donné que des résultats négatifs.

Mais l'affection, une fois transmise au Lapin, est susceptible de se communiquer à d'autres sujets de cette espèce.

Le 5 septembre 1888, une Lapine saine B est placée avec le Lapin A. Le 15 novembre, elle présente quelques élevures grisâtres sur le nez. L'affection progresse lentement, et le 13 février suivant, jour où la bête succombe aux suites du part, les croûtes, quoique ayant atteint une épaisseur de 1 centimètre, n'ont encore envahi que la lèvre supérieure, les narines et le pourtour des yeux. Les Sarcoptes, observés quelques heures après la mort, sont presque sans mouvements, ce qui me paraît attribuable à la rigueur de la température.

Deux autres Lapins avaient été placés, le 12 décembre 1888, avec cette Lapine B. Sacrifiés pour une autre expérience le 25 janvier 1889, ils ne présentaient aucune trace de gale.

Je note aussi, pour mémoire, que la peau de la tête de cette même Lapine a été placée, le 13 février, dans une cage où étaient enfermés trois jeunes Rats blancs. Ces animaux sont demeurés parfaitement sains, mais on ne peut accorder qu'une faible importance à cet essai négatif, étant donné le peu d'activité des Acariens.

J'ai enfin essayé, mais vainement, d'obtenir une contamination en retour du Chat par le Lapin.

Le 12 décembre 1888, je place avec le Lapin A, dont la gale est à ce moment très étendue, un jeune Chat parfaitement sain. Un mois après, le 15 janvier 1889, cet animal est étranglé par un Chien ; mais il ne présente encore ni lésions cutanées, ni trace d'Acariens sur le corps.

Le 16 janvier, je le remplace par un autre Chat de même âge, qui reste avec le Lapin jusqu'au 29 janvier, jour de la mort de celui-ci (1). Du 29 janvier au 13 février, ce Chat est enfermé dans la cage de la Lapine B. On remarque bien qu'il se gratte de temps en temps les oreilles et le ventre, mais il meurt le 8 mars, par le fait d'une affection pulmonaire (non vermineuse), et l'examen le plus minutieux ne permet pas de reconnaître l'existence de parasites cutanés, même au niveau des oreilles, qui sont cependant dépilées.

Il serait sans doute prématuré de tirer, de l'ensemble de ces faits, une série de conclusions fermes. Je me bornerai donc à en résumer les résultats, en constatant :

1° Qu'il m'a été impossible de transmettre la gale sarcoptique (due au *Sarcoptes minor*) du Lapin au Lapin, au Chat, au Rat et au Chien ;

2° Que cette gale s'est communiquée facilement du Chat au Chat ;

3° Qu'elle ne s'est transmise qu'avec beaucoup de difficulté du Chat au Lapin, et après une période d'incubation extrêmement longue ;

(1) Ce Lapin s'était mis peu à peu à manger une grande partie de la viande de cheval qu'on donnait au Chat.

4° Que les Lapins qui l'avaient contractée du Chat ont pu la transmettre à d'autres Lapins.

Et je noterai enfin, comme résultat pratique, que la gale en question ne doit présenter pour les Lapins qu'un très faible degré de contagiosité.

Procédé pour rendre le pouls capillaire sous-unguéal plus visible,

par M. Azoulay.

Le pouls capillaire sous-unguéal a déjà fait l'objet d'un certain nombre de recherches, et cependant nous ne trouvons pas indiqué un procédé très simple pour le rendre plus manifeste quand il existe à peine, et le faire voir alors qu'on ne le voit pas. Ce procédé consiste à comprimer la radiale ou l'humérale pendant un certain temps, puis à cesser de comprimer l'artère pendant qu'on examine l'ongle, en comprimant ou non son bord libre, le bras étant étendu horizontalement. Si on voyait bien ou à peine le pouls sous-unguéal, dès que l'on comprime l'artère, on ne le voit plus ou à peine, et dès que l'on cesse la compression, on voit 5, 6, 10 oscillations brusques dans la coloration ; l'ongle rougit et pâlit alternativement, d'une façon plus brusque, plus intense, et dans une plus grande étendue qu'avant la compression de l'artère ; puis, quand la circulation a repris son régime, le pouls capillaire reprend son intensité ordinaire ou disparaît s'il n'existait pas auparavant. Bien entendu, l'intensité des oscillations est d'autant plus grande que le pouls capillaire était plus manifeste à l'état ordinaire.

Par ce procédé, nous avons pu le déceler chez des aortiques où on ne l'avait pas vu.

Le pouls capillaire ainsi manifesté n'est pas pathognomonique de l'insuffisance aortique pure ou associée à d'autres lésions valvulaires.

On le voit chez des chlorotiques, et aussi chez des personnes en bonne santé, chez qui le cœur a une puissance impulsive très grande. Nous croyons qu'on peut le déceler dans les goitres exophtalmiques, mais nous n'avons pas d'observation à ce sujet.

Nous ferons remarquer que l'on peut faire disparaître complètement ou presque le pouls capillaire chez les insuffisants aortiques chez qui il est très marqué en élevant verticalement le bras. Dans le cas où il persiste fort, la lésion aortique est très prononcée.

Quand, au contraire, le bras est pendant, le pouls capillaire devient confus, et on le rend net en décomprimant l'artère humérale.

Nous pensons que ces différents signes doivent être plus visibles sur les

orteils à cause du volume de l'artère crurale, de la facilité de sa compression, et aussi de sa presque continuité directe avec l'aorte. Mais nous n'avons pas fait encore d'observation.

Sur une anomalie nouvelle de l'amnios,

par M. Louis Blanc.

La famille tératologique des monstres *Célosomiens* renferme le genre des *Chélonisomes*, créé en 1845 par Joly (1), et qui n'est encore connu que d'une façon imparfaite. Jusqu'à ce jour on n'en a observé que trois cas, tous sur des sujets de l'espèce bovine. C'est sur un animal de la même espèce, et appartenant au même type tératologique, que nous avons constaté l'anomalie de l'amnios qui fait l'objet de cette note.

L'organisation des monstres Chélonisomes a été décrite par Joly et Dareste d'une façon suffisante, pour qu'il ne soit nécessaire ici que d'en rappeler le trait essentiel.

La colonne vertébrale, au niveau du cou et des lombes, est repliée en haut, de telle sorte que la tête et le bassin viennent se placer sur le dos, en des positions assez variables. En même temps les deux séries de côtes sont relevées complètement et forment un faux thorax au-dessus des apophyses épineuses. C'est dans cette gouttière que s'attachent les membres antérieurs et que viennent se loger la tête et le bassin.

L'animal est donc complètement retourné, la tête et les membres s'élèvent au-dessus du dos, hors du faux thorax, et la cavité générale du corps n'existe pas.

Cependant M. Dareste (3), décrivant un sujet de ce type, écrit : « La peau cessait par une limite nettement tranchée à la partie antérieure de la poitrine, et à la partie postérieure de l'abdomen. Dans toute cette région, elle était remplacée par une membrane mince, transparente, qui avait été coupée ou déchirée en son milieu..... *Les viscères formaient donc une énorme tumeur herniaire revêtue par une membrane transparente.* »

Le sujet que nous avons examiné et que nous devons à l'obligeance de M. Helfre, vétérinaire à Saint-Galmier, présentait une particularité qui, outre l'intérêt qu'elle offre, considérée isolément, montre que la paroi abdominale fait complètement défaut chez les Chélonisomes, et que la mince membrane signalée par M. Dareste devait être l'amnios.

En effet la peau, qui existait au complet, avait la disposition suivante. Après avoir revêtu la tête, le cou, la ligne dorso-lombaire, la queue et les

(1) *Ann. des Sc. nat.*, 3e série, t. III.
(2) *Rec. sur la production artificielle des monstruosités*, 2e éd., p. 550.

membres, cette membrane se repliait latéralement à la surface des côtes devenue interne par suite du redressement de ces organes. Au lieu de s'arrêter au bord du pubis, des lombes et des deux hémisternums, elle se prolongeait librement au delà des parois du corps, et formait au-dessus de l'animal un vaste sac ovoïde, clos de toutes parts. Cette poche, constituée intérieurement par un derme rougeâtre, couverte de poils à la face interne, renfermait la tête et les membres. On ne pouvait reconnaître dans ce sujet que les corps vertébraux, la face interne des côtes redressées et l'entrée du bassin. Les viscères, qui flottaient librement, avaient été arrachés et leurs insertions sur le rachis persistaient seules.

Il est inutile d'insister pour démontrer que cette vaste poche cutanée n'était autre chose que l'*amnios* ; au lieu de conserver sa structure très simple, cette membrane avait subi la même évolution histogénitique que la peau, dont elle n'est d'ailleurs qu'un prolongement extra-embryonnaire.

Cette anomalie, très intéressante, n'a jamais encore été signalée, à notre connaissance tout au moins. Cependant, en 1875, M. Guéniot a observé un enfant âgé de quelques jours, dont le cordon ombilical, long de 15 centimètres, ne s'était pas desséché, mais était recouvert de peau (1). Dans ce cas, c'était certainement le feuillet amniotique qui enveloppe le cordon, qui s'était transformé en une peau normale, et cette métamorphose s'étendait peut-être assez loin sur l'amnios.

En résumé, l'examen du veau Chélonisome que nous avons étudié, montre que :

1° Chez les Chélonisomes, la paroi abdominale fait complètement défaut;

2° L'amnios s'insère au pourtour de l'orifice somato-pleural resté largement ouvert;

3° Dans ce cas, particulier, l'*amnios avait été le siège d'un excès d'évolution histogénétique et avait acquis les caratères de la peau normale.*

Sur la constitution homogène de la fibrille des fibres musculaires striées,

par M. A.-H. Pilliet.

Je communiquerai à la Société les résultats de recherches qui sont à poursuivre et à multiplier si on veut les interpréter en toute connaissance de cause. Il ne s'agit donc ici que d'une communication préalable, que l'avenir pourra informer et confirmer, et non d'un travail établi sur une série de faits.

(1) Cutisation du cordon ombilical, Guéniot, *Arch. de Tocologie.*

Lorsqu'on examine un muscle de grenouille fixé au liquide de Müller et coloré au picrocarmin, monté ensuite dans la glycérine, ou fixé et coloré au chlorure d'or, et monté dans le même liquide, on observe des figures classiques, qui se rencontrent d'ailleurs sur les muscles des petits rongeurs employés dans les laboratoires. Les fibres musculaires dissociées présentent leurs striations longitudinale et transversale, leurs noyaux et leur gaine de sarcolemme.

Aux points où la fibre a été brusquement rompue, les fibrilles qui la composent, n'étant plus maintenues, s'écartent en un bouquet, et, en profitant de ce hasard de préparation qui est loin d'être rare, on peut suivre aisément la décomposition de la fibre en fibrilles qui expliquent la striation longitudinale de la fibre tout entière. Mais chacune de ces fibrilles offre des zones alternativement claires et obscures qui ont fait admettre une division, un morcellement de l'élément fibrillaire, pouvant servir à expliquer la striation transversale des muscles volontaires.

En examinant les muscles des ailes d'un insecte, le *Cybistère raselli* pris aux environs de Marly dans les derniers jours d'avril, et qui ne devait être arrivé que depuis peu à l'état parfait, j'ai constaté certaines particularités que je tiens à mentionner, sans vouloir les interpréter. L'insecte entier avait été fixé vivant par le liquide de Flemming et ses muscles dissociés dans le picrocarmin, au bout de cinq jours. En examinant les préparations obtenues par la dissociation aux aiguilles de ces muscles, on constate d'abord que les sections de fibres musculaires présentent, comme chez les vertébrés, un faisceau de fibrilles divergentes. Mais, ici, chacune des fibrilles se présente à son extrémité comme une tige parfaitement lisse, et les fibrilles sont séparées les unes des autres par des grains colorés dont quelques-uns restent attachés çà et là, à une fibrille, tandis que les autres flottent dans le liquide additionnel. Cette première observation conduit à multiplier les préparations et à aider la rupture des fibres musculaires en les dissociant à petits coups répétés de la lame du scalpel posée à plat. Dans ces conditions, les faits sont beaucoup plus visibles; chaque fibre se montre plus ou moins décomposée comme un balai neuf, en fibrille à double contour, homogènes, transparentes et douées d'une certaine réfringence.

On peut les rencontrer isolées dans la préparation et occupant tout le champ du microscope avec un objectif un peu fort. Elles paraissent très régulièrement calibrées et n'offrent pas traces de stries, même lorsqu'elles sont pliées, tordues ou simplement coudées. Sur quelques-unes, en très petit nombre, on peut faire apparaître par les jeux de lumière du miroir une ombre de striation transversale régulière qu'on ne peut retrouver sur la majorité des autres, même en combinant les effets du miroir avec ceux de la vis micrométrique. Ces fibrilles se colorent légèrement en jaune par le picrocarmin; les grains qui les séparaient et qui flottent en grand nombre autour d'elles à l'extrémité du balai que forme chaque fibre mus-

culaire décomposée, se retrouvent plus ou moins serrés dans la portion que l'on pourrait appeler le centre du balai; et il est facile de les voir échelonnés le long des fibrilles homogènes, s'égrenant à mesure que l'écartement des fibrilles s'accentue. Ces grains sont réfringents, assez volumineux, mais très inégaux de volume. Ils paraissent néanmoins égaux à un grossissement moyen à cause de la grande régularité de leur disposition. Quand ils sont dissociés, ils ne paraissent pas régulièrement sphériques; on leur distingue une portion grêle, allongée, réfringente, en sorte que ce ne seraient point les sphérules, mais des corps claviformes à tête très développée. Ils se colorent faiblement en rose par le picrocarmin.

Dans les portions du muscle des ailes qui ont subi plus immédiatement l'action du liquide de Flemming, nous retrouvons l'action de l'acide osmique qui entre dans la formule de ce liquide, et nous pouvons étudier les réactions de nos fibres et de nos grains vis-à-vis de cet agent.

Les fibrilles se montrent encore homogènes, transparentes, régulières, comme des baguettes de verre. On ne leur voit pas d'anastomose. Elles gardent après l'action du picrocarmin une teinte légèrement bistrée. Leur dissociation est moins facile, mais on peut aussi les obtenir isolées, et l'on distingue alors fort bien les grains qui les séparent. On peut rencontrer telle fibrille isolée entourée d'un chapelet de grains, ou tel bouquet de fibrilles dans lequel les grains forment à la partie de la fibre encore enveloppée par le sarcolemme une striation transversale qui va s'atténuant et disparaît tout à fait à mesure que les fibrilles s'écartent, deviennent libres, et que les grains flottent dans leurs intervalles.

Ces grains se colorent fortement en noir par l'acide osmique, et pourtant ils ne sont pas exclusivement composés de graisse : ils ne se réunissent pas et ne se fusionnent pas entre eux pour constituer des gouttelettes plus volumineuses, comme le seraient des gouttelettes de graisse. Ils se colorent, comme nous l'avons vu, par le picrocarmin. En résumé, ils paraissent appartenir à un protoplasma très riche en substances graisseuses.

On rencontre assez souvent dans les muscles des ailes, des fibres où la striation longitudinale seule est marquée. La striation transverse ne se voit pas ; la fibre présente un aspect homogène et granuleux ; et sur les pièces traitées à l'acide osmique, les plus volumineuses de ces granulations sont noires. Quand on écrase légèrement la préparation de la pointe d'une aiguille, ces fibres se décomposent, comme les centres, en fibrilles homogènes et en granules qui sont seulement plus abondants, plus irréguliers de taille, et qui paraissent appartenir au cytoplasma.

En résumé : il est facile en suivant la technique fort simple que nous venons d'indiquer, de décomposer une fibre musculaire striée, et dont on constate la striation sous le microscope, par une simple pression sur la lamelle couvre-objet, en une série de fibrilles régulières, homo-

gènes, et transparentes comme du verre, entourées de grains dont la nature est probablement protoplasmique et dont l'assemblage paraît constituer les disques obscurs de la striation transversale de la fibre musculaire.

La question de la structure interne de la fibre musculaire striée est actuellement une des plus obscures de l'histologie. On pourra s'en rendre compte en parcourant le travail de M. Van Gehuchten, de Louvain (*La Cellule :* Étude de la fibre musculaire striée, 1891), auquel nous renvoyons pour l'historique. Aussi nous abstiendrons-nous de toute interprétation. Nous nous bornerons à rappeler qu'après d'autres auteurs, Leydig a décrit, en 1885, la fibrille musculaire comme une baguette homogène et que M. le professeur Rouget, n'admettant les stries de la fibrille que comme des états transitoires, a beaucoup insisté dans ses cours du Muséum sur le même point.

Faits pouvant servir a l'étude de la régulation de la température, par M. le Dr Laulanié; mémoire lu dans la séance du 9 avril 1892. (Voir *Mémoires* du présent volume, page 127).

Le Gérant : G. Masson.

Paris. — Typographie Gaston Née 1, rue Cassette. — 5732.

SÉANCE DU 23 AVRIL 1892

M. le Dr G. Grigorescu : Sur la possibilité de distinguer les hématies de l'homme des hématies des autres mammifères. — M. Ch. Féré : Réponse aux objections de M. Gilles de la Tourette à la note sur l'inversion de la formule des phosphates éliminés par l'urine dans l'épilepsie. — M. Jules Voisin : Note sur l'inversion de la formule des phosphates dans l'hystérie et l'épilepsie. — M. Oliviero : A propos de la communication de M. Jules Voisin. — M. Fabre-Domergue : Sur les pseudo-coccidies des cancers épithéliaux observées par MM. Soudakewitch et Metchnikoff. — M. F. Tourneux : Sur la structure et sur le développement du fil terminal de la moelle chez l'homme. — M. P. Regnard : Sur la respiration de la mer. — M. Azoulay : Le double souffle crural et la manière de l'obtenir. — M. le Dr Clado : Appendice cæcal.

Présidence de M. Regnard.

CORRESPONDANCE IMPRIMÉE.

M. E. Thierry, directeur de l'École pratique d'agriculture de la Brosse, fait hommage à la Société d'une brochure sur *le Mérinos précoce*.

Sur la possibilité de distinguer les hématies de l'homme des hématies des autres mammifères,

par M. le Dr G. Grigorescu (de Bucarest).

On sait que jusqu'à présent, le microscope est le seul moyen employé pour la distinction des hématies humaines des hématies des autres mammifères. Et même ce moyen, d'après ce qu'on voit dans les traités de médecine légale et de micrographie, ne donne que des résultats très incertains.

En général, on reconnaît que le diamètre des hématies circulant varie pour chaque espèce de mammifère et que ces différences peuvent servir à leur distinction. Cette distinction est facile à faire théoriquement, mais dans la pratique elle est presque impossible; c'est pour cette raison que les auteurs de traités de médecine légale ne s'en occupent presque pas.

On sait qu'il y a trois causes d'erreur qui s'opposent à la possibilité de distinguer les hématies humaines des hématies des autres mammifères :

1° Les différences de grandeur des hématies des diverses espèces sont très petites (de millièmes de millimètre);

2° La grandeur des hématies varie aussi chez le même individu d'une espèce ;

3° La dessiccation modifie beaucoup le diamètre des hématies contenues dans les taches de sang.

Il est vrai que ces trois facteurs rendent presque impossible la solution scientifique de la question qui nous occupe. Cependant, la science ne doit pas reculer même devant les questions les plus difficiles, car combien de pareilles difficultés ont été considérées comme absolument insurmontables, et pourtant le progrès de la science a démontré le contraire. C'est ainsi, je crois, que l'on est obligé de regarder la question dont il s'agit, surtout lorsque la science a déjà délimité beaucoup le cadre de ces impossibilités *a priori*.

Si l'on arrive à établir le déterminisme de ces trois facteurs, la question sera beaucoup facilitée, et nous assistons, dès maintenant, à un grand progrès accompli à ce point de vue.

Ainsi, pour le premier facteur, il est vrai que la différence de grandeur des hématies est trop petite pour permettre une distinction positive, mais il est aussi vrai que cette grandeur est plus caractéristique pour quelques espèces et permet d'établir des groupes de grandeurs, de manière que la différence soit très saillante. C'est ainsi que, d'après les auteurs compétents (Frey, *Histologie*, 1877; Duval et Lereboulet, *Manuel du microscope*, 1877; Hoffmann, *Médecine légale*, 1881; Beaunis, *Physiologie*, 1888, etc.), on peut établir plusieurs groupes de mammifères dont les hématies ont des grandeurs caractéristiques :

L'éléphant a des hématies de	9	à 9.5	μ	de diamètre.
L'homme — —	7	à 7.5	—	—
Le singe et le chien ont des hématies de	6.5	à 7	—	—
Le bœuf a des hématies de	6	à 6.5	—	—
Le cheval a — —	—	—	—	—
Le chat — —	—	—	—	—
Le lapin — —	—	—	—	—
Le mouton — —	5 μ		—	—
La chèvre — —	4	à 4.1	—	—

Donc, les hématies humaines ont une grandeur caractéristique. Il va sans dire, que l'invocation de l'espèce du sang par l'inculpé, qui a lieu très souvent, aidera beaucoup la distinction.

Pour le deuxième facteur aussi, la grandeur des hématies varie chez le même individu, de manière que le sang de l'homme présente des hématies ayant un diamètre correspondant aux hématies d'autres mammifères. Mais les bonnes recherches de M. Hayem ont simplifié considérablement cette question, car il a trouvé que 100 hématies d'homme contiennent :

75 hématies de 7,5 μ, 12 de 6,5 μ et 12 de 8,5 μ. Et comme cette proportion paraît exister aussi chez les mammifères, la question se simplifie, parce que, dans une expertise, on tiendra compte de la prédominance des hématies, laquelle est assez considérable pour faciliter la distinction.

Quant au troisième facteur, les difficultés sont plus sérieuses, parce que la science est plus incertaine là-dessus. Les hématies des taches de sang se rétractent par la dessiccation et la diminution de leur diamètre est très variable, comme la multiplicité de causes qui la produisent. Or, c'est sur ce dernier point que nous avons dirigé plus sérieusement notre attention, cherchant à déterminer le degré de rétraction des hématies des taches sanguines.

Pour cet effet, nous avons eu comme principe fondamental d'exécuter nos recherches, très nombreuses d'ailleurs, dans des conditions identiques : nous avons employé toujours la glycérine étendue d'eau, comme liquide macérant afin d'obtenir le même développement des hématies desséchées ; toujours les mêmes manipulations techniques de macération, dissociation, etc., et comparaison des hématies humaines aux autres espèces conservées dans les mêmes conditions. Faute d'espace, nou ne pouvons pas décrire ici les détails.

De cette pratique nous sommes arrivés à croire que la dessiccation modérée peut diminuer le diamètre des hématies des mammifères jusqu'à 1 μ ; tandis que dans la dessiccation intense, cette diminution peut atteindre 2 μ. Ces modifications sont plus caractéristiques pour les hématies situées au milieu des couches qui forment les taches sanguines. Quant à l'appréciation du degré de dessiccation, c'est plutôt par la routine, que par la description que l'on pourrait l'apprendre. La méthode de Pfaff (solution d'acide arsénieux à 7,5 p. 100), pour constater l'âge des taches de sang, est très approximative.

Le savant Vulpian et M. le professeur Brouardel (Hoffmann, *op. cit.*, p. 777) ont trouvé, dans une expertise, que les hématies humaines ont été rétractées jusqu'au diamètre de 5 μ, c'est-à-dire de 2-2,5 μ. C. Schmidt (Gorup-Besanez, *op. cit.*, t. I, p. 535) admet que les hématies humaines peuvent atteindre le diamètre de 4 μ, par leur dessiccation.

Par conséquent, lorsqu'on est appelé à distinguer le sang humain de celui des autres mammifères, on cherchera d'abord à établir le degré de dessiccation des taches sanguines. On ajoutera au diamètre des hématies trouvées le chiffre de 1 μ ou 2 μ, d'après le degré de dessiccation, pour trouver le diamètre de ces éléments à l'état frais. De cette manière, on reconnaîtra l'espèce de l'animal.

Nous appliquons cette pratique aux expertises de micrographie médico-légale dont nous sommes chargés depuis longtemps, bien entendu, avec les réserves les plus scrupuleuses. Souvent, nos réserves ont même dépassé le juste, pour la tranquillité de la conscience. Mais nous avons eu aussi des cas dans lesquels nous avons formulé des conclusions plus affirmati-

ves qui ont été vérifiées plus tard par le débat des procès. C'est un de ces cas resté célèbre par la polémique qu'il a provoquée, que je veux rapporter ici.

En 1889, au mois d'octobre, en examinant quelques taches de sang, nous nous conformons aux préceptes de la science et nous mettons dans nos conclusions toutes les particularités de nos constatations objectives. Nous avons noté la présence de noyaux ressemblant aux noyaux d'hématies d'oiseaux ; nous avons noté aussi des hématies de mammifère dont la majorité correspondait, par leur diamètre, aux hématies humaines. Nous avons conclu, par conséquent, à l'existence probable de sang humain, soupçonnant en même temps la coexistence de quelques traces de sang d'oiseaux.

On nous a demandé une conclusion catégorique. Nous avons recommencé notre expertise, mais nous sommes arrivés aux mêmes conclusions. Cependant, pour l'intérêt de la justice, nous avons demandé que l'on instituât une commission de contre-expertise.

Cette commission (MM. V. Babes et Petrini, de Galatz) ne trouva que du sang humain de mammifère et se prononça presque catégoriquement contre la possibilité de reconnaître, dans lesdites taches, l'existence du sang humain. Cette contradiction alarma la presse politique, surtout à cause de quelques instigateurs ; tous les regards furent tournés vers nos expertises pour les attaquer de légèreté, non scientifiques, préjudiciables à la société, etc. Nous fûmes presque compromis.

Heureusement, le procès fut jugé, et on constata que pendant la nuit du 1er au 2 octobre 1889, le nommé *Marin Patrana* fut assassiné dans une étable; son cadavre, mutilé par des plaies énormes portant sur la tête, a été mis sur la porte de cette étable et jeté en dehors du village. *Le sang qui a été l'objet de nos expertises n'était autre chose que le sang qui se trouvait sur ladite porte.*

La cour d'assises condamna le coupable, et on reconnut l'importance des notes scientifiques recueillies avec scrupule.

Réponse aux objections de M. Gilles de la Tourette a la note sur l'inversion de la formule des phosphates éliminés par l'urine dans l'épilepsie,

par M. Ch. Féré.

Le compte rendu de la dernière séance contient (1) une note où M. Gilles de la Tourette développe ses objections à la note que j'ai communiquée

(1) P. 303.

en commun avec M. Herbert sur l'inversion de la formule des phosphates dans l'épilepsie (1). Je tiens d'autant plus à répondre point par point à ces objections, qu'un journal qui a manifesté son impartialité en passant complètement sous silence notre communication, juge utile de reproduire *in extenso* la réponse de M. Gilles de la Tourette (2).

1° M. Gilles de la Tourette nous reproche d'avoir cherché sans succès, à démontrer que l'inversion de la formule des phosphates jointe à l'abaissement du résidu fixe, de l'urée et des phosphates, n'est pas un caractère propre de l'hystérie. Or, notre travail, comme l'indiquent précisément son titre et sa conclusion, porte exclusivement sur l'inversion de la formule des phosphates dans l'épilepsie.

2° Il nous accuse de contradiction, parce que nous concluons que l'inversion de la formule des phosphates peut se rencontrer dans toutes les formes de l'épilepsie, alors que nous ne l'avons pas trouvée nous-mêmes après les attaques convulsives. Or, nous avons relevé tout d'abord dans notre historique qu'elle avait été trouvée dans ces conditions par des observateurs dignes de foi, et dont M. Gilles de la Tourette reconnaît lui-même l'autorité.

3° Il nous reproche de n'avoir pas donné le poids de nos malades. Ce n'est pas que nous ne le connaissions pas ; mais ce poids n'avait rien à faire dans le résultat, puisqu'il s'agissait d'étudier le *rapport* des phosphates terreux et des phosphates alcalins.

4° Il nous reproche encore de n'avoir pas examiné notre deuxième malade à l'état normal. Nous avons deux excuses : d'abord notre malade n'est jamais à l'état normal, et ensuite notre but n'était pas d'étudier un état normal.

5° M. Gilles de la Tourette nous objecte que bien que l'état de nos malades fût toujours le même, tantôt nous avons trouvé l'inversion, tantôt elle a fait défaut. Cette contradiction est justement un des faits les plus intéressants de nos observations puisqu'elle montre que la réaction en question n'est pas spécifique de cet état.

6° Revenant sur sa première objection, M. Gilles de la Tourette explique que pour lui l'inversion de la formule des phosphates ne caractérise pas à elle seule la période paroxystique de l'hystérie. Nous n'avons pas dit autre chose ; et notre communication a eu encore l'avantage de provoquer cette explication qui n'est pas sans intérêt ; car dans deux observations d'auteurs que M. Gilles de la Tourette cite à l'appui de son soi-disant critérium chimique, il n'est pas question d'autre chose que de l'inversion de la formule des phosphates.

7° M. Gilles de la Tourette nous conteste le droit d'accepter l'autorité de MM. A. Voisin et Harant et il nous renvoie à la réponse qu'il leur a

(1) P. 260.
(2) *Progrès médical*, n° 16 du 16 avril, p. 304.

faite ; or, la dernière communication de MM. Voisin et Harant (1) est restée sans réponse. Et il ajoute que « ces auteurs ont expérimenté sur des sujets à la fois hystériques et aliénés, ce qui change singulièrement les conditions de l'expérience, etc. ». Nous nous permettons de contester à l'adverbe « singulièrement » la valeur d'une mesure scientifique.

8° M. Gilles de la Tourette nous reproche encore de nous appuyer sur les faits de M. Voulgre, alors que nous serions en contradiction avec cet auteur qui affirme que « l'inversion est l'exception dans l'épilepsie, alors qu'elle est la règle dans l'hystérie ». Nous ne faisons qu'accentuer cette affirmation lorsque nous concluons que l'inversion de la formule des phosphates n'est pas propre à l'hystérie et qu'elle n'est pas exclusive de l'épilepsie.

9° Notre note portait spécialement sur l'inversion de la formule des phosphates et en particulier dans l'épilepsie. Après les travaux de MM. Lépine et Mairet, il était sans intérêt de revenir sur les points qu'ils avaient étudiés. M. Gilles de la Tourette sort de la question quand il nous reproche de n'avoir pas repris cette étude et lorsqu'il nous objecte que plusieurs observateurs ont retrouvé dans sa totalité la réaction qu'il considère comme spécifique de l'hystérie. A cette dernière objection nous devons, d'ailleurs, faire des réserves. Il n'y a que trois observations publiées, si je m'en rapporte à M. Gilles de la Tourette: or, M. Grasset cite une observation (sur deux) dans laquelle il n'est question que de l'inversion de la formule des phosphates (2), et dans l'unique observation de M. Chantemesse, il n'est pas question d'autre chose (3). Si M. Gilles de la Tourette s'appuie sur ces faits, c'est que, quoi qu'il en dise, il attache une importance particulière à l'inversion isolée de la formule des phosphates. Il n'était donc pas inutile d'établir que c'est un phénomène banal, et qu'il peut, en particulier, se montrer associé à divers syndromes épileptiques.

Note sur l'inversion de la formule des phosphates dans l'hystérie et l'épilepsie,

par M. Jules Voisin.

J'ai l'honneur de vous soumettre le résultat de nos recherches sur les urines des hystériques et des épileptiques. Ce résultat porte sur plus de quarante analyses d'hystériques et soixante d'épileptiques.

(1) *C. R. Société de Biologie*, 1891, p. 707.
(2) *Archives de Neurologie*, 1890, t. XX, p. 206 et 207.
(3) *C. R. de la Société médicale des hôpitaux*, 1891, p. 258.

Elles ont été faites dans mon service à la Salpêtrière en 1891 et 1892 par mes internes en pharmacie MM. Grignon et Oliviero.

Comme je l'ai dit déjà l'année dernière à la Société des hôpitaux, on ne peut s'appuyer sur l'inversion des phosphates dans les urines pour porter le diagnostic d'hystérie dans les cas difficiles.

1° D'abord parce que cette inversion est très rare, par conséquent n'est pas constante.

2° Puis parce que cette inversion se trouve aussi dans l'épilepsie à la suite des accès et dans la période de repos.

3° Parce que cette inversion se trouve chez des sujets sains à la suite d'ingestion de certaines substances ou de certains aliments.

4° Enfin parce que la méthode employée pour déterminer la présence des phosphates terreux et alcalins ne comporte pas toutes les garanties de précision nécessaires pour cet examen, comme M. Oliviero, mon interne, vous le prouvera dans sa note.

Dans les vingt et une urines de la période de repos, je n'ai rien trouvé d'anormal.

Occupons-nous d'abord de l'excrétion urinaire chez les hystériques.

Dans dix-neuf urines provenant de la période d'attaque, j'ai trouvé deux fois seulement l'inversion.

Voici les résultats de la moyenne des analyses.

	Volume.	Urée.	Phosphate total.	Phosphate alcalin.	Terreux.
Lor.	650	9.66	0.67	0.33	0.34
Pet.	850	12.20	1.62	0.73	0.89

Mais je ferai remarquer que dans la suite je n'ai plus retrouvé dans l'urine de ces malades l'inversion devant caractériser chaque attaque.

De plus : j'ai trouvé cette inversion deux fois dans l'urine d'épileptiques ayant eu des accès.

Et une fois chez une épileptique n'ayant eu ni vertiges, ni accès.

A l'appui de ce que je viens de dire, voici les résultats des analyses.

	Volume.	Urée.	Phosphate total.	Alcalins.	Terreux.
Dem. — Attaque	1,600	17.60	1.96	0.92	0.94
Vaud. — Attaque précédée et suivie de vertige	850	17.19	2.25	1.15	1.07
Dem. — Période de repos	1,500	15	1.66	0.88	0.77

J'ajouterai de plus qu'il m'est arrivé de constater chez la malade

Dem..., aussi bien pendant le repos que pendant la période d'attaques, une certaine tendance à l'inversion des phosphates.

Mais, comme MM. Gilles de la Tourette et Cathelineau, je pense que l'urine émise après une attaque d'hystérie a un volume généralement moindre, si l'on compare ce volume à celui de la période de repos.

L'urée semble diminuée ainsi que la quantité d'acide phosphorique total.

Je n'ose cependant pas formuler ces conclusions comme étant l'expression d'une loi générale, car les analyses que j'ai faites ont donné des résultats contradictoires.

Voici la moyenne de quatre analyses qui me donnent diminution dans le volume de l'urine, de l'urée et des phosphates.

		Volume.	Urée.	Total.
Pet	Repos. . .	1,550	30.50	3.14
	Attaque. .	750	16.25	1.70
Rol	Repos. . .	1,400	25.15	2.67
	Attaque. .	1,220	23.10	1.74

Mais voici la moyenne d'une série d'analyses qui semblent en contradiction avec les premières.

		Volume.	Urée.	Total.
Viet. . . .	Repos. . .	900	14.58	1.42
	Attaque. .	950	10.80	1.98
Loiz. . . .	Repos. . .	700	10.98	0.94
	Attaque. .	1,170	14.90	1.48
Mesn. . . .	Repos. . .	800	11.04	0.71
	Attaque. .	1,180	11.30	1.40

A quoi tient cette différence? Sans doute à l'alimentation.

Si nous passons à l'étude de l'urine d'épileptiques, nous voyons qu'ici les conclusions auront plus de précision par les résultats obtenus.

L'étude que j'ai faite de l'urine d'épileptiques renferme entièrement ce qui avait été dit à ce sujet par MM. Mairet, Lépine, Gilles de la Tourette et Cathelineau.

L'urine provenant des vingt-quatre heures suivant l'attaque a un volume généralement plus considérable.

L'urée est également augmentée, mais ce sont surtout les phosphates qui augmentent en quantité.

Dans le cas où l'on voudrait poser un diagnostic différentiel entre l'hystérie et l'épilepsie, je crois que ce serait surtout sur cette augmentation de l'acide phosphorique qu'il faudrait s'appuyer et sur la présence presque constante (1/2 des cas) d'albumine (1) dans les cinq premières heures qui suivent l'accès : dans mes recherches, j'ai trouvé aussi que la

(1) Jules Voisin et Peron. *Archives de Neurologie*, mai 1892.

présence de peptones existait presque toujours. Voici la moyenne des résultats d'analyses faites dans le cas d'épilepsie.

		Volume.	Urée.	Phosphates.	Poids des malades.
		—	—	—	—
Dem. . . .	Repos. . .	1,200	13.20	1.12	49k050
	Attaque. .	1,560	20.20	2.12	
Syl	Repos. . .	937	12.86	1.17	46.900
	Attaque. .	1,200	21.22	1.67	
Vaud . . .	Repos. . .	700	12.25	1.18	47.905
	Attaque. .	870	14.30	1.50	
Mor. . . .	Repos. . .	945	16.60	1.35	60.850
	Attaque. .	1,005	18.20	1.62	
Per	Repos. . .	747	17.05	1.63	58.650
	Attaque. .	850	19.20	1.95	

A propos de la communication de M. Jules Voisin, par M. Oliviero.

M. le Dr Jules Voisin vient de vous montrer qu'en employant les procédés inexacts de dosage indiqués par les traités d'urologie, il nous avait été difficile de pouvoir diagnostiquer l'attaque hystérique de l'attaque épileptique par le dosage séparé des phosphates.

Je vais vous montrer en quoi la séparation des phosphates terreux, des phosphates alcalins ne présente pas d'exactitude.

Jusqu'à ce jour, la plupart des biologistes se sont occupés de séparer et de doser l'acide phosphorique combiné aux alcalis (soude et potasse) de l'acide phosphorique combiné aux terres (chaux et magnésie).

Si nous passons en revue les différentes combinaisons de l'acide orthophosphorique avec les bases, nous voyons que, dans l'urine, nous sommes en présence des sels suivants :

Je les diviserai en deux classes :

1° Les phosphates normaux;

2° Les phosphates formés par l'altération spontanée de l'urine ou par d'autres causes.

Parmi les phosphates normaux nous avons :

Le phosphate bisodique;

Le phosphate bipotassique ;

Le phosphate tricalcique;

Le phosphate bicalcique;

Le phosphate trimagnésien;

Le phosphate bimagnésien,

et quelquefois le phosphate acide de magnésie.

Les sels dus à l'altération spontanée de l'urine ou à une autre cause sont les suivants :

Le phosphate acide de soude ;

Le phosphate double de soude et d'ammoniaque, et le phosphate ammoniaco-magnésien.

Lorsqu'il s'agit de doser l'acide phosphorique total dans une urine, les biologistes donnent la préférence au procédé volumétrique :

Ce procédé consiste à précipiter les phosphates par une solution titrée d'azotate d'urane en se servant, comme réactif-témoin, du ferrocyanure de potassium.

Ce dosage de l'acide total peut se faire rigoureusement; mais s'il s'agit de doser séparément l'acide phosphorique combiné aux terres et l'acide phosphorique combiné aux alcalis, la méthode employée jusqu'à présent n'est pas précise.

Voici le procédé indiqué dans presque tous les traités d'urologie.

A 50 centimètres cubes d'urine l'on ajoute de l'ammoniaque en léger excès, de façon à rendre l'urine alcaline. En présence de l'ammoniaque, il se précipite du phosphate tribasique de chaux et du phosphate ammoniaco-magnésien.

On laisse le précipité se former, ce qui exige une douzaine d'heures; puis l'on filtre.

La liqueur filtrée contient les phosphates alcalins, et le précipité resté sur le filtre se trouve constitué par les phosphates terreux.

Ces phosphates étant ainsi séparés pour les doser : il suffit, pour le premier cas, d'acidifier la liqueur par $C^4 H^4 O^4$ et de faire le titrage à la façon ordinaire par l'azotate d'urane.

Les phosphates terreux restés sur le filtre sont traités par quelques gouttes d'acide acétique, puis, la liqueur étant étendue, l'on fait le dosage par l'azotate d'urane.

Cette méthode de séparation, qui, à première vue, semble si rationnelle, n'est cependant pas exacte.

Aucune confiance ne peut être accordée à un pareil dosage.

M. Cazeneuve a déjà montré le peu de précision de cette méthode, il est utile de l'indiquer de nouveau.

Nous avons dit plus haut que les phosphates terreux contenus dans l'urine étaient généralement les suivants :

Le phosphate bicalcique;

Le phosphate bimagnésien;

Le phosphate tricalcique;

Le phosphate trimagnésien.

Lorsque nous ajoutons de l'ammoniaque, l'acidité de l'urine disparaissant :

Les phosphates tricalcique et trimagnésien vont se précipiter, et ceci sans réaction chimique d'aucune sorte.

Ils se trouvent précipités par ce seul fait : qu'ils ne peuvent se trouver en dissolution dans l'urine qu'à la faveur des acides.

La chose ne se passe plus de même pour le phosphate bicalcique et pour le phosphate bimagnésien.

Voyons d'abord ce qui se passe pour le phosphate bicalcique.

Le phosphate bicalcique répond à la formule :

$$\text{Pho}^5\,\text{Ho.}\ 2\,\text{Cao.}$$

Si nous ajoutons de l'ammoniaque, on aura la réaction :

$$3\,(\text{Pho}^5\,\text{Ho.}\ 2\,\text{Cao}) + n\,\text{AzH}^3\,\text{Ho} = 2\,(\text{Pho}^5\,3\,\text{Cao}) + \text{Pho}^5\,3\,\text{AzH}^3.$$

Cette réaction nous montre qu'une partie de l'acide phosphorique combinée à la chaux dans les trois équivalents de phosphate bicalcique s'est combinée à l'ammoniaque.

Cet acide phosphorique va dès lors être compté comme étant combiné aux alcalis, alors qu'en réalité il se trouvait combiné à la chaux.

Donc : une cause d'erreur, laquelle sera plus ou moins grande dans l'évaluation des phosphates terreux et des phosphates alcalins, suivant la quantité de phosphate bicalcique existant dans l'urine.

Occupons-nous maintenant du phosphate bimagnésien.

La réaction ne se passera pas de la même manière.

Le phosphate bibasique de magnésie a pour formule :

$$\text{Pho}^5.\ \text{Ho.}\ 2\,\text{Mgo.}$$

Lorsque nous ajoutons de l'ammoniaque, il se forme, non pas, comm dans le cas précédent, un phosphate tribasique de magnésie, mais u phosphate ammoniaco-magnésien, suivant la réaction :

$$\text{Pho}^5\,\text{Ho.}\ 2\,\text{Mgo} + \text{AzH}^3 = \text{Pho}^5\ \text{AzH}^3\ 2\,\text{Mgo.}$$

Ici l'acide phosphorique reste toujours et en totalité combiné à la magnésie et peut être évalué en acide phosphorique uni aux terres.

Dans le cas d'un phosphate acide de magnésie, il y aurait également dédoublement de l'acide combiné :

Une partie de l'acide uni à la magnésie ira se combiner à l'ammoniaque.

La formule suivante l'indique suffisamment :

$$2\,(\text{Pho}^5.\ 2\,\text{Ho.}\ \text{Mgo}) + n\,\text{AzH}^3 = \text{Pho}^5.\ \text{AzH}^3\ 2\,\text{Mgo} + \text{Pho}^5.\ 3\,\text{AzH}^3.$$

En résumé, nous voyons donc : Que si l'acide phosphorique est uni à la chaux de préférence à la magnésie, nous allons augmenter par notre séparation, la quantité d'acide phosphorique combiné aux alcalis.

Si, au contraire, les phosphates terreux sont surtout constitués par du phosphate de magnésie, notre séparation se fera normalement.

Or, l'acide phosphorique se trouve uni à la chaux et à la magnésie dans des rapports qui varient avec l'alimentation.

Par ce seul fait, l'interprétation des résultats obtenus par l'analyse est fausse et ne peut servir à aucune considération clinique.

Une seconde cause d'erreur est la suivante :

Nous venons de voir que l'acide phosphorique était susceptible de s'unir à la chaux et à la magnésie.

Mais la chaux et la magnésie sont-elles susceptibles de se rencontrer dans l'urine à un autre état qu'à l'état de phosphates? Évidemment oui.

Plusieurs auteurs ont signalé la présence du carbonate de chaux, qui, lorsque l'urine perd son acidité, dépose comme sédiments.

Fürbinger, d'un autre côté, reconnaît la présence presque constante du sulfate de chaux.

Le sulfate de magnésie a été reconnu depuis longtemps dans les urines.

Pour ma part, j'ai reconnu la présence de la magnésie à un autre état qu'à l'état de phosphate.

Or, si dans une solution contenant : du phosphate bisodique et du sulfate de magnésie, par exemple, vous ajoutez de l'ammoniaque, que va-t-il se former ?

Il se formera un précipité de phosphate ammoniaco-magnésien.

$$2\,\text{Nao. Ho Pho}^5 + 2\,(\text{Mgo. So}^3) + \text{Az H}^3 = \text{Pho}^5\,2\,\text{Mgo. Az H}^3 + 2\,(\text{Nao So}^3)$$

Encore ici vous allez donc faussement interpréter les résultats en comptant comme phosphate terreux alors qu'en réalité vous aviez du phosphate de soude.

Afin de bien montrer que dans la pratique les choses se passent ainsi, je vais vous soumettre les résultats d'analyses d'urines provenant de malades auxquelles nous avions donné du sulfate de magnésie. Parmi ces malades, trois étaient hystériques, sept étaient épileptiques.

A l'analyse, il a été constaté qu'une partie de la magnésie se trouvait à un autre état qu'à l'état de phosphate.

Ces dix analyses ont montré que dans neuf cas il y avait (en employant le procédé de séparation indiqués plus haut) que la quantité d'acide phosphorique *entraîné* avec les terres se rapprochait de la quantité d'acide phosphorique combiné aux alcalins, c'est-à-dire en employant le terme de certains auteurs, qu'il y avait eu inversion.

Sur ces neuf cas d'inversion, deux fois il n'a pas été trouvé de phosphates alcalins, tout l'acide phosphorique se trouvant entraîné avec les terres lors de l'addition d'ammoniaque.

La théorie semble donc bien confirmée par la pratique.

Le tableau suivant indique en détail le résultat des analyses.

	Phosphate total par litre.	Alcalin par litre.	Terreux par litre.	
	—	—	—	
Pa.	1.32	0	1.32	
Mor.	2.02	1.41	0.60	pas d'inversion.
Bienv	1.24	0.68	0.56	
Desm	1.58	0	1.58	
Pout.	1.68	0.78	0.90	
Distr	0.90	0.05	0.84	
Tuze	1.21	0.15	1.08	
Lequ	0.70	0.20	0.50	
Pouz.	2.34	1.30	1.08	
Pal	2.09	1.20	0.90	

D'après ce que je viens d'exposer, je crois qu'il serait difficile de pouvoir faire un diagnostic différentiel entre l'hystérie et l'épilepsie sur les résultats d'une analyse d'urine.

L'on pourra m'objecter cependant ceci :

La quantité d'acide phosphorique combiné réellement (chimiquement parlant) aux terres et aux alcalis nous importe peu. Ce que nous concluons : c'est que lorsque nous traitons une urine par de l'ammoniaque, nous entraînons avec les terres une quantité d'acide phosphorique telle que : 1° dans le cas d'épilepsie, cette quantité reste dans le rapport de 1 à 3 comparée à l'acide phosphorique des alcalis, et que 2° dans le cas d'hystérie, les deux facteurs du rapport tendent l'un vers l'autre, c'est-à-dire qu'il y a inversion. L'objection serait fort juste si les choses se passaient ainsi. Mais les résultats d'analyses faites ne viennent pas confirmer ce qui avait été dit sur l'inversion des phosphates dans l'hystérie.

Sur les pseudo-coccidies des cancers épithéliaux observées par MM. Soudakewitch et Metchnikoff (1),

par M. Fabre-Domergue.

Le dernier numéro des *Annales de l'Institut Pasteur* (mars 1892) contient un intéressant mémoire de M. Soudakewitch suivi d'une note dans laquelle M. Metchnikoff appuie de sa grande autorité les conclusions de l'auteur. Dans ce travail, qu'accompagnent de nombreuses figures fort

(1) Toutes les observations contenues dans cette note s'appliquent également à un travail paru après sa rédaction (W. Podwyssozki und J. Sawtschenko. Ueber Parasitismus bei Carcinomen, etc. *Centralblatt für Bacteriologie*, Bd XI. Nos 16 und 17; 16 und 17 April 1892). Les deux planches en couleur qui l'accompagnent se rapportent exactement aux inclusions cellulaires que nous avons rencontrées dans les tumeurs.

exactes, M. Soudakewitch figure et décrit des éléments intra et extra-cellulaires qu'il considère comme des coccidies parasites du cancer et qui, sur les cinquante-neuf cas observés par lui, n'ont jamais fait une seule fois défaut. Ayant eu, dans le laboratoire de mon excellent maître, M. le professeur Le Dentu, l'occasion d'étudier cette question sur un grand nombre de tumeurs épithéliales, j'ai depuis longtemps rencontré la plupart des corps décrits par M. Soudakewitch, mais, tout en reconnaissant la parfaite exactitude de ses observations, je pense que l'interpétation qu'il en donne n'est pas à l'abri de certaines critiques que je désire formuler brièvement ici.

Les cellules épithéliales sont, ainsi que le prouvent les travaux des plus anciens anatomo-pathologistes, le siège d'altérations nombreuses et profondes. Ces altérations portent tantôt sur le corps cellulaire ou le noyau isolément; tantôt, au contraire, sur la cellule tout entière. Elles affectent parfois une forme irrégulière, un aspect extrêmement variable dans lequel on retrouve souvent cependant la facies et les caractères de la cellule épithéliale, tels que les filaments des cellules du corps muqueux de Malpighi dans les tumeurs d'origine tégumentaire, par exemple. Indépendamment de ces altérations, on en trouve d'autres, dans les tumeurs d'origine glandulaire principalement, qui sont moins accentuées, moins visibles et qui rappellent la plupart des formes décrites par M. Soudakewitch. L'on constate en même temps que dans toutes les tumeurs épithéliales les diverses parties de la cellule ont plus ou moins perdu, vis-à-vis des réactifs colorants, leurs propriétés électives normales et que les produits d'altération du corps cellulaire se colorent quelquefois aussi et même plus intensément que les éléments chromatiques du noyau qui perd complètement, dans certains cas, sa puissance d'élection. L'on voit, par exemple, dans les tumeurs tégumentaires, les cellules en raquette se teindre fortement en rouge du côté de leur pointe sous l'action de la safranine employée suivant la technique cytologique si précise de Flemming ou d'Henneguy. Dans les tumeurs glandulaires, l'on constate également soit une diminution, soit un renversement de la puissance élective des éléments constitutifs de la cellule.

Or, si l'on n'envisage, comme l'a fait M. Soudakewitch, que les produits d'altération dont la forme rappelle plus ou moins celle des coccidies; si l'on recherche surtout les cellules où le réactif colorant a mis en évidence *des produits de dégénérescence* reproduisant l'aspect de noyaux multiples disséminés dans un corps plasmique globulaire, l'on peut artificiellement constituer une série de formes dont l'ensemble en imposera peut-être pour des parasites aux yeux d'un observateur prévenu. Préoccupé surtout de trouver les phases les plus typiques de la reproduction de ses parasites, M. Soudakewitch a malheureusement négligé de compter avec les nombreuses figures d'altérations moins coccidiformes qu'il a certainement dû voir dans les mêmes tumeurs. Il eût constaté alors, comme moi, que : *la*

cellule épithéliale des cancers est le siège d'une dégénerescence profonde à la suite de laquelle il s'y produit des inclusions intra ou extra-nucléaires, dont le contenu, plus ou moins homogène, peut contenir des corps colorables de forme extrêmement variable. Il eût surtout reconnu que : *entre les inclusions coccidiformes et la cellule cancéreuse typique, il existe tous les termes possibles de transition qui ne permettent point d'isoler les premières et de les rattacher à une forme parasitaire quelconque.*

En affirmant, sur le vu des préparations de MM. Darier et Wickham, que ces observateurs ont bien eu affaire à des coccidies, M. Metchnikoff diminue l'autorité qu'aurait pu avoir sa grande compétence en faveur des observations de M. Soudakewitch. Je n'ai jamais eu l'occasion de voir les préparations de M. Darier ni celles de M. Wickham, mais ces auteurs ayant parfaitement représenté les formes les plus typiques de leurs pseudo-coccidies, il est facile de les comparer aux figures identiques que donnent de bonnes coupes de tumeurs épithéliales et à propos desquelles il ne peut subsister aucun doute.

J'ajouterai enfin, qu'en matière de parasitisme surtout, il peut être dangereux de pousser trop loin la généralisation et la comparaison. Si, dans son savant travail sur l'Inflammation, M. Metchnikoff n'a pas évité cet écueil en basant certaines déductions sur une conception erronée du parasitisme des Acinétiens (1), à plus forte raison ne saurait-on s'étonner de voir des observateurs moins prudents entrer dans la voie de la parasitologie des tumeurs et assimiler la production des néoplasmes à la psorospermose du Lapin. Qu'il y ait analogie de forme entre les cellules observées par M. Malassez dans cette dernière affection et certaines dégénérescences cellulaires des cancers, cela est incontestable. L'on pourrait citer bien d'autres analogies prises dans les deux règnes pour étayer l'hypothèse du parasitisme. Mais il n'en reste pas moins certain que jamais, jusqu'à présent, l'on n'a constaté chez un vertébré ni un invertébré un néoplasme quelconque produit par des coccidies dont la présence semble agir sur les tissus comme des corps étrangers à peu près inertes.

(1) Metchnikoff. *Leçons sur la pathologie comparée de l'inflammation*, p. 3 et 27, figure 2. « Les petits Acinétiens percent la cuticule de l'infusoire attaqué et s'introduisent dans son intérieur pour y mener une vie parasitique. » Les observations de Stein et de M. Balbiani ont montré depuis longtemps que la cuticule des infusoires attaqués n'est pas percée mais bien *refoulée* par les Acinétiens. Il en résulte la formation d'une poche communiquant avec l'extérieur par une ouverture que Stein, qui prenait ces parasites pour des embryons, avait appelé *os uteri*. La démonstration du parasitisme des Acinétiens et de leur mode de pénétration a été faite pour la première fois en 1860 par M. Balbiani.

Quoi qu'il en soit, il n'est pas nécessaire, pour expliquer l'innocuité du suc digestif de l'hôte sur ses parasites, d'invoquer une « influence paralysante sur l'action digestive », puisque ceux-ci se trouvent protégés par la cuticule même de celui-là.

Sur la structure et sur le développement du fil terminal de la moelle chez l'homme,

par M. F. Tourneux.

On désigne sous le nom de *fil terminal* le prolongement inférieur du cône médullaire, avec son enveloppe cellulo-vasculaire constituée par la pie-mère. Le fil terminal descend verticalement dans les espaces sous-arachnoïdiens, au centre des racines médullaires de la queue de cheval, jusqu'au milieu du corps de la 2e vertèbre sacrée, où il rencontre le cul-de-sac de la dure-mère. A ce niveau, il s'entoure étroitement du tissu fibreux de la dure-mère, et se dirige ensuite vers la base du coccyx. C'est à l'expansion inférieure de la dure-mère englobant le fil terminal qu'il convient de réserver le nom de *ligament coccygien ;* ce ligament se termine par quelques languettes contre la face postérieure des 1re et 2e vertèbres coccygiennes. Le fil terminal de la moelle présente ainsi à considérer deux segments distincts : un premier segment contenu à l'intérieur du cul-de-sac dural, et un second compris dans l'épaisseur du ligament coccygien. Luschka (1860) a donné à ces deux segments les noms respectifs de segments interne et externe.

Il est assez difficile de se rendre compte chez l'adulte de la structure et des rapports du fil terminal, en raison de sa longueur et de l'extrême mobilité des filets nerveux qui l'accompagnent. Aussi, après plusieurs tentatives infructueuses chez l'adulte, nous avons eu recours au nouveau-né, ainsi qu'aux fœtus des derniers mois de la gestation. On peut facilement détacher sur un fœtus à terme tout le contenu du canal rachidien, et l'inclure en entier par les procédés habituels (collodion ou paraffine).

Nous avons également soumis à la dissection un certain nombre de fœtus sur lesquels nous relevons les indications suivantes, résumées sous forme de tableau.

Le contenu de l'extrémité inférieure du canal rachidien sur un fœtus de 20/30 centimètres a été décomposé en coupes transversales sériées après inclusion dans la paraffine. Nous remarquons sur ce fœtus les particularités suivantes :

Au niveau du sommet du cône médullaire, le canal central de la moelle s'élargit pour constituer le ventricule terminal (W. Krause, 1875 ; Lœwe, 1883 ; Saint-Rémy, 1888) ; sa section transversale affecte la forme d'un losange dont l'angle postérieur est tronqué. Plus bas, il s'aplatit d'avant en arrière, en même temps que les éléments médullaires diminuent de nombre, et que l'on passe par une transition graduelle de l'extrémité inférieure de la moelle au fil terminal. Le canal de l'épendyme, avec sa mince bordure d'éléments épithéliaux et nerveux, se prolonge ainsi dans l'épaisseur du fil, jusqu'au voisinage du cul-de-sac dural. A une distance de quelques millimètres de ce cul-de-sac, la cavité médullaire disparaît, et l'on ne

retrouve que quelques éléments épithéliaux et nerveux, qui eux-mêmes font défaut à 1 millimètre du segment externe. A ce niveau, la section transversale du fil figure un cercle assez régulier d'un diamètre de 240 μ, dont le centre est occupé par une grosse veine spinale d'un calibre de 180 μ. La forme régulièrement cylindrique du fil terminal de la moelle, ne tarde pas à s'effacer à l'intérieur du ligament coccygien dont les éléments conjonctifs font corps avec lui, et, sans la présence des deux nerfs coccygiens qui accompagnent le fil sur ses parois antéro-latérales, ainsi que du ligamment sacré antérieur de la dure-mère, il serait presque impossible de reconnaître dans la partie inférieure du ligament coccygien, le cordon lamineux qui représente la continuation du segment interne du fil terminal.

LONGUEURS DES FŒTUS en centimètres.	FIN DU CÔNE médullaire.	FIN DU CUL-DE-SAC dural.	LONGUEUR du LIGAMENT coccygien.	LONGUEUR TOTALE DU FIL et du ligament coccygien.
cent.				
Fœtus 20/30	Entre 4e et 5e vertèbres lombaires.	Entre 3e et 4e vertèbres sacrées.	9 millim.	27 millim.
— 25/37	. . . . .	Entre 2e et 3e vertèbres sacrés.	12 —	
— 27/38	. . . . .	. . . . .	. . . . .	45 —
— 29/43	Entre 3e et 4e vertèbres lombaires.	Entre 2e et 3e vertèbres sacrées.	12 —	45 —
— 35/50	Entre 2e et 3e vertèbres lombaires.	Milieu du corps de la 2e vertèbre sacrée.	25 —	55 —

Les racines sacrées sont toutes pourvues de ganglions intra-rachidiens, à l'exception de la 6e paire (nerfs coccygiens), sur laquelle nous n'avons pu découvrir trace de cellule ganglionnaire, ainsi que M. Trolard (1888) l'a indiqué chez l'adulte. Les ganglions de la 5e paire sont situés sur les racines au moment où elles traversent la dure-mère, de telle sorte qu'une partie du ganglion se trouve comprise en dedans du cul-de sac dural,

et l'autre en dehors. Nous observons une disposition identique sur un fœtus de 25/37 centimètres décomposé en sections transversales, ainsi que sur un nouveau-né dont nous avons disséqué les racines des nerfs sacrés.

Sur un adulte de quarante-cinq ans, le fil terminal mesure, dans son segment interne, une longueur de 14 centimètres 5, et dans son segment externe (ligament coccygien), une longueur de 7 centimètres. Il est constitué par un tissu lamineux dense, avec fibres élastiques, englobant (outre des éléments médullaires dans sa partie supérieure) des filets nerveux, une artère et une veine spinale volumineuses, ainsi que des vaisseaux de plus petit calibre. Les faisceaux nerveux diminuent manifestement de nombre de haut en bas; ils semblent abandonner la profondeur du fil pour s'accoler à sa surface. Rauber, qui a publié, dans *Morphologisches Jahrbuch* pour 1877, une étude intéressante sur la structure du fil terminal, considère les filets nerveux appliqués à la surface du fil comme représentant la 32e paire rachidienne, et ceux contenus dans son épaisseur comme répondant à la 33e paire. On retrouve encore dans le segment externe du fil terminal quelques faisceaux nerveux, du moins à son origine.

Le canal central de la moelle disparaît à une distance de 5 centimètres du cône médullaire.

Sur un deuxième sujet âgé de cinquante ans, dont les segments interne et externe du fil terminal atteignent une longueur de 17 et de 5 centimètres, le ventricule terminal se prolonge sur une hauteur de 1 centimètre. Sa paroi postérieure, amincie et dépourvue de tout revêtement épithélial, est uniquement représentée par le tissu de la pie-mère : cette disposition qu'on ne rencontre point sur les fœtus humains normalement développés, représente peut-être le stade initial de l'oblitération qui survient fréquemment après la quarantième année, ainsi que l'ont montré les recherches de W. Krause. La forme du ventricule terminal, envisagée sur une section transversale, varie sensiblement aux différents niveaux. Aplati d'avant en arrière dans sa partie supérieure, le ventricule figure ensuite un triangle assez régulier à base postérieure, puis il s'allonge dans le sens antéro-postérieur, présente des contours irréguliers et diminue progressivement de dimensions, en même temps qu'il se rapproche du centre du fil, et que des artérioles, émanées de la face postérieure, pénètrent à l'intérieur du tissu médullaire, entraînant avec elles du tissu conjonctif. Le canal médullaire disparaît à 2 centimètres environ du sommet du cône, mais la substance médullaire se prolonge beaucoup plus bas, car on en retrouve encore des traces à une distance de 7 centimètres 5. A 9 centimètres du cône médullaire, le fil, de forme assez régulièrement cylindrique, mesure une épaisseur d'environ 900 μ. Il est formé en majeure partie par des faisceaux lamineux à direction longitudinale englobant des artères et une grosse veine spinale, ainsi que des fascicules nerveux. Le fil est accompagné latéralement par les deux nerfs coccygiens.

A une distance de 1 centimètre 5 du cul-de-sac dural et sur un parcours de 1 centimètre environ, le ligament coccygien renferme de petits fascicules de fibres musculaires, lisses à direction longitudinale, tantôt épars, tantôt groupés au pourtour de cavités vasculaires; la disposition réciproque de ces parties, la présence, au sein des fascicules, de minces fibres élastiques orientées dans le même sens, permettent de rapprocher ce tissu de celui qui constitue les organes érectiles.

On sait que le tube médullaire s'étend à l'origine jusqu'à l'extrémité inférieure de la colonne vertébrale, dans l'éminence coccygienne, et que c'est seulement au quatrième mois lunaire que le segment médullaire coccygien qui longe la face postérieure des vertèbres coccygiennes s'atrophie et disparaît sur place (F. Tourneux et G. Herrmann, *Sur la persistance de vestiges médullaires coccygiens pendant toute la période fœtale chez l'homme*, *Jour. de l'Anat.*, 1889). L'ascension de la moelle résultant d'un allongement inégal du névraxe et de l'extrémité inférieure de la colonne vertébrale, n'intéresse donc que le segment lombo-sacré; elle est d'ailleurs forcément limitée au canal vertébral. La moelle se détache de la base du coccyx et remonte à l'intérieur du canal sacré, tandis que la pie-mère plus extensible s'étire et constitue en majeure partie le fil terminal. La dure-mère, grâce à ses adhérences multiples, subit une ascension moindre; son extrémité inférieure étirée englobe, sous le nom de *ligament coccygien*, la fin du fil terminal.

Sur la respiration de la mer,

par M. P. Regnard.

A l'époque où les dragages n'avaient pas encore fait connaître la riche faune qui habite les grandes profondeurs de l'Océan, on niait qu'il pût y vivre le moindre animal, parce que ces fonds se trouvaient trop loin de la couche superficielle qui seule est en contact avec l'oxygène de l'air. On pensait que la diffusion de cet oxygène dissous à travers une couche d'eau, qui peut dépasser 6,000 mètres, était trop lente à se produire pour que le gaz nécessaire à la respiration, utilisé dans les couches intermédiaires. arrivât jusqu'au fond. Mais bientôt les dragues ramenèrent une foule d'êtres des grands abîmes : de plus, des bouteilles mécaniques allèrent y puiser de l'eau dont on analysa les gaz dissous, et on fut fort étonné de voir que l'eau des grands fonds était, à fort peu près, aussi oxygénée que celle de la surface libre. Le mécanisme de ce phénomène a été spécialement étudié par le professeur Thoulet, de Nancy, et je renvoie à son Traité d'Océanographie ceux qu'intéressent ces questions. Je me contenterai ici

d'en étudier une particulièrement. L'eau de la mer est agitée sans cesse à la surface en présence de l'oxygène de l'air. L'acide carbonique dissous dans l'eau de mer, se trouvant en présence d'une atmosphère qui en contient à peine, se comporte comme s'il était dans le vide : il se dégage. D'autre part, l'oxygène de l'air, soumis à une pression d'un cinquième d'atmosphère, se dissout dans l'eau. Il se passe donc à la surface de l'Océan quelque chose de tout à fait analogue à ce qui se passe dans le poumon d'un animal. De là le nom de respiration de la mer que je donne à ce phénomène dont la respiration des animaux aquatiques est forcément la dépendance. Mais cet oxygène absorbé par la lame superficielle de la mer, comment gagne-t-il la profondeur? il le fait évidemment par diffusion. Nous avons cherché à nous rendre compte de la rapidité avec laquelle cette diffusion avait lieu. Pour cela, nous avons pris de grands et larges tubes, hauts d'un mètre, fermés par leur extrémité inférieure et entourés d'un courant d'eau pour les empêcher de s'échauffer en quelque point que ce soit. Nous les avons remplis d'eau totalement privée d'oxygène et teintée en jaune par du carmin d'indigo exactement saturé d'hydrosulfite de soude. L'oxygène, en se dissolvant dans ce liquide, le colore immédiatement en bleu foncé; par conséquent, les tranches successives de nos tubes devenaient bleues au fur et à mesure de la dissolution de l'oxygène de l'air à la surface et de sa pénétration dans la profondeur. Il a fallu en moyenne trois mois pour que le tube d'un mètre devînt bleu. La diffusion ne fait donc guère que 4 mètres par an. Il a donc fallu mille ans pour que l'oxygène dissous à la surface de la Méditerranée arrivât au fond par la diffusion, qui semble seule agir dans cette mer. Ce temps nous paraît énorme; en réalité, il n'est rien, par rapport aux temps géologiques, et il nous est bien facile d'imaginer que pendant un millier d'ans les fonds de la Méditerranée ont été déserts. Dans les Océans une cause qui, certes, est plus active que la diffusion, c'est la circulation thermique de l'eau du pôle à l'équateur et la chute des innombrables poussières qui ne pénètrent dans la mer qu'en y entraînant l'atmosphère gazeuse dont tout corps qui s'immerge est entouré. Cette atmosphère gazeuse se dissout d'ailleurs immédiatement dans l'eau. Ce fait particulier a été mis hors de doute par Thoulet.

Le double souffle crural et la manière de l'obtenir,

par M. Azoulay.

A combien d'étudiants et même de praticiens n'est-il pas arrivé de ne pouvoir entendre chez des malades atteints d'insuffisance aortique avérée, e double souffle crural de Durozier? Quand il est faible, il n'y a que les

médecins très exercés qui parviennent à le percevoir, et nous dirons même que dans plusieurs services de médecine, le double souffle n'a pu être constaté par les internes et par les chefs. A quoi cela peut-il tenir ? et ne peut-on arriver à renforcer le deuxième souffle crural faible, ou à le faire apparaître quand on ne l'entend pas? Pour M. Durozier et bien d'autres cliniciens, l'existence du double souffle crural est de la plus grande importance dans le diagnostic de l'insuffisance aortique ; nous sommes aussi de cet avis, et les recherches que nous avons entreprises pour une technique destinée à faire apparaître ou à renforcer ce deuxième souffle crural montrent quelle importance nous y attachons.

Et d'abord, observons comment d'ordinaire on ausculte le malade pour découvrir le double souffle crural. Le malade est sur le dos, la tête et les épaules soutenues par un traversin et souvent aussi par un oreiller. On place le stéthoscope sur l'artère fémorale, on appuie jusqu'au moment où on entend nettement le premier souffle dû à la systole cardiaque, puis, en faisant varier la pression du stéthoscope, on cherche à entendre le deuxième souffle dû au retour du sang vers le cœur, retour favorisé par le spasme des capillaires. Eh bien, dans ces conditions, c'est-à-dire dans cette position demi-couchée du malade, il est peu fréquent d'entendre le souffle de retour. Quand on l'entend, il est faible, et perceptible seulement aux oreilles exercées. Nous dirons de plus que l'existence du souffle de retour dans de semblables conditions, et à plus forte raison si le malade examiné est demi-assis, est la preuve d'un spasme considérable des capillaires et d'une dilatation hypertrophique du ventricule gauche.

Au lieu de laisser le malade demi-couché sur le dos, faisons-le coucher le plus horizontalement possible, et ne laissons sur l'oreiller que la tête. On comprend très bien que dans cette position du malade, la contractilité spasmodique des capillaires du membre inférieur n'a pas à vaincre la résistance que présente le sang de l'artère crurale à refluer vers le cœur par suite du niveau plus élevé de la région cardiaque par rapport au membre inférieur. Il est vrai que la masse du sang envoyé dans le membre inférieur sera peut-être un peu moindre. Auscultons la crurale et prenons les précautions suivantes : 1° appuyer toujours le bord du stéthoscope qui est du côté du pied, un peu plus que celui qui regarde le cœur; 2° demander au malade, s'il vous paraît assez intelligent, si on est bien sur l'artère; car, chose curieuse, le malade sait mieux que le médecin si toute la largeur de l'artère est comprise dans l'embouchure du stéthoscope. Le deuxième souffle qui n'existait pas quand nous examinions le malade demi-assis ou demi-couché, est alors entendu, mais faible, et le premier souffle est devenu plus fort que précédemment. S'il existait, quand le malade était demi-couché, nous l'entendons plus fort, de même que le premier souffle. Ce n'est pas à dire qu'on l'entendra sûrement dans le décubitus horizontal; bien des fois encore nous ne l'entendrons pas, mais il nous arrivera de l'entendre plus souvent ou plus fort que

dans la position demi-couchée. Puisqu'il en est ainsi, il est impossible qu'il ne nous vienne pas à la pensée de favoriser le retour du sang du membre inférieur vers le cœur par l'un des deux procédés suivants : 1° augmenter la vitesse et la force du reflux dans la crurale en élevant le membre à 30-45 degrés au-dessus de l'horizontale dans laquelle tout le corps, sauf la tête, doit se trouver ; car, dans cette position, la contractilité spasmodique des capillaires est aidée par la pesanteur, et le sang reflue plus vite, et en plus grande quantité vers le cœur ; ou 2° augmenter la vitesse, la force du reflux sanguin, par l'excitation maximum de la contractilité spasmodique des capillaires du membre inférieur en laissant le membre ausculté horizontal, et en faisant élever le plus près possible de la verticale, la tête, les bras et l'autre membre inférieur, le malade étant toujours couché horizontalement, et, si c'est possible, le siège un peu relevé à l'aide d'un coussin. A la suite de cette manœuvre, qu'arrive-t-il ? tout le sang qui se trouvait dans les parties du corps qui sont élevées, reflue vers le cœur, et le sang expulsé par la systole cardiaque, trouvant un accès difficile dans les parties élevées, afflue en plus grande masse et avec une plus grande tension dans la crurale du membre resté horizontal. Les capillaires, et même les petites artères, sont brusquement et violemment excités par cette trop grande masse de sang ; ils réagissent et font refluer au cœur, avec force, une masse de sang plus considérable que celle qui, d'ordinaire, passe dans la crurale.

Le reflux du sang au cœur, favorisé dans la crurale par l'une de ces manœuvres, aura pour résultat de produire un deuxième souffle, et le premier sera renforcé. C'est, en effet, ce qui a lieu. Si le deuxième souffle n'existait pas dans la position demi-couchée ou horizontale, on l'entendra nettement à la suite de ces manœuvres. Mais cela ne veut pas dire, bien entendu, qu'on percevra le double souffle forcément dans tous les cas d'insuffisance aortique ; car il y a des conditions inconnues, et dont l'une est, par exemple, la perte de la contractilité spasmodique des capillaires, qui peuvent empêcher ce phénomène. Si le deuxième souffle existait dans la position demi-couchée ou horizontale, tout le monde l'entendra et bien plus fort, de même que le premier souffle.

De ces deux manœuvres, quelle est la préférable ? Pour nous, c'est celle qui consiste à faire élever la tête et les membres, sauf celui que l'on doit ausculter ; car nous avons remarqué que le deuxième souffle s'entendait tout le temps que durait cette position du malade, tandis qu'en faisant élever seul le membre qu'on ausculte, on n'entend le deuxième souffle qu'au début de la manœuvre, il va ensuite en s'affaiblissant, et, en outre, on est plus gêné pour ausculter à cause de la flexion de la cuisse sur l'abdomen.

Ce que nous pouvons ajouter, c'est que, si à la suite de ces manœuvres répétées sur les deux crurales, droite et gauche, on n'entend pas le deuxième souffle, on peut être assuré qu'on ne l'entendra pas autrement, et, de plus,

que le deuxième souffle qu'on entend chez un malade en décubitus demi-couché ou horizontal, disparaît ou diminue beaucoup quand le malade est debout, et pour des raisons inverses à celles qui nous ont fait adopter la technique précédente. S'il persiste dans la station debout, on peut présumer que la contractilité spasmodique des capillaires étant exagérée, le malade n'aura pas de sitôt des lésions dues à la stase sanguine.

Nous avons dit que dans la position horizontale, et surtout quand les membres sont relevés, le souffle crural systolique était plus fort qu'en position demi-couchée. Cela veut dire que le cœur recevant, d'une part, plus de sang que d'ordinaire par suite de la déplétion des membres, et, d'autre part, étant obligé à un travail plus considérable pour vaincre la résistance due à une ascension verticale, augmente l'énergie, la force de sa systole. Cela ne veut-il pas dire aussi que si on ausculte un cœur sain, on trouvera ses bruits plus forts, plus marqués, qu'en position demi-couchée ou debout, tant à la base qu'à la pointe, et cela sans précipitation notable de ses battements? Cela ne veut-il pas dire encore que si au lieu d'un cœur sain, c'est un cœur malade qu'on ausculte, ayant des souffles à la pointe ou à la base, ces souffles, ces bruits anormaux qui remplacent les bruits physiologiques, seront nécessairement exagérés, plus perceptibles, plus distincts? Nous en sommes certains aujourd'hui; cette attitude relevée fait entendre plus nets, plus forts les bruits cardiaques pathologiques qu'on entendait; elle fait apparaître ceux qu'on n'entendait pas; et tranche toute discussion à propos d'un bruit douteux qu'on entendait en position demi-couchée, en l'exagérant s'il existe vraiment, ou en ne faisant rien entendre. Mais cela doit faire l'objet d'une communication à l'Académie de médecine.

Appendice cæcal, par M. le Dr Clado, mémoire lu dans la séance du 30 janvier 1892. (Voir *Mémoires* du présent volume, page 133.)

Le Gérant : G. Masson.

Paris. — Typographie Gaston Née, 1, rue Cassette. — 6262.

SÉANCE DU 30 AVRIL 1892

M. Ch. Féré : Hallucinations unilatérales homonymes dans le zona de la face. — MM. A. Giard et J. Bonnier : Sur le *Cerataspis Petiti* Guérin et sur les Pénéides du genre *Cerataspis* Gray (*Cryptopus* Latreille). — M. H. Viallanes : Recherches comparatives sur l'organisation du cerveau dans les principaux groupes d'arthropodes. — M. Alfred Binet : Le Nerf du balancier chez quelques Diptères. — M. Benjamin Ségall : Sur des anneaux intercalaires des tubes nerveux, produits par imprégnation d'argent. — M. Jules de Guerne : L'Histoire des Némertiens d'eau douce, leur distribution géographique et leur origine.

Présidence de M. Regnard.

Hallucinations unilatérales homonymes dans le zona de la face,

par M. Ch. Féré.

J'ai déjà eu occasion de signaler, dans un cas de zona de la face, des hallucinations visuelles coïncidant avec des douleurs oculaires et périorbitaires, et dans lesquelles le malade voyait des personnages s'avancer vers lui du côté de la névralgie (1). Je viens d'observer récemment un cas analogue.

Le nommé K..., âgé de quarante ans, commence à se plaindre le 26 mars 1892 d'embarras gastrique, de fièvre et de douleurs vagues dans la moitié gauche de la face. Le lendemain, la douleur s'est accentuée et s'est localisée à quelques points d'émergence des branches du trijumeau, notamment au niveau sus-orbitaire, du nasal interne, du sous-orbitaire, du malaire, du temporal superficiel, du dentaire inférieur. L'appétit est nul, la langue est chargée uniformément des deux côtés. La température n'a pas dépassé 38 degrés.

Le 27, il existe une éruption herpétique constituée seulement par quelques vésicules sur la lèvre supérieure gauche et sur l'aile du nez du même côté. Les points douloureux sont les mêmes et sont plus sensibles à la pression. La région de l'articulation temporo-maxillaire est très sensible, mais il n'y a pas trace d'éruption. Le malade se plaint en outre de deux phénomènes qui n'existaient pas du tout la veille. D'abord d'une salivation extrêmement abondante ; cette salivation coïncide avec une

(1) Note sur quatre cas de zona et en particulier sur la douleur rachidienne dans le zona thoracique (*Revue de médecine*, 1890, p. 394).

sensibilité extrême et un empâtement de la région sous-maxillaire gauche. En outre, il entend constamment des bruits, dans son oreille gauche, de sifflements ou de bourdonnements et de temps en temps des sons articulés. Il se rend parfaitement compte de la nature subjective de ces sons, les mots sont prononcés d'une voix nasillarde, qui n'est pas naturelle, dit-il, et il n'a pas de voisin du côté gauche.

Ces phénomènes ont duré trois jours et n'ont cessé que quand l'éruption s'est affaissée. Dans la journée du 27, on a recueilli 450 centimètres cubes de salive et seulement 150 le 28.

Ces hallucinations, provoquées par une irritation périphérique, sont peut-être plus fréquentes qu'on ne le croit dans les névralgies du trijumeau, au cours desquelles on ne les signale guère.

Les deux malades dont il s'agit sont des épileptiques. C'est là une condition qui peut être favorable à la production d'hallucinations.

Sur le *Cerataspis Petiti* Guérin et sur les Pénéides du genre *Cerataspis* Gray (*Cryptopus* Latreille),

par MM. A. Giard et J. Bonnier.

Dans l'explication des planches de l'*Iconographie du Règne animal*, Guérin a fait connaître et décrit sommairement (*Crustacés*, p. 17 et 18), sous le nom de *Cerataspis Petiti*, un Crustacé dont Petit de la Saussaie lui avait envoyé trois exemplaires trouvés en pleine mer dans l'océan Indien et conservés dans l'alcool. Grâce à la générosité de M. A. Bétencourt, le laboratoire de Wimereux possède un spécimen de cette curieuse espèce dont aucun naturaliste n'a parlé depuis plus d'un demi-siècle. Ce spécimen, d'origine malheureusement inconnue, faisait partie de la collection Allaud où il était conservé depuis de nombreuses années à l'état sec. Nous n'avons donc pu en faire qu'une étude incomplète et nous attendions pour en donner les résultats qu'un heureux hasard nous mît entre les mains un matériel plus abondant. Mais un travail récent du professeur P. J. Van Beneden sur une autre espèce de *Cerataspis* (*C. monstrosa* Gray) dont M. Chaves a recueilli aux Açores un certain nombre d'exemplaires (1), nous détermine à publier dès aujourd'hui une partie de nos observations.

Le *Cerataspis Petiti* Guérin se distingue immédiatement de *Cerataspis monstrosa* Gray (*Cryptopus Defrancii* Latreille) dont il est d'ailleurs

(1) P. J. Van Beneden. Une nouvelle famille dans la tribu des Schizopodes, *Bulletin de l'Acad. de Belgique*, t. XXII, 1891, n° 12, p. 444 et suiv.

très voisin, par sa taille plus grande (à peu près double) et par l'existence sur les côtés renflés de la carapace d'une grosse pointe spiniforme placée au milieu de la région branchiale, dirigée latéralement et arrondie au bout. A ces caractères indiqués par Guérin nous pouvons en ajouter un autre : l'article basilaire de l'exopodite de la deuxième patte-mâchoire est beaucoup plus allongé chez *C. Petiti* que chez son congénère.

La forme de la carapace et surtout celle des derniers pléopodes permettent de distinguer facilement *C. Petiti* de la troisième espèce du genre *C. longiremis* A. Dohrn décrite en 1871 (1).

Les rares zoologistes qui ont eu la chance d'étudier des *Cerataspis* ont émis des vues singulièrement divergentes sur la position systématique de ces Crustacés. J.-E. Gray (1825) les plaçait dans la famille des Nébaliadés. Latreille (1829) les rapprochait des *Mysis*. C'est aussi l'opinion de Guérin-Méneville qui cependant leur trouve certains rapports avec les Salicoques. Plus tard (1831), Latreille en fit l'ordre des Coléopodes. H. Milne-Edwards (1837) dit qu'on pourrait les ranger aussi bien dans l'ordre des Stomapodes que dans celui des Décapodes et que par leur forme générale ils ressemblent un peu aux Erichtes. Dohrn (1871) considère comme non douteuse la place des *Cerataspis* au milieu des Schizopodes. Enfin dans le mémoire qu'il vient de publier, M. P. J. Van Beneden crée pour ces animaux une famille nouvelle de Schizopodes (les Cryptopodidés), voisine des Euphausidés, et déclare « qu'ils remplissent une lacune entre les derniers Décapodes ou Stomapodes pour passer aux Isopodes ».

Aucune de ces manières de voir ne nous paraît justifiée.

L'analyse morphologique des *Cerataspis* démontre de la façon la plus nette qu'ils appartiennent au groupe des Décapodes et présentent à peu près tous les caractères des Pénéides typiques.

Les antennules, les antennes sont absolument celles des Pénéides ; la seconde maxille possède les quatre lames caractéristiques ; l'endopodite du premier maxillipède comprend cinq articles ; le second maxillipède est coudé ; le troisième est transformé en appendice locomoteur ; les pattes thoraciques sont pourvues de longues rames natatoires (exopodites) ; les trois premières paires sont terminées en pinces ; les deux dernières sont simples, etc.

Enfin, la disposition des branchies est bien différente de celle des Schizopodes et rappelle celle des Décapodes inférieurs. L'importante découverte de l'embryon nauplien due à P. J. Van Beneden, vient encore confirmer notre opinion. Car l'embryon nauplien n'a été observé que chez les *Euphausia* parmi les Schizopodes, tandis qu'il est au contraire très fréquent chez les Pénéides.

L'on peut dire que les *Cerataspis* sont vis-à-vis des *Penæus* dans le

(1) Dohrn. *Zeitschr. f. wiss. Zool.*, t. XXI, p. 362-372, pl. 28 et 29.

même rapport que les *Lithodes* comparés aux Pagures, les Porcellanes comparées aux Galathées, les Brachyoures comparés aux Macroures; en un mot, les *Cerataspis* sont des *Penæus* tendant à l'état brachyoure. Nous pouvons ajouter qu'ils sont adaptés à la vie pélagique et qu'ils ont conservé par suite un certain nombre de caractères embryonnaires. Beaucoup de formes pélagiques sont, comme on sait, progénétiques.

Le premier naturaliste qui ait entrevu cette parenté des *Cerataspis* et des Pénéides est H. Milne-Edwards.

Dans l'édition Fortin-Masson du *Règne animal* (1849), l'illustre zoologiste a donné (*Crustacés*, pl. 54 *bis*, fig. 4 *a-i*) d'excellents dessins anatomiques de *C. monstrosa* concordant parfaitement avec ce que nous avons observé chez *C. Petiti* (1).

L'explication de la planche porte cette note : « Je me suis assuré que ce petit Crustacé est pourvu de branchies fixées à la voûte des flancs comme chez les Salicoques et je suis porté à croire que ce n'est pas un type générique mais la larve de quelque Salicoque, probablement d'un Pénée. »

Comme on le voit, H. Milne-Edwards corrige et précise l'opinion en partie erronée qu'il avait émise en 1837 dans le deuxième volume de l'*Histoire naturelle des Crustacés*. Mais tout en approchant de la vérité, il est encore dans l'erreur lorsqu'il considère les *Cerataspis* comme des larves.

Depuis, J. E. V. Boas, dans ses belles recherches sur les Décapodes, est arrivé par l'étude de *C. longiremis* et de *C. monstrosa* à des conclusions identiques à celles de Milne-Edwards (2).

Il est regrettable que M. P. J. Van Beneden ait ignoré les mémoires de Dohrn et de Boas et qu'il ait négligé de consulter la planche 54 *bis* du *Règne animal*, ce qui l'aurait dispensé de fournir de nouvelles figures du *Cryptopus Defrancii* beaucoup moins complètes et surtout moins exactes que celles dessinées, il y a quarante ans, par H. Milne-Edwards.

En effet, le professeur P. J. Van Beneden n'a pas vu la première paire de pattes-mâchoires. Les appendices qu'il appelle premier et deuxième appendice thoracique correspondent respectivement à la deuxième et à la troisième paire de pattes-mâchoires. Il y a longtemps que Claus a fait remarquer (3) que chez les Carides et, en particulier, chez les Pénéides,

(1) Seul le dessin de la deuxième mâchoire (4 *d*) est légèrement inexact; mais il est évident qu'une des quatre lames (la seconde) était brisée dans l'exemplaire étudié par Milne-Edwards. Sur la figure d'ensemble, l'abdomen est trop écarté du thorax.

(2) J. E. V. Boas. *Studier over Decapodernes Slægtskabs forhold*, 1880, p. 42-45 et 169-170, pl. I, fig. 1, 37 et 38; pl. II, fig. 70; pl. III, fig. 100 et pl. VI, fig. 189.

(3) Voir notamment *Crustaceen-System*, 1876, p. 43.

la troisième paire de maxillipèdes est conformée pour la locomotion, ce qui rend impropre le nom sous lequel on désigne ces appendices, et illusoire la distinction établie par les auteurs anglais entre les gnathopodes et les pereiopodes. Lorsque Gray attribuait cinq paires de pattes thoraciques seulement aux *Cerataspis*, il était dans l'erreur sans doute au point de vue physiologique, mais, au point de vue morphologique, il avait raison, quoiqu'on en ait dit, de n'envisager que les cinq derniers appendices thoraciques pour les comparer aux pattes des Décapodes supérieurs.

C'est aussi par erreur que Van Beneden considère tous les derniers appendices thoraciques comme terminés en pinces. En réalité, les trois premières paires seules sont chélifères; les deux dernières sont simples à leur extrémité, comme l'a parfaitement indiqué Milne-Edwards, et comme Quoy et Guérin paraissent l'avoir vu également.

Dans tout ce qui précède, nous avons constamment employé le nom de *Cerataspis* Gray de préférence à celui de *Cryptopus* Latreille et nous avons désigné le *Cryptopus Defrancii* Latreille sous le nom de *Cerataspis monstrosa* Gray. C'est qu'en effet le mémoire de Gray, *Spicilegia zoologica* (fasc. 1), est de 1828. Lesson en a rendu compte dans le *Bulletin des sciences naturelles* de Férussac en 1829 (p. 471 et non p. 115). Le tome IV du *Règne animal*, nouvelle édition, est de 1829. J.-E. Gray a donc incontestablement la priorité. En reportant à 1830 la date de publication de *Spicilegia*, Van Beneden a réédité une ancienne erreur de Guérin (*Magazin de zoologie*, Crustacés, 1839, p. 1), erreur purement typographique d'ailleurs puisque Guérin maintient le genre *Cerataspis*. Au surplus, pas une des dates citées dans le mémoire de P. J. Van Beneden n'est exacte, et, comme l'indication des pages est aussi généralement fautive, il faut en conclure que la bibliographie de ce travail a été faite de seconde main.

La distribution géographique du genre *Cerataspis* est très étendue.

Le *C. monstrosa* Gray a été rencontré sur la côte du Brésil (Gray), dans la Méditerranée (Latreille), aux Açores (Chaves), dans l'océan Indien (exemplaires du musée de Hambourg recueillis par le capitaine Schneehagen et étudiés par A. Dohrn); au sud de Madagascar (exemplaires du musée de Copenhague étudiés par Boas).

Le *C. longiremis* A. Dohrn a été trouvé au nord des îles du Cap Vert (exemplaires du musée de Copenhague étudiés par Boas). Cette espèce présente beaucoup de caractères embryonnaires et n'est peut-être qu'une larve (de *C. monstrosa?*).

Enfin les *C. Petiti* Guérin de provenance connue ont été pêchés dans l'océan Indien.

La curieuse larve *Protozoea*, décrite par A. Dohrn (*l. c.*, p. 377-378, pl. XXIX et XXX, fig. 62-67) et depuis par Claus (*Crustaceen-System*, p. 17, pl. IV, fig. 2-7) appartient peut-être au cycle évolutif d'un *Cerataspis*. M. P. J. Van Beneden qui possède des embryons naupliens de *C. monstrosa* pourra sans donte élucider ce point intéressant.

Nous n'avons pas cru devoir tenir compte, dans la présente note, d'une communication faite avec un certain *Humbug* à la Société entomologique de France dans la séance du 24 février 1892. (*C. R.*, p. LVI-LVIII). Cette communication n'est en effet qu'une traduction (du belge en monégasque) du travail de M. P. J. Van Beneden. Aucune des erreurs de ce travail n'est corrigée, et le traducteur en a ajouté quelques-unes de son cru.

Recherches comparatives sur l'organisation du cerveau dans les principaux groupes d'arthropodes,

par M. H. Viallanes (1).

J'ai l'honneur de communiquer à la Société de Biologie les résultats principaux de recherches que je poursuis depuis plusieurs années sur l'organisation du système nerveux des Arthropodes, et dont je n'ai encore publié que des fragments détachés, insérés les uns dans les *Annales des sciences naturelles*, les autres dans les *Comptes rendus de l'Académie des sciences*.

Organisation du cerveau des Insectes. — Chez les Insectes, le cerveau est formé de trois segments répondant aux trois premiers zoonites céphaliques. Le premier segment ou *protocérébron* innerve les yeux, c'est le siège des perceptions visuelles et c'est aussi en lui que résident les centres psychiques. Le deuxième segment ou *deutocérébron* innerve les antennes ; il est le siège des perceptions olfactives. Le troisième segment ou *tritocérébron* innerve le labre et les parties initiales du tube digestif; en lui réside le centre des perceptions gustatives.

Avant d'entrer dans plus de détails sur la constitution des segments cérébraux, disons que les deux premiers sont entièrement pré-œsophagiens ; c'est-à-dire que les commissures qui réunissent leurs parties symétriques sont situées en avant de l'œsophage. Il n'en est point de même pour le troisième segment ; ici toutes les fibres commissurales passent en arrière de l'œsophage où elles constituent la commissure connue sous le nom de *commissure transverse de l'anneau œsophagien.*

Le protocérébron se compose d'une paire de masses latérales désignées sous le nom de ganglions optiques et d'une masse moyenne intermédiaire. Les ganglions optiques ont une constitution des plus remarquables et des plus constantes; ils sont formés par une série de trois masses ganglionnaires unies l'une à l'autre par des fibres entrecroisées. La masse protocérébrale moyenne est formée d'une paire de lobes intimement

(1) Travail de la station zoologique d'Arcachon.

soudés, englobant dans leur intérieur : 1° les corps pédonculés qui sont le siège des fonctions psychiques; 2° le corps central, organe où convergent des fibres venant de tous les points du cerveau ; 3° le pont des lobes protocérébraux, partie découverte par moi et de signification encore inconnue.

Le deutocérébron se compose d'une partie dorsale dont la structure n'a rien de particulier et de deux lobes olfactifs hautement différenciés en vue de leurs fonctions spéciales et caractérisés surtout par la présence d'organes connus sous le nom de glomérules olfactifs. Les lobes olfactifs, d'où les fibres sensitives du nerf antennaire tirent leur origine, sont unis aux ganglions optiques et aux corps pédonculés par des fibres croisées sur la ligne médiane ; cette connexion absolument constante semble être liée à des nécessités physiologiques. En outre des nerfs des antennes, le deutocérébron donne naissance à une paire de nerfs tégumentaires et à une paire de racines destinées au système nerveux viscéral.

Le tritocérébron est représenté chez l'Insecte seulement par une paire de masses ganglionnaires que nous désignerons sous le nom de ganglions œsophagiens, ceux-ci sont écartés de la ligne médiane et reliés l'un à l'autre en arrière de l'œsophage par la commissure transverse de l'anneau œsophagien. Chacun des ganglions œsophagiens donne naissance par un tronc commun à un nerf destiné au labre et à une racine du système nerveux viscéral.

Chez les Insectes, le système nerveux viscéral se compose : 1° d'une série de trois ganglions médians reliés les uns aux autres et dont le premier, connu sous le nom de « ganglion frontal » s'unit aux ganglions œsophagiens par une paire de racines souvent dédoublées ; 2° d'une paire de ganglions latéraux (1). Chacun de ces derniers s'unit, d'une part, à l'un des ganglions médians; d'autre part, au deutocérébron par une racine nerveuse déjà mentionnée.

Le *cerveau des Myriapodes* est rigoureusement construit comme celui des Insectes. Mais le système viscéral de ces mêmes animaux présente une condition remarquable, car il conserve durant toute la vie des caractères qui, chez l'Insecte, se présentent seulement au cours du développement embryonnaire.

Quant au Péripate, dont la structure cérébrale nous est connue grâce aux recherches de M. Saint-Rémy (1), il se relie de la manière la plus étroite aux Myriapodes et aux Insectes.

(1) Les ganglions latéraux sont généralement dédoublés chacun en deux petites masses désignées par M. Blanchard sous les noms de ganglions angien et trachéen.

(1) M. Saint-Rémy a publié sur la structure du cerveau des Arachnides, des Myriapodes et du Péripate, un travail des plus consciencieux et qui m'a été d'un grand secours (*Arch. zool. exp.*, vol. III *bis*).

Cerveau des Crustacés. — Ces animaux ont, comme les Insectes et les Myriapodes, un cerveau formé de trois segments : protocérébron, deutocérébron et tritocérébron.

Le protocérébron des Crustacés est construit sur le même plan que celui des Insectes ; on y trouve un ganglion optique formé des mêmes parties, des corps pédonculés, un corps central, un pont des lobes protocérébraux. De même leur deutocérébron est à tous les points de vue semblable à celui des Insectes et des Myriapodes.

Chez les Insectes et les Myriapodes, le troisième zoonite céphalique est dépourvu de membres, et porte seulement le labre ; chez les Crustacés au contraire, ce même zoonite, outre le labre, porte les antennes de la seconde paire. Cette différence entraîne une légère modification dans la structure du tritocérébron. Tandis que chez les Insectes et les Myriapodes le tritocérébron est représenté seulement par une paire de ganglions œsophagiens, chez le Crustacés ce même segment cérébral est formé par une paire de ganglions œsophagiens et, de plus, par une paire de lobes antennaires intercalés entre ceux-ci et le deutocérébron.

Les ganglions œsophagiens chez les Crustacés, comme chez les Insectes et les Myriapodes, sont réunis l'un à l'autre en arrière de l'œsophage par la commissure transverse de l'anneau œsophagien et chacun d'eux donne naissance par un tronc commun au nerf du labre et à une racine du système nerveux viscéral.

Les lobes antennaires dont les fibres commissurales passent avec celles des ganglions œsophagiens en arrière de l'œsophage donnent naissance aux nerfs des secondes antennes, à une paire de nerfs tégumentaires, et aux nerfs moteurs du pédoncule oculifère.

Le système nerveux viscéral des Crustacés supérieurs diffère de celui des Insectes par un seul point peu important d'ailleurs. Chez les Crustacés, les ganglions impairs et les ganglions latéraux, au lieu d'être écartés comme chez les Insectes, se fusionnent tous en une masse médiane appliquée contre la paroi de l'estomac et connue sous le nom de *ganglion stomatogastrique*. Cette masse s'unit au cerveau par des racines rigoureusement homologues à celles qu'on observe chez les Insectes. Comme le ganglion frontal des Insectes, le ganglion stomatogastrique des Crustacés s'unit aux ganglions œsophagiens par une paire de racines généralement dédoublées ; comme les ganglions latéraux de ces mêmes animaux, il se relie au deutocérébron.

En résumé, au point de vue de la structure cérébrale, il existe une parenté des plus étroites entre les Crustacés, les Insectes, les Myriapodes et le Péripate.

Les Limules et les Arachnides, dont d'ailleurs plusieurs zoologistes reconnaissent les affinités, constituent, quant à l'organisation de leur cerveau, un groupe des plus homogènes, mais s'éloignant beaucoup des autres Arthropodes.

Chez les Limules et les Arachnides, le cerveau se compose seulement de deux segments, protocérébron et deutocérébron, l'un et l'autre pourvus de commissures pré-œsophagiennes. Le protocérébron qui innerve les yeux est assimilable au protocérébron des Crustacés et des Insectes; il est toutefois à remarquer que chez la Limule, le corps pédonculé atteint des proportions vraiment colossales. Ce même organe, bien que assez modifié, est encore reconnaissable chez les Arachnides, où M. Saint-Rémy l'a décrit sous le nom d'organe stratifié.

Chez les Limules et les Arachnides, le deutocérébron, au lieu d'innerver des antennes olfactives, comme chez les Crustacés et les Insectes, innerve les chélicères, appendices simplement tactiles, aussi ne se différencie-t-il pas en vue des perceptions sensorielles spéciales. Le tritocérébron fait défaut chez les Limules et les Arachnides, et la première masse ganglionnaire qui suit le deutocérébron est affectée exclusivement à l'innervation de la première patte-mâchoire ou mandibule (1).

Le système nerveux viscéral des Limules et des Arachnides est représenté seulement par des ganglions latéraux, tirant, comme chez les Insectes, leurs racines du deutocérébron; mais les ganglions médians font défaut; l'absence de ces centres étant évidemment corrélative à celle du tritocérébron.

En résumé, on peut exprimer les différences et les ressemblances que présentent les différents types d'Arthropodes quant à l'organisation du cerveau en divisant ces animaux en deux grands groupes.

Le premier, renfermant les Arachnides et les Limules, est caractérisé par l'absence du tritocérébron, et la non-différenciation du deutocérébron en un centre olfactif.

Le second, renfermant les Crustacés et les Insectes, les Myriapodes et le Péripate, est caractérisé par la présence d'un tritocérébron et la différenciation du deutocérébron en un centre olfactif.

Ce groupe peut lui-même se subdiviser en deux sections : la première comprenant seulement les Crustacés, qui sont pourvus de deux paires d'antennes; la deuxième renfermant les Myriapodes, les Insectes et le Péripate, qui possèdent une seule paire d'antennes.

(1) Le rostre des Arachnides est analogue au labre des Crustacés et des Insectes, mais il appartient au deuxième zoonite et est innervé par le deutocérébron.

Le Nerf du balancier chez quelques Diptères,

par M. Alfred Binet.

Après avoir établi, dans une série de communications précédentes, la structure normale des racines du nerf alaire chez les Insectes qui possèdent la faculté du vol, nous avons entrepris d'étudier si certaines modifications physiologiques qui se produisent dans la faculté du vol influent sur la structure des racines du nerf alaire.

Nous avons vu déjà chez quelques Coléoptères aptésiques, dont les élytres s'immobilisent, que le nerf alaire du deuxième ganglion thoracique perd une de ses racines, la racine dorsale inférieure, d'où nous avons cru légitime de conclure, au moins provisoirement, que cette racine a une fonction motrice. La suite de nos études nous conduit aujourd'hui à examiner le nerfs des balanciers chez les Diptères.

On sait que les balanciers sont des organes homologues de la deuxième paire d'ailes, qui présentent cette propriété importante que toute lésion de leur tige ou de leur extrémité détermine une incoordination dans le vol de l'insecte. Comme chez les insectes pourvus de quatre ailes, les Hyménoptères par exemple, une lésion des ailes de la deuxième paire ne produit point cet effet caractéristique, on en a conclu que les balanciers sont des organes qui ne servent pas directement au vol, mais les auteurs ne se sont pas mis d'accord sur les propriétés qu'il convient de leur attribuer. Les uns considèrent le balancier comme un organe destiné à recueillir des sensations particulières (sensation d'espace?) qui permettent à l'insecte de coordonner ses mouvements. Les autres, repoussant cette première opinion, ne voient dans le balancier qu'un appareil mécanique, fonctionnant à la manière d'un taquet, qui aurait pour but de limiter le champ de vibration de l'aile (Jousset de Bellesme.)

Nous ne pensons point que la structure des centres nerveux du balancier permette d'élucider une question aussi délicate, qui est avant tout du ressort de l'expérimentation. Cependant nous avons cru qu'il serait utile de comparer, au point de vue de la distribution de ses racines, le nerf du balancier au nerf alaire, pensant que cette comparaison pourrait donner au moins quelques indications sur le rôle physiologique de cet organe énigmatique.

Le Nerf alaire, que nous avons étudié spécialement chez différentes espèces de Mouches et chez la Volucelle, est remarquable par le nombre et le volume de ses racines; la majeure partie de ces racines se rend dans le second ganglion thoracique; il y en a de dorsales supérieures, de dorsales inférieures et de ventrales. Il convient de remarquer que les parties supérieures du lobe dorsal présentent des amas de substance ponctuée très dense. Ces différentes dispositions, si nous les interprétons

au moyen de nos études précédentes sur les Coléoptères, indiquent que l'aile du Diptère présente à la fois des propriétés motrices et sensitives très développées. En outre, si on étudie le nerf alaire sur des coupes horizontales, on le voit émettre deux racines très grêles, dont l'une se rend dans le troisième ganglion thoracique et dont l'autre traverse le premier ganglion thoracique et se dirige vers les ganglions céphaliques.

Le Nerf des balanciers se présente tout différemment à l'observation ; il pénètre dans la masse thoracique d'arrière en avant ; à la différence du nerf alaire, il ne distribue qu'une très petite part de ses fibres au ganglion local, qui, est dans l'espèce, le troisième ganglion thoracique ; un petit nombre de ses fibres pénètrent dans ce ganglion ; et parmi ces fibres, la majeure partie se rendent dans la région dorsale supérieure, qui présente, comme celle du deuxième ganglion thoracique, des amas très denses de substance ponctuée ; le nerf des balanciers ne fournit presque rien à la région ventrale, c'est-à-dire sensitive du ganglion. En revanche, la grande majorité du nerf traverse d'arrière en avant toute la masse thoracique, et on peut, sur des coupes longitudinales un peu obliques, suivre ce gros faisceau jusqu'aux connectifs qui partent du premier thoracique et se rendent dans la tête. Il est donc bien démontré que le nerf des balanciers se met spécialement en rapport avec les centres encéphaliques. Tels sont les deux faits importants que l'observation microscopique nous révèle sur le nerf du balancier ; il distribue un petit nombre de ses fibres au ganglion métathoracique et dirige la plupart de ses fibres vers les ganglions de la tête. Il semble légitime d'en conclure que le nerf des balanciers est principalement un nerf de sensibilité spéciale.

Les recherches récentes de Graber (1882), Bolles Lee (1885) et Weinland (1890), sur les organes sensitifs qui sont situés à la base des balanciers, viennent confirmer cette interprétation.

(*Travail du laboratoire de M. Balbiani, au Collège de France.*)

Sur des anneaux intercalaires des tubes nerveux, produits par imprégnation d'argent,

par M. Benjamin Ségall.

Travail fait dans le laboratoire de M. le professeur Cornil.

Au lieu d'étudier isolément l'action de l'acide osmique et du nitrate d'argent sur les nerfs, nous avons associé ces deux réactifs : Un nerf de grenouille, fraîchement détaché, est rapidement dissocié à l'œil nu ou à

la loupe, dans quelques gouttes d'acide osmique à 1/100e; la dissociation dure jusqu'à ce que le nerf commence à passer du blanc au brun. La coloration brune étant produite, on porte les fibres nerveuses dans de l'eau distillée, pour enlever l'excès d'acide osmique, puis dans une solution de nitrate d'argent à 2/100e où l'on continue de les dissocier. On les y laisse séjourner à la lumière solaire, pendant un temps variant de vingt minutes à une demie et trois quarts d'heure, en les agitant de temps en temps. On les porte de nouveau dans de l'eau distillée pour enlever l'excès de nitrate d'argent, on en fait ensuite des préparations dans la glycérine. L'imprégnation est facilitée, en passant les fibres nerveuses, après les avoir retirées du nitrate d'argent et après les avoir lavées, par le carmin neutre, ou l'éosine à 1/100e de solution aqueuse. Les préparations doivent être conservées à l'abri de la lumière.

Dans ces préparations, on n'observe pas, au niveau des étranglements annulaires, la croix latine tout entière, décrite par M. Ranvier, mais seulement la barre transversale de la croix.

Entre deux étranglements annulaires, on voit une série d'anneaux intercalaires, qui semblent situés sous la gaine de Schwann. Ces anneaux se trouvent au niveau du la jonction de deux segments cylindro-coniques.

La couleur de ces anneaux varie du brun au noir, suivant le degré d'imprégnation. La distance qui sépare deux anneaux varie suivant la longueur des segments cylindro-coniques. Leur nombre est, par conséquent, variable comme celui des segments cylindro-coniques entre lesquels ils sont compris.

Si l'imprégnation est forte, elle s'étend à l'incisure tout entière et, au lieu d'anneaux, il se produit des disques percés à leur centre pour donner passage au cylindre-axe.

L'Histoire des Némertiens d'eau douce, leur distribution géographique et leur origine.

Note de M. Jules de Guerne.

Un savant naturaliste suisse, le Dr du Plessis, annonçait dernièrement dans un journal zoologique des plus répandus (1) qu'il venait *de faire une découverte bien surprenante*. Le 29 octobre 1891, un Némertien avait été trouvé par lui sur les bords du lac de Genève. *La présence de ce Ver marin était si invraisemblable*, dit l'auteur, *que nous n'en pouvions croire nos yeux*.

(1) *Zoolog. Anzeig.*, vol. XV, n° 384, 15 février 1892.

Quelque curieux que puisse paraître le fait signalé par le Dr du Plessis, il n'est cependant pas nouveau. Des Némertiens ont été observés dans l'eau douce assez fréquemment pour que leur existence hors de la mer ne doive plus être aujourd'hui l'objet d'une grande surprise (1). Déjà le professeur Vaillant a rappelé, dans le recueil même où a paru l'article du Dr du Plessis, plusieurs faits analogues connus depuis très longtemps (2).

Si je reviens à mon tour sur la question, c'est d'abord pour compléter la note de M. Vaillant, auquel divers cas remarquables semblent avoir échappé; c'est ensuite et particulièrement pour appeler l'attention des naturalistes français sur les Némertiens d'eau douce que le hasard peut fort bien amener entre leurs mains.

En effet, c'est en France que ces animaux ont été découverts, aux environs de Montpellier, par Dugès, qui les décrivit et les figura dès 1828 (3).

Le professeur Vaillant paraît avoir revu ces Vers dans la même région, il y a une quinzaine d'années (4). Toutefois, comme aucune étude n'en fut entreprise par lui et que les travaux, déjà anciens, de Dugès, sont fort incomplets, il reste quelque doute sur la valeur et l'identité des espèces.

Quoi qu'il en soit, ce fut de Quatrefages qui donna, en 1847, les premiers renseignements précis sur un Némertien d'eau douce, appelé par lui *Polia Dugesi*. L'animal vivait à Paris même, dans le canal Saint-Martin, et s'il ne faut guère espérer le retrouver dans ce milieu souillé aujourd'hui par toutes sortes d'impuretés, on peut du moins le chercher dans certaines eaux plus limpides du bassin de la Seine. Trois figures accompagnent la description de *Polia Dugesi* dont la découverte passa certainement inaperçue à cause de sa publication dans les *Recherches anatomiques et zoologiques faites pendant un voyage sur les côtes de Sicile* (5).

Aussi n'y est-il fait aucune allusion quatre ans plus tard par Max Schultze qui signale, d'après F. Müller, l'existence à Berlin, d'une des espèces de Dugès. En même temps, un autre Némertien d'eau douce, non déterminé, est indiqué dans une tourbière à Greifswald (6).

Sur ces entrefaites, Leidy décrivait d'une façon incomplète, aux États-Unis, sous le nom d'*Emea rubra*, un Némertien d'eau douce pris aux

(1) La petite taille de ces animaux est probablement l'une des causes qui les font méconnaître. Ils sont filiformes et ne dépassent guère 15 millimètres de longueur en extension.

(2) *Zoolog. Anzeig.*, vol. XX, n° 387, 28 mars 1892.

(3) *Ann. des Sc. nat.*, vol. XV, 1828, et vol. XXI, 1830. Dugès établit pour ces Vers le genre *Prostoma* dont le type est *P. clepsinoides* trouvé dans les eaux courantes, sous les pierres (1828). Plus tard, trois autres espèces : *P. lumbricoideum*, *P. candidum* et *P. armatum*, vinrent s'ajouter à la précédente. De celles-ci, la première seule est fluviatile, les deux autres ont été recueillies au bord de la Méditerranée (1830).

(4) *Hist. nat. des Annelés mar. et d'eau douce*, vol. III, 1889.

(5) 2e partie, note de la page 211, dans l'explication des planches. Les figures concernant *Polia Dugesi* se trouvent sur la planche XIII, sous les nos 11, 12 et 13.

(6) *Beiträge zur Naturgeschichte der Turbellarien*, 1851.

environs de Philadelphie (1). C'est pour le même Ver que Diesing, en 1862, créa, sans avoir d'ailleurs observé les animaux qu'il y rangeait, la famille des *Emeidæ* (2).

Peu avant l'apparition de l'ouvrage de Diesing, le professeur Schmarda avait fait connaître, sous le nom de *Nemertes polyhopla*, un Némertien nouveau du lac de Nicaragua et qui paraît bien appartenir à un type différent de tous ceux dont il vient d'être question (3).

Dès lors, pendant une dizaine d'années, aucun naturaliste ne paraît avoir rencontré de Némertiens d'eau douce. En 1869, un zoologiste russe, Czerniavsky, signale dans les eaux douces (ou du moins potables), du lac Paléotom, situé sur la côte orientale de la mer Noire, tout une faune de caractère marin et notamment des Némertes (4). Peu après, en 1872, Fedtschenko publie une intéressante étude sur un *Tetrastemma* trouvé par lui aux environs de Tachkent, dans le Turkestan, et qu'il appelle *T. turanicum*. Fedtschenko, fort au courant des recherches de ses devanciers, écrit malheureusement, comme Czerniavsky, son mémoire en russe, ce qui le fait négliger à peu près par tout le monde, bien qu'il soit accompagné d'une planche (5).

Le premier travail, après celui-ci, où se trouve mentionné derechef un Némertien d'eau douce, paraît en 1884 (6). W. A. Silliman y étudie (sous le nom de *Tetrastemma aquarum dulcium*), un Ver répandu partout, bien que toujours en faible quantité, dans le comté de Monroe (État de New-York), et qu'il regarde comme identique à tous ceux qui ont été mentionnés ci-dessus — excepté toutefois *Nemertes polyhopla* Schmarda.

Le Dr von Marenzeller (7) adopte cette opinion et croit que les Némertiens signalés par Kræpelin (8) dans la distribution d'eau de Hambourg, appartiennent à la même espèce.

C'est probablement encore ce Ver qui a été rencontré autrefois à Wurz-

(1) *Proceed. Acad. nat. Sc. Philadelphia*, vol. V, décembre 1850 et octobre 1851.

(2) *Sitzungsb. K. K. Akad. wiss. Wien, math. nat. Clas.*, vol. XLV, 1862.

(3) *Neue Turbellarien, Rotatorien*, etc., vol. I, 1re partie, 1859. Le grand lac de Nicaragua (Cocibolco), dont les eaux, complètement douces, couvrent plus de 9,000 kilomètres carrés, renferme une faune très intéressante. On y trouve, entre autres Poissons, des Plagiostomes à facies marin caractérisé, notamment des *Pristis* ou Poissons Scie.

(4) Je ne connais le travail de Czerniavsky, publié à Moscou dans une brochure si peu répandue qu'elle a échappé même à Fedtschenko et à von Kennel, que par une indication de Leuckart (Bericht üb. wiss. Leist... in die Jahre 1868 und 1869, *Arch. f. Naturg.*, 33e an., 1869, vol. II, p. 212). L'étude de la faune du lac Paléotom, séparé de la mer Noire à une époque récente, fournirait des arguments analogues à ceux qui ressortent des travaux de von Kennel, relatés ci-après.

(5) *Procès-verb. Soc. imp. amis Sc. nat. Anthrop. et Ethnogr. Université de Moscou*, vol. X.

(6) *Zeitschr. f. wiss. Zoolog.*, vol. XLI, 1re partie.

(7) *Zoolog. Jahrb.* (Systematik), vol. III.

(8) *Abhandl. a. d. Geb. der Naturw. herausg. vom Naturw. Ver. in Hamburg*, vol. IX, 1re partie.

bourg, puis en Livonie par von Kennel (1), dans le lac de Genève par du Plessis, peut-être même aux environs de Bagamoyo, côte orientale d'Afrique, près de Zanzibar, par le Dr Stuhlman (2).

Une pareille distribution géographique n'a rien qui doive étonner si l'on songe à bien des faits analogues connus pour un certain nombre de Rhabdocèles d'eau douce. Beaucoup d'Hirudinées sont sans doute plus répandues qu'on ne le croyait jusqu'ici (3). Il en est de même des Hydres que les naturalistes voyageurs retrouvent dans des contrées fort éloignées les unes des autres, pour peu qu'ils prennent soin de les rechercher (4). Une foule de Rotifères sont dans le même cas. Enfin les Crustacés d'eau douce fournissent à cet égard des exemples très remarquables. C'est ainsi que *Cyclops Leuckarti* G. O. Sars, si répandu en Europe, se rencontre au Sénégal, à Madagascar, à Ceylan, à Sumatra, aux Célèbes, en Australie (5). *Branchipus auritus* Koch, dont j'ai signalé dernièrement la présence à Madagascar (6), vit également dans l'Europe centrale et orientale, en Égypte, dans le Sahara, dans l'Amérique du Nord, en Floride, au Texas, au Mexique, aux Antilles (Saint-Domingue) et à Port-Natal. Ainsi se confirment de plus en plus les idées si justes de Darwin sur la dispersion des formes d'eau douce (7).

Quoi qu'il en soit, le Némertien fluviatile observé par von Kennel en Livonie offre un intérêt particulier. Ce cas montre en effet, d'une manière saisissante, le mode de pénétration d'un Ver marin dans l'eau douce. C'est dans une branche morte de l'Embach, affluent du lac Peïpous, qu'a été trouvé le Némertien dont il s'agit. Or le Peïpous est, à n'en pas douter (comme le lac Paléotom, mentionné ci-dessus), un ancien bras de mer séparé du golfe de Finlande et dont les eaux ont peu à peu perdu leur salure. D'après von Kennel, le Némertien recueilli par lui dans l'Embach serait très voisin de *Tetrastemma obscurum* Max Schultze, espèce franchement marine dans la mer du Nord, mais qui, d'autre part, se trouve être la seule capable de supporter l'extrême réduction de salure des eaux du golfe de Finlande. On a rencontré cette espèce jusqu'à Revel et à Helsingfors. Elle vit en ces parages, dans un milieu à peine saumâtre, avec

(1) *Sitzungsb. der Naturf. Gesells. bei der Univ. Dorpat*, vol. VIII, 3e partie.

(2) *Sitzungsb. d. K. Akad. d. Wiss. Berlin*, vol. XLIX, 6 décembre 1888.

(3) Une obligeante communication du Dr Raphaël Blanchard me permet d'annoncer la présence au Chili de *Glossiphonia tessellata* O. F. Müller, cette Sangsue précisément, dont j'ai mis en évidence la dissémination par les Palmipèdes. — (*Soc. de Biol.*, 30 janvier 1892.)

(4) Les Hydres, si connues en Europe et aux États-Unis, se retrouvent partout, sans qu'il soit guère possible de distinguer les espèces. Victoria, Australie (von Lendenfeld), Nouvelle-Zélande (Conghtrey), Zanzibar (Stuhlmann), Açores (Th. Barrois). Je puis également signaler le genre *Hydra* au Senégal, près de Rufisque, ou il a été pêché par M. Chevreux en 1890.

(5) *Bullet. Soc. Entomol. de France*, séance du 24 février 1892.

(6) J. de Guerne et J. Richard. *Bull. Soc. zool. de France*, vol. XVI, 27 octobre 1891).

(7) *Origine des espèces*, chap. XII.

des Planaires, des Oligochètes et divers types nettement fluviatiles (1). N'est-il pas légitime d'en conclure que, sinon *T. obscurum*, du moins une ou plusieurs formes voisines, se sont peu à peu et définitivement accoutumées à l'eau douce, s'y répandant avec le temps et de proche en proche comme c'est la règle pour les animaux fluviatiles?

J'ajouterai que les Némertiens semblent jouir d'une plasticité toute spéciale pour s'adapter aux conditions d'existence les plus variées. L'on en connaît quatre aujourd'hui qui vivent sur terre. Le premier (*Geonemertes palaensis*) a été signalé en 1863, dans les îles Palaos, en Micronésie, par le professeur C. Semper. Dix ans plus tard, Willemœs-Suhm en découvrit un second (*Tetrastemma agricola*), aux Bermudes, pendant l'expédition du *Challenger*. En 1879, G. Gulliver décrivait *Tetrastemma rodericianum*, trouvé par lui à l'île Rodrigue (océan Indien) et presque en même temps, le professeur von Graff publiait une excellente étude du *Geonemertes chalicophora* (2). La patrie de cette dernière espèce est encore inconnue; comme plusieurs Oligochètes Planaires ou terrestres, comme la fameuse Méduse d'eau douce découverte à Londres, dans un bassin de Regents' Park (3), elle a été prise vivante dans la serre des Palmiers du Jardin botanique de Francfort-sur-le-Mein, au pied d'un *Corypha*, venu sans doute d'Australie, — nouvelle preuve de la facilité avec laquelle peuvent se disséminer les organismes en apparence les plus délicats.

Ces faits parlent d'eux-mêmes; ils permettent de suivre et de comprendre le processus, lent sans doute, mais continu, par lequel se sont peuplées, dans le cours des siècles, l'eau douce puis la terre ferme. Leur portée s'accroît par leur groupement même, et c'est pourquoi je pense qu'une note comme celle-ci, dût-elle diminuer la surprise causée par certaines découvertes, n'est pas entièrement dénuée d'intérêt à un point de vue général.

(1) Max Braun. *Arch. f. Naturkunde Liv. Esthl. u. Kurlands*, 2e sér., vol. X, 1884. — Axel Spoof. *Turbellaria, Discophota et Oligochetra fennica*, 1889.

(2) *Zeitschr. f. wiss. Zoolog.*, vol. XIII, 1863. — *Ann. Mag. of Nat. Hist.*, 4e sér., vol. XIII, 1874. — *Philos. Trans. of Roy. Soc.*, vol. CLXVIII, 1879. — *Morpholog. Jahrb.*, vol. V, 1879.

(3) *Bipalium Kewense* Moseley, des serres du Jardin de Kew, etc. Voir J. de Guerne. *Excursions zoologiques dans les îles de Fayal et de San Miguel* (*Açores*). Paris, 1888, chap. IX. — Voir également J. de Guerne. *Méduses d'eau douce et d'eau saumâtre*, etc. *Bull. scient. dép. du Nord*, vol. XII, 1880.

Le Gérant : G. Masson.

Paris. — Typographie Gaston Née, 1, rue Cassette. — 6326.

SÉANCE DU 7 MAI 1892

M. Solles : Sur une nouvelle méthode de coloration générale pour la recherche des micro-organismes. — M. le Dr Bédart (de Toulouse) : Ectrodactylie quadruple des pieds et des mains se transmettant pendant trois générations. — M. Paul Richer : La physiologie musculaire par l'inspection du nu. — M. Bosc : Note sur les troubles de la nutrition dans l'hystérie. — M. le professeur Mairet : A propos du procédé communément employé pour séparer les phosphates terreux dans l'urine. M. le Dr A. Brumauld de Montgazon : Monographie iconographique des Protistes (Hæckel). Atlas de 20 planches contenant 260 dessins à la plume. — M. H. Vaquez : Sur une forme spéciale de cyanose s'accompagnant d'hyperglobulie excessive et permanente. — MM. J.-E. Abelous et P. Langlois : Destruction des capsules surrénales chez le cobaye. — M. Tuffier : Abcès périnéphrétique à pneumocoques. — M. Azoulay : Influence de la position du corps sur le tracé sphygmographique. — M. E. Gérard (de Toulouse) : Transformation de l'albumine en propeptones dans la maladie de Bright. — MM. A. Rodet et Gabriel Roux : Bacille d'Eberth et bacillus coli. Quelques faits relatifs à la fermentation de la galactose et de la lactose. (*Mémoire.*) — M. J. Gaube (du Gers) : De l'albuminaturie carbonatée. — M. Charrin : Hémorragies infectieuses dans la série. — M. Charrin : Lésions intestinales d'origine toxique.

Présidence de M. Chauveau.

CORRESPONDANCE IMPRIMÉE.

M. Fabre-Domergue, au nom de l'auteur, fait hommage à la Société d'un exemplaire de l'ouvrage sur les *Altérations de la personnalité*, de M. A. Binet.

CORRESPONDANCE MANUSCRITE.

M. le Dr G. Borel, de Neuchâtel (Suisse), à l'occasion de la communication de M. Galezowski du 9 avril 1892, réclame la priorité de la description de l'astigmatisme hystérique (Voir *Bulletin du Congrès d'ophtalmologie*, de 1887, 5e année, page 273).

Demande de congé de M. G. Bonnier.

OUVERTURE D'UN PLI CACHETÉ.

M. Solles, après avoir demandé l'ouverture du pli cacheté qu'il a adressé antérieurement à la Société, fait une communication sur *une nouvelle méthode de coloration générale pour la recherche des micro-organismes* (1), et termine sa communication par les conclusions suivantes :

I. — Le bleu de Prusse solubilisé dans l'eau gélatineuse est appelé à rendre de très grands services à la bactériologie. Son application à la démonstration des bacilles dans les cultures et les tissus est très facile et très rapide.

II. — Ses premières applications permettent de voir des parasites encore inconnus dans le sarcome, le fibrome, le goitre, l'épithéliome, dans la papulo-pustule de la variole, du vaccin de génisse, dans le chancre induré, dans le névrome plexiforme, dans la rage, dans la cirrhose hépatique, dans le petit sein scléreux, dans l'érysipèle bacillaire, dans le squirrhe, dans l'épithélioma de l'œsophage, de l'estomac et du pylore.

III. — Les colonies bactériennes forment par leur importance un contingent considérable dans la constitution des tumeurs.

IV. — Les cancers doivent être considérés comme des amas formés d'éléments cellulaires en voie de destruction, d'éléments microbiens en voie de culture florissante mêlés à l'excretum parasitaire plus ou moins solide et solubilisable suivant les cas et qui leur sert de gangue commune. Ces blocs cellulo-bactériens et excrémentitiels se fixent irrémédiablement et colonisent plus ou moins loin et après une durée plus ou moins éloignée de leur première fixation pour amener ce que les chirurgiens appellent la généralisation des cancers.

V. — Le mécanisme de l'établissement des colonies plus ou moins fixes qui forment les cancers est éclairé par ma méthode qui met en valeur ces deux quantités qui vont en sens inverse :

1° Les éléments anatomiques qui vont en se détruisant, et 2° les éléments bactériens qui vont en s'accroissant.

Ce processus d'empoisonnement, de mort et de disparition des cellules au profit des colonies bactériennes mérite le nom général de toxicytophagose.

(1) Le bleu de Prusse solubilisé à la gélatine a été dénommé *Bleu de Solles*.

Ectrodactylie quadruple des pieds et des mains se transmettant pendant trois générations,

par M. le Dr Bédart (de Toulouse).

L'année dernière, je rencontrai mendiant sur les places publiques de Toulouse deux fillettes présentant les malformations des pieds et des mains, dites par ectrodactylie: pieds fourchus et doigts absents aux deux mains. Les ayant interrogées, j'appris qu'elles étaient non pas les deux sœurs, mais les deux cousines germaines; ce degré de parenté m'amena immédiatement à faire un interrogatoire plus complet, lequel m'apprit que toute une famille présentant des difformités analogues était campée dans une voiture aux portes de Toulouse.

J'obtins facilement de les faire venir dans mon cabinet et j'en pris immédiatement les photographies que vous avez en ce moment sous les yeux.

La partie intéressante de cette observation est la transmission de cette double difformité des pieds et des mains à trois générations successives, ainsi qu'il résulte de la généalogie de cette famille, originaire du Périgord. Elle y possède sa résidence fixe, voyage pendant la belle saison, revient en hiver y jouir du petit pécule amassé durant la campagne d'été; elle ne veut pas être confondue avec les vagabonds qui habitent ordinairement les maisons roulantes; j'insiste un peu sur ce point pour montrer que nous ne sommes pas en présence d'une généalogie fantaisiste; M. le professeur Testut, de Lyon, connaît également cette famille dans la localité qu'elle habite; famille presque fière de posséder un état civil présentable remontant jusqu'à la quatrième génération; chose assez rare parmi les pauvres habitants des maisons roulantes.

Mais au point de vue tératologique, cette généalogie est fort intéressante. Qu'on en juge plutôt.

Proportion des difformités. — Les arrière-grand-père et grand'mère, tous les deux bien conformés, ont un fils unique Auguste, qui vient au monde avec les pieds fourchus et une difformité des mains dont les souvenirs de sa fille ne permettent plus de préciser exactement le type ; elle dit qu'il lui manquait les phalanges des doigts? ectrodactylie probablement.

Ce fils, Auguste Faurie, *difforme*, épouse une femme bien conformée, dont il a quatre enfants, savoir :

1° Louis Faurie, cantonnier, *pieds et mains crochus;* se marie avec une femme indemne; 3 enfants : 1 garçon et 2 filles, *tous difformes;* d'un second mariage, il a 1 garçon indemne.

2° Élisabeth Faurie, *pieds et mains crochus;* mariée à un homme bien conformé; 2 jumeaux : 1 garçon indemne; 1 fille *difforme*, Marie.

3° Marie Faurie, *pieds et mains crochus;* se marie au sieur Fabre indemne, en a 7 enfants : 3 filles, Nathalie, Clémentia, Delphine, toutes les trois *difformes;* 4 garçons : Louis *difforme*, les 3 autres bien conformés.

4° Michel Faurie, indemne; se marie à une femme indemne et a 5 enfants indemnes.

En résumé : l'auteur commun, *difforme,* le grand-père Auguste Faurie a eu 4 enfants : 3 *difformes*, 1 indemne; qui lui ont donné 18 petits-fils ou petites-filles, dont 8 *difformes* et 10 indemnes. Si nous écartons la famille Michel Faurie (où père, mère, et 5 enfants sont bien conformés), la proportion des enfants difformes est de 8/13, à peu près les 2/3.

Voilà pour le nombre. Voyons maintenant la répartition des difformités suivant le sexe.

1re génération, sur 4 enfants.	3 *difformes :* 1 garçon, 2 filles; 1 indemne : 1 garçon.
2e génération, sur 13 enfants.	8 *difformes :* 6 filles, 2 garçons; 5 indemnes : 5 garçons.

La chose est claire, la transmission se fait plus facilement par les filles : *toutes sont difformes*; sur 9 garçons, 6 sont indemnes.

Première remarque. — Pour les enfants d'Élisabeth, il y a eu grossesse gémellaire : le garçon indemne, la fille difforme. On admet que dans le cas de jumeaux de sexe différent, les chorions sont séparés et les vaisseaux placentaires indépendants; dans ce cas de grossesse gémellaire, où les deux embryons évoluant en même temps, un seul, celui du sexe femelle, reproduit la difformité, n'y a-t-il pas de quoi corroborer l'idée de la ransmission plus facile par les femmes?

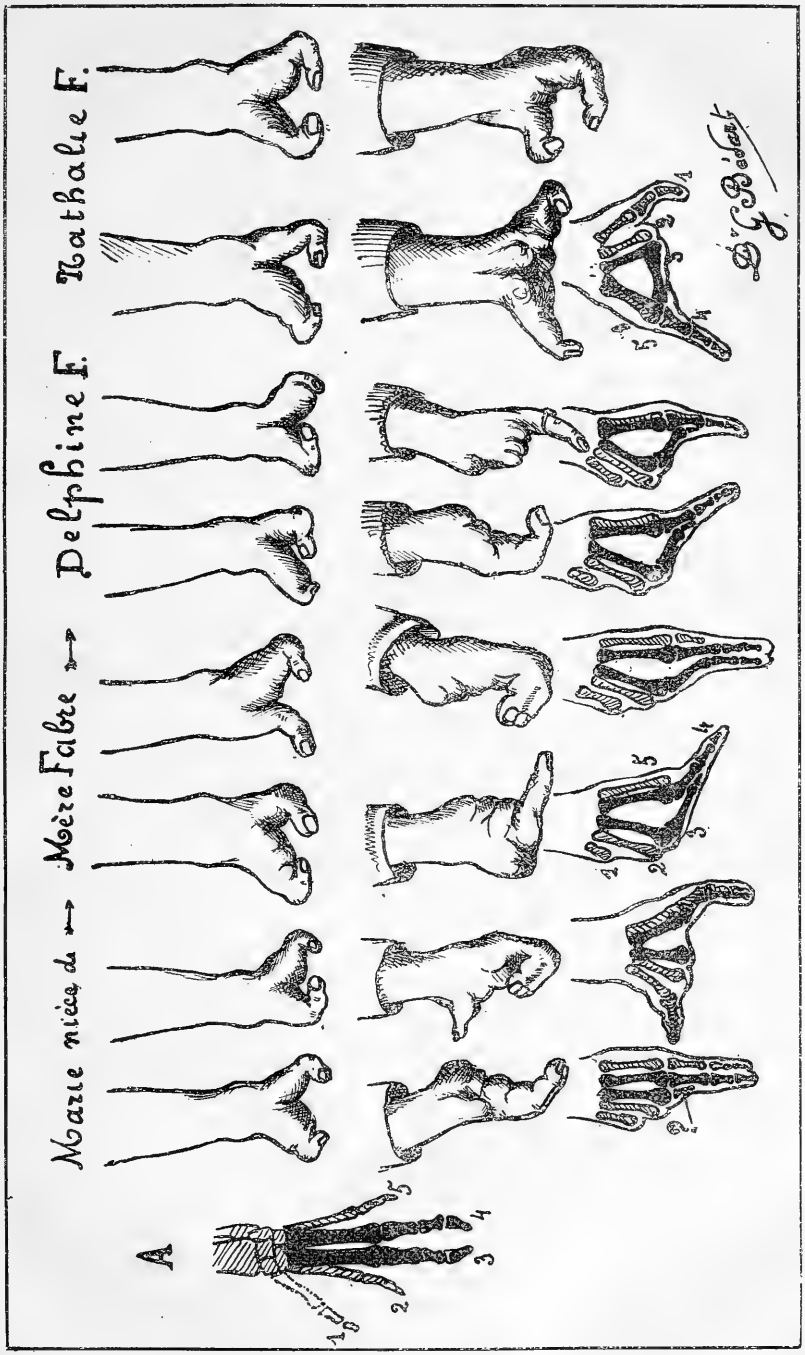
Deuxième remarque. — Influence du sexe du parent difforme sur le sexe des enfants difformes.

Là encore, si on fait les proportions, on voit que la transmission par les filles se fait plus facilement, même lorsque c'est le père qui présente les difformités.

Types des difformités. — Le nombre et la proportion de ces malformations étant connus, examinons-en le type.

Cette étude n'a pu être faite que sur Marie Faurie (femme Fabre), 2 de ses filles : Nathalie et Delphine, et sur sa nièce Marie; les seules que j'ai pu photographier et examiner.

Pieds. — Toutes présentent aux pieds les mêmes anomalies : le pied fourchu, bifide; avec développement très marqué du gros orteil et du 5e. La fente se prolonge jusqu'à la première rangée du tarse séparant le gros orteil des 4 autres doigts, dont le 2e, 3e et 4e sont réduits à leurs métatarsiens plus ou moins développés et sont inclus dans une sorte de bourrelet placé en dedans du 5e orteil; les phalanges du 1er et du 5e orteils sont incurvées vers l'ouverture de la fente, comme les 2 branches de la pince


Marie nièce du
Mère Fabre
Delphine F.
Nathalie F.
A

d'un crabe. C'est par suite d'une luxation traumatique que le gros orteil gauche est déjeté en dedans chez la mère Fabre.

Les tendons de la région dorsale se divisent en 2 groupes; le gros orteil est mobile chez toutes, par suite de la déviation du gros orteil vers l'ouverture de la pince, la flexion devient de l'adduction par rapport à la ligne médiane du pied; mais la pince ne se ferme que très incomplètement. Je n'ai pas eu le temps de faire l'exploration électrique des groupes musculaires; ayant eu l'occasion de faire ce genre de recherches sur la « Femme Homard », qui court les foires et présente la même difformité ectrodactylique, je n'ai rien eu de particulier à noter. Et d'ailleurs cette difformité, constituée par l'avortement ou ectrodactylie des doigts *médians* 2e, 3e, 4e avec conservation du 1er et du 5e, ne se rattache à aucun type de différenciation de l'extrémité du membre inférieur dans la série animale.

Mains. — Tout autre nous paraît, au contraire, le plan suivant lequel s'est fait l'avortement des doigts aux membres supérieurs présentant ces bizarres anomalies. Il y a ce fait remarquable que : l'ectrodactylie porte sur les doigts *les plus éloignés* de l'axe de la main, laissant intacts le 3e et le 4e métacarpiens avec une ou plusieurs phalanges. Cette réduction du nombre des doigts rappelant ainsi l'évolution réductrice pour passer de la main heptadactyle à la main pentadactyle et à l'extrémité didactyle des périssodactyles paridigités.

Examinant en effet le squelette de ces mains difformes par transparence : 1° en mettant ces mains entre le soleil et l'œil; 2° par une palpation méthodique de ces sortes de moignon, dont les parties sont très mobiles les unes sur les autres, je suis arrivé facilement à établir la constitution squelettique que figurent les schémas ci-joints.

Les 3e et 4e doigts, dont les métacarpiens et phalanges sont teintés en noir, montrent, avec les 5e, 2e et 1er doigts avortés et teintés par des hachures, un ensemble qui se rapproche étonnamment des réductions de doigts qui ont produit l'extrémité antérieure des périssodactyles paridigités par avortement des doigts correspondants.

Cette analogie est surtout frappante pour la main gauche de Marie Fabre et la droite de sa fille Delphine; leur seconde main s'en rapproche beaucoup; mais la première phalange du 3e doigt est seule développée et vient s'articuler (?) ou s'appuyer sur le 4e doigt bien développé, limitant un espace triangulaire dont les 2 autres côtés sont formés par le 3e et 4e métacarpiens écartés.

L'autre fille, Nathalie, présente également cette disposition du 3e métacarpien avec une première phalange transversale et l'espace triangulaire; mais le pouce est bien développé; ce que l'on remarque aussi à la main gauche de sa cousine Marie.

En terminant, je tiens à faire remarquer que je ne donne pas la chose comme une explication ferme du mode de production de ces difformités; j'ai soumis le cas à l'appréciation de l'éminent professeur Dareste : il a été,

lui aussi, frappé de cette analogie. Si l'on explique l'existence de doigts surnuméraires, en rappelant que la forme primitive de la main du mammifère était non pas pentadactyle, mais bien heptadactyle, quand des doigts avortent par réduction au dela de leur nombre 5 chez l'homme, il est remarquable de voir cette réduction se faire non pas au hasard, mais suivant un type qui, par le *numéro d'ordre des doigts réduits*, rappelle absolument le type de réduction des périssodactyles paridigités.

Je compte d'ailleurs pouvoir continuer ces recherches et les compléter en examinant les 10 autres membres de cette famille atteints de la même difformité, et pousser plus loin mon enquête pour savoir si cette transmission n'entraîne pas des troubles du côté du système nerveux. Les sujets observés étaient tous très intelligents et très adroits de leurs mains : une des filles est placée comme domestique, et son père est cantonnier, quoique porteur de la double difformité.

La physiologie musculaire par l'inspection du nu,

par M. Paul Richer.

Dans un ouvrage (1) publié il y a déjà deux ans, je me suis attaché à décrire minutieusement les formes extérieures du corps humain non seulement dans l'état de repos, mais aussi dans les principaux mouvements que peuvent exécuter ses diverses parties. Ces premières recherches m'ont démontré combien l'observation du nu, dans de certaines conditions faciles à réaliser, éclairait la physiologie musculaire et comment même parfois, elle pouvait à elle seule trancher les questions les plus discutées. Cette étude mérite d'être continuée et étendue.

Si l'on songe, en effet, que le système musculaire compose à lui seul la grande masse du corps, qu'il est en grande partie sous-cutané et que toute modification dans l'état physiologique d'un muscle se traduit nécessairement par une modification de la forme extérieure de la région cutanée qui lui correspond, on comprendra aisément tout le parti qu'on peut tirer pour l'étude de la mécanique animale de la simple inspection du nu vivant et agissant. Cette méthode fort simple a été cependant peu employée jusqu'à présent, peut-être à cause de sa simplicité même et peut-être aussi à cause de cette idée, née de l'extension de la méthode graphique, que les recherches physiologiques ne sauraient se passer d'appareils. C'est elle que nous avons néanmoins fidèlement suivie dans l'ouvrage

(1) *Anatomie artistique*, description des formes extérieures du corps humain au repos et dans les principaux mouvements, par le Dr Paul Richer, Paris, 1890.

déjà cité, où se trouvent consignés les résultats déjà obtenus dans l'étude des mouvements partiels. Elle ne sera pas moins utile, pensons-nous, pour l'étude des attitudes et des mouvements d'ensemble que nous poursuivons en ce moment.

Je citerai quelques exemples :

Le relâchement musculaire général n'existe que dans le décubitus, alors que les membres, abandonnés, subissent sans résistance l'action de la pesanteur.

Qu'advient-il dans la station debout, le corps portant également sur les deux pieds? On a cru longtemps, conformément à la théorie émise par Fabrice d'Aquapendente, que, pour maintenir cette attitude, l'action continue et énergique d'un grand nombre de muscles, et en particulier des extenseurs, était nécessaire. Or, la seule inspection du nu suffit pour mettre hors de doute ce fait contraire, en apparence paradoxal, que dans cette attitude d'extension de tout le corps, les gros muscles extenseurs sont inactifs. C'est ainsi que les spinaux lombaires, les grands fessiers, et les triceps fémoraux sont dans le relâchement le plus complet. Le relâchement des spinaux se reconnaît aux plis transversaux qui les traversent (1), celui des grands fessiers (2) à la forme spéciale de la fesse, et celui des triceps fémoraux (3) à la morphologie de la région et, en particulier, à la présence d'un bourrelet caractéristique à la partie interne et supérieure du genou, au niveau de la partie la plus inférieure du vaste interne. Il convient d'ajouter que ces muscles, inactifs lorsque l'équilibre de la station verticale est complètement établi, se contractent aussitôt que, pour une cause quelconque, il est détruit: et leur action n'a d'autre but que celui de ramener la ligne de gravité dans une position favorable à leur relâchement. Les seuls muscles constamment en activité dans cette attitude sont les muscles de la jambe et particulièrement ceux du mollet.

Sans entrer ici dans l'exposé des diverses théories émises sur le mécanisme de la station, je dirai que ces faits confirment pleinement la théorie mécanique émise par les frères Weber en 1836 et adoptée depuis par un grand nombre de physiologistes, à l'encontre de la théorie de l'activité musculaire des anciens, soutenue encore cependant par Béclard et Beaunis.

Passons maintenant à l'étude de quelques mouvements.

Duchenne (de Boulogne) a très nettement établi l'action partielle des différents muscles à l'aide de la faradisation localisée. Mais l'étude des synergies musculaires ne peut être achevée que par l'observation des mouvements dans les conditions normales et physiologiques. Duchenne a montré, par exemple, que le deltoïde n'élevait le bras que jusqu'à la

(1) *Loc. cit.*, p. 184 et pl. 79.
(2) *Loc. cit.*, p. 191 et pl. 94.
(3) *Loc. cit.*, p. 231 et suiv., pl. 68, 83 et suiv.

position horizontale, l'élévation verticale n'étant obtenue que par suite du mouvement de bascule de l'omoplate produit par la contraction synergique du grand dentelé. Or, l'inspection du nu, tout en confirmant cette synergie musculaire, permet de constater que l'action de ces deux muscles dans l'élévation du bras n'est pas successive et que le grand dentelé ne se borne point dans la première phase du mouvement, ainsi que le pensait Duchenne, à fixer l'omoplate contre la paroi thoracique, mais que cette action est simultanée et que, dès le début du mouvement, le grand dentelé exerce son action rotatrice sur l'omoplate (1). L'inspection du nu permet, en outre, de constater que, le bras maintenu dans le plan horizontal, il s'établit une suppléance du grand dentelé par le tiers moyen du trapèze lorsque le bras est ramené en arrière (2).

Pour les mouvements de rotation du membre supérieur, l'observation du nu permet également de constater que, dans l'extension du membre, les mouvements de pronation et de supination de l'avant-bras, contrairement à l'opinion généralement reçue, ne sont point indépendants des mouvements de rotation de l'humérus. Cette rotation du bras ne se produit pas seulement à la fin du mouvement pour accentuer et prolonger la rotation de l'avant-bras, elle se produit dès le début. Des photographies prises aux différents temps du mouvement rendent le fait indiscutable (3).

La morphologie d'une partie du corps qui se meut variera beaucoup suivant son orientation par rapport à l'action de la pesanteur qui, comme on le sait, joue un si grand rôle dans la mécanique animale. Que l'on compare, par exemple, la flexion du cou, la flexion du torse, etc..., dans la station verticale avec les mêmes mouvements dans le décubitus dorsal, on verra pour un même mouvement l'action musculaire changer de place. En variant les conditions de l'expérience et pour d'autres parties du corps, la simple inspection du nu permettra de constater maintes fois ce fait, d'apparence paradoxal, que la flexion s'accompagne de la contraction des extenseurs et du relâchement des fléchisseurs et *vice versa ;* d'où la loi générale que l'on peut formuler ainsi : Lorsque le déplacement d'un segment du corps se produit sans effort dans le sens où l'entraîne son propre poids, l'action des muscles ordinairement destinés à agir dans le même sens ne se produit pas, et ce sont au contraire les muscles antagonistes qui entrent en contraction.

Si nous considérons maintenant les mouvements de translation, la marche par exemple, on reste surpris en voyant comment l'application de la méthode si simple que nous préconisons aurait pu empêcher l'établissement de théories erronées dont le règne a été long. C'est ainsi que

(1) *Loc. cit.*, p. 196 et 199 et pl. 92.
(2) *Loc. cit.*, p. 196 et 197 et pl. 93.
(3) *Loc. cit.*, p. 220 et suiv. et pl. 101, 102, 103.

la fameuse théorie des frères Weber, qui considèrent la jambe oscillante comme uniquement mue par l'action de la pesanteur à la manière d'un pendule et qu'en conséquence ils qualifient de *passive*, ne résiste pas à l'examen du nu, lequel démontre péremptoirement que le membre oscillant est essentiellement actif. Je sais bien que cette théorie, déjà combattue par Duchenne (de Boulogne), Giraud-Teulon et Carlet, a été définitivement ruinée par Marey qui, au moyen d'ingénieux appareils graphiques, a montré que le mouvement décrit par le membre oscillant n'avait rien de l'oscillation pendulaire. Mais la démonstration de l'activité de ce membre pouvait être faite directement et par le procédé le plus simple. Il suffisait d'y regarder. On voit, en effet, très clairement, sur le membre qui oscille, le droit antérieur et le couturier se contracter au début de l'oscillation, et aussi les muscles postérieurs de la cuisse, fléchisseurs de la jambe, dont les tendons de chaque côté du jarret se dessinent de la manière la plus nette. La contraction du triceps fémoral vient ensuite. Enfin, sur le dos du pied, on voit également à chaque oscillation les tendons des muscles extenseurs faire relief sous la peau.

Sur le membre portant, l'activité musculaire n'est pas moindre. Mais elle est autrement distribuée. Ainsi, au moment où le talon touche le sol, la contraction du triceps fémoral est énergique et se prolonge quelque peu, pour disparaître et faire place ensuite au relâchement le plus complet.

Pendant tout le temps que dure la phase de support, on observe, du même côté, une contraction énergique de la moitié supérieure du grand fessier et du moyen fessier tout entier. Quant aux muscles de la jambe, ils paraissent contractés tout le temps que le pied pose sur le sol, avec une exagération de la contraction dans les jumeaux et le soléaire au moment où la pointe du pied se prépare à le quitter.

Mais ces études de morphologie, lorsqu'il s'agit du corps en mouvement, ont besoin, pour être complètes, du secours de la photographie instantanée. J'ajouterai même qu'il est certains mouvements dont l'analyse, à cause de leur rapidité, ne saurait être faite sans l'image laissée sur la plaque sensible. C'est alors que la photo-chronographie suivant la méthode préconisée par M. Marey, par les images successives qu'elle fournit d'un même mouvement est appelée à rendre les services les plus signalés.

Ce qui précède suffit, pensons-nous, pour montrer de quelle grande utilité peut être pour l'étude de la physiologie musculaire l'observation méthodique du nu, et je me bornerai à émettre les quelques conclusions suivantes :

Toute modification dans l'état physiologique d'un muscle s'accompagne d'une modification correspondante dans le modelé de la région.

D'une manière générale, la contraction se traduit extérieurement par des saillies accompagnées de sillons et de fossettes ; le relâchement, au contraire, par une uniformité de surface.

Les modifications du modelé dépendent de la forme du muscle lui-même et aussi de la disposition des bandelettes et enveloppes aponévrotiques dont l'influence sur la forme extérieure est considérable. C'est ainsi que dans certaines régions, contrairement à ce qui a lieu d'ordinaire, le relâchement musculaire amène la production de saillies fort distinctes, disparaissant avec la contraction, comme il arrive, par exemple, pour le vaste interne du triceps fémoral et pour le moyen fessier (1).

On peut poser, en règle générale, que la production de sillons parallèles aux fibres du muscle indique la contraction ou la distension, pendant que les sillons perpendiculaires à la direction des fibres sont l'indice du relâchement.

Les observations de cette nature ne peuvent être faites avec fruit que sur des sujets choisis, remarquables par la finesse de la peau, l'absence de panicule adipeux sous-cutané et la puissance de la musculature. Elles demandent, de la part de l'observateur, une étude préalable approfondie de la forme extérieure.

Pour un même mouvement, le modelé ne sera pas toujours identique, mais variera, suivant les circonstances, avec les forces musculaires diverses mises en jeu. C'est ainsi que, pour une même attitude, le modelé changera suivant le sens dans lequel doivent lutter les muscles pour la maintenir, que l'effort s'exerce contre la pesanteur ou contre un obstacle quelconque. Par exemple, dans la flexion à angle droit de la cuisse sur la jambe, le modelé de tout le membre diffère suivant que le point fixe du mouvement se trouve en haut ou en bas, c'est-à-dire que le pied est détaché du sol ou bien qu'il y repose (2). La raison en est facile à comprendre, inutile d'y insister. De même un membre qui tire ne ressemble pas à un membre qui pousse, un membre qui s'élève à un membre qui s'abaisse, un membre qui se fléchit à un membre qui s'étend, ainsi que la remarque en a été faite, il y a longtemps déjà, par Léonard de Vinci.

Il s'ensuit que l'étude de la forme extérieure fournit sur la nature et le sens du mouvement les indications les plus sûres et que, sur l'image immobile d'un membre, il est possible de reconnaître, d'après le modelé, s'il se meut et dans quel sens il se meut. Il me semble inutile, après cela, d'insister sur l'intérêt que présentent ces études pour les artistes, peintres ou sculpteurs, appelés à rendre par des lignes et des formes immobiles l'image de la vie et du mouvement.

(1) *Loc. cit.*, p. 246 et pl. 105.
(2) *Loc. cit.*, pl. 105 et 107.

Note sur les troubles de la nutrition dans l'hystérie,

par M. Bosc,
Chef de clinique médicale à la Faculté de Montpellier.

(Note présentée par M. Quinquaud.)

J'ai suivi avec d'autant plus d'intérêt les discussions qui ont eu lieu récemment à la Société de Biologie, au sujet de la formule chimique de l'hystérie, que depuis quelque temps je cherchais à me rendre compte des troubles généraux de la nutrition dans cette névrose. L'étude à laquelle je me suis livré n'est pas encore assez avancée pour que je puisse en donner une synthèse, mais, considérant la vive actualité de la question, j'ai cru pouvoir en détacher quelques chiffres.

M. Gilles de la Tourette admet, depuis 1890, que la formule des phosphates jointe à l'abaissement du résidu fixe, de l'urée, des phosphates eux-mêmes, serait un caractère de l'attaque d'hystérie.

M. Féré, dans une note à la Société, veut démontrer que l'inversion de la formule des phosphates n'est pas propre à certaines manifestations hystériques, mais peut se rencontrer à la suite d'attaques d'épilepsie. C'est ce qui ressort aussi de certaines des observations publiées par M. Mairet.

M. Voisin prétend, à son tour, que, dans les cas difficiles, on ne peut porter un diagnostic d'hystérie, d'après l'analyse des urines, à cause de la rareté de l'inversion dans l'hystérie et de son existence dans d'autres états.

M. Gilles de la Tourette abandonnant, semble-t-il, en partie, l'idée de la constance absolue de l'inversion donne, comme caractéristique de l'attaque d'hystérie, l'ensemble même des transformations chimiques du jour du paroxysme.

Il nous a paru que c'est bien à ce dernier avis qu'il faut se ranger et nous espérons pouvoir démontrer que l'attaque d'hystérie bouleverse complètement, par rapport aux jours de repos, la formule urinaire, faisant porter les modifications sur chacune des parties constituantes de l'urine. Cette *transformation est profonde et passagère.*

Je base cette opinion non seulement sur les divers travaux publiés jusqu'à maintenant, mais sur un grand nombre d'analyses des urines de plusieurs hystériques, en traitement à l'Hôtel-Dieu Saint-Éloi, dans le service de notre maître M. le professeur Carrieu.

Nous détachons de nos notes les quatre tableaux suivants, qui ne sont peut-être pas les plus complets que nous possédions, mais qui se trouvent établis des premiers.

TABLEAU N° I.

Attaque d'hystérie caractérisée par des contractures généralisées, avec contractures et convulsions dans tout le côté gauche de la face. Cet état a persisté pendant quinze heures. Urines des vingt-quatre heures.

	QUANTITÉ	COULEUR	URÉE	P^2O^5 TOTAL	P^2O^5 ALCALIN	P^2O^5 terreux	COEFFICIENT D'OXYDATION	ALBUMINE
	c. c.						p. 100	
Attaque .	850	très pâles	6.57	0.2877	0.1305	0.157	78	0
Normale.	650	ambrées	11.57	0.968	0.727	0.24	89	0
—	800	ambrées	16	1.60	1.15	0.45	89.7	0
—	1000	foncées	20	1.73	1.28	0.45	91	0
—	1200	très foncées	15.24	1.86	1.39	0.48	98	0
—	1280	foncées	23.55	2.10	»	»	90	traces

TABLEAU N° II.

Attaque d'hystéro-épilepsie, à grands mouvements. Urines des vingt-quatre heures.

	QUANTITÉ	COULEUR	URÉE	ACIDE URIQUE	P^2O^5 TOTAL	P^2O^5 ALCALIN	P^2O^5 terreux	COEFFICIENT D'OXYDATION
	c. c.							p. 100
Attaque .	1150	très pâles	11.6	0.80	0.97	0.60	0.37	84
Normale.	1100	ambrées	19.8	»	1.76	1.26	0.50	93
—	850	très foncées	13.8	»	1.65	1.20	0.45	»
—	1000	—	23.6	»	2.30	1.55	0.55	90
—	1600	—	25.7	»	2.64	»	»	89

TABLEAU N° III.

Attaque d'hystéro-épilepsie, à grands mouvements. Urines des vingt-quatre heures.

	QUANTITÉ	COULEUR	ACIDE URIQUE	URÉE	P^2O^5 TOTAL	P^2O^5 ALCALIN	P^2O^5 TERREUX
	c. c.						
Attaque .	1250	très pâles	0.92	14	1.81	1.10	0.44
Normale.	1200	foncées	0.84	29.5	2.70	2.10	0.60
—	750	—	0.75	20	1.80	1.45	0.35
—	1400	—	»	22.2	2.80	2.27	0.53
—	1100	—	0.76	14	1.65	»	»
—	700	—	0.38	»	1.10	»	»
—	1300	—	0.50	21	2	1.48	0.52
—	1050	ambrées	0.20	19.1	1.89	»	»

TABLEAU N° IV.

Attaque d'hystéro-épilepsie, à grands mouvements. Urines des vingt-quatre heures.

	QUANTITÉ	COULEUR	URÉE	P^2O^5 TOTAL	P^2O^5 ALCALIN	P^2O^5 TERREUX	COEFFICIENT D'OXYDATION
	c. c.						p. 100
Attaque .	900	très pâles	7.62	0.70	0.50	0.20	79
Normale.	1050	bien colorées	22	1.55	1.10	0.45	90

L'on peut voir, d'après ces tableaux, et surtout d'après le tableau n° I, qui est typique à cet égard, que le jour de l'attaque, il y eut une transformation complète des indications de chaque colonne.

Nous ne pouvons pas ici expliquer certaines particularités contenues dans ces tableaux ; nous y reviendrons plus tard.

Je conclurai non seulement de ces tableaux, mais de ceux que nous possédons encore, que :

1° L'urine qui suit l'attaque a un *volume*, dans la très grande majorité des cas, moindre que pendant une égale période de repos. La quantité émise en vingt-quatre heures peut tomber bien au-dessous de la normale.

2° Qu'elles soient abondantes ou rares, les urines de l'attaque sont toujours *excessivement pâles*. Les matières colorantes, surtout les rouges, font entièrement défaut.

3° L'*urée* est considérablement diminuée.

4° L'*acide urique* augmente brusquement, dans des proportions considérables, le jour de l'attaque, pour diminuer les jours suivants et tomber fort au-dessous de la normale. Ce n'est pas une décharge.

5° L'acide phosphorique total est éliminé en quantité bien moindre et quelquefois excessivement minime. L'inversion de la formule des phosphates est fréquente, mais non constante ; parfois, la quantité des phosphates terreux peut dépasser notablement celle des phosphates alcalins. Le tableau I est typique à cet égard.

Les objections de M. Oliviero tombent ici devant ce fait que ces résultats ont été soigneusement vérifiés par M. de Girard, professeur agrégé de chimie, chef du Laboratoire des Cliniques, comparativement par la méthode rigoureuse des pesées et par la méthode volumétrique.

6° Mais ce qu'il y a de remarquable, c'est l'abaissement brusque du *coefficient d'oxydation*, le jour de l'attaque. L'*azote total* est non seulement très diminué, lui-même, mais une bonne partie est elle-même

incomplètement oxydée. Il y a un rapport inverse entre le taux de l'acide urique et le coefficient d'oxydation, le jour de l'attaque et suivants.

7° Le jour de l'attaque s'isole ainsi complètement des jours de repos :

En résumé : 1° *diminution des oxydations :* disparition des matières colorantes, diminution de l'urée, acide phosphorique (avec inversion fréquente mais non nécessaire), diminution de l'azote total.

2° *Ralentissement de ces oxydations diminuées :* diminution brusque du coefficient d'oxydation, augmentation de l'acide urique.

J'ajouterai, comme caractère important, *l'énorme abaissement de toxicité des urines* émises le jour de l'attaque, de telle sorte qu'il faut jusqu'à plus de 200 centimètres cubes d'urine par kilogramme du poids du corps pour tuer un chien ou un lapin. J'y reviendrai prochainement. Il me paraît admissible de l'attribuer à l'absence des matières colorantes dont, avec M. le professeur Mairet, nous avons étudié le rôle dans la toxicité urinaire. (*Toxicité urinaire*, Masson, 1892.)

Je citerai encore, pour aider le diagnostic, les modifications de la pupille pendant l'attaque d'hystérie.

J'ai toujours noté une dilatation moyenne, comme à toutes les phases de l'attaque, contrairement aux observations de Féré, avec persistance du réflexe lumineux. Mydriase maxima pendant l'extase. J'étais déjà arrivé à de pareils résultats dans un travail paru l'an dernier, intitulé : *Recherches sur les modifications de la pupille chez l'homme sain, l'épileptique et l'hystérique*, et fait à la Clinique des maladies mentales et nerveuses.

A PROPOS DU PROCÉDÉ COMMUNÉMENT EMPLOYÉ POUR SÉPARER LES PHOSPHATES TERREUX DANS L'URINE,

par M. le professeur MAIRET.

(Note présentée par M. QUINQUAUD.)

Dans la séance du 23 avril, M. Oliviero, à propos de l'inversion de la formule des phosphates dans l'hystérie, met en doute, au nom de la chimie, la valeur de la méthode communément employée pour séparer, dans l'urine, les phosphates terreux des phosphates alcalins, méthode qui consiste, on le sait, à précipiter les phosphates terreux par l'ammoniaque, à les dissoudre par l'acide acétique et à les doser au moyen de l'acétate d'urane.

Divers chimistes et, en particulier, M. Cazeneuve et M. de Girard ont déjà dirigé des attaques contre cette méthode. Ces attaques méritent d'attirer l'attention des cliniciens, car si elles sont exactes, tous les tra-

vaux faits jusqu'à présent sur les deux espèces de phosphates pécheraient par la base, et, par suite, seraient sans valeur ; à peu près tous, en effet, sinon tous, ont été faits par le procédé incriminé.

En est-il bien ainsi? Je ne le crois pas.

Que ce procédé soit imparfait, qu'il ne donne pas la quantité absolue de phosphates terreux que contient l'urine, c'est possible, certain même, puisque des chimistes d'une grande autorité scientifique l'affirment ; aussi, si j'avais à faire œuvre de chimiste, j'emploierais un autre procédé. Mais je suis biologiste, c'est-à-dire que j'ai moins besoin d'un procédé qui me donne la quantité absolue de phosphates terreux qu'un procédé qui, lorsque j'opère dans les mêmes conditions, me donne toujours les mêmes résultats. Eh bien, c'est ce qui arrive pour le procédé incriminé, l'expérimentation le démontre.

Je prends des individus sains, je les soumets pendant plusieurs jours consécutifs à un régime toujours le même par sa qualité et sa quantité et aux mêmes conditions d'existence, et j'examine les urines chaque vingt-quatre heures. Si le procédé qui nous occupe a la valeur que je lui attribue, il est bien certain, étant données les conditions où sont placés nos sujets en expérience, que la quantité des phosphates terreux éliminés doit être, à très peu de chose près, quotidiennement la même.

Les deux expériences qui suivent affirment absolument le bien fondé de ce que j'avance.

	ACIDE PHOSPHORIQUE total	ACIDE PHOSPHORIQUE uni aux terres	ACIDE PHOSPHORIQUE uni aux alcalis
INDIVIDU N° 1.			
Premier jour. . .	1.54	0.42	1.12
Deuxième jour. .	1.62	0.42	1.20
Troisième jour. .	1.60	0.44	1.16
INDIVIDU N° 2.			
Premier jour. . .	1.74	0.48	1.26
Deuxième jour. .	1.76	0.50	1.26
Troisième jour. .	1.63	0.50	1.13

Et je pourrais multiplier les exemples, mais ceux qui précèdent me paraissent suffire ; on en trouvera, d'ailleurs, de nombreux dans mon travail intitulé « *Recherches sur l'élimination de l'acide phosphorique chez l'homme sain, l'aliéné, l'épileptique et l'hystérique* ».

Par conséqnent, si le procédé incriminé ne donne pas la quantité absolue de phosphates terreux que renferme l'urine, il donne une quantité relative qui est toujours la même quand les conditions biologiques ne changent pas.

Voilà un premier point acquis et un point fondamental.

Ce n'est pas tout, ce procédé est assez sensible pour que si une des conditions d'existence vient à changer, les modifications produites sur les phosphates terreux se marquent.

Je le démontre.

Lorsque l'individu n° 1 rendait la quantité d'acide phosphorique qui précède, il était soumis à un régime végétal ; nous le soumettons à un régime mixte, et, sous l'influence de ce dernier, nous voyons augmenter la quantité des phosphates terreux rendus, quantité qui reste, à peu de chose près, quotidiennement la même, ainsi que le prouve le tableau ci-dessous :

	ACIDE PHOSPHORIQUE total	ACIDE PHOSPHORIQUE uni aux terres	ACIDE PHOSPHORIQUE uni aux alcalis
Premier jour. . .	2.06	0.53	1.53
Deuxième jour. .	2.15	0.52	1.63
Troisième jour. .	2.24	0.48	1.76

L'alimentation marque donc nettement son action sur l'élimination des phosphates terreux.

Je prends ce même individu nourri au régime végétal : je le soumets pendant trois jours à un travail intellectuel de sept heures, et, comme l'alimentation, je vois ce travail se marquer d'une manière très nette sur les phosphates terreux ; le tableau ci-dessous le démontre.

	ACIDE PHOSPHORIQUE total	ACIDE PHOSPHORIQUE uni aux terres	ACIDE PHOSPHORIQUE uni aux alcalis
Premier jour. . .	1.57	0.51	1.06
Deuxième jour. .	1.62	0.50	1.13
Troisième jour. .	1.64	0.51	1.11

Eh bien, ce que l'expérimentation m'a révélé être vrai pour l'alimentation et pour le travail intellectuel, reste vrai pour le travail musculaire, pour l'état de veille et de sommeil ; c'est ce dont on pourra aisément se rendre compte en se reportant au travail que j'ai déjà signalé, travail dans lequel on trouvera des expériences multiples pour tout ce qui concerne les différentes conditions de vie.

L'expérimentation démontre donc nettement que le procédé incriminé

est assez sensible pour permettre d'étudier biologiquement, les modifications que les différentes conditions de vie peuvent faire subir aux échanges phosphorés.

Mais ce qui est vrai pour la vie normale, est vrai aussi pour la vie pathologique ; c'est là un fait qui ressort de toutes mes recherches sur les différentes formes de l'aliénation mentale et sur l'épilepsie. Quand on examine par exemple journellement les urines d'un épileptique, on voit très nettement se marquer l'influence des attaques par une augmentation de l'acide phosphorique uni aux terres. Un exemple parmi ceux que j'ai publiés suffira pour établir la vérité de ce que j'avance, et cependant dans le cas actuel, le malade qui a servi à nos recherches n'était pas soumis à un régime quotidiennement le même, mais au régime ordinaire de nos hospices.

A..., trente ans, épileptique.

DATES	EAU	AZOTE	ACIDE PHOSPHORIQUE total	ACIDE PHOSPHORIQUE uni aux terres	ACIDE PHOSPHORIQUE uni aux alcalis	OBSERVATIONS
1881 déc. 27	1.250	10.16	1.85	0.48	1.37	État ordinaire.
— — 29	1.450	18.13	1.84	0.45	1.39	—
— — 30	1.450	18.12	1.84	0.45	1.39	—
— — 31	1.675	16.58	2.38	0.52	1.86	—
1882 janv. 1er	1.675	16 58	2.38	0.52	1.86	—
— — 2	1.600	19.52	1.92	0.41	1.51	—
— — 3	1.850	22.76	1.96	0.50	1.46	—
— — 4	1.850	22 75	1.96	0.50	1.46	—
— — 5	1.900	19.57	2.34	0.53	1.81	—
— — 6	1.300	15.60	1.92	0.34	1.58	—
— — 8	2.100	26.46	2.67	0.84	1.83	Attaque
— — 9	1.750	19.25	1.80	0.59	1.21	—
— — 10	1.750	19.25	1.80	0.60	1.20	—
— — 11	1.650	22.93	2.15	0.69	1.46	—
— — 12	1.650	22.94	2.14	0.70	1.44	—
— — 13	1.850	22.57	2.53	0.70	1.83	—
— — 14	1.800	24.48	2.90	1.01	1.89	—
— — 15	1.500	18.00	2.15	0.56	1.59	État de mal faible égarement
— — 16	1.500	18.00	2.14	0.55	1.59	—
— — 17	1.400	22.68	2.26	0.50	1.76	—
— — 18	1.400	22.68	2.27	0.50	1.77	—
— — 25	2.000	26.40	2.46	0.78	1.68	Attaque
— — 26	1.850	21.46	2.16	0.70	1.46	—
— — 28	1.900	18.18	1.88	0.57	1.31	État ordinaire
— — 30	1.300	11.73	1.21	0.40	0.81	—

La démonstration me paraît complète, et il me semble que je puis dire : si le procédé communément employé pour séparer les phosphates terreux

n'est pas orthodoxe au point de vue chimique, l'expérimentation démontre d'une manière péremptoire qu'il l'est assez pour servir aux recherches biologiques. Seulement il faut, bien entendu, que les individus en expérience soient placés dans des conditions telles que l'élément biologique dont on veut étudier l'action puisse être seul incriminé dans les modifications constatées, car l'alimentation, l'activité cervicale, etc., peuvent modifier la quantité des phosphates terreux; mais ces conditions sont nécessaires avec tous les procédés qu'on pourra employer.

Les recherches biologiques qui ont été faites par ce procédé conservent donc toute leur valeur et il peut rester dans nos laboratoires de clinique parmi nos moyens d'analyse; ce qui a une grande importance, car il est très commode, et c'est de procédés semblables que nous avons besoin, nous autres cliniciens.

Monographie iconographique des Protistes (Hæckel). Atlas de 20 planches contenant 260 dessins a la plume,

par M. le Dr A. Brumauld de Montgazon,

Chef des travaux micrographiques
à l'École secondaire de médecine et pharmacie de Poitiers.

J'ai l'honneur de soumettre à l'appréciation de Messieurs les membres de la Société de Biologie une monographie iconographique des Protistes (Hæckel), comprenant 20 planches in-4° et 255 dessins à la plume.

Nous ne manquons pas, en France, d'ouvrages didactiques sur la zoologie et l'anatomie comparées; mais la plupart de ces traités, quelque soit d'ailleurs le mérite de leurs auteurs, et la netteté des descriptions, sont ornés de figures peu nombreuses et dont l'exécution première remonte parfois à un demi-siècle, et cela malgré les progrès incessants accomplis en zoologie depuis une trentaine d'années. Tel grand traité d'anatomie et physiologie humaine et comparées, remarquable entre tous par l'abondance des détails et la clarté des descriptions qu'on y rencontre, inspire à tous ceux qui le lisent, le regret d'être absolument dépourvu de figures.

J'entreprends la tâche, longue et difficile, de combler cette lacune; j'ai puisé dans nombre de travaux originaux les documents connus seulement jusqu'ici de quelques micrographes et de quelques zoologistes et j'ai vérifié beaucoup des faits reproduits dans leurs dessins.

Au lieu de commencer, comme beaucoup de ceux qui m'ont précédé, par la représentation des animaux supérieurs, j'ai préféré m'adresser de suite aux organismes les plus inférieurs, à ces Protistes que, malgré leur

sagacité et le perfectionnement de leurs moyens d'investigation, les naturalistes les plus autorisés ne peuvent classer définitivement soit parmi les animaux, soit parmi les végétaux.

C'est le résultat de mes premiers efforts dans cette voie que je présente aujourd'hui devant la Société de Biologie.

Sur une forme spéciale de cyanose s'accompagnant d'hyperglobulie excessive et persistante,

par M. H. Vaquez.

Les recherches poursuivies dans ces dernières années sur les modifications du sang et dans les maladies ont porté presque exclusivement sur les altérations globulaires, les changements d'aspect des éléments figurés, la constitution du sérum, etc.; on a noté les différentes conditions capables de provoquer la diminution du nombre des globules rouges ou l'augmentation de celui des globules blancs, mais c'est à peine si l'on a signalé la possibilité de l'hyperglobulie.

Il y a cependant des cas où le nombre des globules rouges peut être considérablement augmenté et, du fait de cette augmentation, il résulte un ensemble de symptômes qu'il est intéressant d'étudier.

Au point de vue physiologique, les auteurs ont déjà noté que le nombre des globules rouges pouvait se trouver sensiblement accru à la suite des repas (1), et par le séjour dans les hautes altitudes. M. Viault (2) a montré que dans ces conditions le nombre des globules rouges pouvait, déjà au bout de quelques jours, et suivant les personnes, atteindre 7,300,000 à 7,900,000.

Au point de vue pathologique, on avait indiqué depuis longtemps que la soustraction rapide de grandes quantités de liquides à l'organisme comme il s'en produit, par exemple, dans le choléra, pouvait déterminer une concentration telle du sang que le nombre des globules rouges en fût considérablement accru.

M. Malassez, dont l'autorité est si grande en pareille matière, a annoncé dans ses leçons que la cyanose persistante chez les cardiaques s'accompagnait d'une hyperglobulie notable.

Pour expliquer ce phénomène curieux de l'augmentation du nombre des globules rouges, les auteurs ont tour à tour invoqué, soit le simple

(1) Inaug. Dissert., Erlangen, 1881.
(2) *Comptes rendus de l'Académie des sciences*, 15 décembre 1890.

fait de la concentration du sang par déperdition du sérum, soit la production exagérée de globules rouges par suractivité physiologique ou pathologique des organes hématopoiétiques.

La première hypothèse a été vérifiée dans certains faits, la seconde est restée sans démonstration définitive. Quant aux symptômes déterminés par l'hyperglobulie soit physiologique, soit pathologique, les auteurs restent à peu près muets à leur égard. Il est cependant à noter que les différentes observations faites à ce sujet insistent sur deux points importants : la sensation vertigineuse accompagnée ou non de vomissements, et la tendance aux hémorrhagies.

Disons aussi en terminant que l'on a considéré jusqu'à présent que l'hyperglobulie semblait devoir être un phénomène transitoire, ou qu'en tout cas, on n'en avait pas encore signalé la persistance. C'est pour cela qu'il nous semble intéressant d'appeler aujourd'hui l'attention sur des cas d'hyperglobulie persistante accompagnant ou déterminant peut-être la cyanose chronique et produisant un ensemble de symptômes qui paraissent se retrouver assez fidèlement dans les différentes observations qui ont trait à ce sujet.

Le cas auquel nous faisons allusion consiste en celui d'un malade entré à plusieurs reprises dans le service de notre maître, M. le professeur Potain, et que nous avons pu étudier depuis près de deux ans. Cet homme, âgé actuellement de quarante ans, n'avait jamais ressenti aucun trouble morbide, aucune gêne dans la marche, aucun essoufflement, aucune palpitation jusqu'à il y a dix ans. En 1870, il avait fait la campagne, avait été fait prisonnier en Allemagne, et avait, enduré toutes les angoisses et les fatigues de la captivité sans remarquer rien d'anormal dans sa santé. Il y a dix ans, alors qu'il ne subissait aucun surmenage, il s'aperçut que progressivement ses extrémités bleuissaient, que ses veines gonflaient sur toute l'étendue du corps, puis que survenaient à la longue de l'essoufflement et des palpitations. En même temps, les fonctions de l'estomac devenaient plus languissantes, des phénomènes dyspeptiques apparaissaient avec de la gêne dans l'hypocondre droit ; le malade s'enrhumait plus facilement et avait peine à se débarrasser d'un catarrhe bronchique tenace. Les choses restèrent en cet état jusqu'à il y a trois ans. A ce moment, commencèrent à apparaître des vertiges répondant absolument au vertige de Ménière, avec bourdonnement, puis sifflement dans l'oreille droite, sensation de titubation avec tournoiement des objets et vomissements, sans perte de connaissance. A ce moment aussi, les gencives du malade se tuméfièrent, devinrent fongueuses, saignant au moindre contact. Lorsque nous l'examinâmes, nous vîmes que nous avions affaire à un homme atteint de cyanose chronique sans trace d'œdème, avec dilatation considérable des veines, rougeur vultueuse de la face, injection vive des conjonctives, le tout causé vraisemblablement, en l'absence de toute autre hypothèse plausible, par une lésion congénitale du cœur qui,

en tout cas, ne donnait aucun signe certain d'auscultation. L'examen du sang fait par nous à ce moment donna le chiffre surprenant de 8,900,000 globules rouges, celui des globules blancs restant à peu près normal pour cette proportion.

Ce malade étant revenu depuis quelques mois dans notre service, nous reprîmes son examen et nous nous aperçûmes que les crises vertigineuses présentaient un caractère paroxystique, qu'elles s'accompagnaient de douleurs lombaires très pénibles et se terminaient par une décharge de globules rouges par la voie rénale, laquelle durait de quatre à six jours.

Un autre phénomène déjà appréciable il y a deux ans, mais beaucoup plus net à l'heure actuelle, nous frappa : c'était l'augmentation considérable du volume du foie (20 centimètres environ sur la ligne mammaire) et de la rate (24 centimètres). Disons, pour terminer, que la quantité d'urine rendue égale habituellement 3 litres par jour, quantité très sensiblement équivalente à celle des boissons ingérées. Quant à l'examen du sang, voici ce qu'il donne actuellement (5 avril) (1) : le nombre des globules rouges égale 8,450,000 (sang du doigt); 8,200,000 (sang de la veine du coude). La proportion des globules blancs est de 1 p. 300, la densité égale 1080, enfin, la valeur en hémoglobine mesurée avec l'hémochromomètre de Malassez égale 165. M. le Dr Drouin, chef du laboratoire de chimie de la Charité, a trouvé dans le sang de ce malade une hyperalcalinité très manifeste. Il s'agit donc en résumé, d'une hyperglobulie réelle portant sur tout le sang de l'économie avec augmentation proportionnelle de toutes ses qualités normales.

Si nous recherchons dans les auteurs les cas analogues à celui que nous venons de rapporter, nous ne trouvons guère qu'une observation de Krehl (2) dans laquelle l'hyperglobulie ait été également notée, et, chose curieuse, les caractères du sang sont presque identiques à ceux observés dans notre cas. En effet, l'examen du sang recueilli par saignée donne :

H = 8,104,000.
Hem = 130 p. 100 (appareil de Fleischl).
Densité = 1071.

L'observation clinique est malheureusement incomplète, et nous savons seulement que le sujet atteint de cyanose chronique était porteur d'une lésion congénitale de l'artère pulmonaire que l'on vérifia à l'autopsie. D'autre part, MM. Cuffer et Sollier ont publié, en 1889, dans la *Revue de Médecine*, deux observations de *congestion veineuse généralisée* qui

(1) Le 16 avril, une numération donne un chiffre de 9,130,000 globules rouges, les signes objectifs de la cyanose ne sont pas accentués.

(2) *Deut. Arch. für klin. Medic.*, 1889, p. 426.

répondent trait pour trait par leurs symptômes cliniques au cas que nous rapportons aujourd'hui. Nous y retrouvons la même dilatation exagérée des veines avec rougeur du visage et des conjonctives, état fongueux des gencives, vertiges habituels sans perte de connaissance, et tendance aux hémorrhagies. Chez un de ces malades, le foie et la rate étaient hypertrophiés, et l'on a noté des douleurs osseuses diffuses. Par malheur, la numération des globules n'a pas été faite ; nous avons recherché les malades pour compléter l'observation à ce sujet, mais ceux-ci sont morts récemment.

Que faut-il conclure des faits que nous venons d'exposer? C'est qu'il y a, parmi les différentes cyanoses chroniques dont la différenciation n'a pas été faite jusqu'à aujourd'hui, une classe tout à fait spéciale caractérisée par un symptôme prédominant, l'hyperglobulie excessive et que l'on doit rattacher à cette hyperglobulie toute une série de troubles que l'on ne saurait guère expliquer autrement. Ces troubles consistent, pour le rappeler brièvement : dans un état de réplétion du système veineux tel que c'est à peine, lorsque l'on fait la saignée chez ces malades, si l'on peut obtenir un filet de sang de quelque énergie ; dans des crises de vertige d'origine auriculaire sans lésions vraies de l'oreille, accompagnées de vomissements et se terminant souvent par des hémorrhagies. Chez ces malades, on note habituellement une augmentation très marquée, parfois considérable, du volume du foie et de la rate.

Relativement à la pathogénie de la cyanose hyperglobulique, on ne peut faire actuellement que des hypothèses. Mais il ne nous semble pas cependant que la stase périphérique doive être seule invoquée. Comme M. Malassez, nous avons pratiqué des numérations globulaires chez des malades asystoliques, depuis longtemps atteints de cyanose presque persistante. Le chiffre n'a jamais dépassé 6,000,000 de globules. D'autre part, il est difficile d'invoquer comme cause exclusive la déperdition de sérum, car chez notre malade les liquides excrétés égalent les liquides ingérés et la polyurie que l'on constate chez lui (3 litres) est en rapport avec la soif.

Nous serions, pour notre part, assez porté à croire qu'il y a hyperactivité fonctionnelle des organes hématopoiétiques, comme le prouve le volume exagéré du foie et de la rate. Cette hyperactivité ne se manifeste pas chez tous les malades atteints de cyanose chronique. Nous avons, à cet effet, grâce à l'obligeance de M. le Dr Legroux, pu pratiquer la numération globulaire chez deux petits malades atteints de maladie bleue par lésion congénitale du cœur. Dans un cas, la numération a accusé 4,550,000 globules rouges, dans l'autre 7,200,000. Dans ce dernier cas, la rate était également grosse.

Nous pensons donc qu'il ne faut pas considérer la cyanose chronique comme résultant de causes exclusivement mécaniques, et que l'on doit, dans un bon nombre de cas, tenir compte de l'altération vitale des orga-

nismes hématopoiétiques. On sait depuis longtemps que, pour une même lésion congénitale du cœur, la cyanose apparaît à des époques essentiellement variables, souvent alors que le sujet n'est soumis à aucun surmenage, on sait qu'il y a, comme on dit, des cyanoses tardives. Il est possible que la notion de l'hyperglobulie nous rende compte, un jour ou l'autre, de ces formes diverses jusqu'ici inexplicables.

Destruction des capsules surrénales chez le cobaye,

par MM. J.-E. Abelous et P. Langlois.

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

Dans une précédente communication, nous avons montré que la destruction des capsules surrénales chez la grenouille entraîne fatalement la mort à bref délai; que la mort résulte de l'accumulation dans le sang de substances toxiques élaborées au cours des échanges nutritifs. Dans un travail paru dans les *Archives italiennes de biologie*, du 30 avril 1892, M. Albanese (1) a confirmé ces résultats de nos recherches et ajouté de nouveaux faits relatifs à la fatigue chez les animaux privés de capsules surrénales.

Nous avons indiqué, dans une communication du 26 février 1892, que la destruction des deux capsules surrénales chez le cobaye entraînait la mort à bref délai, comme l'a vu depuis longtemps M. Brown-Séquard; nous avons montré de plus l'action toxique curarisante du sang des cobayes morts à la suite de la destruction des capsules injecté à des grenouilles normales ou privées de leurs capsules.

Nos expériences sur le cobaye sont aujourd'hui assez nombreuses pour nous permettre de présenter des conclusions plus précises et plus développées. Nous avons opéré, en effet, une centaine de cobayes jusqu'à aujourd'hui. Ce sont les résultats résumés de ces expériences que la présente note a pour but d'exposer.

A. — *Destruction complète d'une seule capsule.*

Nous avons détruit presque toujours la capsule droite dont l'ablation avait *été* considérée par Gratiolet comme fatalement mortelle, par suite de lésions de voisinage du foie. M. Brown-Séquard a montré le premier que

(1) M. Albanese, dans ce travail fait dans le laboratoire de M. Mosso, et communiqué à l'Accademia dei Lincei, le 6 mars 1892, a montré que les animaux privés des deux capsules ne résistaient pas à la fatigue et que celle-ci accélère beaucoup leur mort. Il conclut comme nous au rôle antitoxique des capsules surrénales vis-à-vis des substances toxiques produites au cours des échanges nutritifs et spécialement du travail musculaire.

cette opération n'était pas toujours mortelle. Nous avons constaté que ces cobayes ainsi opérés survivent sans présenter de troubles notables. Les uns perdent un peu de leur poids mais recupèrent vite et dépassent leur poids primitif. D'autres ne perdent pas du tout de poids. Enfin un très petit nombre (2 sur 40 expériences) ont maigri beaucoup et rapidement, et sont morts dans un état d'émaciation extrême quelques jours après l'opération, sans que l'autopsie ait permis de rattacher à une lésion apparente ces troubles profonds de la nutrition. C'est ainsi qu'un cobaye pesant 473 grammes, opéré le 7 avril, a atteint le poids de 508 grammes le 11, et est mort le 24, pesant 320 grammes. Mais, en très grande majorité, les animaux, après avoir un peu maigri les premiers jours après l'opération, récupèrent et dépassent rapidement leur poids initial.

B. — *Destruction complète des deux capsules.*

La mort rapide est la règle. Nous n'avons eu qu'un cas de survie de 5 jours chez un cobaye dont la deuxième capsule a été opérée 13 jours après la première, et encore, à l'autopsie, nous avons constaté que les deux tiers des deux capsules étaient intacts. Quand les deux capsules sont détruites le même jour à une demi-heure ou 1 heure d'intervalle, la survie ne dépasse pas 9 heures et elle est en moyenne de 5 heures. Les animaux meurent en présentant des phénomènes de paralysie progressive et *en même temps* un abaissement progressif de température, bien qu'on les laisse à l'étuve à 32 degrés après l'opération.

Les animaux meurent fatalement, alors même qu'on espace de 8 à 15 jours les deux opérations; alors quelquefois, mais pas toujours, on observe une survie moyenne un peu plus longue, 12 heures environ.

Pour détruire les capsules, nous avons toujours fait une double la parotomie latérale en prenant naturellement toutes les précautions antiseptiques. Nous avons détruit les capsules tantôt par ligature *du hile*, tantôt par écrasement, mais le plus souvent par la cautérisation ignée. Les animaux n'ont présenté après l'opération aucun symptôme de choc. D'ailleurs, pour éviter toute objection relative aux phénomènes inhibitoires consécutifs au traumatisme, nous avons souvent attendu, pour détruire la deuxième capsule, que l'animal fût complètement rétabli et eût dépassé même son poids initial. C'est ainsi que nous avons opéré nombre d'animaux 12 et 15 jours après la destruction de la première capsule.

Au début de nos recherches, nous avons anesthésié nos animaux par l'éther ou la morphine. Mais nous avons constaté une mortalité très considérable même après l'ablation d'une seule capsule. Aussi depuis longtemps avons nous renoncé à l'emploi des anesthésiques.

C. — *Destruction partielle des deux capsules.*

1° Quand on ne détruit qu'une portion minime des deux capsules, un 1/5e environ, à peu de jours d'intervalle (1 à 2 jours), les animaux survivent, mais la plupart maigrissent beaucoup après cette opération. Nous avons actuellement en observation des animaux ainsi opérés, qui

mangent bien, qui se comportent normalement mais qui continuent à maigrir.

2° Quand en espace de quelques jours (8 à 15 jours) les deux cautérisations partielles, les animaux ne présentent pas de troubles notables, une simple diminution de poids passagère.

3° Quand les cautérisations partielles portent sur la majeure partie des capsules, la moitié au moins, les animaux meurent en présentant un amaigrissement rapide, mais la survie est beaucoup plus longne qu'après la destruction totale des deux capsules (4 à 5 jours environ).

D. — *Injection d'extrait aqueux de capsules surrénales.*

Nous avons voulu voir si l'injection sous-cutanée d'extrait aqueux de capsules, faite immédiatement après la destruction de la deuxième capsule, pouvait prolonger la survie de l'animal. Nous avons constaté que la survie moyenne augmente seulement de quelques heures, quelquefois du double. Par contre, nous avons vu l'injection de 10 centimètres cubes d'extrait supprimer les secousses convulsives qui se produisent quelquefois chez l'animal avant la mort.

Ces faits nous permettent de confirmer les vues de M. Brown-Séquard sur l'importance fonctionnelle très grande des capsules surrénales puisque la cautérisation partielle des deux capsules suffit, à elle seule, pour entraîner de grands troubles de la nutrition.

Dans une prochaine communication, nous exposerons les résultats de nos recherches actuellement en cours, sur les effets des injections de sang et d'extrait musculaire des cobayes morts à la suite de la destruction des deux capsules à des cobayes normaux et à des cobayes récemment opérés.

EXPÉRIENCES

Destruction d'une seule capsule (capsule droite).

Exp. LV. — Cobaye femelle, poids : 410 grammes. Le 31 mars au matin, destruction de la capsule droite. L'animal réagit vigoureusement après l'opération ; on le met dans l'étuve à 30 degrés, jusqu'au lendemain. Le lendemain, l'animal mange bien, va très bien. Le 4 avril, il pèse 373 grammes; le 12, 394 grammes; le 16, 350 grammes seulement (on note que la plaie suppure un peu). A partir de ce jour, l'animal augmente à peu près régulièrement de poids, et aujourd'hui 7 mai, c'est-à-dire près de 40 jours après l'opération, il pèse 463 grammes.

Exp. XX. — Cobaye mâle, poids : 415 grammes. Le 22 janvier, destruction de la capsule droite. L'animal maigrit pendant les premiers jours qui suivent l'opération; la plaie abdominale a suppuré; mais, l'animal se rétablit et augmente régulièrement de poids ; aujourd'hui, il pèse 505 grammes.

Exp. LVIII. — Cobaye mâle, poids : 441 grammes. Destruction de la capsule droite le 7 avril; le 10, il pèse 470 grammes; le 15, 500 grammes; le 16, il subit la destruction de la deuxième capsule.

Destruction complète des deux capsules.

Exp. XXXIII. — Cobaye mâle, poids : 500 grammes. Le 5 février, à onze heures du matin, destruction des deux capsules, en espaçant d'une demi-heure les deux opérations ; à cinq heures et demie du soir, parésie très marquée des membres postérieures ; à cinq heures quarante-cinq minutes, paralysie complète des pattes postérieurs. Respiration dyspnéique. L'animal est mourant. A ce moment, on met à nu un sciatique et on l'excite par des courants faradiques de moyenne intensité. Pas de contractions musculaires. L'animal manifeste de la douleur par des mouvements réactionnels de sa tête et de son train antérieur. Les muscles du membre postérieur réagissent sous l'influence de faibles courants directement appliqués sur eux. A six heures, l'animal meurt. On ouvre rapidement le thorax et on excite le phrénique. Pas de contractions du diaphragme. Le diaphragme se contracte énergiquement quand on l'excite directement.

Exp. LVI. — Cobaye mâle, poids : 373 grammes. Destruction de la première capsule (droite), le 31 mars ; le 14 avril, à dix heures, l'animal pèse 400 grammes. On détruit la deuxième capsule. Mort à cinq heures et demie du soir.

Destruction partielle des deux capsules.

Exp. XLVIII. — Cobaye femelle, poids : 475 grammes, le 31 mars, destruction partielle de la capsule droite (1/4 externe environ) ; le 12 avril, poids : 550 grammes ; le 13, destruction partielle de la deuxième capsule (1/3 environ) ; le 15 avril, poids : 475 grammes ; le 18, 495 grammes ; le 28, 501 grammes ; le 1er mai, 422 grammes ; le 7 mai, 503 grammes.

Exp. LXII. — Le 21 avril, cobaye femelle, poids : 395 grammes, destruction partielle de deux capsules, un quart environ ; le 27 avril, poids : 230 grammes. Mort. Émaciation extrême. Pas de lésions péritonéales.

Exp. LXIII. — Le 21 avril, cobaye femelle, poids : 680 grammes, destruction partielle des deux capsules (1/5e environ) ; le 8 avril, poids : 505 grammes. L'animal mange bien et, malgré cette perte de poids énorme, n'est pas sensiblement affaibli.

Des suppurations rénales consécutives aux affections pleuro-pulmonaires, Abcès périnéphrétique a pneumocoques,

par M. Tuffier.

Les suppurations de l'atmosphère péri-rénale consécutives aux affections pleuro-pulmonaires sont relativement rares. Le processus qui en est l'origine n'a pas été établi, et les études bactériologiques à cet égard font presque défaut.

Les phlegmons périnéphrétiques consécutifs à une suppuration d'origine pleuro-pulmonique avaient déjà été signalés par Rayer (1) qui a vu un abcès péri-rénal consécutif à l'ouverture d'une caverne pulmonaire dans le tissu péri-rénal.

(1) Rayer. *Maladies des reins*, t. III.

Quant aux suppurations primitives de l'atmosphère cellulo-adipeuse du rein, survenant à la suite de broncho-pneumonies ou de pleurésies, elles ont été signalées par Lancereaux (1), Neiden (2) et Fischer (3). Mais dans aucun des faits rapportés par ces auteurs, l'examen bactériologique n'a été pratiqué, et je ne connais à cet égard que l'observation de Lanotti (4), dans laquelle le malade, au cours d'une broncho-pneumonie chronique, fut atteint d'un phlegmon périnéphrétique à pneumocoques.

J'ai eu l'occasion d'en observer un exemple dans lequel nous avons pu suivre l'évolution du processus et déterminer son origine pneumococcique.

Une femme de trente-quatre ans, M. L..., entre dans le service de M. Fernet, à l'hôpital Beaujon, le 14 octobre 1891.

Elle a été prise, quinze jours avant son entrée, de tous les signes d'une *broncho-pneumonie*, caractérisée, à son arrivée à l'hôpital, par des râles disséminés dans toute la hauteur des deux poumons, avec des foyers de râles fins surtout groupés à la base du poumon gauche; dyspnée assez marquée; douleurs assez vives au niveau des derniers espaces intercostaux du côté gauche.

M. Fernet prescrit : repos absolu, régime lacté, révulsions iodées, ventouses sèches, vésicatoires, potion de Todd. Sous l'influence de ce traitement, les lésions se localisent à la base du poumon gauche. Mais la malade perd ses forces progressivement, s'affaiblit, et la douleur intercostale augmente d'intensité.

Quinze jours après son entrée, on trouvait à la base du côté gauche, de la matité, un souffle doux, léger, une diminution des vibrations vocales, indiquant un *épanchement pleurétique*. Un traitement approprié ne modifie en rien ces symptômes : la température oscille entre 38 et 39 degrés; les sueurs nocturnes, l'amaigrissement, amènent en six semaines la malade à un véritable état de cachexie. En même temps, elle accuse une douleur très vive dans la région lombaire qui paraît bombée. C'est alors que M. Fernet nous montre la malade et la fait passer dans le service de N. Th. Anger, où nous l'examinons.

La tuméfaction s'étend depuis le bord inférieur du thorax jusqu'à la crête iliaque; la peau n'a pas changé de couleur, mais on sent une rénitence, une induration douloureuse, et profondément une fluctuation assez obscure. Le palper abdominal permet d'apprécier le siège nettement lombaire de la tumeur et sa saillie du côté de l'abdomen; à la percussion, on entend une sonorité qui indique que l'intestin passe au-devant d'elle.

En présence de ces symptômes, M. Fernet et nous-même portons le diagnostic de *phlegmon périphérique métapneumonique* dû à la propagation des micro-organismes du poumon et de la plèvre à l'atmosphère celluleuse du rein.

(1) Lancereaux. *Dict. Dechambre*, « art. Rein ».
(2) Neiden. *Deutsche Archiv f. klin. Medicin.*, 1878, t. XXVII, p. 451.
(3) Fischer. *Sammlung klin. Vortrage*, nos 2, 53, p. 2153.
(4) Lanotti. *Lo Sperimentale*, 1891.

Le 28 novembre, j'ouvre la collection par une large incision lombaire passant en dehors de la masse commune : issue de plus d'un litre et demi d'un pus verdâtre et phlegmoneux. En introduisant deux doigts dans la plaie, je reconnais que la cavité descend jusqu'au niveau de la crête iliaque, et remonte surtout très haut sous le diaphragme. L'exploration minutieuse avec un instrument métallique ne fait découvrir aucune perforation de ce muscle ; la percussion de la cavité thoracique révèle d'ailleurs une sonorité normale. En même temps, j'ai cherché la situation du rein, que j'ai trouvé refoulé en avant de la cavité purulente.

Lavage au sublimé, drainage, pansement à la gaze iodoformée. Pendant toute la durée du traitement, les injections quotidiennes dans la plaie n'ont jamais révélé de communication de cette cavité avec les bronches.

Au point de vue local, la plaie évolua vers la guérison ; elle se combla lentement, et le 28 décembre il ne restait plus qu'un petit trajet fistuleux. La fièvre avait disparu depuis le jour de l'incision, l'appétit était revenu, et la guérison ne paraissait qu'une question de temps.

Mais au point de vue de son état général, la malade conservait des râles dans le tiers inférieur du poumon et, à intervalles variables, du souffle et de la submatité. A partir de cette époque, les signes de lésions pulmonaires de la base du poumon gauche persistèrent, l'état général s'affaiblit, si bien que dans les premiers jours de février, la malade n'ayant plus besoin de soins chirurgicaux, nous la renvoyons dans le service de M. Fernet.

L'intermittence des signes de pleurésie coïncide alors avec des expectorations purulentes ou une suppuration plus abondanle du trajet fistuleux, ce qui autorise M. Fernet à penser qu'il s'agit là d'une collection purulente ouverte, d'une part, dans la région lombaire ; d'autre part, dans les bronches. La démonstration en est faite par une injection de naphtol camphré dans le trajet fistuleux, injection qui s'accompagne d'une brusque dyspnée et d'une expectoration contenant manifestement la substance injectée par la fistule lombaire.

L'état général de cette femme est trop précaire pour permettre une nouvelle intervention, et elle succombe le 7 mars 1892.

Au moment de l'ouverture de l'abcès, le pus a été recueilli par M. Girode avec toutes les précautions habituelles, et l'examen microscopique et bactériologique a donné les résultats suivants :

Ce liquide, un peu mélangé de sang, est très consistant, épais, un peu verdâtre dans les parties non hématiques.

A l'examen direct avec un grossissement moyen, on constate les caractères ordinaires du pus, avec présence d'un grand nombre de grumeaux qui se trouvent constitués par de gros leucocytes englués dans de la fibrine fibrillaire.

Les préparations colorées montrent partout, mais de préférence dans les précédents grumeaux, un peu dilacérés, des diplocoques lancéolés encapsulés caractéristiques. Il n'existe ni forme bacillaire ni même d'éléments en chaînettes.

Par la méthode de Gram, on retrouve *exclusivement* les mêmes diplocoques, avec la forme lancéolée, seulement un peu moins nette.

La culture sur gélose inclinée et sur plaque de gélose a fourni exclusivement les colonies caractéristiques du pneumocoque. Une de ces colonies,

reprise en bouillon, a donné un milieu très virulent pour la souris blanche et le lapin.

Il s'agit donc d'un abcès post-pneumonique d'origine purement pneumococcique.

Autopsie. — Le poumon gauche, atteint d'inflammation chronique avec sclérose, est adhérent, surtout à la base. En décollant ces adhérences, on arrive dans une cavité à parois épaisses de 2 centimètres environ, et située en bas et en arrière dans le cul-de-sac pleural. Cette cavité, formée par les adhérences des plèvres pariétale et viscérale, du volume d'un œuf de poule, ne contient pas de pus, et présente à sa partie supérieure deux orifices punctiformes allant s'ouvrir chacun dans une bronchiole. Un autre orifice plus large siège en bas et en arrière de cette cavité. Une sonde cannelée ordinaire, facilement introduite par cet orifice, conduit à travers le diaphragme dans un foyer purulent rétro-péritonéal dont les parois sont constituées en haut par le diaphragme, en avant par le rein et la capsule surrénale, en arrière par la paroi lombaire, en bas des adhérences du tissu cellulaire. Cette cavité contient à peine une cuillerée à café de pus, et sa paroi interne bourgeonnante témoigne de sa tendance à la cicatrisation. Ce foyer purulent s'ouvre à l'extérieur par la plaie lombaire restée fistuleuse.

Etat des organes voisins. — Le poumon gauche adhérent présentait une inflammation chronique du lobe inférieur.

La plèvre diaphragmatique était épaissie.

La capsule surrénale gauche, très augmentée de volume, était farcie d'abcès miliaires.

Le rein gauche, de volume normal, ne contenait ni collection purulente, ni calculs ; le parenchyme était atteint de dégénérescence amyloïde, comme le rein droit et le foie, ce dernier très augmenté de volume.

Du côté de la vessie, rien d'anormal, ainsi que du côté des organes génitaux.

Le poumon droit atteint de pneumonie, présentait une hépatisation rouge des lobes inférieur et moyen.

Le cœur est normal.

Nous pouvons conclure de ce fait, qu'il existe des phlegmons périnéphrétiques dus exclusivement à la présence du pneumocoque : ces suppurations sont consécutives à des lésions pleuro-pulmonaires.

Le mécanisme de la propagation est le suivant : lésions pulmonaires, lésions pleurales consécutives, et propagation à l'atmosphère péri-rénale. Cette propagation se ferait dans une région où la plèvre est en communication directe avec l'atmosphère celluleuse du rein.

M. Farabeuf nous a montré autrefois cette région. Nous avons disséqué et représenté, mon distingué collègue M. Lejars (1) et moi, cet orifice, véritable hiatus costo-lombaire, formé par des éraillures du diaphragme au point où il s'insère sur l'arcade du psoas. Cet orifice est même traversé par des veines et peut-être par des lymphatiques : il joue certainement un rôle dans la marche de ces suppurations.

(1) Tuffier et Lejars. *Arch. de Physiologie*, 1891 (janvier).

Influence de la position du corps sur le tracé sphygmographique,

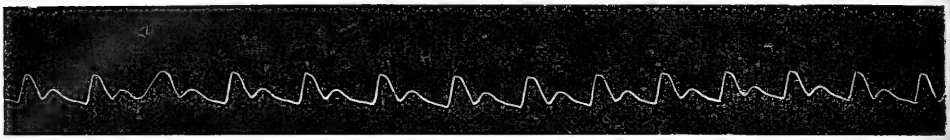
par M. Azoulay.

Dans le cours des recherches que nous avons entreprises sur les modifications d'intensité des bruits physiologiques et pathologiques du cœur quand l'attitude du malade est changée, nous avons eu l'occasion de constater les variations de force, de nombre, de caractère des pulsations suivant l'attitude de l'individu examiné. Les résultats déjà obtenus font voir que la question est plus complexe que les livres de physiologie ne le font présumer. On lit par exemple dans Beaunis, que la compression d'artères importantes en augmentant la tension sanguine, diminue l'amplitude du tracé et fait disparaître le dicrotisme ; et plus bas : l'augmentation de pression sanguine diminue l'amplitude de la pulsation ; en même temps le niveau général de la courbe s'élève. D'après Landois, le soulèvement prédicrotique serait plus marqué, tandis que le dicrotisme, au contraire, disparaît.

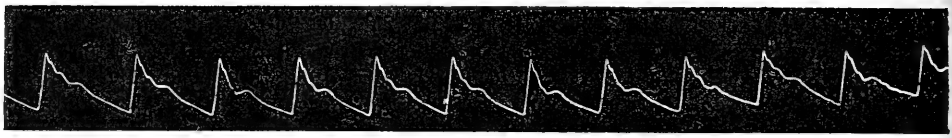
Au lieu de prendre le tracé sphygmographique sur le bras horizontal, élevé ou abaissé, ce qui différencie très peu la tension artérielle de la radiale, nous avons laissé le bras examiné toujours dans la même position horizontale ; mais nous avons fait l'examen, le malade étant debout, demi-couché, et horizontal, les jambes et bras relevés. Nous avons conservé le bras et la main dans la même position, et quant au sphygmographe, une fois l'amplitude maximum obtenue dans la position debout, nous n'y touchons plus. Après chaque changement de position du corps, nous laissons s'écouler 5 à 10 minutes pour que les efforts aussi atténués que possible ne puissent plus agir sur la circulation. Il faut vous dire qu'avant d'appliquer le sphygmographe en position debout, et après l'avoir enlevé en position relevée, nous prenons la tension artérielle sur la radiale dont nous voulons avoir le tracé, à l'aide d'un sphygmomanomètre de Potain ou d'un sphygmomanomètre à mercure. Comme nous ne cherchons pas à faire des comparaisons de tension entre différents individus, mais bien chez le même individu, les chiffres obtenus ont une signification absolue.

Ayant opéré ainsi sur un assez grand nombre de malades, nous avons vu qu'en général l'amplitude, loin de diminuer avec l'augmentation de tension, augmentait, ce que M. Laborde avait déjà remarqué (fig. 1). Si dans certains cas le dicrotisme diminue, dans d'autres, il reste le même, ou s'accentue. Le soulèvement prédicrotique apparaît plus net, et assez souvent, le pouls devient polychrote quand la tension augmente. De sorte qu'en général, le tracé est plus détaillé, à mesure que la tension augmente. Mais ce qui est bien plus intéressant ce sont les modifications dues aux changements de position suivant la lésion cardiaque dont l'individu est atteint. D'une manière générale, les tracés des lésions mitrales (fig. 2) et du

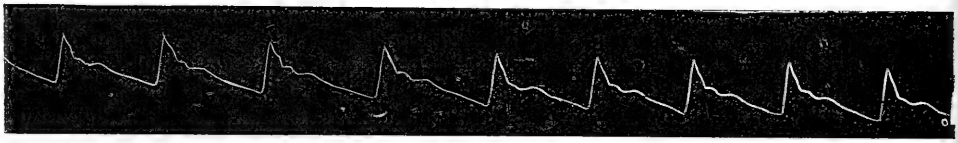
Fig. 1. — Cœur sain.



Debout, tension : 16 centimètres.

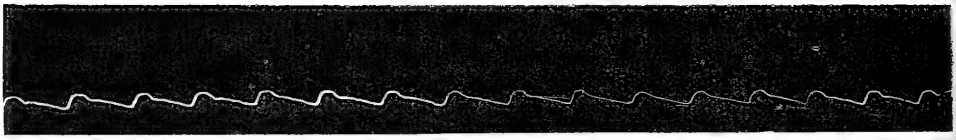


Demi-couché.



Relevé, tension : 22 centimètres.

Fig. 2. — Double mitral.



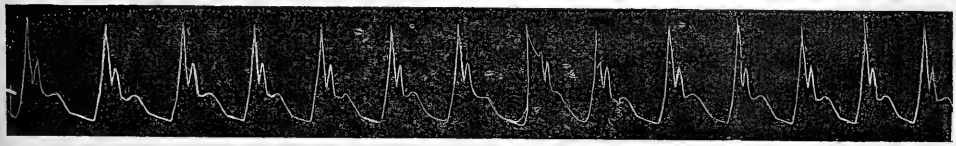
Debout, tension : 13 centimètres de mercure.

Demi-couché.

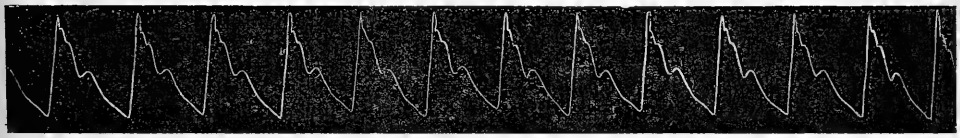
Relevé, tension : 18 centimètres.

rétrécissement aortique sont beaucoup plus caractéristiques en position demi-couchée qu'en position debout, et en position relevée qu'en position demi-couchée. Ceux de l'insuffisance aortique, en tant qu'ils indiquent le reflux du sang dans le ventricule, semblent plus caractéristiques

Fig. 3. — Double aortique.



Debout, tension : 15 centimètres.



Demi-couché, tension : 17 centimètres.

Relevé, tension : 21 centimètres.

(fig. 3) quand au contraire la tension diminue, c'est-à-dire en position demi-couchée, assise et surtout debout. Cela se conçoit aisément, si l'on réfléchit que l'élasticité des parois artérielles intervient plus activement quand la tension s'exagère si cette tension était primitivement faible.

De plus, ainsi que l'a fait savoir Marey, à mesure que la tension augmente, les pulsations deviennent moins fréquentes, et deux ou trois malades ont présenté ce phénomène d'une façon tout à fait remarquable, au point que quelqu'un qui les aurait examinés alors les aurait crus atteints de pouls lent.

Il ressort de cela une conséquence pratique assez importante, celle de la meilleure manière d'utiliser le sphygmographe dans le but de contrôler un diagnostic, à l'hôpital en particulier, où on a l'habitude d'appliquer le sphygmographe dans la seule position demi-couchée et sans s'occuper de l'attitude du bras, et de la main. Il nous semble que de même qu'on ne doit se prononcer sur un individu au point de vue cardiaque qu'après avoir fait l'examen debout, couché et horizontal, les extrémités étant relevées, de même on doit prendre le tracé dans ces différentes positions,

ou du moins dans celle qui, d'après nos expériences, semble devoir donner un tracé plus pathognomonique, bien entendu, en s'inspirant de la possibilité d'agir ainsi suivant l'état du malade.

Transformation de l'albumine en propeptones dans la maladie de Bright,

par M. E. Gérard (de Toulouse).

J'ai déjà signalé, en 1889 (1), la transformation de l'albumine des urines, dans la maladie de Bright, en propeptones ou albumoses, produits intermédiaires entre les syntonines et les peptones. Cette digestion imparfaite de l'albumine sécrétée se fait surtout sous l'influence du régime lacté ordonné aux malades.

Une nouvelle observation d'un sujet atteint du mal de Bright m'a permis de confirmer cette manière de voir.

Un homme de trente-trois ans entre à l'hôpital avec tous les phénomènes de néphrite albumineuse. Les urines des vingt-quatre heures renferment, dès les premiers jours, de 10 à 16 grammes d'albumine. Le malade est soumis au régime lacté. Deux jours après, les urines ne renferment plus d'albumine coagulable par la chaleur; mais l'acide azotique donne un précipité abondant qu'un excès de réactif redissout. Une solution saturée de sel marin y donne un dépôt abondant, floconneux que l'addition d'acide acétique augmente encore. Ces diverses réactions sont caractéristiques des propeptones. De plus, il m'a été possible de mettre en évidence les différents composés qui, suivant Khüne (2), composent les propeptones, à savoir : l'*hétéroalbumose* et la *protalbumose*, précipitables par le sel marin, et la *deutéroalbumose*, seulement précipitable par le sulfate d'ammoniaque. Après quelque temps d'un régime lacté, le malade est nourri avec des jaunes d'œufs et enfin il est soumis à une alimentation ordinaire. Néanmoins, les urines ne renferment pas d'albumine coagulable par la chaleur, mais renferment toujours des propeptones.

Tel est encore l'état actuel du malade, qui a quitté l'hôpital et se livre à ses occupations habituelles.

Peut-être verra-t-on se produire, comme dans le cas que j'ai observé en 1889 dans le service du Dr Damaschino, la seconde phase de digestion des matières albuminoïdes, c'est-à-dire l'apparition des peptones.

Toutefois, que doit-on conclure de ce fait? C'est que, sous l'influence du régime lacté, l'albumine des urines des brightiques peut être remplacée par de l'albumine partiellement digérée.

(1) In *Thèse* Martha, Paris, 1889.
(2) Khüne et Chittenden. *Bull. Soc. Chim.*, XLI, 261.

Je me suis assuré que cette transformation ne se faisait pas ultérieurement, après l'émission de l'urine, comme je l'avais présumé autrefois, sous l'action des ferments digestifs habituellement contenus dans ce liquide.

De l'albuminaturie carbonatée,

par M. J. Gaube (du Gers).

I. — « Il n'est pas besoin d'être fort avancé en chimie pour comprendre que l'élucidation des rapports de dépendance qui existent entre les fonctions du sang et les principes minéraux forme la première base de l'art de guérir et de la physiologie. » (Liebig, *Trente-quatrième lettre*, p. 171.)

« Nulle part on ne rencontre d'albumine vivante sans *Substratum minéral*, et, c'est dans cette minéralisation de l'albumine que réside le *Sol* de l'être vivant. » (J. Gaubet. *Les Sciences biologiques*, p. 364, 12e livraison.)

Nous avons démontré dans un mémoire précédent (1) que la matière protéique formait avec le phosphate bibasique de chaux une combinaison définie, ayant un pouvoir rotatoire fixe, combinaison dans laquelle la matière protéique entrait dans la proportion de 33 p. 100 ; nous avons dit que cette combinaison de l'albumine avec le phosphate de chaux pouvait être désignée, sans choquer le langage chimique, par l'expression *albumino-phosphate de chaux*.

Nous avons dit que l'albuminaturie phosphatée (2) pouvait être expérimentale ou pathologique et que dans l'un comme dans l'autre cas, la combinaison albumino-phosphatée était identique.

Nous entendons par *albuminaturie carbonatée*, l'excrétion par les reins de minimes quantités d'albumine combinée avec des carbonates alcalins.

L'*albuminaturie carbonatée* apparaît dès que les urines deviennent alcalines à la suite de l'ingestion, en excès, de carbonates alcalins, de benzoates alcalins.

En hiver, les urines sont plus carbonatées qu'en été.

Indépendamment de toute autre cause, l'*albuminaturie carbonatée*, dans le cours d'une maladie, est d'un fâcheux augure.

Le plus souvent l'albuminaturie carbonatée est provoquée, c'est-à-dire expérimentale chez l'homme et les carnivores.

Nous avons cru remarquer que l'usage de l'antipyrine alcalinisait rapidement les urines et augmentait la quantité des carbonates excrétés.

II. — Toutes les personnes familiarisées avec la dialyse de l'albumine,

(1) De l'albuminaturie. Société de Biologie, séance du 30 mai 1891.
(2) *Loco citato.*

savent qu'elle dialyse en raison inverse de la solubilité des bases ou des combinaisons salines auxquelles elle est susceptible de se lier; ainsi une solution albumineuse de carbonate de soude, par exemple, entraînera moins d'albumine à travers le septum du dialyseur qu'une solution de bicarbonate de soude, et, celle-ci entraînera encore moins d'albumine qu'une solution albumineuse de phosphate de chaux. Aussi l'*albumino-phosphate de chaux* nous donnera 0,33 p. 100 d'albumine et l'*albumino-carbonate de soude* à peine 0,09 p. 100 d'albumine.

Mais encore quelle est cette albumine entraînée par les carbonates et les phosphates? L'albumine entraînée par les carbonates est l'albumine du sérum, non pas l'albumine du sérum tout entière, mais cette partie de l'albumine la plus apte aux transformations vitales, la plus accessible aux ferments diastasiques, celle qui n'est pas en solution dans le chlorure de sodium, celle qui n'est pas liée à la chaux ; l'albumine entraînée par les phosphates calciques est également de l'albumine du sérum, mais cette partie de l'albumine liée à la chaux et destinée à former la fibrine (Gaube. De l'état de l'Albumine, *in Académie de médecine*, 1889). De fait toutes les albuminaturies phosphatées pathologiques sont concomitantes avec une diminution de la fibrine du sang.

Les objections que l'on peut faire aux *albuminaturies* sont d'ordre chimique et d'ordre physiologique. La plus spécieuse parmi les premières consiste à dire que l'albumine ne se combine pas avec la matière minérale.

Cependant l'albumine, telle qu'on la rencontre dans le blanc d'œuf et le sérum du sang, se combine avec la matière minérale.

L'expérience suivante nous paraît décisive :

Nous brassons pendant plusieurs minutes du phosphate bi-calcique insoluble, avec de l'eau distillée. Nous laissons le mélange au repos pendant trois jours, le phosphate insoluble s'est déposé au fond du vase et sur les parois; nous aspirons une certaine quantité de l'eau surnageant et nous chauffons dans un tube à essai; il ne se produit aucun précipité, nous plaçons le mélange sur le septum d'un dialyseur plongeant dans une solution très diluée d'ovo-albumine ou de sérum lavés à l'éther; au bout de quarante-huit heures, nous aspirons une partie du liquide surnageant dans le dialyseur; le liquide précipite par la chaleur et le précipité disparaît momentanément au contact d'un acide, pour reparaître moins dense tout aussitôt : l'albumine a donc solubilisé une certaine quantité de phosphate bicalcique insoluble, il s'est formé un albumino-sel, un albumino-phosphate ayant entre autres qualités un pouvoir rotatoire propre différent des solutions de l'albumine ordinaire.

On pourrait arguer d'une irritation produite par le passage inaccoutumé à travers le rein d'un excès de carbonates ou de phosphates, et assimiler ainsi l'albuminaturie à l'albuminurie occasionnée par la présence dans le rein d'un excès d'acide urique, par exemple; il n'y a aucun rapport de causalité; et, l'albuminaturie se distingue si nettement de

l'albuminurie la plus légère qu'il n'est pas possible de les confondre l'une avec l'autre.

Dans l'albuminaturie, l'urine portée à l'ébullition se trouble; elle s'éclaircit par l'addition de quelques gouttes d'acide, puis se trouble de nouveau mais sans que le précipité produit par l'acide atteigne jamais l'intensité du précipité produit par la chaleur; dans l'albuminurie, si faible qu'elle soit, l'urine se trouble par la chaleur et, loin d'en diminuer le trouble, l'addition de quelques gouttes d'acide l'augmente.

La succession et la netteté de ces réactions semblerait nous dispenser de toute nouvelle démonstration; il y a en a une, cependant, dont la portée est autrement grande.

L'aptitude fonctionnelle de l'individu peut se modifier de différentes manières compatibles avec la vie, à condition que le mode fonctionnel intercurrent se rencontre dans la série zoïque. Il en est de même de l'aptitude des organes en particulier. Le rein peut indifféremment excréter une urine neutre, alcaline ou acide, parce qu'il existe, dans la série animale, des êtres dont les urines sont normalement alcalines ou normalement acides, et que les urines passent, par transition, de l'acidité à l'alcalinité et réciproquement. Il s'ensuit que toutes les urines normalement acides ou alcalines doivent se rencontrer dans la série zoïque avec tous les caractères que leur état comporte. Or, le propre des urines alcalines récentes, inaltérées, c'est de précipiter par la chaleur.

Les urines des herbivores adultes sont alcalines, précipitent par la chaleur et le précipité est composé de carbonates alcalins et d'albumine; les herbivores sont naturellement atteints d'*albuminaturie carbonatée*. Le rein peut donc excréter naturellement une urine alcaline, albumino-carbonatée et demeurer sain.

Nous n'avons pas retrouvé l'*albuminaturie phosphatée* dans l'ordre des vertébrés; les reins et les uretères des poissons sont acides; nous sommes persuadé que l'*albuminaturie phosphatée* naturelle, normale, existe, comme l'*albuminaturie carbonatée*, dans certaines espèces et nous ne désespérons pas de la rencontrer.

Boussingault avait remarqué la grande alcalinité des urines des Suidés, nous avons fait la même remarque; en général, l'urine du porc est plus alcaline que l'urine des herbivores.

Nous avons trouvé dans la vessie d'une coche âgée de quatre ans et demi, fatiguée par de nombreuses et fertiles portées, une quantité considérable de concrétions et d'une sorte de mortier composés presque exclusivement de carbonate de chaux et de *cinq grammes* de magnésie (MgO) pour 1,000 grammes de matière sèche. Les portées fréquentes avaient épuisé la magnésie dans le corps de cette coche féconde.

L'albuminurie est fréquente chez le porc et chez le mouton; nous l'avons rencontrée dans le cours de certaines expériences trois fois sur cinq

moutons examinés, et deux fois sur trois cochons dont nous avons analysé les urines; toujours, chez le porc comme chez le mouton, les urines albumineuses étaient fortement acides.

Nous avons été heureux de pouvoir contrôler, chez des animaux d'une même espèce, ces deux qualités opposées des urines; les unes alcalines normales, albumino-carbonatées, les autres acides, pathologiques, albumineuses.

Les urines alcalines, albumino-carbonatées, sont normales chez les herbivores adultes; les urines alcalines albumino-carbonatées sont pathologiques chez l'homme adulte; les urines alcalines sont albumineuses chez l'homme; les urines acides sont albumineuses chez les herbivores.

III. — Le précipité produit par la chaleur dans 1,000 centimètres cubes d'urine albumino-carbonatée pèse 1 gr. 7125; ce précipité est composé de :

Carbonate de soude	1 gr. 5875
Albumine	0 gr. 1250

L'albumino-carbonate est lévogyre, et son pouvoir rotatoire est de : — 58°,4.

Le pouvoir rotatoire de l'albumine du sérum est de : — 56 degrés; le pouvoir rotatoire de l'albumine coagulée et dissoute dans la potasse concentrée est de : — 58°,5 (1).

Dans nos essais sur la chaleur de formation de quelques composés minéro-protéiques, nous avons remarqué que la concentration des solutions de potasse ou de soude caustiques ne paraissait pas modifier beaucoup le résultat calorimétrique, comme si l'albumine se combinait en partie seulement avec ces bases puissantes ou pour mieux dire comme si une partie seulement de l'albumine entrait en combinaison pendant que l'autre partie se dissoudrait simplement. Le pouvoir rotatoire si rapproché de l'albumine dissoute dans la potasse et de l'albumino-carbonate semblerait confirmer notre observation (2).

Hémorragies infectieuses dans la série,

par M. Charrin.

Les maladies virulentes, on le sait, changent habituellement de physionomie en changeant de terrain. Les désordres causés par le bacille du pus bleu n'échappent pas à cette règle; c'est là un point sur lequel j'ai insisté.

(1) Wurtz. *Dictionnaire de Chimie*, t. Ier, p. 774.

(2) Gaube. Du sol animal; Chaleur de formation de quelques composés minéro-protéiques, *in Académie des sciences*, 9 mai 1892.

Toutefois, j'ai réussi à saisir, au milieu de ces effets disparates, une lésion que l'on peut retrouver à divers degrés de l'échelle animale; cette lésion n'est autre que la production des hémorragies, dont je vais parler. Dans les observations d'infection pyocyanique, chez l'homme, les extravasations sanguines ne font pas défaut. On aboutit à un pareil résultat, j'en fournis aujourd'hui encore les preuves (1), chez le lapin, puis, chez le cobaye. De plus, à une autre extrémité, l'agent pyocyanogène, inoculé à l'anguille, est capable de provoquer, quoique rarement, l'apparition de taches de purpura.

Ainsi, le parallèle se poursuit entre les poisons d'origine microbienne et ceux qui proviennen de sources distinctes. Dans les premiers, comme dans les seconds, il en est qui influencent un grand nombre d'espèces, sensiblement d'une façon identique; il en est, en revanche, qui se comportent différemment, suivant les sujets auxquels on les injecte. Avec la même culture de la même bactérie, on obtient des phénomènes qui démontrent ces deux ordres d'actions toxiques.

A propos de cette maladie pyocyanique des poissons, il existe plusieurs détails, tel que celui de la lésion locale, tel que l'accoutumance pour un germe à vivre sur un milieu jusque-là réfractaire, sur lesquels je reviendrai, car ces détails prêtent à d'intéressantes considérations, soulèvent des problèmes multiples, apportent quelques solutions.

Lésions intestinales d'origine toxique,

par M. Charrin.

Les pièces présentées à la Société sont des intestins recueillis sur des lapins, dont les uns ont succombé à des injections intra-veineuses de solution de sublimé à 1 gramme pour 4,000 d'eau; les autres, à la pénétration, dans les vaisseaux, des toxines pyocyaniques.

Ces intestins sont le siège, on le voit aisément, d'une congestion, d'une inflammation des plus intenses, d'une gangrène ulcéreuse; en plusieurs zones, le sang est extravasé; du reste, dans ces cas, l'autopsie révèle, parfois des hémorragies dans les ganglions, dans les muscles, dans le cœur, dans les yeux, etc., surtout chez les sujets qui reçoivent les sécrétions bactériennes.

Il résulte de ces recherches que des sels de mercure, en circulation, sont capables de provoquer de la diarrhée, des ulcérations, de l'iléon, du cæcum, etc. Dès 1886 (1), nous avons, M. Roger et moi, insisté sur ces faits, au point de vue expérimental; à différentes reprises,

(1) Voir même séance : « Lésions intestinales d'origine toxique ».
(1) *Soc. Biologie.*

Virchow est revenu sur ces données. D'ailleurs, la clinique nous apprend que des accouchées, trop largement irriguées par des lavages au bichlorure d'hydrargyre, présentent quelquefois des signes d'une colite non douteuse. Enfin, on a pu constater, au cours de nécropsies, des altérations plus ou moins profondes, correspondant à ces colites.

Peut-être serait-il bon de recourir plus fréquemment à d'autres antiseptiques, un peu moins microbicides, à coup sûr mieux tolérés par nos cellules. On ne sait pas toujours exactement la capacité d'absorption de la plaie utérine, d'autant que les nécessités placent, de temps à autre, les médicaments dans des mains imprudentes ou malhabiles. De plus, le sublimé modifie la crase sanguine; cette modification doit être prise en considération à raison de la phlegmatia alba dolens, complication qui est loin d'avoir disparu.

De l'examen des viscères des animaux soumis à l'influence des substances fabriquées par le bacille du pus bleu, il est permis de tirer quelques conclusions. Les congestions, les hémorragies, le catarrhe intestinal, réalisés au cours de l'infection, peuvent relever d'un processus toxique. — Il est clair que nous ne rejetons en rien l'action directe des germes, leur intervention, grâce à la circulation, le rôle des thromboses, des embolies parasitaires, etc. Nous avons nous-mêmes fourni des preuves en faveur de ces modes pathogéniques. Mais, ici, il ne saurait être question de pareilles explications, par ce motif, unique et suffisant, que les lapins ont reçu des cultures stérilisées. — Ainsi, un poison d'origine végétale aboutit à des effets comparables à ceux que produit un corps de provenance inorganique.

Ajoutons que si le choix de la porte d'entrée a ordinairement une grande importance, personne ne l'ignore, lorsqu'il s'agit d'inoculations de germes vivants, virulents, nous trouvons ici la preuve, apportée derechef, de l'influence de cette même porte d'entrée, quand on s'adresse, non plus aux agents pathogènes, mais aux corps qu'ils fabriquent. — Introduisez, avant ou après neutralisation, alcalinisation, ces toxines pyocyaniques dans le tube digestif; avec 30, 50 centimètres cubes, vous aurez habituellement beaucoup de difficultés à solliciter des accidents marqués. Ces accidents surviendront rapidement, si vous usez de la veine de l'oreille.

Ces principes mettent-ils en jeu, comme dans d'autres circonstances, l'appareil vaso-moteur, ou bien font-ils effraction, en quelque sorte, pour s'éliminer, à la manière de ce qui a lieu chez certains urémiques? C'est là un point que nous réservons. — Cependant, l'apparition de l'œdème, dans quelques cas, plaide en faveur d'une intervention nerveuse.

Le Gérant : G. Masson.

Paris. — Typographie Gaston Née, 1, rue Cassette. — 6367.

SÉANCE DU 14 MAI 1892

M. Dastre : Notice biographique sur Ernest von Brücke. — M. Fabre-Domergue : Note à propos de la méthode bactériologique au bleu de Prusse de M. Solles. — M. Ch. Féré : Remarques sur le diagnostic de l'hystérie et de l'épilepsie, à propos de la note de M. Bosc. — M. Ch. Féré : Note sur la provocation des accès d'épilepsie par la pilocarpine. — M. Brown-Séquard : Influence de l'extrait aqueux de capsules surrénales sur des cobayes presque mourants à la suite de l'ablation de ces organes. — M. le Dr Grigorescu (de Bucarest) : Accélération de la vitesse de la transmission nerveuse sensitive chez l'homme par le liquide Brown-Séquard. — M. le Dr Gellé : Valeur symptomatique du réflexe de l'accommodation binauriculaire. — M. le Dr Gellé : « *Suum cuique* ». — M. le Dr Bédart (de Toulouse) : Étude expérimentale sur le mécanisme de l'élévation du poids total du corps sur la pointe des pieds. — M. G. Pouchet : Note sur la baleine observée par Néarque. — MM. Pouchet et Biétrix : Sur des sardines présentant des œufs à maturité. — M. Charrin : Purpura expérimental. — M. le Dr C. Conil : Des résultats obtenus par la méthode de Golgi, appliquée à l'étude du bulbe olfactif (*Mémoires*). — M. A. Dastre : Sur la préparation de la fibrine du sang par le battage.

Présidence de M. Chauveau.

Ernest von Brucke.

M. Dastre donne lecture de la note biographique qu'il a rédigée pour la Société de Biologie, dont Ernest von Brücke était membre correspondant :

La Société de Biologie a perdu, au commencement de cette année, l'un de ses membres étrangers les plus illustres. M. E. W. von Brücke est mort à Vienne le 7 janvier 1892 dans sa soixante-treizième année. Il était né à Berlin le 6 juin 1819. Il avait d'abord étudié, sous la direction de Johannes Müller, l'anatomie, la physiologie et l'histoire naturelle, comme c'était l'ordinaire en ces temps où la physiologie ne s'était pas encore dégagée du tronc commun des sciences morphologiques. En 1843, Brücke devenait l'assistant de son maître ; en 1848, il prenait à Kœnigsberg la succession de Burdach. Cette même année, il était appelé à l'Université de Vienne pour occuper la chaire commune d'anatomie et physiologie. C'est là que s'est écoulée sa carrière et qu'il a exécuté ses principales recherches.

Son activité se caractérise surtout par le grand nombre d'objets auxquels elle s'est étendue. Brücke a été un encyclopédiste ou au moins un polygraphe. Une courte énumération de ses travaux en fournira la preuve. Dans cette liste, on compte sept mémoires de physique, dont deux sur l'*éclat métallique* et sur la *couleur des milieux non transparents*. Il a laissé quatre mémoires de physiologie botanique dont l'un, très connu, sur les mouvements de la sensitive. Son œuvre comprend, en physiologie expérimentale, trente et une publications dont les principales sont rela-

tives à *physiologie comparée des organes de la circulation ;* à la *coagulation du sang ;* à la *digestion gastrique des albuminoïdes et aux peptones ;* à la *bile ; aux mouvements musculaires ;* à *l'excitation électrique des muscles.*

En anatomie microscopique, Brücke a laissé vingt-cinq mémoires, trente-quatre en chimie physiologique, parmi lesquels il faut noter ceux qui sont relatifs à l'*oxydation des albuminoïdes* et aux *réactions chimiques des sucres.* Enfin, il a consacré seize notes ou communications à l'optique physiologique et en particulier aux sujets suivants : sur le *muscle accommodateur ;* des *propriétés catoptriques de la rétine ;* du *contraste des couleurs ;* de la *photométrie.*

Tous ces travaux ont été publiés, dans les *Archives de Müller* pour les premiers, pour les autres dans les *Comptes rendus de l'Académie de Vienne.* — Ajoutons que Brücke, fils d'un peintre distingué, ne s'est jamais désintéressé des applications possibles de la physiologie ou de l'anatomie aux beaux-arts. Il est l'auteur d'un ouvrage estimé en Allemagne sur la *physiologie des couleurs appliquées aux arts décoratifs,* d'une *esthétique des couleurs* et d'un livre sur les *principes scientifiques des beaux-arts.*

Dans un autre ordre d'idées, il a publié une étude sur les *fondements physiologiques de la versification* et un volume sur la *physiologie du langage,* où se trouvent posés les principes d'une phonétique vraiment scientifique.

On voit sur combien de domaines s'est exercée l'activité du physiologiste viennois. A son nom resteront attachés un grand nombre d'acquisitions ou de découvertes et tout au moins de procédés et de méthodes de préparation. Nous rappellerons seulement pour mémoire : la découverte du muscle ciliaire, le procédé de préparation du glycogène, un procédé de préparation des ferments digestifs, l'action de la lumière polarisée sur les muscles, la théorie du rôle digital des bâtonnets et des cônes : le fait de l'absorption par les milieux de l'œil, des rayons ultra-rouges expliquant l'invisibilité de cette partie du spectre.

E. von Brücke a laissé la réputation d'un professeur écouté ; son caractère lui a mérité l'estime de tous ceux qui l'ont approché et l'affection de ceux qui l'ont connu de plus près.

La Société physiologique de Vienne, pour honorer tous ces mérites, a décidé d'élever au savant physiologiste un monument dans la Cour des Arcades de l'Université. Elle fait un appel aux collègues de Brücke et à tous les représentants de la même science en dehors de l'Autriche. Nous estimons que cet appel doit être entendu. La Société de Biologie s'honorera, elle donnera un exemple excellent en s'associant elle-même, en tant que corps savant, et par une souscription générale, à un hommage qui s'adresse à l'un de ses membres et par delà, à la science même.

NOTE A PROPOS DE LA MÉTHODE BACTÉRIOLOGIQUE AU BLEU DE PRUSSE DE M. SOLLES,

par M. FABRE-DOMERGUE.

Grâce à l'emploi du bleu de Prusse solubilisé dans la gélatine et désigné par l'auteur sous le nom de bleu de Solles, il aurait été possible de déceler des « parasites encore inconnus » dans le sarcome, le fibrome, le goitre, l'épithéliome, la papulo-pustule de la variole, du vaccin, le névrome plexiforme, la rage, etc.

Le découverte d'une technique d'application aussi variée et aussi nouvelle était bien faite pour attirer l'attention des microbiologistes qui ont été heureux de pouvoir examiner les nombreuses préparations présentées par l'auteur et sans l'aide desquelles la démonstration de son procédé eût été évidemment incomplète. En ce qui nous concerne cependant, ces préparations n'ont point paru correspondre exactement aux conclusions du travail de M. Solles. Dans tous les cas, nous avons pu voir, superposé au tissu ou incorporé dans sa masse, un précipité bleu creusé de vacuoles plus ou moins grandes que l'auteur considère comme des parasites réservés en clair sur fond coloré. Les préparations présentant un aspect à peu près uniforme sans autre différence que celles que peut donner un précipité granuleux déposé sur une surface irrégulière, nous pensons qu'il pourrait y avoir là une erreur d'interprétation comparable à celle qui a souvent fait considérer comme des microcoques certains dépôts fournis par les couleurs d'aniline, erreur bien compréhensible d'ailleurs quand elle porte sur un sujet aussi délicat que la technique bactériologique.

REMARQUES SUR LE DIAGNOSTIC DE L'HYSTÉRIE ET DE L'ÉPILEPSIE A PROPOS DE LA NOTE DE M. BOSC (1),

par M. CH. FÉRÉ.

M. Bosc reconnaît que l'inversion de la formule des phosphates n'est pas constante dans l'hystérie et qu'elle se rencontre dans l'épilepsie. Il considère comme un caractère des urines des hystériques leur diminution de volume après l'attaque; les exemples qu'il donne sont assez mal choisis à cet égard, car trois fois sur quatre l'urine s'y trouve plus abondante le jour de l'attaque. Il attache aussi une grande importance à la

(1) *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 1892, p. 376.

diminution de l'urée et de l'acide phosphorique total. Pour que ces caractères puissent servir au diagnostic, il faudrait qu'ils fussent constants. Or, il s'en faut qu'il en soit ainsi. Voici par exemple deux analyses faites par M. F. Peyrot sur les urines d'un hystérique, dûment certifié et qui a passé par la Salpêtrière.

DATES.	VOLUME de l'urine.	ACIDE phosp. total.	ACIDE phosp. uni aux alcalis.	ACIDE phosp. uni aux terres.	CHLORURES.	URÉE.
5 mai (attaque). . .	1650	0,735	0,153	0,205	14,755	23,06
7 mai (état normal).	1525	0,730	0,416	0,175	15,025	22,50

On n'y trouve ni la diminution relative de volume, ni l'augmentation des chlorures, ni la diminution de l'urée, ni la diminution de l'acide phosphorique total, le jour de l'attaque, qui n'est caractérisé chez ce malade que par l'inversion de la formule des phosphates.

Quant à l'abaissement de la toxicité que M. Bosc admet aussi comme caractéristique, il y a lieu de faire des réserves. Dans un fait que j'ai étudié à ce point de vue (1), la toxicité était de peu au-dessous de la normale.

A la note qui a pour titre « la nutrition dans l'hystérie », M. Bosc annexe, au risque de le laisser passer inaperçu, un appendice sur la *dilatation moyenne* (?) de la pupille, qui serait pour lui un caractère de l'attaque épileptique. Je n'ai pas besoin de rappeler que l'état de la pupille dans l'attaque d'épilepsie est un point sur lequel ont cours les opinions les plus diverses et qu'il n'y a pas de bonnes raisons pour admettre exclusivement celle de M. Bosc, qui n'a pour base, comme les autres, que son observation personnelle.

Parmi les autres signes diagnostiques de l'épilepsie et de l'hystérie, on a discuté récemment sur les troubles permanents de la sensibilité. J'ai contribué à montrer qu'ils sont plus fréquents qu'on ne le pensait il y a peu de temps encore, dans l'épilepsie : les épileptiques peuvent présenter tous les troubles sensoriels décrits chez les hystériques, y compris le rétrécissement du champ visuel. C'est à tort qu'on m'a attribué une opinion contraire sur ce point spécial (2); j'ai trouvé le rétrécissement chez un quart des sujets examinés (3).

Si je suis resté sur la réserve relativement au diagnostic entre l'hystérie et l'épilepsie dans une zone limitrophe, je crois que j'y étais autorisé par les faits.

(1) *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 1890, p. 259.

(2) Gilles de la Tourette. *Traité clinique et thérapeutique de l'hystérie*, 1891, p. 369.

(3) Ch. Féré. *Les épilepsies et les épileptiques*, 1890, p. 416.

Note sur la provocation des accès d'épilepsie par la pilocarpine,

par M. Ch. Féré.

Les sels de pilocarpine ont été expérimentés par plusieurs médecins dans le traitement de l'épilepsie. Tout récemment encore un médecin russe, M. Kernig (1), a annoncé un succès dans un cas d'état de mal par l'injection de 2 centigrammes de chlorhydrate de pilocarpine. J'ai fait quelques essais de ce médicament, et j'ai été loin d'en obtenir de bons effets. Avec des doses relativement faibles de 1 centigramme à 1 cent. 1/2 en injections sous-cutanées, on voyait se produire, en même temps que la sueur et même souvent un peu avant, une érection très marquée des poils, la chair de poule étendue à tout le corps, puis un tremblement généralisé et enfin au bout de quelques minutes, un accès d'épilepsie; j'ai cru devoir suspendre ces essais (2).

J'ai eu l'occasion de vérifier encore récemment les conséquences néfastes de l'emploi de ce médicament chez les épileptiques. En cherchant à utiliser les propriétés de la pilocarpine pour précipiter l'élimination dans le bromisme, j'avais remarqué que souvent dans la stupeur bromique, l'action de ce médicament, même à la dose de 2 centigrammes en injections sous-cutanées, était considérablement atténuée et quelquefois nulle. Pour bien mettre le fait en évidence, j'avais prié l'interne de faire une injection semblable à un malade qui n'eût pas d'accès d'épilepsie et qui ne fût pas sous l'influence du bromure. Il a choisi par malheur un malade qui avait eu autrefois des attaques, mais qui n'en avait plus depuis plusieurs mois et qui est traité par les pointes de feu sur le cuir chevelu. A la suite de l'injection, ce malade a été pris de tremblement, et au bout d'une demi-heure, il avait un accès d'épilepsie, il en a eu trois autres dans les trois heures qui ont suivi; or, ce malade affirme qu'il n'a jamais eu d'accès sériels, et à coup sûr, il n'en a pas eu depuis plus de cinq ans qu'il est sous mon observation.

La conclusion à tirer de ce fait, c'est que non seulement la pilocarpine n'est pas un médicament à préconiser contre l'épilepsie, mais qu'il faut en éviter l'emploi chez les épileptiques en dehors du bromisme.

Les soi-disant guérisons d'état de mal n'ont aucune valeur, par la simple raison qu'il n'y aucun signe qui permette d'affirmer qu'elles n'ont pas été spontanées.

(1) *La Semaine médicale*, 1892, p. XLII.
(2) Ch. Féré. *Les épilepsies et les épileptiques*, 1890, p. 550.

Influence de l'extrait aqueux de capsules surrénales sur des cobayes presque mourants a la suite de l'ablation de ces organes,

par M. Brown-Séquard.

On sait que j'ai trouvé que les Mammifères, privés simultanément ou à peu près des deux capsules surrénales, meurent tous très rapidement après cette opération. Le tableau suivant que j'ai publié dans le numéro d'octobre 1856 des *Archives générales de Médecine* de Paris, montre l'exactitude de cette assertion.

ESPÈCE ET NOMBRE D'ANIMAUX OPÉRÉS	SURVIE MOYENNE	SURVIE MINIMUM	SURVIE MAXIMUM
51 Lapins	9 h. qq. minutes.	5 heures 1/2	14 heures 1/2
11 Chiens ou chats adultes	14 heures.	7 heures 1/2	17 heures.
2 Souris	8 —	7 heures 1/2	8 heures 1/2
11 Cobayes de plus d'un an	13 —	9 heures.	23 heures.
2 Cobayes d'un à 4 mois.	23 —	14 —	33 —
11 Chiens ou chats de 2 à 12 jours.	37 —	19 —	49 —

De nombreuses expériences que j'ai faites depuis 1856 ont donné des résultats confirmant les précédents, au moins quant à la durée moyenne de la vie après l'ablation des deux capsules. Mais la durée de la vie a été quelquefois un peu moindre ou un peu plus considérable, surtout chez les chiens et les chats âgés de 10 à 15 jours.

Sur 5 cobayes de plus d'un an ayant eu les deux capsules enlevées immédiatement l'une après l'autre, j'ai attendu l'approche de la mort, qui s'est montrée par les signes ordinaires : faiblesse paralytique très considérable, gêne de la respiration, affaiblissement du cœur, abaissement de température. A en juger par ce que l'expérience m'a appris, ces 5 cobayes ne pouvaient pas survivre plus d'une demi-heure. Chez l'un d'eux des convulsions avaient eu lieu et un état semi-comateux s'était montré. J'ai injecté en deux endroits, chez chacun de ces animaux, la totalité d'extrait aqueux obtenu de 4 capsules surrénales de cobayes âgés de trois à six mois, la quantité d'eau employée n'ayant été que d'un gramme par capsule. L'extrait avait été passé à travers un filtre en papier. L'un de ces animaux a survécu 3 h. 1/4 après l'injection (c'est celui qui avait eu des convulsions); les 4 autres ont survécu 4 h. 1/2, 4 h. 3/4, 5 h. 1/2. Chez tous, même chez celui qui avait eu des convulsions, une

amélioration considérable à l'égard de tous les symptômes, avait eu lieu et deux d'entre eux non seulement s'étaient remis sur leurs pattes, mais ils ont pu courir et manger. Ce dernier point est extrêmement important, puisque, comme je l'ai montré, les animaux privés de leurs capsules surrénales refusent de manger.

J'ai obtenu cette amélioration chez 3 autres cobayes sur 5, mais je ne sais pas combien la survie a duré, car, la nuit étant survenue, j'ai cessé de les observer et le lendemain matin je les ai trouvés morts et rigides ayant perdu toute trace d'irritabilité musculaire, au galvanisme. Mais ils avaient recouvré de la force et presque l'apparence de la santé et leur survie avait été de 2 à 3 heures à l'heure où je les ai quittés.

Chez 2 de ces 5 derniers cobayes, l'effet produit par l'injection a été nul et la mort est survenue chez l'un 5 ou 6 minutes après l'injection, chez l'autre après 7 ou 8 minutes. L'un d'eux avait eu des convulsions et était agonisant au moment de l'injection. Tous les deux n'ont survécu à l'ablation des capsules qu'environ dix heures, c'est-à-dire deux heures de moins que la moyenne de la survie pour des cobayes de leur âge.

Comptant reprendre bientôt ces recherches avec d'Arsonval, je me bornerai à dire qu'elles montrent, comme les très intéressantes et originales expériences de MM. Abelous et Langlois (*C. R. de la Soc. de Biol.*, séance du 7 mai 1892, p. 390) que si par une injection sous-cutanée d'un extrait aqueux de capsules surrénales, on donne au sang des cobayes privés de ces organes, *ce qui lui manque*, on peut améliorer considérablement, au moins temporairement, l'état de ces animaux.

Ce que les belles recherches de quelques physiologistes et surtout de M. Gley ont si bien établi pour la thyroïde a donc lieu aussi pour les capsules surrénales. Je suis profondément surpris que des médecins n'aient pas encore (autant que je sache) employé contre la maladie d'Addison des injections de liquide des capsules, comme plusieurs praticiens l'ont fait avec tant de profit, à l'aide de liquide thyroïdien contre la cachexie strumiprive.

Accélération de la vitesse de la transmission nerveuse sensitive chez l'homme par le liquide Brown-Séquard,

par M. le Dr Grigorescu (de Bucarest).

Nous avons entrepris une étude plus ou moins détaillée sur l'action physiologique et l'application thérapeutique du liquide Brown-Séquard.

Nous laissons de côté, pour le moment, les autres faits cliniques, dont nous sommes plus ou moins surpris ; nous voulons rapporter ici seulement le fait de l'accélération de la vitesse de transmission nerveuse sen-

sitive, après le traitement fait par le liquide contenant l'extrait aqueux des glandes séminales des cobayes. Nous rapporterons donc brièvement deux observations.

I. — E... P..., âgé de quarante-quatre ans. Paraplégie assez avancée : la marche très difficile, les pieds sont traînants, la plante donne le sentiment de mollesse pour tout le corps, etc.

La vitesse de la transmission nerveuse sensitive, mesuré par l'appareil de M. d'Arsonval (méthode Schelske) sur deux points distanciés : talon et nuque, a donné le chiffre de 27,83 mètres par seconde. Par l'esthésiomètre, le malade distingue les deux pointes à la distance de 16 millimètres, sur la région plantaire du gros orteil droit; à l'orteil gauche, la distance esthésiométrique est de 2 millimètres.

Après onze jours de traitement par le liquide en question, une amélioration sensible survient, et la vitesse de la transmission nerveuse sensitive, constatée absolument dans les mêmes conditions, est de 33,40 mètres par seconde, c'est-à-dire elle est accrue de 5,57 mètres par seconde. En plus, l'esthésiométrie du gros orteil droit de 16 millimètres est descendue à 4 millimètres, c'est-à-dire la sensibilité est devenue quatre fois plus aiguë.

II. — C... C..., âgé de trente-six ans. Ataxie locomotrice très avancée : impossibilité de se lever, marcher seul, etc; maigreur extrême; fièvre vespérale de 38-38°,5. Très grande ataxie des mouvements, etc.

La vitesse de la transmission nerveuse sensitive, mesurée dans les mêmes conditions, a donné le chiffre de 26,66 mètres par seconde. La mesure esthésiométrique, à la région plantaire du gros orteil droit, donne la distance de 7 millimètres.

Après dix-huit jours de traitement, par la même méthode, une amélioration notable se manifeste pour tous les phénomènes de la maladie. La vitesse de la transmission nerveuse sensitive se fait 34,32 mètres par seconde, c'est-à-dire, elle est accrue de 7,66 mètres par seconde. L'ésthésiomètre montre aussi une amélioration de la sensibilité tactile de la région plantaire du gros orteil.

Il résulte donc de ces deux cas, que le liquide Brown-Séquard a ramené la vitesse de la transmission nerveuse sensitive, altérée par les maladies de la moelle, à l'état de 30-35 mètres par seconde (méthode Schelske). Il est probable par conséquent que la même chose doit se passer aussi dans les nerfs moteurs.

Nous avons pris toutes les précautions possibles pour éviter l'erreur dans ces déterminations (1) et nous espérons avoir réussi. Cependant, nous reconnaissons que de nouvelles épreuves, que nous présenterons prochainement, sont nécessaires pour vérifier ces premiers résultats. Par cette note, nous avons voulu établir la priorité scientifique du fait.

(1) *Comp. R. Société Biologie*, 1891.

Valeur symptomatique du réflexe de l'accommodation binauriculaire,

par M. le Dr Gellé.

Sur des oreilles saines, on peut, en agissant par une pression légère sur le tympan gauche, modifier l'audition du côté droit. Dans cette expérience on a fait agir le réflexe qui amène les mouvements synergiquement associés des deux organes de l'ouïe.

J'ai cherché les affections dans lesquelles ce réflexe physiologique a disparu. Dans un premier travail déjà lu ici, j'ai essayé de montrer que la perte de ce réflexe binauriculaire avait été observée souvent dans les cas de méningite hypertrophique cervicale, les oreilles restant saines et l'audition excellente. (V. *Etudes d'otologie*, t. II, p. 60.)

J'ai pu observer le fait deux fois encore depuis lors dans les mêmes circonstances pathologiques. Un de mes élèves publie en ce moment une étude de ce signe à propos d'un cas analogue.

Le réflexe est le plus souvent perdu quand il existe des lésions spontanées ou traumatiques du labyrinthe entraînant la surdité. Deux faits récents m'ont confirmé dans cette opinion (un traumatisme du crâne, une hémorragie labyrinthique goutteuse).

La perte de ce réflexe dans la sclérose auriculaire s'explique par l'immobilité même des parties, le mode d'éveil du réflexe n'a plus d'action si l'étrier est fixe; c'est un signe d'immobilité de cet osselet.

Dans les hémisurdités hystériques, le réflexe est conservé et caractéristique; le nerf sensoriel est anesthésié, mais les rameaux excito-moteurs ampullaires fonctionnent toujours.

Dans les lésions intra-craniennes, dans les tumeurs, les néoplasmes, dans les hémorragies cérébrales, si j'en juge par mes observations, en général le réflexe persiste; un aphasique l'avait intact; une syphilitique cérébrale de même; une surdité suite de méningite, aussi.

Mais il n'en est plus de même quand la lésion siège sur le trajet des conducteurs, sur le nerf auditif, et dans la moelle allongée, sur le chemin du réflexe à son foyer.

L'analyse de quelques faits très clairs, dans lesquels l'état de l'audition était absolument normal, malgré quelques troubles subjectifs (battements), m'a montré que, dans cet ordre de lésions, on trouve le réflexe perdu absolument.

Le diagnostic du siège de la lésion n'est pas douteux dans aucune de ces observations.

D'abord, ce sont deux cas de paralysie de la face complète avec paralysie du moteur oculaire externe du même côté. Dans le troisième fait, il y avait paralysie croisée; paralysie faciale gauche et hémiplégie droite.

Ici il y avait de plus surdité à gauche.

L'existence d'une lésion protubérantielle ou proche de cette région ne fait point doute dans ces cas.

Le signe auriculaire vient s'ajouter aux autres symptômes d'une lésion centrale proche des centres réflexes, sur le trajet du réflexe vers le foyer cervical.

La valeur symptomatique du réflexe binauriculaire se déduit de cette analyse pathologique.

« Suum cuique ».

Note présentée par M. le Dr Gellé.

Je lis dans les *Archives of otology* de Knapp et Moos, à propos des fonctions du labyrinthe, un article signé Moos (p. 190, avril 1892), dans lequel il est dit ceci :

« La membrane basilaire ne peut être considérée comme une membrane vibrante, comme l'admet Hensen-Helmoltz. L'endolymphe mise en vibration, agite les cellules spécifiques directement, etc. » On a oublié d'ajouter que le premier j'ai développé en opposition à la théorie admise d'Helmoltz que le mouvement vibratoire est transmis aux liquides inclus dans le labyrinthe et frappe directement les cellules ciliées et les extrémités des cellules fusiformes de Deiters qui y baignent. Les fibres radiales de la membrane striée sont bien loin de la surface sensible de la crête sensorielle et n'ont pas le rôle important que leur a donné Helmoltz. Ces idées ont été exposées depuis 1884 et publiées en 1888 (t. II, *Études d'otologie*, p. 221).

L'adoption de nos idées par Moos a son importance. Je rappellerai qu'elles ont depuis deux années été admises et vulgarisées par le Dr Gley à son cours de la Faculté et développées par le Dr Bonnier qui ignorait cependant mes travaux (*Thèse* de Paris, 1890, Du sens de l'espace).

Etude expérimentale sur le mécanisme de l'élévation du poids total du corps sur la pointe des pieds,

par M. le Dr Bédart (de Toulouse).

Dans les annotations faites par M. le Dr Imbert à la traduction de la *Physique médicale* de Wundt, l'existence d'un levier du deuxième genre ou inter-résistant dans l'économie humaine est fortement mise en doute

et l'annotateur rappelle que c'est une erreur des frères Weber partagée par Béclard et Giraud-Teulon de voir un semblable levier dans le pied de l'homme se soutenant sur sa pointe *en soulevant le poids du corps.*

La plupart des manuels et traités classiques de physiologie français reproduisent l'opinion des Weber et de Giraud-Teulon en admettant le mécanisme de l'élévation du poids du corps sur la pointe par un levier du deuxième genre; lorsqu'ils ne le disent pas expressément, les figures qui accompagnent les descriptions représentent toujours un levier du deuxième genre. La *Physiologie* de Landois, traduction annotée de Stirling, contient la même affirmation, la *Physiologie belge* de Lahousse, l'excellent traité de Frédéricq et Nuel également.

Dans l'espèce, d'ailleurs, il y a peu d'expériences et parmi les intéressantes questions que pose la mécanique animale à propos de la station et de la locomotion, les physiologistes ont négligé de vérifier expérimentalement la théorie qu'ils donnent du soulèvement du poids du corps sur le bout des orteils par un levier du deuxième genre. Nous y avons été conduit par des considérations bien simples que nous allons reproduire et dont l'évidence est manifeste.

Le corps étant dans la station verticale la plante des pieds reposant à terre (fig. 1), si l'on contracte les gastro-cnémiens, cette contraction aura pour premier résultat de rapprocher les deux points d'insertions A et B du muscle, c'est-à-dire de diminuer la longueur AB et l'ouverture de l'angle AOB, ceci est évident. Mais pourquoi dans ce mouvement le point A ne se rapprocherait-il pas, *a priori*, du point B, autant que le point B se rapproche de lui? Pourquoi au contraire le point B quitterait-il le sol, attiré par le point A, qui lui-même s'éloignerait de plus en plus du sol, par le seul fait de la contraction d'un muscle dont l'effet (considéré en lui-même) ne peut que rapprocher A de B? En ne considérant que la contraction du muscle, ces questions sont embarrassantes, la deuxième hypothèse est inadmissible; l'expérience faite devant vous démontrera en effet; 1° que les points A et B se rapprochent mais 2° que le raccourcissement de AB n'*implique* pas comme conséquence *forcée* le soulèvement de terre de B. Il faut introduire, à côté de la contraction musculaire, une condition nouvelle pour que le raccourcissement de AB amène l'élévation de A au-dessus du sol et que le point B quitte terre.

Lorsqu'on schématise l'action des muscles du mollet en les comparant à un levier du deuxième genre, on applique la puissance au bout du levier à l'insertion T du tendon d'Achille (3, fig. 1) mais on ne mentionne pas le point sur lequel l'autre bout du muscle s'insère, ou plutôt on raisonne comme si le point supérieur d'attache du muscle était extérieur au système à soulever en *h*. Alors tout va très bien; dans ce cas, on a un levier du second genre (2, fig. 1); supposez en effet les insertions supérieures des muscles du mollet détachées de la jambe et fixées à un point F extérieur (4, fig. 1); nul doute dans ces conditions, si le muscle est

assez fort, quand il se raccourcira, le point F étant fixe, il faudra absolument que le point T quitte terre; absolument comme le poids P avec une poulie attachée en un point fixe *f*, extérieur au système (5, fig. 1), soulève le point T de terre et avec lui tout le système. Mais supposez la poulie attachée sur l'objet même à soulever en *g* (6, fig. 1) quel sera l'effet du poids P? soulèvera-t-il le point T de terre? non, il rapprochera seulement *g* de T en *g'*. Ceci a toujours lieu ; faites le même raisonnement pour le muscle s'insérant en haut, non plus sur un point fixe extérieur, mais

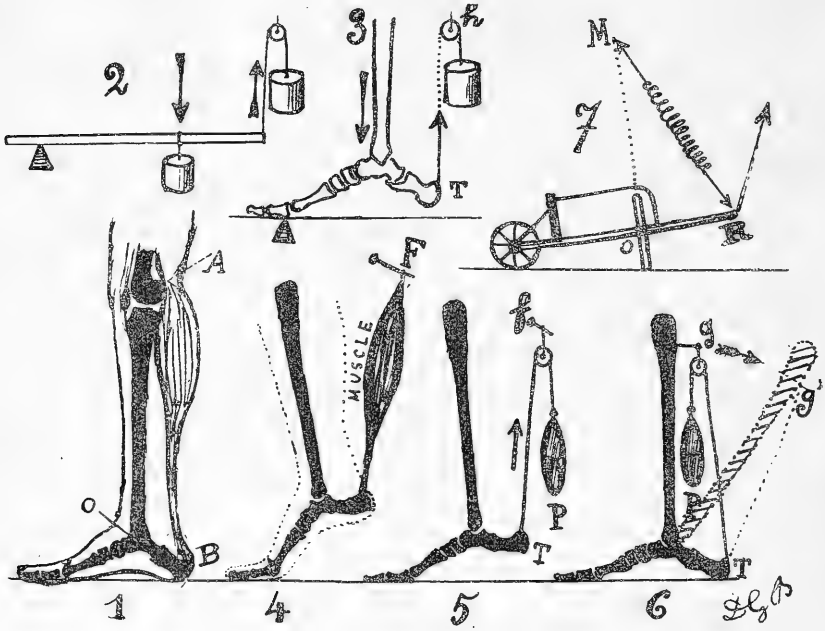


Fig. 1.

sur la jambe elle-même qu'il doit soulever; là encore impossibilité de détacher le talon du sol.

Pour soulever le système, il faut introduire une nouvelle condition comme nous allons le voir.

En passant, faisons remarquer la trompeuse analogie qui a fait rappeler dans certains traités de physiologie le mécanisme de la brouette à propos du prétendu levier du deuxième genre, dans l'élévation du poids du corps sur la pointe des pieds.

Le cas de la brouette (7, fig. 1) est celui du schéma n° 5; elle ne se soulève que parce que la puissance appliquée au bout des brancards R est *extérieure* à la brouette elle-même. Supposez le pied de la brouette articulé en O et prolongé jusqu'en M ; rapprochez le point R du point M

par une puissance quelconque : palan, vis, ressort tendu, croit-on que la brouette se soulèvera de terre?

Cependant, c'est par la contraction des muscles des mollets que le talon quitte terre; oui, mais il y a un principe de mécanique générale auquel on ne peut échapper : *Un corps uniquement sollicité par des forces intérieures est impuissant à modifier en quoi que ce soit la position de son centre de gravité.*

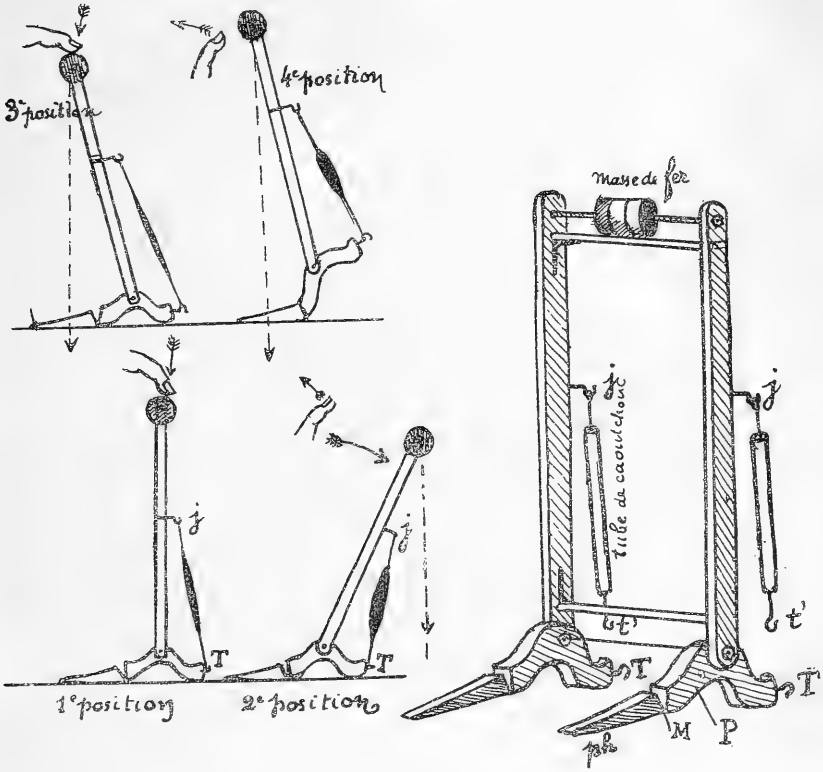


Fig. 2.

Comme le fait remarquer Giraud-Teulon dans sa *Mécanique animale*, il faut accorder ce principe mathématique avec un fait physiologique évident : *La force motrice de l'homme est tout entière en lui et on ne peut la rechercher que dans l'action de ses différents muscles.*

Eh bien! cet accord ne peut se faire qu'en faisant intervenir une autre force toujours présente, celle développée par la pression du corps sur son appui.

Comme cette force constante, celle de la pesanteur, a sa résultante dirigée suivant la verticale passant par le centre de gravité du corps, il

nous faudra pour combiner cette force avec celle des muscles tenir compte de sa direction et de son point d'application, ce qui revient à tenir compte de la position du centre de gravité du corps au moment où les muscles se contractent.

L'intervention de la pesanteur peut être démontrée par des constructions géométriques et des décompositions de forces; ce moyen abstrait, sans être d'un ordre mathématique bien élevé, offre cependant des difficultés réelles pour ceux qui ne sont pas familiarisés avec la méthode; elle a un avantage, son exactitude, si l'on recherche des chiffres exacts; mais tel n'est pas notre but, et pour montrer très nettement les conditions dans lesquelles intervient la pesanteur, j'ai choisi la méthode expérimentale; elle parle aux yeux et donne des résultats très suffisants.

Dans ce but j'ai construit, très simplement, comme vous le voyez, un schéma de l'articulation tibio-tarsienne, de la voûte plantaire, des orteils et de la jambe (fig 2).

Une première pièce P représente la voûte plantaire sur laquelle repose le corps dans la station verticale, elle correspond en arrière en T au talon, en avant à l'articulation métatarso-phalangienne; où elle est articulée en M avec la pièce *ph* qui représente les phalanges des orteils. Il y a deux pieds ainsi construits.

Ces pieds schématiques sont surmontés de deux jambes en bois articulées avec eux en D; ces jambes sont réunies en haut par une traverse qui supporte des poids en fer, destinés à élever le centre de gravité de tout l'ensemble et à le placer (comme chez l'homme vivant dans la station droite) assez haut pour que des écarts faibles de sa position aient une influence marquée sur le mouvement du système.

La traverse inférieure placée entre les jambes juste au-dessus de l'articulation tibio-tarsienne a simplement pour but de donner de la rigidité au système et d'en empêcher la déformation sous l'influence de la traction des muscles artificiels.

Les muscles artificiels représentant les gastro-cnémiens sont constitués par des tubes de caoutchouc fixés en *j* sur la jambe et par leur extrémité inférieure *t* au talon T du pied schématique. Mais pour pouvoir utiliser la puissance du caoutchouc tendu, la longueur de ces muscles-tubes est telle qu'au repos, ils sont plus courts que la distance *j* T, lorsque le talon touche à terre et que la jambe est verticale; et alors si on accroche *t* à T en maintenant la jambe verticale, les caoutchoucs se trouvent tendus et tendent à rapprocher le talon de la jambe, comme les muscles du mollet sur le vivant.

Ceci étant connu, et les muscles accrochés aux talons, l'*appareil étant tenu à la main*, l'angle jambe-talon se ferme; si on le pose à terre de façon que le centre de gravité passe par la base de sustentation formée par les phalanges, l'appareil se tient en équilibre sur la pointe des pieds, les talons relevés.

1re EXPÉRIENCE. — Si maintenant on appuie sur le haut de l'appareil de façon à ramener le talon à terre et à mettre la jambe verticale, la distance *j* T augmente, l'angle jambe-talon s'ouvre, devient droit; dans cette position, le caoutchouc, plus fortement tendu, cherche à rapprocher ses points d'insertion et à fermer l'angle jambe-talon (1re position, fig. 2).

L'appareil à ce moment est absolument dans les conditions d'un sujet dans la position droite qui contracte des mollets; si alors nous cessons d'appuyer sur le système, le jeu des muscles artificiels va se produire et rapprochera *j* de T, mais le talon ne quitte pas terre pour cela, le centre de gravité ramené en arrière passe en dehors de la base de sustentation et tout le système bascule (2e position, fig. 2) et tombe en arrière !

1re Conclusion, *le prétendu mécanisme du levier du deuxième genre avec le poids du corps passant par l'articulation tibio-tarsienne, le point fixe à l'articulation métatarso-phalangienne et la puissance musculaire appliquée au talon n'est pas applicable, car le talon ne quitte pas la terre.*

2e EXPÉRIENCE. — Revenons à la position précédente, la jambe verticale, le pied reposant à terre et, avant de lâcher, inclinons suffisamment les jambes en avant pour que le centre de gravité (3e position) tombe en dehors de la ligne qui rejoint les deux articulations métatarso-phalangiennes. Si nous lâchons l'appareil dans cette position penchée en avant : les muscles se contractent, le point *j* se rapproche de T, comme tout à l'heure; l'angle jambe-talon se ferme comme tout à l'heure ; mais au lieu de basculer en arrière, le système *se dresse sur la pointe des pieds* (4e position): Comme dans le déplacement préalable du centre de gravité en avant, il y a eu augmentation de la distance *j* T, et par suite un allongement plus considérable du caoutchouc, dont l'élasticité est plus fortement sollicitée; le muscle artificiel se contracte très brusquement et le mouvement produit est tellement vif qu'en vertu de l'inertie et du mouvement pris par l'appareil, le système a une tendance à être entraîné en avant, ce qu'on peut éviter en ne lâchant pas tout d'un coup et diminuant graduellement la pression.

L'expérience est claire, nette, simple, parle aux yeux, elle impose la conclusion suivante.

2e Conclusion : *Pour que la contraction des muscles du mollet (qui amène toujours la fermeture de l'angle jambe-talon) soit compatible avec l'élévation du talon qui se détache du sol, il faut que le centre de gravité du corps soit d'abord déplacé de façon à venir tomber dans la nouvelle base de sustentation formée par les phalanges sur laquelle il reposera dans la position dite sur la pointe des pieds.*

Si au contraire ce mouvement préalable n'est pas fait, la contraction des mollets amènera toujours la fermeture de l'angle jambe-talon, mais

celui-ci ne quittera pas la terre, la jambe s'inclinera en arrière et si la contraction des mollets est assez prolongée pour amener le centre de gravité en dehors de la base de sustentation, le corps tombera en arrière.

La vérification expérimentale est facile à faire sur soi-même et cela de deux façons.

A — Placez horizontalement sur une table, à la hauteur du nombril, une régle qui la dépasse, approchez-vous le corps bien droit jusqu'au contact avec le bout de la règle ; à ce moment, essayez de vous dresser sur la pointe des pieds : *la règle sera repoussée*, car instinctivement, vous aurez, avant de contracter vos gastro-cnémiens, déplacé votre corps en avant pour faire tomber le centre de gravité dans la nouvelle base de sustentation.

B — Placez-vous le corps bien droit, la face, la poitrine et l'abdomen tout contre un mur, la pointe des pieds touchant le mur également; maintenant essayez de vous lever sur la pointe des pieds ; *le mouvement est impossible*, car le mur vous empêche de projeter d'abord votre centre de gravité en avant, condition nécessaire; vous n'y arriverez qu'en éloignant peu à peu la pointe des pieds du mur jusqu'à ce que ce mouvement de recul permette un projection suffisante du corps en avant.

L'appareil, quelque imparfaitement qu'il soit construit, permet encore la vérification expérimentale d'un autre fait que j'ai toujours considéré comme une objection à la théorie du levier du deuxième genre dans le cas qui nous occupe.

Lorsque certains clowns chaussent des souliers démesurément longs et *rigides* de façon à prolonger d'autant leur de base sustentation en avant des orteils, ils peuvent pencher leur corps sans basculer en avant; et cela d'une façon invraisemblable, si l'on ne remarque pas que dans cette position penchée en avant leur centre de gravité tombe encore dans la base de sustentation ainsi prolongée. Mais de plus, lorsque de cette position inclinée, ils repassent à la position verticale du corps, sans autre moyen que la contraction de leurs gastro-cnémiens, *les talons ne se détachent pas du sol.* C'est que pendant cette contraction de leurs muscles, le centre de gravité s'est déplacé à l'intérieur de la même base de sustentation. Nouvelle preuve que les muscles du mollet n'agissent pas comme la puissance d'un levier du deuxième genre. J'ai connu des personnes qui avaient chaussé des raquettes à neige (les mettant par suite du prolongement antérieur de la semelle dans des conditions analogues à celles indiquées ci-dessus); ainsi chaussées, leur corps pouvait prendre, sans tomber en avant, des inclinaisons considérables, ce qui au début produit une impression très bizarre, une sorte de vertige qui disparaît ensuite par l'éducation.

Pour reproduire cette expérience avec mon appareil schématique, je supprime l'articulation métatarso-phalangienne au moyen d'un crochet qui rend tout le pied rigide ; j'allonge un peu les caoutchoucs afin qu'ils ne soient pas trop tendus par une inclinaison considérable des jambes en

avant, ce qui aurait pour résultat un rappel trop brusque en arrière ; si alors on laisse les jambes inclinées revenir à la position verticale, on ne voit pas le talon se soulever du sol, il ne cesse pas de toucher terre durant tout le mouvement de relèvement.

Conclusions. — Tels sont les résultats déjà très nets et intéressants que donne cet appareil grossièrement construit : il démontre que *la contraction des muscles gastro-cnémiens considérée en soi n'est pas suffisante pour opérer le soulèvement total du poids du corps sur la pointe du pied; pour être efficace, il faut qu'elle soit combinée avec une certaine position du centre de gravité du corps prise au préalable par celui-ci par rapport à la nouvelle base de sustentation.*

Comme le fait remarquer M. Imbert (page 121, *Physique de Wundt*, 1884), le pied représente alors un levier du premier genre, dont le centre de rotation se trouve dans l'articulation tibio-tarsienne ; la puissance musculaire, due à la contraction des muscles du mollet est appliquée au talon à l'extrémité du calcanéum ; la résistance égale au poids du corps est représentée par la réaction du sol contre ce poids, elle s'exerce à l'extrémité antérieure des métatarsiens, attendu que le corps ne pourrait se tenir en équilibre si le centre de gravité se projetait en dehors de la base de sustentation. Une interprétation très subtile permet de ramener à la rigueur le cas à un levier dit du deuxième genre, mais cette assimilation exige des conditions nouvelles : il faut expressément faire passer la résistance par le centre de l'articulation tibio-tarsienne et lui donner la grandeur et la direction de la résultante du poids du corps et de la puissance musculaire.

Ce sont là des conditions auxquelles n'ont point songé les auteurs cités plus haut en expliquant le soulèvement total du poids du corps sur la pointe des pieds par le simple levier du deuxième genre.

Dès que nous en aurons le temps, nous reprendrons ces expériences avec un appareil mieux construit dont nous déterminerons avec soin le centre de gravité. Nous pourrons alors faire tracer par l'appareil lui-même le déplacement de son centre de gravité dans ces divers mouvements; nous compléterons cette étude par l'application de la méthode photochronographique de Marey à l'appareil en mouvement et à un sujet vivant s'élevant sur la pointe des pieds.

Note sur la Baleine observée par Néarque,

par M. G. Pouchet.

J'ai fait connaître à la Société de Biologie (6 décembre 1890) deux échouements de grands Cétacés remontant au VIIe et au IXe siècles. On en connaît un plus ancien, c'est celui que signale Néarque dans un passage de son Journal qu'Arrien semble avoir simplement copié. Néarque suivait la côte septentrionale du golfe Persique, il avait dépassé le fleuve Granis (aujourd'hui le Kisht); il vit sur la rive une Baleine échouée et il envoya des hommes de ses équipages pour la mesurer. Ils lui trouvèrent, dit-il, quatre-vingt-dix coudées de long. De plus, elle avait la peau rugueuse et tellement vieille, qu'en certains endroits elle mesurait une coudée d'épaisseur. En outre, des coquilles et des varechs avaient poussé sur elle.

Ce détail est précieux, il nous permet de déterminer l'espèce. C'était certainement une Mégaptère (Megaptera Boops) dont la peau est toujours couverte de Coronules et d'une abondante végétation de Conchoderma aurita.

Ce que les hommes de Néarque prennent pour des coquilles (huîtres et patelles, selon le texte), ce sont évidemment les Coronules et de même ils ont dû confondre les Conchoderma avec des herbes marines. Faut-il rappeler que jusqu'après la Renaissance les Anatifes ont été figurés comme fruits d'arbres? Quant aux dimensions de l'individu observé par Néarque, il est peu probable que M. Boops ait jamais atteint 48 mètres (si l'on fait la coudée égale à $0^m,462$), mais remarquons de suite que Strabon, faisant allusion au même passage de Néarque (XVI, p. 766, sq.), dit seulement cinquante coudées et qu'une autre lecture d'Arrien (*Script. rer. Alex. Magni.* Ed. Müller, Didot, 1846), donne également ce chiffre. La longueur indiquée serait alors 23 mètres, ce qui n'a rien d'exagéré, surtout si l'on réfléchit que les Cétacés à cette époque n'étaient point chassés même dans la Méditerranée et devaient atteindre une taille plus grande que de nos jours (1).

Sur une Megaptera Boops de cette dimension, la peau (en y comprenant le lard), pouvait atteindre, à la rigueur, en certaines places, près d'une coudée. Il convient, d'ailleurs, de faire ici la part bien naturelle de l'exagération.

On avait cru longtemps que la Mégaptère était une bête des mers froides quand j'eus l'occasion d'acquérir en 1883 pour le Muséum le squelette d'une Mégaptère échouée au fond du golfe Persique, à moins d'une

(1) Ce fait, bien connu, s'est vérifié en particulier pour la Balænoptera Sibbaldii depuis qu'on la chasse dans le Nord.

centaine de milles de l'embouchure du Kisht (1). Cette Baleine fut alors décrite comme étant le premier individu de l'espèce, trouvé dans ces régions. C'est Néarque en réalité qui nous signale sa présence pour la première fois dans le courant de la 113e Olympiade.

Les Grecs ignoraient la pêche de la Baleine, que les Ibériens ont été les premiers à pratiquer dans l'Atlantique. Il est certain qu'au temps d'Alexandre les grands Cétacés n'étaient pas rares comme de nos jours dans la Méditerranée, mais quelques détails donnés également par Néarque nous montrent qu'ils devaient être encore bien plus abondants dans la mer des Indes. Il semble en avoir rencontré au moins une fois une troupe nombreuse (Arr. *Hist. Ind.*, ch. XXX) et les a vues produire leur expiration au moment où elles remontent à la surface. Si le passage d'Arrien où cette rencontre est relatée n'a peut-être pas le même caractère d'authenticité que celui relatif à la Baleine échouée près de l'embouchure du Granis, il semble tout au moins qu'on doive regarder comme certain cet autre renseignement donné par Néarque (Cf. *Hist. Ind.*, ch. XXIX), que les habitants de la côte de l'océan Indien aux environs du cap Malana (aujourd'hui Ras Malin) se servaient des ossements des Baleines échouées comme de pièces de charpente pour leurs habitations; il dit même qu'avec leur mâchoire on faisait des portiques, exactement comme cela se pratiquait naguère chez les peuples des pays septentrionaux où les baleines, il y a encore quelques années, étaient abondantes.

Historique. — Bonaterre (*Cétologie*, in-4°, 1789, p. 19), faisant allusion sans doute aux passages que nous avons cités, s'exprime ainsi : « Néarchus dit que les Baleines ont ordinairement vingt-trois pas de longueur, et qu'il en a vu une de cent cinquante coudées, qui échoua dans ces îles qui sont devant l'Euphrate. » Les autres cétologues ne paraissent point avoir donné plus d'attention que Bonaterre aux faits signalés par le navigateur grec.

Sur des sardines présentant des œufs a maturité,

par MM. Pouchet et Biétrix.

Dans le *Rapport sur le fonctionnement du Laboratoire de Concarneau* (2) pour 1879, nous disions (p. 9) : « Les sardines en état de « pondre, avec les œufs à maturité, ne se sont montrées à nous jusqu'ici « qu'en mai 1888 (3) et en avril 1890. » Les faits se sont passés cette année comme en 1888 et en 1890. Au commencement d'avril, les pêcheurs purent remarquer que quelques sardines de grande taille laissaient

(1) Voy. sur cette Baleine, Denis de Rivoire, *Les vrais Arabes*, in-8°, Paris, Plon, 1884, p. 289. S.

(2) In *Journ. de l'Anat.*, nov.-déc. 1890.

(3) *Rapport* pour 1888, Annexe C.

« couler leur graine » dans le bateau, ce qui est en somme le seul signe certain de la maturité des œufs. Et en effet le 11 et le 12 avril, l'un de nous put vérifier qu'il en était bien ainsi. En examinant la pêche entière d'un bateau pendant deux jours on trouva chaque fois 4 à 5 femelles mûres sur 300 individus.

Les dimensions de ces femelles étaient les suivantes :

11 *avril.* — 6 sardines pêchées à la dérive. Poids total : 365 grammes ; poids moyen : 68 gr. 3

Trois sont mesurées :

a.	Longueur :	187	millimètres.	Hauteur :	39	millimètres.
b.	—	187	—	—	39	—
c.	—	199	—	—	41	—

Les ovaires, volumineux, mesurent 75 à 80 millimètres de long sur 20 à 22 de large. Le tissu en est en général transparent par la grande quantité des œufs mûrs. Ceux-ci répondent à la description que nous en avons donné ailleurs et mesurent 1,100 μ de diamètre.

12 *avril.* — 4 sardines. Poids total : 290 grammes ; poids moyen : 72 gr. 5.

d.	Longueur :	230	millimètres.	Hauteur :	42	millimètres.
e.	—	185	—			
f.	—	185	—			
g.	—	185	—			

Les ovaires sont dans le même état que sur les sardines examinées la veille.

Le temps devient mauvais et la pêche cesse. Mais l'observation n'en est pas moins intéressante par la confirmation qu'elle apporte à la règle que nous avions indiquée déjà sans en pouvoir donner aucune explication. Ils montrent, contrairement aux allégations de MM. Cunningham et Marion, que la sardine océanique, la seule que nous ayons étudiée, ne se présente que très rarement et d'une manière tout à fait sporadique à la côte avec les œufs à maturité, et de plus que l'apparition de ces rares femelles à maturité, — quand elle a lieu, — se produit aux mois d'avril et de mai.

Il est impossible, dans l'état actuel des sciences, de justifier par aucune considération théorique, à la fois cette périodicité et le petit nombre des individus qui la présentent. Il y a là un problème zoologique sur lequel nous avons appelé depuis longtemps l'attention et s'il n'est pas résolu, le fait même de l'avoir posé indique le peu de fondement des prétendues indications positives qu'on avait données sur l'époque et le lieu de ponte d'une espèce animale dont l'histoire demeure absolument obscure.

Purpura expérimental,

par M. Charrin.

En poursuivant l'étude des hémorragies qui surviennent au cours de l'infection, j'ai réussi à provoquer la formation de foyers d'extravasations sanguines dans divers organes, systèmes ou tissus (cerveau, œil, muscles, poumons, myocarde, estomac, intestin, reins, etc.). Dans la mesure du possible, j'ai soumis à la Société des pièces justificatives des faits que j'avançais devant elle.

Il me restait, en particulier, à produire ces foyers dans le tissu cellulaire sous-cutané. Car, personne n'ignore que, durant l'évolution des pyrexies bactériennes, soit nommées, connues, comme la variole, soit désignées, uniquement, sous l'étiquette provisoire de fièvres malignes, de purpura infectieux, on peut voir se développer des épanchements de sang au niveau de la peau. Sans doute, en raison de la texture de leur tégument externe, les animaux habituels des laboratoires de médecine expérimentale (chiens, chats, singes, lapins, cobayes, souris, etc.,) se prêtent difficilement à cette étude. J'ai, heureusement, rencontré, dans les anguilles, un terrain qui m'a permis de combler la lacune.

Il est aisé de constater, sur celles que je montre, que les unes ont le dos, plus encore l'abdomen, parsemés de taches rouges, ne s'effaçant pas à la pression ; les autres, les témoins, celles qui n'ont rien reçu, tandis que les précédentes ont été inoculées avec de fortes doses de virus pyocyanique, ne comportent rien d'anormal.

Chez l'homme, la clinique nous apprend que, dans des cas analogues, on décèle le streptocoque, le pneumocoque, les staphylocoques, etc. ; j'ai, moi-même, dans une observation de ce genre, isolé l'aureus. Toutefois, retirer d'une lésion un microbe, ce n'est pas prouver que ce microbe est l'agent primitif, unique, de cette lésion (pleurésie, arthrite, gangrène, suppuration, etc.). Assurément, agir de la sorte, c'est apporter des probabilités en faveur de la nature parasitaire du mal, ce n'est point en fournir une démonstration sans réplique. Pour penser autrement, il faudrait méconnaître la nécessité des règles fondamentales de la doctrine pastorienne, règles qui exigent la création de l'affection par l'introduction de la culture pure du germe soupçonné dans une économie propice ; il faudrait mettre en oubli les enseignements du bistournage et beaucoup d'autres.

Ici, nous faisons apparaître, à volonté, ce purpura, tantôt en utilisant le ferment pyocyanogène, tantôt en nous servant de ses sécrétions. Il en résulte que l'élément toxique accompagne l'élément figuré, vivant.

Nous savons, du reste (1), que ces sécrétions modifient la crase sanguine; nous savons également qu'elles sont capables d'intéresser les vaso-moteurs, les resserrant, les dilatant, suivant les doses, de même que, suivant ces doses, on amène l'hyperthermie ou l'hypothermie.

On saisit par là, une fois de plus, combien est complexe le moindre phénomène. Dans ce purpura infectieux expérimental, décomposé, analysé, disséqué, il est légitime, puisque les expériences sont là pour prêter leur appui, d'invoquer, à titre de pathogénie, les altérations humorales (purpura diathésique de l'homme), les actions vaso-motrices (2) (purpura nerveux, purpura mécanique par variations de tension, de pression), les produits solubles (purpura toxique), l'influence directe de l'agent morbigène (purpura microbien proprement dit).

Des résultats obtenus par la méthode de Golgi appliquée a l'étude du bulbe olfactif, par M. le Dr Conil. Mémoire présenté dans la séance du 7 mai 1892. (Voir *Mémoires* du présent volume, p. 179.)

Sur la préparation de la fibrine du sang par le battage, par M. A. Dastre.

On prépare la fibrine du sang par le battage. On agite le liquide sortant du vaisseau avec des fragments de verre dans un vase fermé, ou on le bat avec un balai de crin, de brins de paille, de baleine, ou avec des agitateurs de verre. C'est le procédé indiqué par Ruysch (1707).

La fibrine est obtenue alors, comme l'on sait, à l'état de filaments élastiques, adhérant entre eux et adhérant aux aspérités du balai.

D'autre part, le même sang, abandonné à lui-même, coagulerait spontanément. Il fournira un caillot de fibrine emprisonnant les globules. La fibrine est là sous forme de gelée.

On admet implicitement que la quantité de fibrine obtenue par battage est égale à celle qui apparaîtrait spontanément dans le caillot. De telle sorte que le battage ne changerait rien à la quantité de fibrine; il aurait

(1) Voir Gley, Lapicque, Charrin, *Soc. Biol.*, 1891 — Il est clair que nous ne faisons pas de cette propriété hémorragique l'apanage exclusif du germe du pus bleu. Sans rappeler les agents que nous avons nommés, il y a le bacille de Hlava, le bacille décrit par Babes, etc.

(2) Gley et Charrin. *Congrès de Berlin* et *Archiv Phys.*, 1890.

pour seuls résultats : 1° de hâter le dépôt ; 2° de modifier l'état physique de la fibrine.

Je me suis proposé, au cours d'une série particulière de recherches sur ce que j'appelle la Physiologie de l'animal défibriné, de soumettre cette supposition à la vérification expérimentale.

Il est évident que les mesures directes et leur comparaison sont impossibles, parce que les impuretés, sels et globules, mêlées au caillot sont de l'ordre même des différences que l'on peut supposer.

Mes expériences m'ont fourni une autre manière détournée de faire la vérification. Rien n'est plus variable que la quantité de fibrine obtenue d'un sang donné, suivant le lieu où il est recueilli et suivant les circonstances. C'est la loi qui règle quelques-unes de ces variations que j'espère faire connaître prochainement. Quoi qu'il en soit, on peut, sans employer aucune substance étrangère, amener un animal (chien) à n'avoir plus que des quantités de fibrine extrêmement faibles. Or, il m'est arrivé souvent d'avoir des sangs qui ne coagulaient pas spontanément, et d'où cependant le battage extrayait des quantités appréciables de fibrine.

Par exemple, des sangs artériels d'où le battage a extrait 0gr.012 par litre ; 0gr.037 ; et même 0gr.630, n'ont point coagulé spontanément, c'est-à-dire que je n'observais ni après vingt-quatre heures, ni après quarante-huit heures de repos, de prise en gelée ni de flocons appréciables au microscope.

L'équivalence quantitative entre la fibrine du battage et celle de la coagulation spontanée n'est donc pas absolument exacte.

Le mécanisme de l'action du battage pourrait être éclairci par une observation que M. Arthus a faite (ou reproduite tout au moins) dans mon laboratoire. Lorsque l'on a une solution de la globuline fibrinogène dans l'eau salée, on peut, comme l'on sait, l'en précipiter en ajoutant de l'eau distillée en quantité suffisante. Le dépôt ne se forme pas instantanément : il se fait lentement et sous forme grumeleuse. Si l'on agite avec une baguette le liquide clair, le dépôt se montre aussitôt sous forme de filaments fibrineux autour de la baguette de verre.

Ce n'est pourtant qu'une simple analogie et non pas une ressemblance complète qui existe entre les deux phénomènes, car dans le sang la fibrine ne préexiste point et doit sa formation à un veritable phénomène de combinaison chimique, tandis que, dans le cas du fibrinogène, il n'y a qu'un changement physique.

Le Gérant : G. Masson.

Paris. — Typographie Gaston Née, 1, rue Cassette. — 6402.

SÉANCE DU 21 MAI 1892

M. Solles: Remarques sur la critique de M. Fabre-Domergue. — M. Charpentier : Influence de la durée de l'excitation sur la persistance totale des impressions lumineuses. — M. Ch. Féré : Le travail et le temps de réaction. — M. Laulanié : Recherches expérimentales sur les variations corrélatives de l'intensité de la thermogenèse et des échanges respiratoires (*Mémoires*). — M. Alfred Giard : Sur quelques Isariées entomophytes. — MM. Charrin et Langlois : Modifications de la thermogenèse dans la maladie pyocyanique. — M. le Dr Princeteau : Note pour servir à l'histoire des anomalies musculaires du creux de l'aisselle (*Mémoires*). — M. Rémy Saint-Loup : Sur une réaction physiologique du tannin (contribution à l'étude des pigments animaux. — M. le Dr C. Phisalix : Note sur les Chromatophores des Céphalopodes. — M. Jacques Passy : L'odeur dans la série des alcools. — M. Tissié : Influence du vélocipède sur quelques fonctions organiques. — MM. B. de Nabias et J. Sabrazès : Sur les embryons de la filaire du sang de l'homme.

Présidence de MM. Chauveau et Laveran.

CORRESPONDANCE MANUSCRITE.

M. Solles, à propos du procès-verbal de la séance de 14 mai, présente la note manuscrite ci-jointe :

« M. Fabre-Domergue émet l'avis que les corps mis en lumière par ma méthode dans l'épaisseur des coupes sont des vacuoles microscopiques. Si M. Fabre-Domergue m'avait fait cette observation pendant la séance où j'assistais, je lui aurais répondu que les vacuoles qui sont si nombreuses dans les coupes en constituent au contraire les points les plus obscurs. C'est là que le bleu se dépose en plus grande quantité et forme une ligne sombre par la chaleur sur le fond obscur de laquelle se détache en clair les bactéries, comme on a pu le voir pour la tuberculose.

« D'abord si M. Fabre-Domergue n'a examiné mes préparations qu'à la suite de la séance du 7 mai, je ne suis pas trop étonné de son erreur, car ce jour-là, pour bien voir et bien juger ma méthode, il eût fallu un meilleur jour et un plus fort grossissement. »

Influence de la durée de l'excitation sur la persistange totale des impressions lumineuses,

Note de M. Aug. Charpentier, présentée par M. d'Arsonval.

Dans une précédente communication (du 18 juillet 1891), j'ai distingué de ce qu'on appelle ordinairement la persistance des impressions lumineuses, un phénomène qu'on ne peut guère désigner par un nom différent et qui est cependant distinct du premier : c'est la persistance *totale*. Tandis que dans mes premières expériences, j'avais étudié le temps pendant lequel, après une excitation lumineuse, l'œil continue à la percevoir *avec la même intensité apparente*, il restait à déterminer le temps pendant lequel l'impression reste perçue à un degré quelconque, temps évidemment plus long que le précédent, qui n'en est que la première phase : on sait, en effet, que l'impression consécutive à une excitation, après cette phase, diminue graduellement d'intensité et finit par disparaître. Nous appellerons donc persistance totale de l'impression cette durée entière de l'impression consécutive; et pour faire cesser toute cause de confusion, nous proposerons le nom de *prolongation apparente de l'excitation* ou d'*homo-persistance* pour le phénomène étudié en premier lieu et dans lequel cette excitation semble rester constante.

Ces deux phénomènes ne se comportent pas de la même façon quand on varie les conditions de l'excitation qui leur donne naissance; tandis que la prolongation apparente de l'excitation varie en sens inverse de l'intensité de cette dernière, nous avons vu précédemment que la persistance totale varie, au contraire, dans le même sens que l'intensité de la lumière excitatrice.

Je me suis demandé, depuis ces premiers résultats, si la durée de l'excitation avait une influence analogue ou différente. On sait que, dans de certaines limites, cette durée a une influence directe sur l'intensité de l'impression lumineuse qui varie proportionnellement au temps d'excitation. J'ai prouvé, de plus, que la prolongation apparente de l'excitation varie en sens inverse de la durée de cette dernière; la durée agit donc ici dans le même sens que l'intensité lumineuse, et suivant la même loi que celle-ci. Il y avait à rechercher si l'assimilation ainsi établie subsiste en ce qui concerne la persistance totale.

Pour faire cette recherche, je me suis servit tout d'abord d'un disque de carton noir mat sur lequel j'avais collé plusieurs secteurs blancs de largeur inégale, ou plutôt plusieurs portions de secteurs superposées à des distances différentes du centre de façon à ce que leur bord terminal se trouvât *sur un même rayon;* le bord initial, au contraire, ne coïncidait pas pour tous les secteurs : il se présentait au regard à des moments différents, et d'autant plus tard que le secteur correspondant était plus étroit et que, par

suite, le temps du passage devant le regard ou la durée de l'excitation était plus faible. En un mot, la disque étant animé d'un mouvement de rotation uniforme et le regard étant immobile, l'excitation correspondant au passage de chaque secteur commençait à des moments différents, mais finissait en même temps pour tous les secteurs.

Les secteurs blancs paraissant élargis du côté terminal par le fait de la persistance apparente de la lumière qu'ils émettaient, il était aisé de voir si cette largeur apparente était la même pour tous.

Ces premières expériences ne donnèrent pas de résultats bien précis à cause de la lumière diffusée par le fond du disque, choisi cependant aussi noir que possible.

Je répétai alors mes recherches en ayant recours à des secteurs lumineux disposés de la même façon, mais éclairés par transmission au lieu de l'être par réflexion diffuse comme les précédents. Le disque employé était noir et opaque; les secteurs étaient découpés dans sa continuité; il était disposé au-devant d'une surface bien éclairée et uniforme (ciel, large verre dépoli, etc.); son étendue était plus considérable que dans le cas précédent, et on le regardait à travers un tube assez large, noirci intérieurement, afin d'empêcher l'éblouissement par la lumière extérieure. Dans ces conditions, le fond était complètement noir et les secteurs lumineux se détachaient nettement.

Il devint, dès lors, évident que les secteurs paraissaient d'autant plus se prolonger (tout en présentant un éclairement décroissant) qu'ils étaient plus étendus, et inversement.

Le doute n'est pas possible à cet égard, et l'expérience est des plus nettes. Elle montre que la durée de la persistance totale de l'impression augmente avec la durée de l'excitation et diminue avec elle. Quant à l'affaiblissement graduel de l'impression consécutive, il est très visible avec ce mode d'expérience, où il ressort par contraste avec l'affaiblissement plus ou moins grand, mais toujours différent, que montrent les secteurs voisins.

La persistance totale est donc influencée de la même façon par la durée de l'excitation que par son intensité. Malheureusement, on n'a pu obtenir de résultats quantitatifs, à cause de la nécessité de la fixité du regard, condition qui est incompatible avec la mesure de la largeur d'un objet qui se déplace constamment dans le champ visuel.

Dans quelques-unes de mes premières expériences, les secteurs paraissaient se recourber par leur extrémité périphérique en sens inverse du mouvement, ce qui pourrait faire croire à un résultat contraire du précédent, mais j'ai pu m'assurer que cette apparence était causée alors par un déplacement involontaire du regard dans le sens du mouvement et disparaissait quand le regard redevenait fixe, ce qui est un point capital de l'expérience.

Ces phénomènes, rapprochés de la façon dont varie la première phase

homogène de la persistance, montrent que la période de décroissance de l'impression dure d'autant moins longtemps, et que cette décroissance est d'autant plus rapide, que l'excitation est plus courte ou moins intense.

Le travail et le temps de réaction,

par M. Ch. Féré.

Lorsqu'on étudie le temps de réaction simple, motrice, sur un sujet qui soulève un poids, on observe des différences notables suivant qu'il est ou qu'il n'est pas prévenu du poids qu'il aura à soulever. Ces différences ne sont pas sans intérêt au point de vue de la physiologie de l'attention.

1° L'expérience est disposée de la façon suivante : le sujet assis les yeux bandés devant une table; sa main est placée le dos sur la table, et la dernière phalange de l'index est introduite dans un anneau muni à sa partie supérieure d'un large chaton qui sert de point d'appui à la pulpe du doigt. La partie inférieure de l'anneau repose sur la table qui est à cet endroit percée d'un trou pour laisser passer une corde attachée à l'anneau et destinée à soutenir le poids. Un tambour récepteur est placé au contact de la partie supérieure de l'anneau. A l'aide de ce dispositif, le sujet ne peut pas sentir le poids qui est suspendu à l'anneau qui se trouve immobilisé en bas; et s'il tente un mouvement d'exploration, ce mouvement s'inscrit nécessairement. Voici quelques exemples :

NOM DU SUJET.	POIDS SOULEVÉ.	TEMPS DE RÉACTION.
—	—	—
	Grammes.	En secondes.
B...	50	0,19
—	1,000	0,44
—	500	0,33
—	100	0,22
T...	2,000	0,48
—	200	0,23
—	300	0,30
—	50	0,13
F...	1,000	0,31
—	5,000	0,57
—	100	0,16
O...	1,000	0,26
	5,000	0,55
—	500	0,15
—	2,000	0,28

Ces chiffres montrent clairement que, pour un même individu, le temps de réaction s'allonge à mesure que le poids à soulever est plus lourd, à condition que le poids ne soit pas connu d'avance.

Lorsque le poids est connu, le temps de réaction subit encore des variations, mais beaucoup moindres; au lieu de varier de plus du double, ils ne varient pas de moitié pour les mêmes séries de poids; et en outre, il peut arriver que les poids les plus lourds soient soulevés dans le même temps que les poids les plus légers. L'aptitude à égaliser le temps pour des efforts différents me paraît assez propre à donner une mesure de l'attention.

NOM DU SUJET.	POIDS SOULEVÉ.	TEMPS DE RÉACTION.
—	—	—
	Grammes.	En secondes.
B...	50	0,19
—	100	0,24
—	200	0,17
—	500	0,19
—	1,000	0,27
—	2,000	0,22
—	5,000	0,23
L...	2,000	0,29
—	50	0,18
—	500	0,24
—	200	0,16
—	100	0,17
—	1,000	0,25
F...	50	0,13
—	100	0,12
—	200	0,13
—	2,000	0,15
—	1,000	0,19

Ces exemples suffisent à montrer que lorsque le sujet est prévenu du poids qu'il aura à soulever, la durée du temps perdu ne varie plus régulièrement avec le poids, mais avec l'aptitude du sujet à adapter son attention.

Du reste, si au lieu d'avertir le sujet du poids réel qu'il aura à soulever, on lui fait une annonce fausse, le trouble est à son comble et on voit mieux encore le rôle de l'attention. Si on annonce un poids plus faible, le temps perdu est allongé; si on annonce un temps plus fort, il est au contraire raccourci; et tandis que dans le premier cas la courbe d'ascension est très oblique, dans le second, au contraire, elle peut être presque verticale.

2° Orchansky a déjà vu que lorsqu'il s'agit d'arrêter un mouvement, le temps de réaction est à peu près le même que lorsqu'il s'agit de le

commencer. Lorsqu'il s'agit de lâcher des poids divers, on obtient des résultats différents; en général, le temps est beaucoup moins long que lorsqu'il s'agit de soulever le même poids.

L'expérience est disposée de la façon suivante : la main du sujet repose la paume sur la table. La dernière phalange de l'index est introduite dans le même anneau que précédemment, mais dont le chaton est tourné en bas et repose sur la membrane d'un tambour récepteur. A la partie supérieure de l'anneau s'attache une corde qui se réfléchit sur deux poulies et soutient le poids. La corde qui soutient le poids traverse la table par un orifice qui ne permet aucun frottement mais muni d'une armature qui permet de saisir la corde et de l'arrêter net. Le signal de « lâcher » est donné par le bruit que fait la percussion de l'armature qui fixe le poids; sans cet artifice, la chute du poids troublerait le résultat.

NOM DU SUJET.	POIDS SOUTENU.	TEMPS DE RÉACTION.
—	—	—
	Grammes.	En secondes.
T...	5,000	0,51
—	2,000	0,30
—	1,000	0,18
—	500	0,16
—	200	0,12
—	100	0,12
—	50	0,11

Si au lieu de donner le signal de « lâcher » au bout de peu de temps pour éviter la fatigue, comme dans l'expérience précédente, on laisse soutenir le poids pendant un certain temps, même sans prendre la précaution d'arrêter la chute du poids, on voit que le temps de réaction s'allonge avec la durée du travail. Exemple :

NOM DU SUJET.	POIDS SOUTENU.	DURÉE DU TRAVAIL.	TEMPS DE RÉACTION.
—	—	—	—
	Grammes.	En minutes.	En secondes.
B...	2,000	1	0,20
—	—	1,30″	0,33
—	—	2	0,47

Toutefois, lorsque la fatigue se produit, le temps de réaction tend à se raccourcir par la simple raison que le sujet a déjà commencé à lâcher quand il entend le signal.

3° Lorsque chez un hémiplégique incomplet ou chez un hystérique hémiamyosthénique, on fait exécuter avec les deux mains un mouvement que le sujet veut simultané, on observe un retard de la main hémiplégique à la fois au début et à la fin de l'acte et le graphique montre

que du même côté l'ascension et la descente sont plus lentes et plus graduelles (1). M. Waller a observé la même particularité dans la fatigue unilatérale (2).

Dans les expériences que je viens de rapporter le même fait se retrouve, les courbes sont d'autant plus graduelles que le temps de réaction est plus long.

Dans un grand nombre de maladies nerveuses et mentales le temps de réaction pour « lâcher » présente des variations qui mériteront une étude spéciale.

RECHERCHES EXPÉRIMENTALES SUR LES VARIATIONS CORRÉLATIVES DE L'INTENSITÉ DE LA THERMOGENÈSE ET DES ÉCHANGES RESPIRATOIRES, par M. LAULANIÉ. (Voir *Mémoires* du présent volume, p. 191.)

SUR QUELQUES ISARIÉES ENTOMOPHYTES,

par M. ALFRED GIARD.

Depuis que j'ai présenté à la Société de Biologie (11 avril 1891), les premières cultures d'*Isaria densa* Link parasite du Ver blanc, des essais en grand de destruction de la larve de hanneton par ce cryptogame ont été tentés avec des succès variables en plusieurs localités. Cette incertitude des résultats tient surtout à ce que l'Etat s'est complètement désintéressé de la question. La production des spores a été laissée sans aucun contrôle à l'industrie privée, qui a mis en circulation des produits de valeur fort inégale, parfois même des poudres inertes vendues comme spores pures d'*Isaria* à des prix très élevés. Enfin, les agriculteurs n'ont pas été suffisamment éclairés sur la façon dont ils devaient appliquer le procédé suivant la constitution du sol, l'état des récoltes, etc.

Bien différente est la conduite des Américains dans les questions de ce genre. Je mets sous les yeux de la Société un certain nombre de tubes de cultures sur gélatine peptonisée et sur pomme de terre d'un champignon employé dans l'Illinois et le Kansas pour combattre la terrible punaise des blés, le *Chinch-bug* (*Blissus leucopterus* Say). Ce cryptogame découvert, il y a quelques années (1887), dans l'Illinois où il occasionnait des épidé-

(1) Ch. Féré. Études physiologiques de quelques troubles d'articulations (*Nouv. icon. de la Salpêtrière*, 1890, p. 169).

(2) A. Waller. The sense of effort (*Brain*, 1891, t. XIV, 222).

mies très meurtrières pour le *Chinch-bug*, fut d'abord considéré par Burrill comme un *Botrytis*. Les premières cultures pures ont été obtenues en mai 1891, par R. Thaxter qui identifia provisoirement le champignon du *Blissus* avec le *Sporotrichum globuliferum* Spegazzini. Les professeurs Burril. S. A. Forbes et F. H. Snow ont cherché immédiatement à rendre pratique l'emploi de ce précieux auxiliaire de l'agriculture. C'est à l'obligeance du professeur S. A. Forbes, de Champaign (Illinois), que je dois les spores qui m'ont permis d'obtenir les belles cultures soumises à la Société. Dès le mois de février 1891, l'État de Kansas accordait à H. Snow un crédit de 3,500 dollars pour lui permettre de continuer ses expériences sur une plus vaste échelle. Grâce à cette subvention et aux instructions données aux fermiers, 2,000 expériences en pleins champs furent instituées, soit dans l'État de Kansas, soit dans les autres États de l'Ouest envahis par le *Chinch-bug;* 1,390 fermiers ont envoyé des rapports sur les expériences faites sur leurs terres. Parmi ces expériences, 1,050 ont eu un plein succès, 187 n'ont pas réussi, 153 ont donné des résultats douteux. En outre, 495 fermiers ont cherché à évaluer la quantité de blé qu'ils considéraient comme sauvée par cette méthode et le prix de ce blé. La somme de leurs évaluations monte à 89,176 dollars, soit une moyenne de 180 dollars par expérience. Le nombre des expériences satisfaisantes étant de 1,050, on peut compter que le *Sporotrichum* a sauvé pour 189,000 dollars de blé. Et, si l'on tient compte du profit que cela a occasionné pour les chemins de fer et les meuniers, le bénéfice total peut être estimé à 200,000 dollars environ pour la seule année 1891 (1).

Le *Sporotrichum globuliferum* a été trouvé à l'état spontané sur beaucoup d'autres insectes que le *Chinch-bug*. On peut citer : *Monocrepidius* et *Naupactus xanthographus*, *Copipanolis vernalis*, *Disonycha pennsylvanica*, *Parandra brunnea*, *Lachnosterna inversa* et *Lachnosterna hirticula*, *Paria canella*, *Diabrotica vittata* et un petit Myriapode (*Polydesmus* sp.).

Cette grande variété d'habitat permet d'espérer que ce champignon pourra être utilisé contre un certain nombre de nos insectes nuisibles européens, et déjà les expériences que j'ai pu faire en petit justifient ces espérances. Dès aujourd'hui, je mets des cultures de *Sporotrichum* à la disposition des personnes qui voudraient expérimenter ce cryptogame. Je dois dire que les expériences de Snow ont été faites surtout par la contagion d'insecte à insecte au moyen de *Blissus* infestés expérimentalement au contact.

(1) Voir pour plus de détails sur cette question du « *Sporotrichum* » : S. A. Forbes, Notes on the diseases of the *Chinch-bug* (17 th. *Report of the state entomologist* (*Illinois*) *for the years* 1889 and 1890, pp. 78-87) et F. H. Snow, Experiments for the destruction of *Chinch-bug* by infection (*Psyche*, vol. VI, n° 191, march 1892, pp. 225-233.)

Le second entomophyte que je présente en cultures pures à la Société est un *Isaria* que je crois pouvoir identifier à l'*Isaria farinosa* de Fries et de Bail (*Isaria crassa* Persoon). Tandis que les cultures d'*Isaria densa* Link ne présentent jamais, quel que soit le milieu que la forme gazonnante (*Botrytis tenella* de certains auteurs), les cultures d'*Isaria farinosa* sur pomme de terre et sur navet donnent au bout d'une quinzaine de jours des formes agrégées, dont les principales correspondent à *I. crassa* Persoon (*crassa, stipite glabro, dilute flavescente, clava indivisa*) à *I. velutipes* Link (*velutipes, stipite floccoso, clava integra*), et à *I. truncata* Pers. (*truncata, clava apice indiviso dein ramuloso*).

Les cultures sur gélatine peptonisée ne donnent qu'une forme gazonnante. La gélatine prend une teinte jaune-citron. Je partage l'opinion de Bail et je considère ces formes primitives d'*Isaria farinosa* à conidies toutes sphériques comme bien distinctes de l'état primordial de *Cordyceps militaris*, désigné également par certains cryptogamistes sous le nom d'*Isaria farinosa*.

Les cultures d'*I. farinosa*, bien que parfaitement identiques entre elles, proviennent de deux sources très différentes : les unes viennent de larves de Tenthrèdes (*Lyda hypotrophica*), recueillies à Eberswald (Brandebourg), par le Dr Eckstein et que je dois à l'obligeance du Dr Hofmann, de Ratisbonne, bien connu par ses intéressantes recherches sur les champignons parasites de la Nonne (*Bombyx monacha*); les autres ont été ensemencées avec des spores prises sur des larves de *Bibio marci*, recueillies à Presles (Seine-et-Oise). Dans un cas comme dans l'autre, le champignon à l'état naturel végétait sous la forme gazonnante.

Le troisième groupe de cultures que je présente à la Société, provient d'un *Sporotrichum* trouvé aux environs de Boulogne-sur-Mer, sur une chrysalide de Noctuelle placée sous l'écorce d'un orme. C'est un *Sporotrichum* à spores rondes voisin du *S. globuliferum*, dont il se distingue facilement à l'œil nu par sa surface moins régulièrement mamelonnée surtout dans les cultures sur pomme de terre et par sa tendance à dépasser largement le substratum et à végéter sur le verre du tube, ce que ne fait pas le *S. globuliferum*.

Ce cryptogame pousse très vigoureusement et envahit rapidement même le *Penicillium glaucum*, quand celui-ci se rencontre dans les cultures à l'état d'impureté.

Il est, je crois, très utile de faire connaître ces différentes sortes d'Entomophytes, faciles à cultiver et d'en essayer l'usage contre les divers insectes nuisibles. Il serait illogique et peu scientifique de croire à l'existence d'une panacée applicable à tous les cas possibles. C'est à tort, par exemple, qu'on a voulu employer l'*Isaria densa* contre des insectes vivant à l'air libre, alors que ce cryptogame à l'état naturel végète sous terre et à l'abri du jour. Au contraire, l'*Isaria farinosa* se développe beaucoup mieux à la lumière que dans l'obscurité et y fructifie plus

abondamment. On pourra sans doute l'utiliser avec succès contre beaucoup de chenilles et de fausses chenilles (larves de Tenthrèdes ou de Diptères). Enfin, comme je l'ai déjà dit et comme je ne saurais trop le répéter, chaque cas d'infestation par un cryptogame déterminé doit être étudié d'une façon spéciale et soumis à une critique expérimentale très rigoureuse.

Modifications de la thermogenèse dans la maladie pyocyanique,

par MM. Charrin et P. Langlois (1).

Si l'on possède de nombreuses données sur les variations de la température centrale dans les maladies infectieuses expérimentales, il n'en est pas de même en ce qui concerne les variations dans la thermogenèse. Les observations calorimétriques de Henrijean, de Sigalas, sur les lapins rendus fébricitants par des liquides septiques ont donné des résultats assez variables. Il nous a paru intéressant de reprendre cette étude, en utilisant tantôt le virus pyocyanique, tantôt ses toxines.

On sait, en effet, que ce virus présente cet avantage très appréciable, que, suivant les doses, suivant les produits solubles employés, on peut obtenir chez les animaux soit une élévation, soit un abaissement thermique.

Ces observations sont-elles en rapport avec une modification dans la thermogenèse, dans la radiation calorique? c'est ce que seule la détermination de ce que Laulanié a appelé, avec beaucoup d'à-propos, les *caractéristiques biologiques*, c'est-à-dire les rapports entre la chaleur dégagée, les quantités d'oxygène utilisé, les volumes d'acide carbonique produit, permettront d'apprécier exactement.

Nos recherches actuelles n'ont porté que sur les variations de la radiation thermique, après injections de cultures virulentes du bacille pyocyanique.

Nous avons utilisé le calorimètre à air, avec l'appareil enregistreur de d'Arsonval ; il est inutile de revenir sur les critiques adressées à cette technique. Néanmoins, en se plaçant dans un milieu à température constante (la cave où est disposé l'appareil est à 9°,2, avec une oscillation maxima de quatre dixièmes, corrigée, en partie, par un réservoir compensateur), en prenant quelques précautions dans le réglage de l'instrument, on obtient sinon des chiffres absolus, tout au moins des données comparables entre elles.

Les recherches ont porté sur des lapins de six mois, appartenant à

(1) Travail des laboratoires de physiologie et de pathologie générale de la Faculté de médecine.

une même portée, placés dans des conditions identiques d'alimentation, d'habitat; leur poids moyen était de 2 kil. 150.

Un de ces animaux introduits dans le calorimètre, donne avec l'appareil enregistreur, en négligeant la période de coup de fouet, un dénivellement de 40 centimètres, ce qui correspond à un dégagement de 4,000 calories environ par kilogramme, par heure. Le tracé, pendant toute la durée de l'observation, ne présente que des oscillations très faibles. Nous avons pris, à l'aide d'un certain nombre de sujets normaux, une série de tracés, tous identiques entre eux.

Les mêmes lapins, ayant reçu 4 centimètres cubes d'une culture virulente du bacille pyocyanique, dans la veine de l'oreille, sont placés immédiatement dans l'appareil. De temps en temps, on les sort pour prendre leur température. Les tracés indiquent, par une chute brusque de la courbe, les moments où l'on retire l'animal. Mais, ces arrêts, fort courts, ne modifient pas la marche générale.

Après l'injection, on constate parfois une légère hyperthermie ; dans le tracé, nous avons constaté une élévation unique et notable, au début; toutefois, comme il s'agit de cette période que nous appelons période du coup de fouet, nous ne saurions insister aujourd'hui sur ce point. Le fait le plus marqué, le plus intéressant, c'est la diminution dans la radiation calorique, durant les premières heures, alors que la température rectale indique un chiffre normal, 39 degrés, 38°,75. Vers la douzième heure qui suit l'injection, l'abaissement thermique devient manifeste; il en est de même de la radiation.

Nous nous bornons, dans cette note préliminaire, à signaler nos premières mesures calorimétriques. C'est une étude que nous poursuivrons, en étudiant le mécanisme physiologique qui intervient dans les différents cas.

Quoi qu'il en soit, on voit que, chez les animaux ayant reçu du virus du pus bleu, la radiation calorique est fortement diminuée.

Un animal sain qui, dans dix-huit heures, avait fourni 72,000 microcalories par kilogramme, n'a donné après l'injection que 62,000 ; au cours d'une autre expérience, un lapin a émis un chiffre inférieur à 55,000, soit une diminution de 14 p. 100, dans un cas, de 24 p. 100, dans le second.

Si l'on prend la radiation vers la quinzième heure, on note que de 4,000 calories, chiffre normal, cette radiation tombe à 3,200, soit 20 p. 100 de pertes, tandis que la température rectale est encore à 39 degrés.

NOTE POUR SERVIR A L'HISTOIRE DES ANOMALIES MUSCULAIRES DU CREUX DE L'AISSELLE, par M. le Dr PRINCETEAU. (Voir *Mémoires* du présent volume, p. 202.)

Sur une réaction physiologique du tannin (contribution a l'étude des pigments animaux) (1),

par M. Rémy Saint-Loup.

Il est généralement admis que la plupart des pigments mélaniques contiennent du fer ; l'origine de ces pigments est attribuée à l'hématine, mais la migration du fer dans l'organisme, sa conservation ou son élimination n'ont pas été démontrées.

Pour rechercher si le fer du pigment noir du Triton cristatus est éliminé par desquamation, par suite des mues ou par sécrétion, j'ai placé un Triton dans de l'eau tenant en dissolution des traces de tannin.

J'espérais obtenir ainsi la réaction caractéristique qui se produit lorsqu'on met en présence l'acide tannique et un sel de sesquioxyde de fer, la coloration bleu sombre du liquide ou du précipité.

Au bout de six heures environ, le bain du Triton commençait à se colorer en bleu ; la coloration augmentait peu à peu, de manière qu'au bout de dix-huit heures, elle était assez intense pour qu'il fût difficile de distinguer l'animal dans la solution.

Il semblait donc que l'élimination de substance animale contenant du fer était probable ; plusieurs échantillons du liquide du bain furent traités par le ferrocyanure de potassium, mais aucun précipité ne se produisit. L'analyse sous le microscope démontra de même qu'il n'y avait pas trace de fer dans le liquide bleu.

Une question se posait immédiatement. La coloration bleue du bain n'était-elle pas accidentelle, due peut-être à une erreur ou à une négligence de manipulation.

Pour lever ce doute, trois Tritons furent placés séparément dans trois bocaux contenant chacun un bain de tannin.

L'un des bocaux recevait un T. cristatus mâle, l'autre une femelle de même espèce, le troisième, une femelle de T. marmoratus.

Au bout de douze heures, les trois bains étaient colorés de la même manière et aucune des prises faites dans les différents liquides ne contenait du fer.

Avant de rechercher quelle pouvait être la nature chimique de la matière colorante bleue, il convenait de déterminer son origine en restant dans le domaine de l'expérience physiologique.

Les essais et leurs résultats furent les suivants :

L'eau qui servait au bain mise seule en présence du tannin ne donna

(1) Travaux de l'Ecole pratique des Hautes-Etudes. — Laboratoire dirigé par M. le professeur Pouchet.

aucune coloration. Elle ne tenait donc en suspension ni substance chimique ni ferment capables de provoquer la réaction du bleu et, en outre, les microbes provenant de l'air et venant s'ajouter à la solution ne provoquaient pas davantage cette réaction.

L'eau prise dans un aquarium de 6 litres dans lesquels plusieurs Tritons vivaient depuis huit jours, donna au bout de six heures en présence du tannin, un commencement de coloration bleu noir intense. Il devenait donc admissible que les excrétions fournies par les Tritons contenaient la substance chimique ou le ferment nécessaire à la réaction.

Enfin l'eau d'un bain dans lequel un Triton séjournait dix minutes, excité à l'aide d'une tige de verre, de manière à activer ses sécrétions cutanées, se colora de même très promptement en l'absence de l'animal.

Il devenait nécessaire de rechercher quelles sécrétions présidaient au phénomène.

L'urine recueillie dans la vessie d'un Triton vivisectionné ne donna aucune réaction.

Mais les lambeaux du foie de l'intestin, de la peau, quelques gouttes de sang frais donnèrent, en présence du tannin, une coloration variant du jaune sale au rouge brun.

Evidemment dans les cas où des lambeaux d'organes étaient enlevés par dissection, des substances nouvelles intervenaient dont la réaction pouvait masquer ou détruire le chromogène bleu ; toutefois cependant l'urine n'était certainement pas le véhicule du chromogène.

La matière colorante bleue me paraît avoir des analogies avec les indigos. Elle forme avec les acides une liqueur d'un rouge carminé, avec les bases une liqueur jaune. Abandonnée à elle-même, elle devient vert bouteille. On sait que de l'indigo blanc ou indican peut être démontré dans les urines dans certains cas pathologiques, et normalement? dans les urines de quelques reptiles.

On sait aussi que l'indigo se forme dans les plantes, que le tannin est un produit végétal ; les rapports de ces substances peuvent être importants pour la coloration des fleurs. Mais si ces faits peuvent être rapprochés de ceux que je signale, je crois cependant devoir réserver tout essai d'explication jusqu'à plus amples recherches. Pour le moment, nous restons à l'énoncé de ce fait : « L'eau contenant en suspension des produits de sécrétion du Triton ou d'autres animaux (j'ai répété l'expérience avec des cyprins) devient en présence du tannin un milieu favorable au développement d'un chromogène. La couleur formée manifeste les propriétés principales de l'indigo.

Note sur les Chromatophores des Céphalopodes. Réponse a M. Joubin,

par M. le Dr C. Phisalix.

Dans un Mémoire paru récemment dans les *Archives de zoologie expérimentale* (1), M. Joubin attaque une note (2) que j'ai publiée il y a six ans dans les *Comptes rendus de l'Académie* et intitulée : « Sur le mode de formation des Chromatophores chez les Céphalopodes. » Depuis cette époque, j'ai continué mes recherches sur les chromatophores et j'ai recueilli des documents anatomiques et embryologiques qui vont être en partie publiés dans le numéro de juillet des *Archives de physiologie*. Déjà, dans ces mêmes *Archives*, j'ai publié un mémoire sur la « Physiologie des Chromatophores » comme complément d'une note à l'Académie du 19 octobre 1891. M. Joubin ne parle pas de ces deux derniers travaux et cependant il a certainement eu connaissance, au moins de la note à l'Académie, avant la publication de son travail. Il est vrai que les résultats physiologiques auxquels je suis arrivé ne peuvent pas être contrôlés par des faits d'embryologie. Les faits anatomiques que j'ai décrits dans ma note de 1886 ne peuvent pas davantage être infirmés par des observations sur l'Embryon d'Argonaute. Il s'agissait en effet de la formation des chromatophores *chez l'animal adulte*, ce qui ne préjuge en rien la question de l'origine embryonnaire et du mode de développement. C'est pourquoi j'ai voulu suivre M. Joubin sur son terrain. Les pontes de seiche qu'il est si facile de se procurer à Roscoff m'ont fourni un riche matériel pour des recherches embryologiques que j'ai complétées l'année dernière à Arcachon.

Toutes mes observations ont été faites sur des coupes d'embryon entiers le plus souvent fixés par l'acide picro-sulfurique et colorés au carmin boracique. Voici les faits que j'ai observés :

Les chromatophores apparaissent assez tardivement chez des embryons dont la longueur dépasse $2^{mm},5$ à 3 millimètres et chez lesquels le vitellus a pénétré profondément dans l'intérieur du corps. A cette période du développement, on ne trouve de chromatophores embryonnaires que dans la région dorsale. Toute la partie ventrale de l'animal reste dépourvue de cellules pigmentaires, alors que leur évolution est déjà très avancée dans le dos. Au-dessous de l'ectoderme, les cellules mésodermiques s'anastomosent entre elles par leurs prolongements et forment un réseau plus ou moins serré. On y voit de distance en distance des cellules qui se distinguent nettement des autres par leurs dimensions plus

(1) *Arch. zool. expériment.*, 1892, fasc. 2.
(2) *Comptes rendus*, 29 mars 1886.

grandes et par leurs caractères. Tandis que le noyau des cellules ordinaires est souvent anguleux, réfringent, granuleux et bien imprégné par les matières colorantes, celui des cellules chromatophoriques est ovalaire, peu réfringent, clair et peu coloré. En outre, il est situé au centre de la cellule, paraît homogène et renferme de deux à quatre nucléoles très réfringents et très fortement colorés par le carmin; il est aplati suivant son grand axe. Entre lui et le protoplasma existe un espace clair : c'est une cavité annulaire qui augmente avec les progrès du développement. Grâce à ces caractères, on peut reconnaître la future cellule chromatophorique avant même que les granulations pigmentaires aient apparu. Cela est du reste absolument conforme à la description de P. Girod.

En même temps que le pigment se forme, les cellules périphériques, d'abord disposées sans ordre, commencent, sur quelques points seulement, à s'orienter dans une direction déterminée de telle sorte que le grand diamètre de leur noyau est situé dans l'axe du noyau qui aboutit au centre. Ce noyau, dont la base appliquée sur la cellule chromatophorique est séparée du pigment par un léger espace clair, devient plus réfringent et se continue à son sommet par un prolongement protoplasmique de plus en plus différencié. Les fibres radiées ne sont pas autre chose que les cellules primitivement anastomosées avec la cellule initiale du chromatophore et qui se transforment insensiblement en fibres musculaires. En somme, cellule chromatophorique, et cellules radiaires *sont d'origine mésodermique*. Jamais, malgré toute l'attention dirigée sur ce point depuis les publications de M. Joubin, je n'ai pu trouver, chez l'embryon de seiche, une invagination de cellule ectodermique correspondant à celle qu'il a décrite et figurée chez l'embryon d'Argonaute. Cet animal est si rare et si extraordinaire qu'il constitue peut-être à cet égard comme à beaucoup d'autres, une remarquable exception. Cependant si M. Joubin avait montré sur des coupes les phases successives de l'enchâssement de la cellule ectodermique au milieu de la couronne de cellules équatoriales, cela eût été un complément utile à sa description. Quant à la multiplication de ces cellules équatoriales, le dessin qu'il en donne (fig. 16), indique non pas une multiplication karyokinétique, comme le dit cet auteur, mais une division directe. Aucun histologiste n'y reconnaîtra les formes si caractéristiques des cellules en voie de divison karyokinétique. Pour ma part, j'ai rencontré dans l'embryon de seiche des cellules mésodermiques à toutes les phases de la division indirecte, mais jamais je n'ai vu les cellules radiées du chromatophore se multiplier de cette manière.

Le chromatophore embryonnaire, une fois constitué, est entouré par une couronne de fibres musculaires lisses qui, chez l'Argonaute d'après la figure 20 du travail de M. Joubin, sont très bien développées et très nombreuses.

Or, d'après cet auteur, ces fibres musculaires sont douées d'une pro-

priété singulière : en se mouvant dans la couche conjonctive, elles serviraient à transporter le chromatophore de la région dorso-céphalique, interorbitaire, dans les régions voisines. Il y aurait ainsi, grâce à des déplacements considérables, une véritable émigration de chromatophores vers les régions où ils sont plus rares. Le fait sur lequel est basée cette hypothèse est le suivant : quand on examine le tégument d'un embryon vivant, on voit, sur certains chromatophores, des mouvements de déplacement dans un sens, tantôt d'un côté, tantôt de l'autre, ce qui indique des mouvements isolés des fibres musculaires de la couronne, sans coordination aucune. Si ces fibres musculaires servaient uniquement au transport de la cellule, il y aurait tout avantage à ce qu'elles n'existent que du côté où doit s'effectuer le transport. Du reste, ces mouvements isolés ne s'observent pas seulement chez l'embryon, mais encore chez l'adulte, après la mort de l'animal (1). Dans ce cas, il faudrait aussi admettre, pour être logique, que ces mouvements sont dus à des fibres musculaires. Or, M. Joubin est très affirmatif à cet égard : les fibres musculaires qui formaient une couronne au chromatophore embryonnaire se sont transformées chez l'adulte en fibres conjonctives inertes dont la fonction est de fixer la cellule principale aux tissus environnants. C'est ici le moment d'indiquer comment M. Joubin conçoit la constitution du chromatophore adulte. Pour lui, la paroi de la cellule pigmentaire séparée de son contenu protoplasmique est absolument fixe, « les fibres radiaires la maintiennent toujours bien tendue comme le font les piquets d'une tente et donnent à la cellule, devenue très large et très plate, une forme étoilée ». Dans la cavité de cette cellule, le protoplasma se partage en deux portions bien distinctes : une masse centrale périnucléaire, *colorée*, et une partie liquide, sans doute incolore, si j'en juge par la figure 20 de la planche de M. Joubin. La masse centrale colorée flotte dans ce liquide « *et s'y meut à la façon d'une gouttelette de protoplasma amiboïde dans une capsule pleine d'eau* ». Le noyau est peu distinct. Cependant, à un autre endroit de son Mémoire, M. Joubin dit qu'on le retrouve chez l'adulte sous forme d'une petite masse claire. Le chromatophore est donc une véritable cellule dans le sens primitif du mot; cellule à paroi épaisse et immobile contre laquelle le protoplasma coloré, rétracté au centre à l'état de repos, viendrait frapper par un mouvement d'expansion rapide, bien différent du mouvement amiboïde, tel qu'on le définit généralement. La surface que recouvre le protoplasma coloré en se dilatant, a un maximum d'étendue invariable.

Il me semble qu'il n'y a pas d'autre explication possible du texte de M. Joubin, mais c'est là une théorie tellement *étrange* que j'ai dû le relire plusieurs fois pour m'assurer de sa signification précise.

Je vais démontrer que cette théorie ne résiste pas à l'observation des

(1) Voir mon précédent mémoire in *Arch. de Physiologie*, 2e fasc., 1892.

faits anatomiques. J'ai déjà montré ailleurs qu'elle est en désaccord avec les résultats physiologiques. L'espace vide que M. Joubin représente entre la masse centrale colorée et la paroi cellulaire entourée de sa couronne équatoriale de muscles n'existe pas en réalité. C'est un *artifice de*

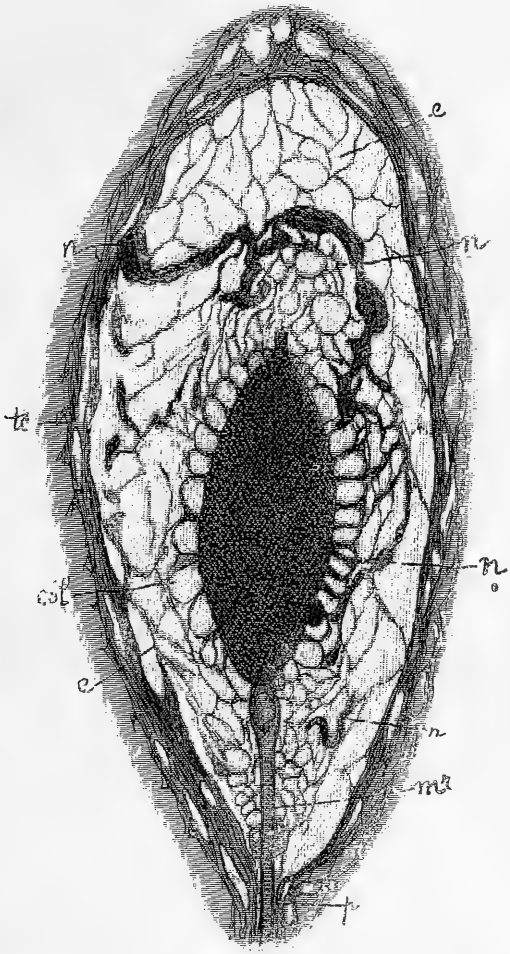


Fig. A. — Coupe d'un Chromatophore de *Theutis subulata* à l'état de demi-rétraction. Fort grossissement.

préparation dû à l'action des réactifs. Il se produit à coup sûr dans les jeunes chromatophores du Calmar adulte (*Theutis subulata*). La masse pigmentaire homogène est rétractée au centre de la cellule et laisse un espace clair entre elle et la paroi. Mais cet accident n'arrive pas sur les chromatophores ordinaires. Du reste, cet espace ne représente certaine-

ment pas le quart de la surface que vient recouvrir le chromatophore dilaté.

D'autre part, dans la théorie de M. Joubin, la paroi cellulaire et les prolongements radiaires qui la maintiennent toujours bien tendue, devraient rester constamment dans la même position et les mêmes rapports, quel que soit l'état d'activité ou de repos du protoplasma coloré. Dans la figure A (voir p. 445), par exemple, le muscle radié *mr* devrait s'insérer en *p*, au lieu de rester appliqué sur la masse pigmentaire.

Or, il n'en est absolument rien. Dans la phase de rétraction, comme dans celle de dilatation, le prolongement radiaire (*mr*, fig. A) avec son noyau basilaire est toujours directement appliqué sur la mince membrane d'enveloppe de la cellule, en contact avec les granulations pigmentaires. En outre, ces prolongements sont beaucoup plus rapprochés l'un de l'autre quand le chromatophore est rétracté en boule, que quand il est dilaté et aplati. Cela résulte nécessairement de ce que la corde de l'arc qui réunit deux rayons divergents est de plus en plus grande, à mesure que le cercle s'élargit. Tous les auteurs sont d'accord sur ce point; les figures données par Girod et Klemensiewicz ne laissent aucun doute à cet égard. Rien n'est plus facile que de le vérifier, sur les coupes comme sur les préparations de peau étalées à plat, principalement chez la sépiole et le calmar. La théorie de M. Joubin est donc fausse. J'ajouterai que dans toutes les positions du chromatophore, le prolongement radiaire reste rectiligne, ce qui n'aurait pas lieu s'il jouait un rôle purement passif.

Quant à l'espace périphérique (*e e*, fig. A), ainsi désigné par Girod qui l'a très bien décrit et figuré, il a été signalé en premier lieu par Klemensiewicz qui en donne un très bon schéma. M. Joubin n'en fait non seulement aucune mention, mais il critique la description de Girod et prétend que par l'emploi d'une technique défectueuse, cet auteur n'a obtenu qu'une fixation très insuffisante des éléments histologiques. Il est *étonnant* que M. Joubin, qui dit avoir employé une technique plus perfectionnée que ses contradicteurs, ait complètement méconnu cette disposition anatomique.

Sauf quelques inexactitudes de détail, difficiles à éviter, quand on examine des préparations à plat, la description de Girod est tellement nette et précise qu'il est obligé de faire une hypothèse pour ne pas conclure des faits qu'il a observés, au raccourcissement réel de la fibre et, par conséquent, à sa nature musculaire.

Cette hypothèse n'a, au premier abord, rien d'invraisemblable. Aussi, dans ma première note à l'Académie, j'avais admis la nature conjonctive des fibres radiaires. Tout en reconnaissant, avec les physiologistes, le caractère musculaire du mouvement dont je localisais la cause dans la couche des muscles lisses qui se trouvent au-dessus ou au-dessous du chromatophore. Cette opinion ne résiste pas au contrôle expérimental. J'avais, il est vrai, observé un détail anatomique qui aurait dû me mettre plus tôt

sur la voie de la vérité : c'est la présence, au centre de chaque fibre radiaire, d'un axe protoplasmique. Le fait est bien réel; je l'avais mal interprété, mais il n'en subsiste pas moins et démontre la nature musculaire de la fibre radiaire.

J'ai donc abandonné mon hypothèse, bien longtemps avant que M. Joubin l'ait attaquée d'une manière assez peu courtoise, du reste. S'il n'avait pas systématiquement passé sous silence mon dernier travail, cela lui aurait épargné une peine inutile, et à moi l'obligation de répondre à une attaque injustifiée.

Quand M. Joubin aura soumis ses théories à une vérification expérimentale, je suis convaincu qu'il n'hésitera pas à en reconnaître le peu de fondement. En attendant, deux constatations importantes de son Mémoire semblent acquises : 1° la présence autour du chromatophore embryonnaire de l'Argonaute, d'une couronne de muscles extraordinairement bien développée; 2° l'existence d'un réseau nerveux qui envoie un rameau à chaque chromatophore. Je l'ai constaté aussi pour le Poulpe et le Calmar. Toutefois, j'ai vu, en outre, la terminaison de ces nerfs dans le chromatophore adulte. Chaque chromatophore reçoit généralement plusieurs filets nerveux. Ces nerfs sont presque toujours repliés et contournés sur eux-mêmes; leurs branches terminales affectent une disposition moniliforme et s'épanouissent en une espèce d'arborisation dont les grains ovoïdes ou triangulaires arrivent au contact de la tache pigmentaire. (Voy. fig. A *n n*.)

L'odeur dans la série des alcools,

par M. Jacques Passy.

Pour déterminer le lien qui existe entre l'odeur et la composition chimique, j'ai pensé que le mieux était d'étudier une série organique comme celle que forment les alcools méthylique, éthylique, propylique, etc. On sait que tous ces alcools possèdent la même fonction et les mêmes propriétés chimiques, que chacun d'eux a la même composition et la même formule que celui qui le précède $+ \mathrm{C}\,\mathrm{H}^2$ et qu'on peut les représenter tous par la formule générale $\mathrm{C}^n\,\mathrm{H}^{2n+2}\,\mathrm{O}$; dans cette série, les propriétés physiques, densité, solubilité, point d'ébullition, etc., suivent une progression régulière, et je me suis demandé s'il n'y avait pas une progression semblable dans les propriétés odorantes. L'expérience a pleinement confirmé cette supposition. En définissant, comme je l'ai fait précédemment, le pouvoir odorant par l'inverse du minimum perceptible et en rapportant tous les nombres à l'alcool méthylique pris comme unité, on obtient la série suivante :

Alcool méthylique	CH^4O . . .	1	Alc. amylique (isoamylique inactif).	$C^5H^{12}O$	10000
— éthylique	C^2H^6O . .	4			
— propylique	C^3H^8O . .	100 à 200			
— butylique	$C^4H^{10}O$ . .	1000	— caprylique (octylique).	$C^8H^{18}O$	200000

Il y a dans ces chiffres un accroissement tout à fait remarquable ; le sens du phénomène est constant, et sa valeur même le devient sensiblement à partir du troisième terme autant que la régularité et la précision sont possibles dans un phénomène physiologique. Ainsi :

La puissance odorante croît régulièrement avec le poids moléculaire.

Cette conclusion n'est vraie qu'autant qu'on considère des alcools faisant partie de la même série homologue. Chacun de ces alcools, à partir du troisième, présente en effet des isomères, dont la composition globale, la formule brute sont les mêmes, mais dont l'arrangement moléculaire diffère ; ces isomères n'ont pas le même pouvoir odorant. Exemple :

Alcool propylique (C^3H^8O)	Normal.	
	($CH^3.CH^2.CH^2OH$)	100
	Isopropylique.	
	($CH^3.CHOH.CH^3$)	25
Alcool butylique ($C^4H^{10}O$)	Primaire.	
	$CH^3.CH^2.CH^2.CH^2OH$.	1000
	Tertiaire.	
	$\begin{matrix}CH^3\\CH^3\end{matrix}\!\!>C.OH-CH^3$	200

En outre, ces isomères diffèrent profondément par la qualité.

Je n'insiste pas sur ce terme que chacun comprend ; la qualité, c'est ce qui distingue la rose de la vanille ou du citron. La comparaison attentive des alcools isomères et homologues jette beaucoup de jour sur cette troisième propriété, qui, avec l'intensité et la puissance paraît définir d'une manière complète l'action physiologique d'un corps odorant. — On remarque :

1° Que les corps ayant même formule brute, mais une constitution différente, ont une odeur très dissemblable. Ainsi les deux alcools propyliques, les trois alcools butyliques.

2° Les alcools homologues, c'est-à-dire ayant même structure moléculaire et ne différant entre eux que par CH^2 en plus ou en moins, présentent la plus grande analogie. C'est à ce point qu'*à dose équivalente*, il est à peu près impossible de distinguer l'alcool méthylique de l'alcool éthylique (parfaitement purs) ainsi que l'alcool isobutylique et l'alcool isoamylique.

3° Tandis que la qualité change complètement d'un alcool à ses

isomères, elle se conserve partiellement dans ses dérivés. Exemple : l'alcool isopropylique et l'acétone.

De tout cela il est permis de conclure :

La *qualité de l'odeur est liée à la structure moléculaire.*

L'accroissement des propriétés physiologiques, avec le poids moléculaire n'est pas un fait nouveau; on sait qu'il a été signalé pour l'action de certains alcaloïdes. En ce qui concerne, les alcools il y a concordance remarquable entre la puissance odorante et les propriétés toxiques. MM. Dujardin-Beaumetz et Audigé ont déterminé la dose toxique par kilogramme d'animal des alcools de la série éthylique; nous mettons en regard les deux tableaux.

DOSES TOXIQUES.		POUVOIR ODORANT.	
Alcool éthylique	7gr 75	Alcool méthylique . . .	1
— méthylique . . .	7	— éthylique	4
— propylique. . . .	3 75	— propylique . . .	100
— butylique	1 85	— butylique	1000
— amylique	1 50	— amylique	10000

On voit que le parallélisme est presque absolu; le pouvoir odorant augmente seulement beaucoup plus rapidement que le pouvoir toxique; il n'y a de contradiction que pour l'alcool méthylique, plus toxique quoique moins odorant que l'alcool ordinaire; encore l'écart numérique est-il très faible de part et d'autre.

Influence du vélocipède sur quelques fonctions organiques,

Note de M. le Dr Ph. Tissié (de Bordeaux), présentée par M. d'Arsonval.

On a accusé le vélocipède de beaucoup de méfaits et, à l'Académie de médecine, il a été l'objet d'une communication intéressante à propos d'une maladie spéciale qu'il déterminerait : l'arthrite médio-tarsienne.

Ayant été un des premiers médecins en France à m'occuper du vélocipède, j'ai voulu savoir si vraiment cette affection était particulière à ce sport.

Outre que je sois un vélocipédiste de longue date et que par ma situation j'aie pu examiner beaucoup de coureurs et de touristes, j'ai ouvert par deux fois une enquête à quatre ans de distance dans un des plus grands journaux vélocipédiques de France. J'ai reçu beaucoup de réponses au questionnaire que j'ai posé. Les observations que j'ai prises sur moi-

même, celles que j'ai prises directement sur les vélocipédistes que j'approche ou qui viennent me consulter et celles que j'ai reçues de mes correspondants m'engagent à présenter la note suivante à la Société de Biologie.

Respiration. — Au point de vue de la respiration, le vélocipède est un excellent exercice, à condition d'être modéré, il ne faut pas que l'allure dépasse 18 à 20 kilomètres à l'heure en pays de plaine pour les personnes entraînées, et 12 à 15 kilomètres à l'heure pour les vélocipédistes d'un certain âge ou non entraînés. En pays de montagne, l'allure sera modifiée selon l'élévation de la côte.

L'usage du vélocipède ne doit pas être permis aux enfants jusqu'à l'âge de douze à treize ans. De douze à seize ans, la vitesse atteinte ne devra pas dépasser 15 kilomètres à l'heure au maximum, la moyenne étant de 12 kilomètres.

La respiration nasale doit être conseillée ; toutefois quand l'essoufflement arrive, la prise d'air par la bouche s'impose. L'inspiration nasale et l'expiration buccale donnent d'excellents résultats, mais le jeu du voile du palais qui s'abaisse et se relève dans ce mode de respiration est quelquefois difficile ou pénible, selon la conformation ou l'épaisseur du voile du palais, de la luette, etc. Il ne faut pas inspirer par la bouche, à moins d'avoir à lutter contre l'essoufflement. Il faut que l'intégrité du canal nasal soit complète pour tous les exercices de plein air et pour celui du vélocipède en particulier. Cependant, une des causes fréquentes d'une prise d'air restreinte n'est pas tant dans l'oblitération des fosses nasales par une déviation de la cloison, un polype, une hypertrophie des cornets, etc., etc., que dans l'atonie des muscles des narines et le peu de développement de l'ouverture externe des fosses nasales. Il semble en effet que les grandes provocatrices de l'essoufflement soient les ailes du nez. La fermeture des narines est d'autant plus prononcée que l'essoufflement est plus grand ou que la pression aérienne extérieure est plus forte par la vitesse acquise, puisque les couches d'air dépassées successivement forment un tampon élastique sur les ailes du nez et à l'ouverture nasale, d'où une des causes de la position baissée de la tête prise instinctivement par le coureur ou par le marcheur quand il fait grand vent, afin de déplacer les axes respiratoires du nez et de la bouche. Il faut donc permettre à l'air de passer librement par le nez. Le docteur Schmitt, de Francfort-sur-Mein, a inventé un petit instrument, un dilatateur des ailes du nez, que le docteur Lichtwitz (de Bordeaux) a importé dernièrement en France.

Cet instrument, que j'ai l'honneur de vous présenter, est fait d'une petite tige d'acier nickelé tournée en V dont les branches sont repliées sur elles-mêmes, leur sommet est tamponné par une petite boule. Le dilatateur s'introduit dans le nez, en faisant passer la cloison dans l'écartement des deux tiges montantes, un léger mouvement de bascule ap-

plique la base de l'U à la naissance de la cloison nasale entre le nez et la partie supérieure de la lèvre.

La prise d'air est telle qu'à peine le dilatateur est en place on éprouve une sensation de bien-être, on respire mieux. J'entends parler seulement des personnes dont la prise d'air par l'ouverture nasale est faible.

Ici j'appelle l'attention de la Société. Y a-t-il une relation directe entre le développement des narines et celui de la capacité vitale? l'intégrité des fosses nasales étant naturellement absolue. J'ai remarqué que chez les grands coureurs les narines étaient très développées et que la base du cou était très large. Ziem (1) ayant oblitéré une fosse nasale sur des lapins, vit se développer des déviations de la colonne vertébrale, et surtout de la scoliose. On connaît la poitrine de poulet des enfants atteints d'hypertrophie des amygdales. Lesshaft, de Saint-Pétersbourg, a remarqué que des poids légers appliqués sur la moitié de la tête d'un lapin pendant deux ou trois mois, provoquaient de la scoliose. La tête de l'adulte, d'après Krause, est du 1/17e au 1/11e du poids du corps, chez les nouveau-nés; d'après Valentin, elle est du 7/25es du poids total du corps. On comprend que le surcroît de poids sur une moitié de la tête ait une influence sur la déviation de la colonne vertébrale. Pour Ziem, l'oblitération d'une narine jouerait le même rôle que le poids appliqué sur une partie du crâne. *A priori*, il semble donc que plus la prise d'air initiale est grande, plus grande est la capacité vitale du sujet. Les Gauchos de la République Argentine ont fait cette observation depuis longtemps. Quand ils ont besoin d'un cheval pour faire une course de vitesse et de fond, ils ne regardent ni les jambes ni le poitrail, mais ils enfoncent la main dans les naseaux; si elle passe, ils prennent l'animal, car, disent-ils, « un cheval de fond doit avoir du nez ». Ce qui revient à dire avec Bouley que le cheval court avec ses jambes et galope avec ses poumons. La proposition est la même pour l'homme. Je citerai en passant les travaux de MM. Marey et Demeny (2), les conclusions de M. Maurel (de Toulouse) sur l'hypo-hématose et celles de M. Hénocque sur l'activité de la réduction et sur la quantité d'oxyhémoglobine à la suite de courses vélocipédiques (3). La pratique confirme les conclusions de ces savants observateurs. J'ai souvent vu la poitrine se développer considérablement chez les vélocipédistes. Je citerai le cas d'un vélocipédiste âgé aujourd'hui de vingt et un ans, huitième fils d'une famille d'ouvriers de onze enfants, dont trois sont morts de tuberculose qui a été atteint d'otite tuberculeuse qui l'a laissé sourd, il resta faible de constitution jusqu'à dix-huit ans et demi, il dormait mal, il avait des sueurs nocturnes, il contractait facilement des rhumes (4).

(1) *Monatsschrift für Ohrenkunde*, 1890, p. 134.
(2) *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, séance du 13 avril 1888.
(3) *Bulletin de l'Académie de médecine*, 5 novembre 1889, p. 454.
(4) *Gazette hebdomadaire de méd. et de chir.*, 5 juillet 1889, p. 439.

Il commença à monter à vélocipède à cet âge, il y a deux ans et demi, abandonna la position sédentaire qu'il avait dans un bureau et vécut au plein air en parcourant le pays de montagne qu'il habite pour le commerce de vélocipède auquel il s'est livré. Au début la taille était de $1^m,68$ et il avait $0^m,80$ de tour de poitrine; depuis il a grandi, sa taille est de $1^m,70$ et il a $0^m,91$ de tour de poitrine. Je dois dire qu'il n'a pas engraissé et que les muscles du thorax n'ont pas grossi comme ceux des jambes, la capacité pulmonaire n'a pu être prise faute de gazomètre. Mais ce vélocipédiste ne souffre plus des bronches, il n'a plus d'enrouement ou de rhumes et l'année dernière il a établi le record de 269 kilomètres en douze heures et celui de 300 kilomètres en 13 h. 29 minutes et cela sur mauvaise route, avec vent debout et pluie.

Les tracés que j'ai pris au pneumographe de Marey sur les vélocipédistes, avant et après la course, m'ont permis de désigner à l'avance les coureurs qui arriveraient les premiers dans les courses.

En résumé, l'exercice du vélocipède, en activant l'hématose, développe la capacité vitale.

En raison du gavage aérien qu'il facilite, il n'est pas bon que les enfants se livrent à cet exercice avant douze ou treize ans, les organes respiratoires et le cœur pouvant ne pas supporter une alimentation gazeuze intensive.

Il peut y avoir une relation directe entre l'ouverture externe des fosses nasales et la capacité vitale des sujets. L'usage d'un dilatateur est indiqué dans les cas d'atonie des narines.

Circulation. — Comme tous les exercices de plein air, le vélocipède active la circulation. Cependant, il augmente l'émission des urines plus que tout autre exercice, surtout quand l'exercice est pratiqué sous bois et surtout sous bois de pins. L'émission est plus abondante et plus fréquente que sur route en pleine campagne.

Le vélocipède doit être interdit aux personnes ayant une maladie organique du cœur quand elle a dépassé la période de compensation. Cependant, avant cette période, un usage méthodique du vélocipède pourra être conseillé à condition de ne jamais pousser l'exercice jusqu'à l'essoufflement (1).

Les bruits de souffle provoqués par l'anémie disparaissent par l'exercice du vélocipède qui est un excellent adjuvant dans le traitement de cette maladie, de la chlorose, de la scrofulose, etc., en permettant une hématose plus entière et plus rapide du sang et en excitant les échanges gazeux, solides et liquides de l'économie. Les personnes à tempérament congestif se trouveront bien d'un exercice modéré sur vélocipède et fort mal de son abus. Dans le premier cas, il décongestionne; dans le second, il congestionne.

(1) *Hygiène du vélocipédiste.* Paris, Doin.

Vélocipédie féminine. — La fabrication des nouvelles machines permet à la femme de faire du vélocipède sans qu'aucun accident soit à redouter, à condition toutefois que la selle et que la position sur la machine soient bonnes. La selle doit être légèrement élastique; la position : celle d'une personne assise sur une chaise les bras légèrement allongés, le buste droit, la jambe déployée complètement quand le pied arrive au point mort de la pédale et à angle droit quand la pédale arrive au point opposé.

Le bec de la selle doit être supprimé, la station doit être large.

On ne peut comparer le mouvement de pédale à vélocipède avec celui de la machine à coudre, la pression se fait en plein air, l'autre dans un lieu souvent confiné. Dans la machine à coudre, c'est l'articulation tibio-tarsienne qui joue la plus ; en vélocipède, ce sont les articulations du genou et coxo-fémorale.

Les trépidations communiquées au corps par les bras sont plus rapides et les secousses sont plus aiguës que celles qui sont communiquées par le guidon sur lequel, d'ailleurs, on n'a pas besoin de s'appuyer pour diriger la machine.

La femme ne doit pas faire de course en vitesse, elle ne doit marcher qu'à une allure de 12 à 15 kilomètres à l'heure.

Je connais une vélocipédiste qui pendant les années de 1888, 1889 et 1890 a parcouru avec son mari 8,973 kilomètres. En 1888, elle parcourut 2,200 kilomètres; en 1889, 4,923 kilomètres, etc., et cela en France, en Suisse et en Italie. Elle se porte fort bien.

Un costume spécial, sans corset autant que possible, avec pantalon à la zouave et jupe courte, faite de laine ou de jersey, est nécessaire. Le traitement de l'anémie, de la chlorose des jeunes filles, peut trouver dans l'emploi médical du vélocipède un excellent adjuvant.

D'autre part, le jeu du psoas-iliaque placé derrière les ovaires et les ligaments ronds provoque le massage lent et doux des organes génitaux internes.

Toutefois, si avec les nouvelles machines la femme peut se livrer à l'exercice du vélocipède, elle doit être néanmoins considérée comme un objet d'art délicat et précieux que le moindre choc peut briser et auprès duquel devra toujours veiller un gardien prudent et attentionné.

Digestion. — La digestion est activée par l'usage du vélocipède qui combat avec succès l'arthritisme, la goutte, le rhumatisme, l'obésité, la constipation opiniâtre, le diabète, la dilatation de l'estomac, etc.

Les légères trépidations du vélocipède et surtout la suractivité qu'il provoque dans les divers échanges de l'économie peut faire utiliser le vélocipède dans les cas d'ictère dû à la présence de calculs biliaires dans les canaux hépatiques.

Le vélocipède combat les hémorroïdes et peut guérir des cas d'hémorragie intestinale. Le vélocipède doit être utilisé comme un adjuvant sérieux dans le traitement des maladies de la nutrition.

Système nerveux. — L'exercice modéré du vélocipède est un excellent sédatif du système nerveux, surtout pour les personnes qui sont obligées de produire un grand travail cérébral.

Il a été employé avec quelques succès dans certaines formes de folie (mélancolie, hypocondrie, obsessions, neurasthénie, démence hystérique, etc.). Il serait intéressant de contrôler à ce sujet par les urines si le rapport des phosphates terreux et alcalins chez les hystériques est modifié par l'exercice du vélocipède.

Le vélocipède peut provoquer une paralysie passagère d'ailleurs, des deux mains, précédée et suivie de fourmillements, d'anesthésie ou d'hypoesthésie. Cette modification de la sensibilité et du mouvement dure de huit jours à trois semaines, elle est surtout localisée dans toute la région innervée par cubital.

L'anesthésie est en forme de dé au bout des doigts et le plus souvent au bout des annulaires et des auriculaires. Les fourmillements peuvent remonter jusque dans les bras. Cependant l'affection n'est pas grave, la sensibilité est la dernière à revenir. Cette névrite du cubital est due : 1° à l'extension du cubital par la flexion prolongée des bras ; 2° à la pression de la région hypothénar sur le guidon, les mains ayant une tendance à se placer en adduction ; 3° aux trépidations de la machine.

Le tricycle peut être utilisé chez les hémiplégiques.

Locomotion. — L'usage immodéré du vélocipède peut allonger le pied.

Ce sont les muscles de la région lombaire et ceux de la partie antérieure de la cuisse qui fatiguent le plus dans la montée des côtes.

Avec les caoutchoucs pneumatiques, la fatigue se répartit également dans tout le corps et non aux articulations du pied et des genoux comme avec les machines à caoutchoucs pleins.

De l'enquête que j'ai ouverte il résulte que les deux cas d'arthrite médio-tarsienne présentés à l'Académie de médecine sont uniques et qu'ils n'ont pas été provoqués par le vélocipède. L'arthrite médio-tarsienne n'est pas une maladie due au vélocipède, mais à une diathèse. J'ai recueilli de nombreuses observations de guérison d'arthrites coxo-fémorales et tibio-tarsiennes, guéries par l'usage du vélocipède chez l'homme et chez la femme.

Le vélocipède développe surtout les muscles extenseurs du train inférieur ; un bon alpiniste peut être un bon vélocipédiste et *vice versâ.*

Le vélocipède peut être conseillé dans tous les cas d'arthrite provoquée par une maladie de la nutrition.

Il n'est pas rare d'éprouver de la tenosite, de la tendinite aux ligaments de la patte d'oie après un exercice prolongé à vélocipède, les douleurs passent rapidement avec le repos.

Entraînement. — L'exercice du vélocipède, étant très suggestif, peut provoquer le surmenage chez les débutants. Le surmenage arrive surtout

quand on marche par à-coups. On ne doit pas abuser des aliments excito-moteurs.

A force musculaire égale, c'est le vélocipédiste qui a le plus de volonté, qui l'emporte sur l'autre.

L'entraînement doit être progressif, même pour les vélocipédistes expérimentés.

Les enfants ne doivent pas faire de vélocipédie jusqu'à l'âge de douze à treize ans. Les excursions, à partir de treize ans, ne devront pas dépasser 30 à 50 kilomètres par jour, on augmentera de 15 à 20 kilomètres environ par an jusqu'à vingt et un ans.

Le vélocipédiste doit être assis sur sa machine comme sur une chaise; pour cela, la selle doit être placée à la hauteur d'une des pédales à son point mort, de toute la longueur qui existe entre le périnée et la plante du pied posée à plat sur cette pédale.

Sur les embryons de la filaire du sang chez l'homme,

par MM. B. de Nabias et J. Sabrazès.

Ayant eu l'occasion d'examiner le liquide d'une hydrocèle chyleuse (1) envoyé par M. le médecin principal Ferron au laboratoire de M. le professeur Pitres, nous avons pu faire les observations suivantes qui nous paraissent dignes d'être mentionnées :

A. — *Recherche des embryons dans le liquide chyleux.*

Les parasites étaient très nombreux. Ceux-ci auraient pu passer inaperçus, si l'on s'était contenté de prendre le liquide avec une pipette comme cela se fait d'habitude dans ce genre d'examens. C'est ainsi que nous avons fait plusieurs préparations sans résultat et ce n'est qu'à la dixième environ que nous avons fini par trouver un embryon. Or, on peut mettre dans une même préparation un nombre d'embryons tel qu'il devient impossible de les compter. Il suffit de prendre les grumeaux ou flocons solides, sortes de coagulums blanchâtres et filants, qui se trouvent répandus dans le liquide ou collés contre la paroi du récipient. On en met un fragment dans une goutte du liquide et on recouvre avec une lamelle en écrasant légèrement. En examinant à un faible grossissement, on peut voir alors un nombre considérable d'embryons incolores emprisonnés dans un coagulum fibrineux. Quelques-uns de ces embryons res-

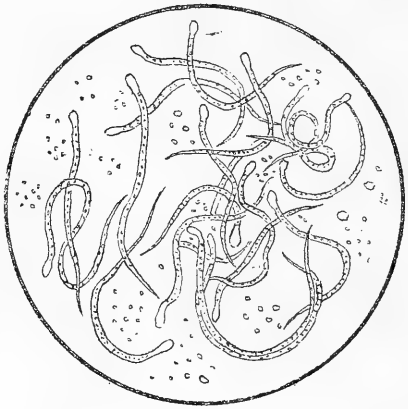
(1) Le malade, âgé de quarante-sept ans, arrivait de la Guadeloupe, où il habitait depuis une dizaine d'années.

tent immobiles et sont déjà morts, d'autres accusent leur vitalité par des mouvements plus ou moins énergiques (1). Si l'on fixe les embryons ainsi agglomérés en les exposant aux vapeurs d'une solution d'acide osmique à 1 p. 100, on peut les conserver sans coloration dans la gélatine glycérinée de Braun (2), mais ce procédé de conservation n'est pas d'une fidélité absolue.

(Voir préparation n° 1, et dessin n° 1.)

B. — *Vitalité des embryons. — Action de quelques substances. — Expériences sur le cobaye et sur la sangsue.*

Dans le liquide chyleux normal, conservé à la température du laboratoire (20 degrés environ), les embryons ont été observés vivants pen-



dant deux jours seulement. Deux facteurs nous paraissent devoir entrer en ligne de compte pour expliquer cette mort relativement rapide : 1° la formation d'un reticulum fibrineux englobant les embryons et les empêchant de se mouvoir et de respirer librement dans le liquide ; 2° la présence de bactéries. Nul doute que ces dernières n'aient joué un rôle important, car, le liquide, excellent milieu de culture, était absolument infecté au deuxième jour, et, entre autres microbes, nous avons isolé le *vibrion septique* qui a donné par piqûre sur gélose des cultures caractéristiques avec production abondante de gaz et fragmentation du milieu.

(1) Nos préparations ont été faites sept heures environ après l'extraction du liquide.

(2) Braun. Die thier. Parasiten d. Menschen, etc.; *Journ. Roy. Mic. Soc.*, 1885, p. 897) — et *Traité d'Anatomie microscopique* de MM. Bolles Lee et Henneguy.

En outre, l'inoculation au cobaye a déterminé une septicémie mortelle (1).

Voici une curieuse expérience qui vient à l'appui de notre double assertion :

Nous mettons dans un petit cristallisoir 15 centimètres cubes environ du liquide chyleux frais (sept heures après la ponction), et nous ajoutons approximativement une quantité égale d'une solution d'acide osmique à 1 p. 100. Notre intention est d'essayer par ce procédé la fixation des embryons de filaire pour en faire à loisir des préparations persistantes. Ce mélange, examiné au bout de deux jours, ressemble à du lait écrémé dans lequel on aurait répandu de la suie. Pas de caillot. C'est à peine si l'on trouve de ci de là quelques grumeaux blanchâtres, filants, et parsemés d'un pointillé noir, témoignage évident de l'action de l'acide osmique sur les particules graisseuses du liquide. Un de ces grumeaux, regardé au microscope, montre, contre notre attente, un nombre considérable d'embryons vivants. Ceux-ci étaient déjà morts dans le liquide normal. Bien plus, pendant cinq jours consécutifs, à la température du laboratoire, ces embryons sont restés vivants dans le mélange; et nous avons pu ainsi en avoir à discrétion pour faire leur étude. Au bout du cinquième jour, le mélange fut porté dans une étuve chauffée où les embryons ne tardèrent pas à périr.

L'acide osmique a pu agir dans ce cas en empêchant la formation rapide du coagulum et aussi comme antiseptique en empêchant les bactéries de pulluler dans le liquide.

Il ressort en même temps de ce qui précède que l'acide osmique en solution est un mauvais fixateur pour les embryons de filaire. Ce fait est d'autant plus intéressant à signaler que les embryons meurent dans un laps de temps qui varie de une à trois minutes quand on les expose aux vapeurs d'une solution à 2 p. 100 du même acide.

Nous avons déterminé, en outre, l'action de quelques substances, en mettant deux gouttes de leur solution sur la lame où baignaient les parasites et en calculant la durée de la vie dans ces nouvelles conditions :

Sublimé corrosif.	Solution au	1/1000e.	Mort des embryons en	2	minutes
Acide phénique. .	—	25/1000e.	— —	3 à 4	—
— borique . . .	—	40 p. 100.	— —	3 à 4	—
Liq. de Fowler . . .	—	. . . . .	— —	1/2	heure
Santonine	Une pincée dans le liquide qui les contenait.			1	heure

Les vapeurs de chloroforme paralysent leurs mouvements et les arrêtent définitivement au bout de cinq minutes. Les vapeurs d'éther agissent

(1) Ce fait est en rapport avec la gravité des opérations pratiquées dans les cas de filariose, lorsque l'antisepsie n'est pas rigoureuse.

moins énergiquement. Il faut plus d'un quart d'heure pour que la mort s'ensuive.

Quant à l'action de la chaleur, nous avons remarqué que les embryons résistent pendant plus de vingt minutes à une température de 55 degrés. La chaleur active même leurs mouvements. A 65 degrés, le liquide chyleux se prend en masse. Les filaires meurent enserrées dans le coagulum. Ces divers résultats ont été obtenus vingt-quatre heures après la ponction de l'hydrocèle.

Nous avons fait, en outre, les deux expériences suivantes :

1° Dans la cavité péritonéale d'un cobaye, nous avons injecté 10 centimètres cubes du liquide frais et non encore infecté. L'animal ayant survécu a été sacrifié après un mois. Les recherches les plus méticuleuses de l'autopsie n'ont pas permis de déceler un seul embryon dans les replis du péritoine ni ailleurs. Ceux-ci ne s'étaient pas conservés ;

2° Une sangsue appliquée la nuit sur l'hypocondre droit du malade, en un point où le sang contenait des parasites, nous a été remise. L'examen du sang de la sangsue, pratiqué douze jours après, n'a pas révélé la présence d'embryons. On sait que MM. O. Rosenbach (1) et A. Labbé (2) ont indiqué les sangsues comme un moyen pratique de cultiver les hématozoaires.

C. — *Méthode de coloration et structure des embryons.*

L'étui transparent, cuticulaire, qui entoure les embryons, s'oppose à leur coloration. L'emploi de l'eau de Javelle que Looss (3) a recommandé pour rendre perméable aux réactifs la cuticule des nématodes nous a médiocrement réussi. Les meilleurs résultats ont été obtenus par la méthode suivante : on recueille dans le liquide chyleux un petit grumeau qu'on étale sur une lame. Après l'avoir exposé aux vapeurs d'une solution d'acide osmique à 2 p. 100 jusqu'à dessiccation, on chauffe légèrement durant quelques secondes au-dessus de la flamme du bec Bunsen. On traite la préparation par le carmin boraté de Gibbes pendant un quart d'heure, on fait agir alors très rapidement un mélange d'alcool et d'acide chlorhydrique suivant la formule :

Alcool à 70 degrés	400
Acide chlorhydrique	4

on lave à grande eau, puis on plonge la lame dans une solution aqueuse

(1) D. Rosenbach. *Berl. Klin. Wochensch.*, 24 août 1891.

(2) A. Labbé. *Bulletin de la Soc. Zool. de France*, octobre 1891.

(3) Looss. *Zool. Anzeiger*, 1885, et *Traité d'anatomie microscopique* de Bolles Lee et Henneguy.

concentrée de bleu de méthylène; on colore pendant vingt minutes; on lave, on déshydrate par des alcools progressivement concentrés et finalement par l'alcool absolu et on monte dans le baume après éclaircissement à l'essence de girofle.

Par cette méthode, les embryons sont colorés en bleu, tandis que la cuticule qui forme l'étui transparent sur le vivant, présente des reflets roses. Les contours de cet étui deviennent moins nets que sur le vivant lorsque l'action de l'alcool chlorhydrique a été trop prolongée. A l'examen microscopique, on remarque que ces embryons ne présentent pas de tube digestif, ni d'appareils reproducteurs différenciés. Mais on voit nettement qu'ils sont bien constitués par une colonne de très petites cellules à noyau bien coloré par le bleu de méthylène. Cette colonne cellulaire qui constitue essentiellement le corps de l'embryon ne remplit pas entièrement la gaine d'enveloppe, surtout en avant, et elle est interrompue vers le tiers antérieur par un espace clair qui correspond peut-être à la place de la vulve de la femelle adulte ou à une particularité du tube digestif. Cylindrique dans les régions médiane et antérieure, la colonne des petites cellules bleues va en diminuant progressivement d'épaisseur vers l'extrémité de la queue de l'embryon.

(Voir les préparations 2 et 3, ainsi que le dessin n° 2.)

D. — *Analyse du liquide.*

L'analyse chimique du liquide de l'hydrocèle chyleuse n'ayant jamais été faite d'une manière complète, à notre connaissance, nous reproduisons celle qu'a bien voulu faire M. le professeur Deniges.

Densité à 15 degrés. 1,021

Composition par kilogramme.

Eau					954gr 10
Matières solides.	*Matières organiques :*	graisse	5gr 15	57gr 85	66gr 90
		albuminoïdes	51 55		
		urée et carbonate d'ammoniaque . .	1 15		
	Matières minérales :	chlorures (en Cl Na).	7 60	9gr 05	
		sulfates (en SO^4Na^2).	0 15		
		phosphates alcalins et alcalino-terreux. .	1 30		

Extrait sec par kilogramme :

Trouvé par addition directe des éléments dosés	66gr 90
Trouvé par évaporation à l'étuve à eau bouillante pendant 12 heures.	67 07
Perte	0 17

La graisse a été dosée comme le beurre du lait par le galactotimètre d'Adam; la liqueur aqueuse résultant de la séparation de la couche éthéro-graisseuse a été précipitée par l'acide trichloracétique et a donné la totalité des albuminoïdes. Enfin la graisse obtenue dissoute dans l'éther a fourni une solution jaune donnant au spectroscope dans le bleu et l'indigo les deux bandes d'absorption, l'une vers F, l'autre entre F et G, de l'hémolutéine.

A l'examen microscopique, nous avons trouvé en abondance des corpuscules graisseux et des leucocytes, quelques globules rouges et des cellules endothéliales.

Le Gérant : G. Masson.

Paris. — Typographie Gaston Née, 1, rue Cassette. — 6402.

SÉANCE DU 28 MAI 1892

M. le Dr Luys : De la visibilité des effluves magnétiques et électriques chez des sujets en état hypnotique. — M. Joannès Chatin : Sur la membrane basilaire. — M. P. Gilis (de Montpellier) : Anatomie des scalènes (costo-trachéliens) chez les Ruminants, les Solipèdes et les Carnassiers. — M. le Dr Dewèvre : Étude sur le rôle de l'élasticité de la voûte plantaire dans le mécanisme de la marche et sur la physiologie du pied plat (*Mémoires*). — M. le Dr F. Heim : Sur les pigments des œufs des Crustacés. — M. le Dr Bédart : Pesanteur apparente, verticale apparente et mal de mer (*Mémoires*). — M. P. Regnard : Les anémiques sur les montagnes. Influence de l'altitude sur la formation de l'hémoglobine. — M. Nicolas : Les sphères attractives et le fuseau achromatique dans le testicule adulte, dans la glande génitale et le rein embryonnaires de la salamandre. — MM. F. Jolyet et C. Sigalas : Expérience simple montrant que l'excitation nerveuse de fermeture naît au pôle négatif, celle de rupture au pôle positif. — M. Redourgeon : La fièvre jaune en 1891-1892. — M. E. Guinochet : Contribution à l'étude de la toxine du bacille de la diphtérie. — MM. Railliet et Cadiot : Strongylose du cœur et du poumon chez un chien. — M. Augustin Charpentier : Action successive, sur l'œil, des différents rayons spectraux.

Présidence de M. Chauveau.

CORRESPONDANCE IMPRIMÉE.

MM. Delamotte et Charon font hommage à la Société de leur Mémoire intitulé : *Revue analytique de la bactériologie du Tétanos.*

MM. Cadéac et Meunier offrent à la Société un exemplaire de leur ouvrage ayant pour titre : *Contribution à l'étude de l'alcoolisme.*

De la visibilité des effluves magnétiques et électriques chez les sujets en état hypnotique,

par M. le Dr Luys.

(Communication faite dans la séance du 21 mai 1892.)

J'ai noté depuis quelques années que, parmi les aptitudes nouvelles que l'on peut développer dans le système nerveux des sujets placés en état hypnotique, il en existait une très remarquable : c'est de devenir sensibles à l'action des barreaux aimantés, d'être attirés et répulsés par leurs effluves, et surtout de percevoir les différences de coloration des effluves qui se dégagent, soit du pôle positif, soit du pôle négatif.

J'ai constaté, en outre, que non seulement ces sujets étaient aptes à signaler la coloration des courants magnétiqnes, mais encore à reconnaître celle des courants électriques, des courants électro-magnétiques et des courants qui s'accumulent dans les bobines d'induction.

Pour mettre en évidence cette curieuse propriété, j'ai recours à la technique suivante :

Je place d'abord le sujet en léthargie, et l'amène rapidement à l'état somnambulique. — En ces conditions, je présente successivement devant lui les deux pôles d'un gros barreau aimanté à quatre ou cinq branches.

A ce moment, quand il s'agit du pôle nord, il dit qu'il voit s'en dégager des effluves bleues comme des flammes d'un bouquet d'artifice; — s'il s'agit du pôle sud, ce sont, au contraire des flammes rouges qu'il signale et l'on constate en même temps que l'action des effluves du pôle nord lui sont agréables, et que ceux du pôle sud lui sont pénibles et qu'il les voit avec peine (1).

Si on met le sujet en face d'une pile Trouvé, d'un appareil électrique quelconque non muni de ses rhéophores, il signale dans la bouteille une nuance jaune diffuse, et, si on met les rhéophores en place, il voit les fils avec chacun une coloration spéciale; — le pôle négatif, ou pôle nord, dégage des effluves colorés en bleu, le pôle positif en rouge, et s'il y a une bobine d'induction, elle lui paraît colorée en jaune.

Certains sujets sont tellement sensibles à l'action des effluves magnétiques qu'un d'eux, un sujet mâle, a pu reconnaître au bout de *deux ans* les traces d'effluves magnétiques accumulées sur un papier photographique, impressionné depuis ce temps par les effluves magnétiques émanés du pôle nord d'un barreau aimanté et qui était resté une demi-heure devant l'objectif photographique.

On peut dire que chez les sujets hypnotiques méthodiquement dirigés, ces aptitudes se révèlent d'une façon régulière, avec plus ou moins de netteté. Les cas exceptionnels de non-sensibilité aux couleurs fluidiques sont rares, et avec un peu d'attention, on arrive à reconnaître qu'ils rentrent dans la règle générale.

Un procédé plus simple consiste à ne mettre seulement que la rétine en état d'hypnotisation (le cerveau restant ainsi en dehors de l'opération). Voici comment on procède : — le sujet sensitif se place devant l'opérateur, qui promène transversalement ses deux doigts au-devant de ses yeux. — Il se produit alors un état d'éréthisme de la rétine qui se caractérise à l'ophtalmoscope par une vascularisation instantanée qui donne à la surface nerveuse une suractivité extra-physiologique tout à fait spéciale.

On a eu soin à l'avance de faire dessiner les objets divers dont on veut

(1) C'est ce que j'ai déjà signalé dans une précédente communication, à propos de l'action psychique des aimants (*Bulletins de la Société de Biologie*, 1890).

étudier la coloration des effluves, et le sujet ayant eu au préalable les yeux ainsi préparés artificiellement, son cerveau demeurant intact non hypnotisé, on lui présente un pinceau avec différentes couleurs, et on lui enjoint de traiter comme il les voit les différents points qu'on désire connaître. — C'est ainsi qu'on le voit, sans aucune sollicitation extérieure, s'il s'agit d'un barreau aimanté, mettre des colorations bleues au pôle nord et des colorations rouges au pôle sud : — s'il s'agit des rhéophores d'une pile, les colorer d'une façon similaire, le bleu sur le fil négatif, le rouge sur le pôle positif, le jaune sur les bobines d'induction. En un mot, il rend visibles et apparentes une multtiude d'actions fluidiques qu'avec les seules ressources de nos yeux nous sommes complètement incapables de reconnaître.

Au bout de quelques minutes, le sujet se sent fatigué et demande par signes qu'on lui remette les yeux dans les conditions normales. Il suffit alors de faire devant les yeux quelques passes dans le sens vertical pour rétablir l'état physiologique et amener la décongestion de la rétine; ce dont on peut s'assurer au bout de quelques minutes par un nouvel examen à l'ophtalmoscope.

Cette aptitude des sujets hypnotisés à dépister des colorations qui échappent à nos yeux donne une confirmation complète à la découverte de Dècle sur la polarité humaine. Le sujet hypnotique mis en action, l'être vivant peut être employé comme un réactif, pour révéler les différentes colorations qui existent à l'état normal chez l'homme, soit qu'on examine les organes des sens du côté gauche ou ceux du côté droit. — Ainsi, on peut constater que l'œil, l'oreille, les narines, les lèvres du côté droit dégagent des effluves rouges, tandis que l'œil, l'oreille, la narine, les les lèvres du côté gauche, produisent des effluves bleus, — que l'intensité de ces effluves est proportionnelle à l'énergie des forces vitales, — qu'elle est atténuée considérablement dans le côté frappé d'une hémiplégie par exemple, et qu'elle est réduite des deux côtés à de petites lueurs chez les tabétiques chroniques, — et qu'enfin, chez les névropathiques, chez les hystériques des deux sexes, la coloration des effluves rouges du côté droit devient violette; ce qui peut, dans certains cas, devenir un précieux élément de diagnostic.

Sur la membrane basilaire,

par M. Joannès Chatin.

Diverses publications viennent de ramener l'attention sur la membrane basilaire ; qu'il me soit permis de rappeler que j'ai été l'un des premiers, peut-être le premier, à combattre la théorie qui lui attribuait une fonc-

tion sensorielle directe et à revendiquer ce rôle pour les cellules ciliées.

Les observations qui m'avaient conduit à formuler cette opinion se trouvent résumées dans une communication faite à la Société Philomathique le 9 novembre 1878 (1). Je suis fort heureux de constater que l'on est aujourd'hui d'accord, tant en France qu'à l'étranger, pour adopter mes conclusions et confirmer les résultats de mes recherches d'histologie zoologique ; ainsi qu'on peut en juger par leur date, ces recherches sont très notablement antérieures aux travaux qui ont été récemment cités et entre lesquels s'est même élevée une question de priorité.

Anatomie des scalènes (costo-trachéliens) chez les Ruminants, les Solipèdes et les Carnassiers,

par M. P. Gilis (de Montpellier).

Dans nos communications antérieures sur les *scalènes chez l'homme* (2), nous avons essayé d'établir que le scalène moyen devait être rattaché au scalène antérieur et que le scalène postérieur avait une individualité anatomique que rendaient incontestable ses insertions vertébrales.

Après cette étude sur l'homme, nous avons entrepris d'étudier les scalènes par l'anatomie comparée et de rechercher ainsi la loi qui préside aux insertions et aux rapports des faisceaux scaléniques. Voici le résultat de nos premières recherches qui ont porté sur les types domestiqués parmi les Ruminants, les Solipèdes et les Carnassiers.

A. Les Ruminants. — La région scalénique mise à nu, on voit le plexus brachial sortir entre le scalène supérieur et le scalène inférieur, au-dessous du premier, au-dessus du second. Si on soulève le scalène supérieur, on voit au-dessous de lui un faisceau sous-jacent, séparé du scalène inférieur par les deux branches les plus postérieures du plexus brachial. — Précisons.

1° *Veau.* — Le *scalène supérieur* s'insère en arrière, en s'élargissant, sur les quatre premières côtes. Il reçoit aussi un faisceau qui vient de la première côte, puis il va s'insérer, en avant, aux extrémités postérieures des apophyses transverses de la quatrième vertèbre cervicale par un

(1) Joannès Chatin. Sur la valeur fonctionnelle de la membrane basilaire, *Bulletin de la Société Philomathique*, 7e série, t. III, séance du 9 novembre 1878, p. 28-30.

(2) Voir *Mémoires de la Soc. de Biol.*, 26 déc. 1891, et *Comptes rendus* des séances, 21 nov. et 26 déc. 1891.

tendon large, de la cinquième vertèbre cervicale par un tendon grêle. Au niveau de leurs insertions osseuses, ces deux tendons s'unissent avec les tendons correspondants du scalène inférieur.

Le *scalène inférieur*, parti du bord antérieur de la première côte, se divise, en avant, en cinq faisceaux qui passent au-dessous des racines nerveuses correspondantes et vont s'attacher à la *face inférieure de l'extrémité postérieure des apophyses transverses* des 3e, 4e, 5e, 6e et 7e vertèbres cervicales.

Le *scalène moyen* est seulement représenté par ce faisceau, sous-jacent au scalène supérieur, séparé du scalène inférieur par le plexus brachial et qui s'insère, d'un côté, à la partie la plus reculée de la 1re côte, de l'autre, à l'apophyse transverse de la 7e vertèbre cervicale.

2° *Chèvre; Bouc.* — Le *scalène supérieur*, plus aminci et plus grêle que chez le veau, s'épanouit, par sa base, sur la face externe des 4 premières côtes, tandis qu'il s'insère, par son sommet, sur l'extrémité postérieure de l'apophyse transverse de la 5e vertèbre cervicale, après avoir reçu un faisceau important de la première côte. A son insertion le tendon s'unit avec le tendon correspondant du scalène inférieur.

Le *scalène inférieur* est remarquable par sa largeur et son épaisseur. Il s'attache à la 1re côte sur une étendue de 5 centimètres; de là, il se porte en avant et en haut et se divise en 5 faisceaux dont un grêle, le plus antérieur et 4 volumineux. De ceux-ci naissent autant de tendons qui vont s'attacher à la face inférieure de l'extrémité postérieure des apophyses transverses des 3e, 4e, 5e, 6e et 7e cervicales.

Le faisceau que nous avons assimilé au *scalène moyen* se retrouve avec les mêmes dispositions que chez le veau.

3° *Mouton.* — Le *scalène supérieur* est très réduit de volume. Il s'insère, en arrière, à la partie la plus reculée de la 1re côte qu'il ne dépasse pas; en avant, aux extrémités postérieures des apophyses transverses des 4e, 5e et 6e vertèbres cervicales.

Le *scalène inférieur* large, épais, au niveau de son insertion à la 1re côte, s'insère, en avant, à la face inférieure des extrémités postérieures des apophyses transverses des 3e, 4e, 5, 6e et 7e vertèbres cervicales en s'unissant aux tendons correspondants du scalène supérieur.

Le faisceau représentant le *scalène moyen* est tel que nous l'avons décrit chez le veau et la chèvre.

Ainsi, chez les Ruminants, le plexus brachial traverse la masse scalénique, mais l'artère et la veine axillaires ne suivent pas le plexus nerveux dans cette première partie de son trajet. Les vaisseaux sont d'abord séparés des nerfs par toute l'épaisseur du scalène inférieur; ils glissent sur la 1re côte au-dessous du scalène inférieur et ne rejoignent le plexus brachial qu'en dehors des scalènes.

B. Les Solipèdes. *Cheval*; *Ane.* — Nous trouvons ici une très grande

inégalité entre les deux scalènes. Le *scalène supérieur* relativement grêle s'insère, en arrière, sur la 1re côte qu'il ne dépasse pas; en avant, après avoir envoyé un faisceau à l'apophyse transverse de la 7e vertèbre cervicale, il va s'attacher à l'extrémité postérieure de l'apophyse transverse de la 5e vertèbre cervicale.

Le *scalène inférieur*, volumineux, puissant, part de la 1re côte et va s'attacher aux 5e, 6e et 7e vertèbres cervicales. Le tendon le plus postérieur passe entre les racines les plus antérieures du plexus brachial pour s'insérer à la face inférieure de l'apophyse transverse de la 7e vertèbre; le tendon de la 6e vertèbre, large, s'attache à la face inférieure du tubercule postéro-supérieur et à la face supéro-externe de la longue lame inférieure de l'apophyse transverse. Le tendon qui va à la 5e vertèbre cervicale se rencontre avec le tendon correspondant du scalène supérieur à l'extrémité postérieure de l'apophyse transverse.

Le plexus brachial sépare, du scalène inférieur, un faisceau sous-jacent au scalène supérieur, allant de la 1re côte à la 7e vertèbre cervicale, et que nous assimilons encore au *scalène moyen*. Comme chez les Ruminants, le plexus nerveux traverse les muscles scalènes, tandis que les vaisseaux sont d'abord séparés du plexus par toute l'épaisseur du scalène inférieur.

C. Les Carnassiers. — Le plexus brachial ne traverse plus les faisceaux scaléniques; il est situé, à son origine, entre ceux-ci et le muscle long du cou et il sort du thorax accolé aux vaisseaux axillaires.

1° *Chien.* — Le *scalène supérieur* s'épanouit sur la face externe des 5 premières côtes et va s'attacher, en avant, par deux tendons à la face inférieure de l'extrémité postérieure des apophyses transverses des 4e et 5e vertèbres cervicales. Chacun de ces tendons reçoit un tendon provenant d'un faisceau sous-jacent venant de la 1re côte, puis s'unit, avant son insertion, avec le tendon correspondant du scalène inférieur.

Le *scalène inférieur*, parti du bord antérieur de la 1re côte, se divise en 4 faisceaux qui vont : aux extrémités postérieures des apophyses transverses des 4e et 5e vertèbres cervicales, à la face externe de la lame inférieure de la 6e vertèbre cervicale et au tubercule supéro-postérieur de la même vertèbre, enfin, par son faisceau le plus supérieur, à l'apophyse transverse de la 7e vertèbre cervicale.

Ce dernier faisceau, chez les Ruminants et les Solipèdes, était séparé de la masse principale du scalène inférieur par le plexus brachial. Ici, il n'en est distinct que par un mince interstice musculaire laissant passer quelques branches collatérales du plexus. Aussi le scalène inférieur offre l'aspect d'une aire musculaire homogène; il n'y a plus lieu de distinguer un *scalène moyen*.

2° *Chat.* — Quelques différences de détail. Le *scalène supérieur* s'épanouit, en arrière, jusqu'à la 3e côte et s'attache en avant aux apophyses

transverses des 3e, 4e, 5e vertèbres cervicales. Le *scalène inférieur*, plus épais, va de la 1re côte aux extrémités postérieures des apophyses transverses des 5e, 6e, 7e vertèbres cervicales.

Des descriptions qui précèdent se dégagent les faits suivants :

Tandis que, chez l'homme, l'artère sous-clavière et le plexus brachial déterminent, en traversant le scalène antérieur (inférieur), l'apparition d'un scalène moyen très volumineuse, chez les *Ruminants* et les *Solipèdes*, le plexus brachial seul traverse le scalène inférieur et le divise en deux parties inégales, l'une inférieure, plus volumineuse (scalène inférieur proprement dit), l'autre supérieure, réduite à un faisceau qui va de la 1re côte à la 7e vertèbre cervicale (scalène moyen).

Chez les *Carnassiers*, le scalène inférieur n'est plus traversé par le plexus brachial qui est situé, avec les vaisseaux axillaires, en dedans et en-dessous de toute la masse scalénique. Il n'y a plus lieu de distinguer un scalène moyen.

Le *scalène supérieur*, très réduit chez les Solipèdes (âne, cheval) et chez quelques Ruminants (mouton) où il ne dépasse pas la 1re côte, s'épanouit sur les 4 premières côtes chez d'autres Ruminants (veau, chèvre), devient plus puissant chez les Carnassiers où il s'étend sur les 5 premières côtes (chien), sur les 8 premières (chat), tandis qu'en avant, il tend à dépasser le scalène inférieur.

Bien distincts par leur base et leurs insertions costales, les scalènes supérieur et inférieur unissent leurs tendons correspondants à leurs insertions sur les apophyses transverses cervicales.

ÉTUDE SUR LE ROLE DE L'ÉLASTICITÉ DE LA VOUTE PLANTAIRE DANS LE MÉCANISME DE LA MARCHE ET SUR LA PHYSIOLOGIE DU PIED PLAT, par M. le Dr DEWÈVRE. (Voir *Mémoires* du présent volume, p. 207.)

SUR LES PIGMENTS DES ŒUFS DES CRUSTACÉS,

par M. le Dr F. HEIM.

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

Les œufs des Crustacés décapodes sont, pour la plupart, doués de colorations intenses : brunes, rouges, verdâtres. L'étude de leurs pigments n'a été encore, à notre connaissance, poursuivie par personne. Les faits

qu'elle révèle sont cependant d'un réel intérêt au point de vue de la physiologie générale.

Les œufs de *Maia Squinada* peuvent être pris comme types des œufs à pigments rouges. Il y a déjà longtemps que Maly y a décrit deux pigments nommés par lui : vitellarubine et vitellolutéine. Ces pigments sont solubles dans l'alcool, l'éther, le sulfure de carbone, les essences végétales, et donnent dans ces dissolvants des colorations d'un rouge plus ou moins intense. L'acide sulfurique concentré les colore en indigo foncé, l'acide nitrique en vert pâle, l'iodure de potassium ioduré ne donne pas de coloration. Les deux premières réactions sont caractéristiques de ce groupe mal connu de corps, connus sous le nom général de lutéines lipochromes chez les animaux, et plus souvent carottines chez les végétaux; la réaction par l'iodure différencie ces pigments de Crustacés de la plupart des lutéines végétales qui se colorent en brun par ce réactif.

Les lutéines sont abondamment répandues dans le règne animal, c'est un de ces corps dont Mérijkowsky a signalé l'extrême diffusion chez les Invertébrés et même chez les Poissons, sous le nom de zoonérythrine. Les corps jaunes de l'ovaire, le vitellus de l'œuf des Oiseaux et des Reptiles, le sérum sanguin, le pied de certains Acéphales, et probablement d'une manière générale, les éléments anatomiques sensibles à la lumière (cônes et bâtonnets de la rétine, taches pigmentaires oculiformes des Invertébrés; chromatophores) contiennent tous des lutéines ou des corps voisins. L'extrême diffusion de ces corps semble indiquer un rôle physiologique de première importance, et leur abondance dans les œufs indique tout naturellement ces derniers comme sujets d'étude.

Chez les Crustacés, lorsque les lutéines jaunes ou rouges manquent dans les œufs, elles sont remplacées par des corps voisins. Un bon exemple nous est fourni par les œufs verdâtres du Homard. On peut, en broyant simplement ces œufs dans l'eau, obtenir des solutions du pigment d'un vert foncé et sale, très intense. Ce pigment est d'une instabilité remarquable. La chaleur, la lumière et une foule de réactifs le décomposent, en mettant en liberté une lutéine d'un rouge cramoisi intense. Par suite de quel processus chimique, cette décomposition s'est-elle effectuée?

Nous serions tenté d'y voir un phénomène de saponification, car les acides et les bases jouissent de la propriété d'effectuer cette décomposition. Les alcools et les corps jouissant de la propriété de dissoudre très facilement les lutéines suffisent aussi à décomposer très rapidement le pigment vert lutéogène. Nous avons cherché quels étaient les rayons du spectre capables d'effectuer la même décomposition. Les radiations absorbées par le pigment (dans le cas actuel, les radiations extrêmes des deux bouts du spectre) jouissent seules de la propriété de le décomposer, surtout les rayons violets dont l'absorption est plus forte. La constatation de ce fait nous semble fondamentale et permet immédiatement un parallèle avec

l'action chlorophyllienne. Mais la force vive empruntée par la chlorophylle aux radiations solaires sert à décomposer CO^2, tandis que la force vive empruntée par les substances lutéogènes doit servir à des actes chimiques tout différents. La saponification produite par la lumière sur les substances lutéogènes, revient en somme à une hydratation. Les molécules d'eau qui servent à cette hydratation peuvent être empruntées au corps en contact, d'où une série très importante d'actes de déshydratation dans les tissus pigmentés.

Inversement, à l'obscurité, les lutéines semblent capables de régénérer les substances lutéogènes, et il est logique d'admettre que des actes d'hydratation portant sur les corps voisins doivent être le résultat de cette métamorphose. Il y a, semble-t-il, là en général toute une théorie nouvelle du rôle capital des pigments chez les êtres vivants, et nous pouvons dès maintenant soupçonner par quels processus chimiques, ils sont directement ou indirectement capables d'imprimer de profondes modifications aux corps organiques (glycogène, matières grasses albuminoïdes).

Quoi qu'il en soit de cette théorie, qui demandera pour être édifiée de longues et pénibles recherches, on peut affirmer dès maintenant que les pigments des œufs des Crustacés ne jouent aucun rôle respiratoire.

Leurs solutions n'ont pas un pouvoir absorbant pour l'oxygène plus considérable que celui du dissolvant.

La décomposition des lutéogènes en lutéines, la décomposition de ces dernières à la lumière et à la chaleur, ne donnent pas naissance, comme certains auteurs étrangers semblent l'avoir supposé, à un dégagement d'ozone; l'épreuve par la teinture d'amidon et l'iodure de potassium le démontre nettement.

L'étude de ces pigments peut aussi nous permettre d'énoncer plusieurs lois générales :

Chez les Crustacés décapodes, il y a parallélisme constant entre la couleur des œufs et celle de l'exosquelette : brune (*Portunus puber Astacus fluviatilis*, rouge (Maïa), verte (Homard). Le rôle des pigments doit donc être le même dans l'hypoderme et dans les œufs.

Les pigments ne se forment pas dans l'ovaire; ils y sont charriés par le sang et toujours à l'état de lutéine rouge. Ceci explique les divergences existant entre les auteurs au sujet de la couleur rouge du sang. Le sang des femelles seules est rouge et cela au moment du gonflement de l'ovaire et jamais en une autre saison. Le sang des mâles ne contient jamais de pigment rouge. La lutéine du sang n'y joue donc aucun rôle essentiel, elle n'y est qu'à l'état transitoire.

Une fois arrivée dans l'ovaire, la lutéine rouge s'y fixe sans métamorphoses, en conservant sa coloration (Maïa, Tourteau), ou bien en prenant la coloration de l'hypoderme (Ecrevisse, Homard), c'est-à-dire en repassant à l'état de lutéogène.

Cette migration des lutéines, de divers organes dans les œufs, est un fait d'une portée peut-être générale. Nous l'avons déjà signalé à la Société chez les Astéries, tout le monde sait que les muscles des Salmonides, normalement colorés en rose par une lutéine, sont privés de cette substance, au moment de la ponte, car elle passe dans les œufs, à la suite d'un phénomène d'histolyse musculaire bien étudiée dans ces derniers temps en Allemagne.

Disons enfin que les lutéogènes sont répandues d'une manière presque générale, semble-t-il, même chez les Crustacés en apparence incolores. Ainsi nos crevettes (*Paloemon*, *Crangon*), les Stenorhynques qui semblent incolores, possèdent dans leur hypoderme et leurs œufs des lutéogènes incolores qui donnent naissance à des lutéines parfaitement colorées. Une macération de ces parties dans l'alcool, la cuisson suffit à développer une teinte rose plus ou moins intense.

M. Künckel d'Herculais a signalé, il y a quelques mois, les curieux changements de coloration des Acridiens, où il a trouvé des pigments lutéiques. Disons, comme résultat de longues recherches encore inédites sur les pigments des insectes, que les colorations vertes, bleutées, jaunâtres de leur hypoderme sont dues, d'une manière générale, à des corps lutéogènes, donnant avec certains réactifs et suivant l'âge de l'animal, naissance à des lutéines rougeâtres, parfaitement caractérisées. L'extrême diffusion de ces corps indique un rôle physiologique de première importance, et ce rôle ne peut être que photochimique.

Pesanteur apparente, — verticale apparente, — et mal de mer, par M. le Dr Bédart. (Voir *Mémoires* du présent volume, p. 219.)

Les anémiques sur les montagnes; Influence de l'altitude sur la formation de l'hémoglobine,

par M. P. Regnard.

Il y a vingt ans environ, un homme que la science vient de perdre récemment, Jourdanet, remarquait que les Européens qui se rendaient rapidement sur les hauts plateaux des Cordillères ou du Mexique y tombaient vite malade d'une affection qui ressemblait à une asphyxie lente. Ceux qui résistaient ou qui persistaient à habiter les régions élevées ne tardaient pas à ne plus souffrir de la *puna*, comme disent les habitants;

ils s'acclimataient et continuaient à vivre en aussi bonne santé que les autochtones. Il en était toujours de même pour les animaux qu'ils amenaient avec eux.

Jourdanet expliquait ainsi le mécanisme de cet acclimatement. Arrivés sur les plateaux élevés, les hommes de la plaine ne trouvaient plus qu'une faible pression d'oxygène pour produire la solution de ce gaz dans leur sang. Ils étaient dans l'état d'un animal qu'on place sous la cloche de la machine pneumatique, ils étaient anoxyhémiés.

Si le malaise était supportable, s'ils demeuraient en l'état, leur sang fabriquait de nouveaux globules, en quantité suffisante pour compenser la faible tension de l'oxygène; dès lors, ayant plus de dissolvant pour l'oxygène, ils en dissolvaient davantage et se trouvaient acclimatés.

Jourdanet a toujours voulu démontrer expérimentalement ce fait : il n'y a pas réussi, et c'est Paul Bert qui a trouvé qu'il avait bien eu raison. Il a fait venir, en effet, du sang de lama et de vigogne des hauts plateaux du Pérou et il a démontré que 100 centimètres cubes du sang d'une vigogne absorbaient 19 centimètres cubes d'oxygène; chez le lama, l'absorption allait à 21 centimètres cubes, ainsi que chez un cerf tué près de la Paz et chez un porc élevé à Quito, et à 17 centimètres cubes chez les viscaches et les moutons tués sur les hauts plateaux.

Chez les herbivores des régions basses, le chiffre ordinaire de la capacité respiratoire du sang ne dépasse guère 12 à 15 p. 100.

Les recherches de Bert ont été reproduites sur place même par le professeur Viault, de Bordeaux, qui est arrivé aux mêmes résultats, et par mon collègue Müntz, qui a procédé très originalement. Il a lâché en effet sur le Pic du Midi, des lapins de choux qui se sont mis à vivre très à l'aise sur cette hauteur, après avoir pourtant manifesté quelque gêne pendant les premiers temps.

Au bout d'un an, Müntz sacrifia ses animaux et dit que leur hémoglobine était bien plus abondante que chez leurs frères, laissés à Bagnères-de-Bigorre. Il s'était fait là une adaptation des plus rapides aux lieux élevés.

J'ai voulu reproduire à Paris même ces diverses recherches dans des conditions qui ne prêtassent à aucune critique sur l'interprétation des phénomènes. On pouvait objecter en effet aux expériences de Viault et de Müntz ce fait que leurs animaux avaient vécu au grand air, au froid, sous la bise venant des glaciers : toutes conditions capables d'augmenter leur appétit et par contre-coup leur hémoglobine, grâce à leur riche alimentation.

J'ai tenu à voir si le fait *seul* de vivre sous dépression était capable de produire le résultat.

J'ai donc emprisonné un cobaye sous une cloche où une trompe spéciale faisait le vide; un régulateur imaginé pour la circonstance et que je décrirai plus tard, entretenait la dépression toujours identique, quelque

fût d'ailleurs la force d'écoulement très variable des eaux de la ville. J'ai maintenu ce cobaye pendant un mois sous sa cloche.

Si on faisait simplement l'expérience ainsi, l'animal succomberait en quelques jours intoxiqué par ses urines, ses excréments, et les débris fermentés de ses aliments. Il faut avoir soin d'avoir deux appareils et de changer la bête tous les jours de cloche en nettoyant et en aseptiant soigneusement l'appareil d'où il sort.

Le cobaye, dans ces conditions, ne jouit pas de l'air vif et excitant de la montagne, son appétit est plutôt un peu languissant (en un mois il n'a engraissé que de 17 grammes). Il ne subit qu'une condition : il est soumis à une dépression qui équivaut à celle qu'on éprouve au col du Saint-Bernard ou à Santa-Fé de Bogota (3,000 mètres environ).

Au bout du mois il est sacrifié. Son sang absorbe 21 centimètres cubes pour 100 d'oxygène (le même chiffre que chez les lamas de la Paz). Les cobayes laissés libres à côté de lui, dans de bien meilleures conditions hygiéniques, ont un sang qui n'absorbe que de 14 à 17 centimètres cubes pour 100.

Ici la certitude est complète ; c'est la vie sous dépression et pendant un mois seulement qui a produit le résultat.

Ceci nous explique l'influence certaine sur les anémiques de la vie dans les stations climatériques de la Suisse. On voit là en quelques semaines des anémiques, des chlorotiques, la cohorte immense des neurasthéniques se métamorphoser d'autant plus vite que toutes les autres bonnes conditions hygiéniques concourent au bien général.

Il est fâcheux de constater que ces stations ne contiennent guère que des étrangers, le Français y est des plus rares. Nos compatriotes préfèrent les villes d'eaux à sources problématiques mais à casinos éblouissants. Ils recherchent dans les lieux de cure les conditions d'étiolement qui les ont déjà usés dans les villes. Le Dauphiné, les Pyrénées, les Vosges devraient être remplis d'établissements climatériques. Il y en a déjà quelques-uns : ils végètent pendant que la foule des malades ou soi-disant tels s'étouffe dans des salons inaérés ou dans des villages mal situés qui suent l'ennui.

Les sphères attractives et le fuseau achromatique dans le testicule adulte, dans la glande génitale et le rein embryonnaires de la salamandre,

par M. A. Nicolas.

Les faits que j'ai pu constater par l'étude de la division indirecte dans les spermatogonies et les spermatocytes de la salamandre adulte (1),

(1) Les salamandres que j'ai eues à ma disposition ont été capturées pendant les mois de mars et avril.

dans les œufs primordiaux de la glande génitale et dans les cellules épithéliales du rein de la larve du même animal, se rapportent : 1° aux sphères attractives ; 2° à la formation du fuseau achromatique et enfin, 3° à la plasmodiérèse des éléments du rein. Le résumé qui suit ne renfermera pas d'exposé historique que je réserve pour un travail détaillé.

I. — Diverses causes rendent extrêmement difficile la découverte des sphères attractives dans les cellules épithéliales, au stade de repos, des canalicules rénaux de la larve de salamandre : en premier lieu, la condensation du cytoplasme et la présence dans son intérieur de granulations (produits de sécrétion) et de vacuoles nombreuses ; ensuite, la petitesse extrême de ces formations, petitesse constatée sur des images cinétiques ; enfin leur situation habituelle toute spéciale, révélée également dès le début de la division. Malgré ces conditions défavorables, j'ai réussi à voir à plusieurs reprises tout contre la membrane nucléaire une sorte de croissant mince, clair et homogène, dont la concavité se moulait en quelque sorte sur la périphérie du noyau. Chacune de ses extrémités aboutissait à un petit grain sombre qui m'a paru souvent coloré en rouge (procédé de coloration de Flemming). et autour duquel règne parfois une étroite auréole claire. La zone avoisinante du cytoplasme est plus compacte que dans les autres régions du corps cellulaire. Dans d'autres cas, il existe, toujours en un endroit très rapproché de la surface du noyau, une petite masse sombre de protoplasma renfermant un, deux ou même plusieurs granules rouges entourés ou non chacun d'une auréole claire, et orientés d'une façon variable les uns par rapport aux autres et par rapport au noyau.

Ces formations sont les seules qui me paraissent devoir être interprétées comme sphères attractives. Elles seraient alors représentées, tantôt par des corpuscules centraux au nombre de deux (du moins dans la majorité des cas), écartés l'un de l'autre et logés respectivement au milieu d'une auréole claire (zone médullaire d'E. van Beneden) circonscrite elle-même par une couche annulaire dense de protoplasma (zone corticale d'E. van Beneden) ; tantôt par un, deux ou plusieurs corpuscules centraux groupés dans un amas archoplasmique indivis.

Ces aspects différents correspondent-ils, ainsi que le fait remarquer Prenant qui tout récemment a signalé ce polymorphisme dans les cellules séminales de la scolopendre, à des états successifs? c'est ce que je ne saurais dire.

Jamais je n'ai distingué d'irradiations autour de ces centres, mais, dans le premier cas, les deux corpuscules centraux sont unis par un pont clair renflé en un fuseau incurvé contigu à la membrane nucléaire. Cette union des sphères attractives, sous une forme plus ou moins semblable à celle-ci, a déjà été constatée par divers observateurs dans d'autres éléments soit à un moment où le noyau était, ou du moins paraissait, au

repos parfait, soit au début de la cinèse (E. van Beneden, Platner, Flemming, Hermann, Prenant, van der Stricht). On sait, d'autre part, que la duplicité des corps centraux dans des cellules à l'état quiescent a été reconnue par un grand nombre d'auteurs (E. van Beneden, Boveri, Henneguy, O. Schultze, V. Kölliker, Flemming, Hansemann, van Bambeke et O. van der Stricht, Guignard, Bürger, Prenant).

Je ne parlerai pas des sphères attractives dans les cellules au repos du testicule et de la glande génitale indifférente.

Dès que le noyau entre en division, dans les diverses variétés de cellules indiquées plus haut, au stade de pelotonnement l'existence de deux sphères devient plus aisée à reconnaître. On aperçoit sur l'un des côtés du noyau deux taches plus foncées que le protoplasma ambiant et au centre de chacune d'elles un grain sombre, rougeâtre. Ces taches sont réunies l'une à l'autre, soit par une bande claire, étroite, à bords parallèles, soit par une zone également claire renflée en un petit fuseau dont la forme n'est d'ailleurs pas toujours la même. J'appellerai ce fuseau, fuseau primitif. Sa ténuité extrême ne m'a pas permis de voir s'il est structuré. L'impression qu'il donne est celle de deux fibrilles plus ou moins incurvées reliant les deux corps centraux et circonscrivant un espace moins foncé que le cytoplasme environnant.

En outre, de chacun de ces centres irradient de courts filaments ; les uns vont se perdre dans les corps cellulaires, les autres se dirigent vers le noyau. Plusieurs, parmi ceux-ci, s'attachent par un épaississement formant épine sur la surface des anses chromatiques les plus rapprochées. A ce stade, la membrane nucléaire commence à disparaître ; elle fait habituellement défaut en regard du fuseau primitif, mais peut manquer également en d'autres points.

L'union directe des deux sphères attractives persiste pendant toutes les phases suivantes. Au stade de spirème et d'aster, elle est assurée par les fibrilles du fuseau primitif (voir plus loin); pendant la métakinèse et la phase de dyaster, par les filaments de ce dernier devenu fuseau central (Hermann) ou axial. L'observation permet de constater d'une manière certaine ces connexions qui même, dans certains cas, paraissent se maintenir plus longtemps encore, à la phase de dispirème. Habituellement cependant les phénomènes se compliquent, et cette complication a pour cause un fait important signalé déjà par Hermann, tout récemment encore par van der Stricht, qui consiste dans la division précoce de chacun des corpuscules polaires, au stade de la plaque équatoriale, avant même que celle-ci ne soit complètement régularisée. J'ai constaté plusieurs fois dans les éléments du rein des fuseaux achromatiques pourvus à chaque pôle de deux grains fortement colorés, entourés d'une étroite auréole foncée et quelquefois assez écartés l'un de l'autre. Ces corpuscules polaires dédoublés restent unis par un petit fuseau ou par un pont étroit à bords rectilignes. Il en résulte donc que, de très bonne heure, alors

même que la séparation des noyaux-filles n'a pas encore commencé à se faire, chacune des futures cellules se trouve munie de deux corps centraux reliés entre eux. A partir du stade de dispirème jusqu'au moment de la reconstitution du noyau, il devient particulièrement difficile de retrouver les corpuscules polaires et la partie juxtapolaire du fuseau, logés qu'ils sont plus ou moins profondément dans la dépression polaire circonscrite par les chromosomes. C'est sur des vues de face du champ polaire qu'on peut le mieux apercevoir les deux corpuscules.

II. — Les images relatives à la formation du fuseau achromatique dans les espèces cellulaires que j'ai étudiées sont presque superposables à celles qu'Hermann a décrites et figurées dans les spermatocytes de la première génération chez la salamandre. Elles se résument en ceci. De chacun des centres unis par le fuseau primitif, et du même côté, part une gerbe d'irradiations (indépendamment des irradiations périphériques qui se perdent dans le cytoplasme) dirigées vers les segments chromatiques. Ces irradiations s'entrecroisent avant de se fixer sur les chromosomes, de telle sorte que chacun de ceux-ci en reçoit un grand nombre venues à la fois des deux centres. Puis les deux sphères attractives s'écartent toujours davantage, les irradiations latérales deviennent tangentes au fuseau primitif dont la longueur s'est accrue considérablement. Les segments chromatiques se trouvent par suite attirés dans le plan équatorial, et finalement le fuseau définitif se trouve constitué par le fuseau primitif qui forme son axe et par les irradiations latérales appliquées sur ce dernier comme une écorce.

Telles sont les dispositions essentielles. J'ajouterai quelques remarques. Au stade considéré, précédant la métakinèse, le fuseau primitif est non pas seulement fibrillaire mais nettement réticulé, seulement les fibrilles longitudinales, tendues entre les pôles, interpolaires par conséquent, sont plus puissantes que les fibrilles transversales ou obliques. En outre les limites de ce fuseau sont beaucoup plus nettes du côté opposé à celui d'où partent les irradiations latérales, accusées parfois par une bande sombre incurvée. Il n'est pas rare enfin de constater des grains sur le trajet des fibrillaires interpolaires.

Les irradiations latérales, elles aussi, sont positivement réticulées, les rayons étant anastomosés entre eux par des fibrilles obliques. Cet état réticulé, déjà signalé du reste, s'observe pendant les phases ultérieures de la cinèse dans les diverses parties du fuseau définitif.

Pour ce qui en est des segments chromatiques, ils se trouvent, ainsi que l'ont observé Hermann, Flemming et d'autres, refoulés du côté opposé à celui où se trouve le fuseau primitif. Mais si l'on étudie soigneusement des coupes sériées, on se convainct que ces segments considérés dans leur ensemble forment autour de l'espace (d'origine nucléaire) occupé par les irradiations polaires et par le fuseau primitif une sorte de

calotte, de telle sorte que la masse des filaments achromatiques est non seulement placée latéralement par rapport à celle des éléments chromatiques, mais encore plus ou moins entourée par ceux-ci, ainsi que Flemming l'indique à propos des cellules épithéliales du poumon et endothéliales du péritoine de la larve de salamandre.

Lorsque l'étoile mère est constituée et quand les deux corpuscules polaires se sont divisés, il semble se faire une séparation de chacun des demi-fuseaux périphériques en deux moitiés correspondant chacun à l'un des nouveaux centres polaires. Comme ceux-ci sont unis dès maintenant par un petit fuseau (ébauche du fuseau primitif), il s'ensuit qu'au moment de la métakinèse, la disposition réalisée plus haut à un stade antérieur se trouve reproduite.

La place me manque pour indiquer les conséquences théoriques qui me paraissent découler de ces faits dont je ne puis décrire que les principaux. Je n'en tirerai qu'une conclusion relative à l'origine du fuseau. Il ne me paraît pas douteux que le fuseau primitif soit d'origine cytoplasmique; les irradiations latérales, au contraire, d'origine nucléaire, sauf peut-être dans leur partie juxtapolaire. Le fait que les sphères attractives sont, au stade de repos, tangentes à la périphérie du noyau, permet de croire que cette partie est en tout cas très réduite. Le fuseau achromatique aurait donc, dans les cellules que j'ai étudiées, une origine mixte, conformément à l'opinion défendue par E. van Beneden, Platner, Hermann, Flemming, Prenant, O. van der Stricht.

III. — Dans le rein de la larve de salamandre, la plasmodiérèse se fait d'une façon particulière. L'étranglement du corps cellulaire débute dans la profondeur, c'est-à-dire à partir de la face périphérique de la cellule mère et progresse de là vers la surface. J'avais déjà observé ce phénomène dans les éléments des canalicules du corps de Wolf chez le lapin et je l'ai décrit dans un travail paru récemment. J'ignorais à ce moment qu'il ait été signalé, tandis qu'en réalité Platner l'avait déjà constaté dans l'épithélium cilié de l'épididyme de la souris. Par suite de ce processus, le reste fusorial se trouve déplacé petit à petit, sa partie moyenne correspondant à l'étranglement étant refoulée de plus en plus vers la surface libre de l'épithélium. Lorsque la séparation des deux cellules-filles est presque complète, on trouve alors un pont d'union coudé qui les unit dans la partie la plus rapprochée de la lumière du canalicule et qui est formé par les vestiges du fuseau. Dans plusieurs cas, j'ai reconnu à cet endroit l'existence d'un ou de deux gros grains sombres vaguement colorés en rouge et parfois assez mal limités qui représentent vraisemblablement le « corps intermédiaire » de Flemming vu ailleurs par L. Gerlach, Solger, Geberg, E. van Beneden, Prenant, v. Kostanecki et O. van der Stricht.

Le déplacement du reste fusorial en même temps que celui des noyaux-filles l'un par rapport à l'autre se rencontrent fréquemment dans les

spermatogonies et les spermatocytes, mais je ne saurais dire s'ils se font suivant une direction spéciale. La présence du corps intermédiaire est évidente également dans ces éléments.

Expérience simple montrant que l'excitation nerveuse de fermeture naît au pole négatif, celle de rupture au pole positif,

par MM. F. Jolyet et C. Sigalas.

L'excitation produite sur les nerfs et sur les muscles par la fermeture et la rupture des courants a été étudiée par beaucoup de physiologistes; et l'on admet que, pour le muscle comme pour le nerf, l'excitation de fermeture naît au pôle négatif, celle de rupture au pôle positif.

Pour le tissu musculaire, on met le fait en évidence en prenant un muscle à fibres parallèles et en inscrivant, en deux points du muscle, l'onde produite par un courant constant qu'on ouvre et qu'on ferme successivement. A chaque excitation, les deux graphiques retardent l'un sur l'autre dans le sens de la loi énoncée.

Pour le nerf, on emploie le dispositif plus compliqué de Von Bezold : on excite un nerf moteur à l'aide d'un courant constant amené à deux électrodes assez éloignées l'une de l'autre et l'on constate que les temps perdus ne sont pas les mêmes pour la secousse de fermeture et pour celle de rupture. Si l'électrode positive est plus éloignée du muscle que l'électrode négative, le temps perdu de la secousse de fermeture est plus court que celui de la secousse de rupture. L'inverse a lieu si le courant est ascendant dans le nerf.

Le dispositif suivant permet, dans une expérience de cours, de démontrer plus simplement la même loi :

Une grenouille, étant préparée à la façon de Marianini (section de la colonne vertébrale au niveau du point d'émergence des nerfs lombaires et section du pont de chair réunissant les cuisses), est mise à cheval sur un cylindre en ivoire ou en ébonite muni, aux extrémités d'un diamètre horizontal, de deux pièces en platine auxquelles aboutiront les deux rhéophores et sur lesquelles reposeront en un point, respectivement, les nerfs se rendant aux deux pattes droite et gauche. On a soin d'intercaler dans le circuit un rhéostat et un commutateur.

Dans ces conditions, on trouve toujours un courant d'intensité telle que la secousse de fermeture se produise constamment et uniquement au pôle négatif, et la secousse de rupture au pôle positif.

Si nous supposons, par exemple, que le pôle positif soit au contact des

nerfs de la patte gauche et le pôle négatif au contact des nerfs de la patte droite, à la fermeture, la patte droite se contracte seule ; à la rupture, c'est la gauche qui entre seule en contraction.

La fièvre jaune en 1891-1892,

par M. Rebourgeon.

Saison épidémique due chaque année à l'élévation de la température, commençant en décembre pour finir en mai. Conditions climatériques nettement affirmatives. Leur effet sur les cultures. Moyens et facilité de pronostiquer l'intensité de l'épidémie par le développement plus ou moins rapide de ces cultures. Pronostic pour 1892. Commencement de l'épidémie en décembre 1891, augmentation progressive de la mortalité coïncidant exactement avec l'élévation de la température. Celle-ci a + 35 + 37. Pluies en janvier, abaissement de température, diminution de la mortalité. Puis nouvelle élévation et sa conséquence directe.

Autre cause qui a favorisé le développement de l'épidémie en 1892. Emigration argentine. Détails, agglomération ouvrière dans des logements insalubres, cherté des loyers, défaut d'approvisionnement, manque d'hygiène. Difficulté d'établir des règles auprès des émigrants, principalement des Italiens. Une sorte de misère physiologique s'est répandue sur Rio et la banlieue, qui n'a pas peu contribué au développement de l'épidémie.

Les voies de communications ouvertes ont amené la création de foyers dans l'intérieur.

La fièvre jaune n'est plus localisée sur le littoral, elle se développe à des distances considérables de Rio :

San Paulo,	565	kilomètres	de Rio,	80	kilomètres	de Santos;
Campinas,	645	—	—	160	—	—
Rio Claro,	700	—	—	240	—	—
Leopoldina,	300	—	—			
Cantagallo,	150	—	—			

Foyers d'indemnité où chaque année reparaît la forme épidémique due à l'élévation de la température.

Sénégal et Haut-Fleuve.

Cultures et vaccinations.

Autopsies. — Liquide stomacal, aspect et culture. Plusieurs microbes, un seul pathogène se continuant indéfiniment par les cultures. Sa forme, son aspect, ses mouvements, rapidité de son développement surtout

pendant la saison épidémique. Apparition des cultures six heures après l'ensemencement. Durée des cultures, résistance à la destruction et aux antiseptiques. Bichlorure de Hg. Dépôt des ptomaïnes, leur coloration en vieillissant, leur odeur spécifique. Coloration du microbe. Milieux de culture, bouillons, glycérine.

Atténuation, 1re, 2e, 3e et 4e culture. Cette dernière sert aux vaccinations.

Inoculations, région, seringue de Straus, antisepsie de la peau, quantité inoculée.

Symptômes observés à la suite. Trois ou quatre heures après l'inoculation, douleurs cervicales intra et sus-orbiculaires, lombaires. Elévation de la température, anxiété épigastrique, hyperhémie et sécheresse de la peau, odeur caractéristique, nausées, vomissements, quelquefois ictère se généralisant, urines diminuées, albumineuses, augmentation de la température jusqu'à + 39. Lésions locales, rougeur, tuméfaction, teinte jaunâtre au point inoculé. Durée des symptômes, leur uniformité ne différant que par leur intensité. Disparition rapide, convalescence. Jamais d'accidents. Mesures prises pour surveiller les vaccinés et enregistrer le résultat au bout de quatre jours. Réactions faibles régulières ou fortes, les premières sont insuffisantes. Certains tempéraments sont réfractaires à la quatrième culture, il faudrait une seconde vaccination avec un liquide moins atténué ; nos statistiques à ce sujet sont sincères quand nous consultons nos registres. Difficultés de la revaccination, puissance d'inertie à soulever. La terreur seule nous amène des gens à vacciner. Tous ces inoculés proviennent de foyers fortement contaminés, la vaccination est donc une preuve de plus de la réalité de son action.

Durée de l'immunité, quelques faits observés nous permettent d'affirmer trois ans et plus, mais il est préférable de renouveler les inoculations dont l'action se fait toujours sentir. Expérience sur moi en janvier dernier, introduction du liquide de culture atténuée par la bouche. Accidents.

Familles ayant subi une seconde vaccination trois ans après la première ; symptômes légers.

Je dois dire qu'au début de nos travaux, nous avons expérimenté sur une quantité considérable d'animaux, cobayes, lapins, etc., puis sur nous-même. Craintes illusoires de M. Cornil et autres. Nous n'avons pu faire contrôler nos expériences par les maîtres, mais nous avons apporté toute la rigueur scientifique nécessaire et s'il y avait dû y avoir des victimes, nous aurions été les premiers.

Influences climatériques sur le développement du microbe de la fièvre jaune. Expériences de 1887. Cultures virulentes à Rio, non virulentes à Paris. Culture se continuant indéfiniment à Rio, se perdant à Paris après le 6e ensemencement. Rappel de la virulence à Rio, en faisant passer successivement les cultures atténuées dans l'économie des pigeons. Résultat négatif à Paris même en se plaçant dans des conditions identiques de

température. Etuves, etc. Autres preuves à l'appui. Importation des cafés, leur provenance : ports de Santos et de Rio, absolument infectés. Dans les cas de fièvre jaune signalés à bord des navires arrivant en France, l'infection avait eu lieu chaque fois au commencement du voyage. L'infection n'a pas lieu pour une seconde génération. Même exemple pour les cultures. Même remarque pour le béribéri. Analogie avec d'autres maladies virulentes. La morve est aiguë chez nous pour les ânes et les mulets ; au Brésil, sa forme est toujours chronique chez ces derniers.

Mesures efficaces prises dernièrement par le gouvernement. Les doctrines parasitaires se font jour, éclairant la situation, et grâce à l'énergie du pouvoir, on verra disparaître le mal. Éloges de M. Lerzedello, ministre de l'intérieur. Institut bactériologique, sa fondation, son but et ses moyens d'action.

Contribution
a l'étude de la toxine du bacille de la diphtérie (1),

par M. E. Guinochet,

Pharmacien en chef de la Charité.

1. — Depuis quelques années, on tend de plus en plus à admettre que les microbes pathogènes agissent, non par leur simple présence, mais par les produits qu'ils élaborent. Aussi l'étude de ces produits a-t-elle déjà suscité un grand nombre de travaux. A part les propriétés physiologiques de ces substances, deux points surtout ont attiré l'attention : d'une part, la nature chimique de ces corps parfois si actifs, d'autre part, le mécanisme de leur formation.

2. — En ce qui concerne le premier point, on était enclin tout d'abord à les ranger parmi les alcaloïdes ; s'il est incontestable que les milieux dans lesquels ont vécu les microbes pathogènes contiennent souvent des alcaloïdes, on sait aujourd'hui que ce ne sont pas ces alcaloïdes qui constituent les produits pathogènes spécifiques des différents microbes ; ces alcaloïdes ne reproduisent pas les principaux symptômes de la maladie causée par le microbe lui-même ou par les bouillons où il s'est cultivé. On chercha donc dans une autre direction ; et l'on admet aujourd'hui que ces produits sont des matières albuminoïdes, soit des diastases (Roux et Yersin), soit des albumines (toxalbumines de Brieger et Fraenkel), soit des nucléines (Gamaleïa).

3. — Le second point à élucider est celui de savoir d'où dérivent ces

(1) Travail fait au laboratoire de M. le professeur Straus.

produits toxiques. Sont-ce des produits de décomposition des matières albuminoïdes ayant servi d'aliment au microbe, comme on l'admet en Allemagne (Brieger, Hüppe); ou, au contraire, les microbes possèdent-ils la faculté de les produire par un processus synthétique à l'aide de corps plus simples?

4. — Afin d'apporter quelque éclaircissement dans ce problème, j'ai pensé qu'il serait intéressant de cultiver le microbe de la diphtérie dans un liquide ne contenant pas de matière albuminoïde, et de voir si, après développement, le milieu de culture renfermerait ou non la même toxine qui se produit dans les bouillons ordinaires de culture. On savait déjà (d'Espine et Marignac) que le bacille de Löffler peut vivre dans l'urine; mais ces auteurs ne se sont pas occupés de la toxicité de cette urine; il aurait pu se faire que celle-ci, tout en maintenant le microbe vivant, ne fût pas toxique. Dans ce cas, l'hypothèse qui attribue une origine albuminoïde à cette toxine aurait été confirmée. Or, l'expérience m'a montré que si on injecte à des cobayes soit des cultures du bacille de Löffler dans l'urine, soit cette même urine débarrassée des microbes par le filtre Chamberland, ces animaux périssent en présentant les mêmes lésions que des cobayes témoins inoculés avec une culture sur bouillons de bœuf ou de veau. La seule différence consiste en ce que, pour obtenir la mort dans le même laps de temps, il faut injecter une dose deux à trois fois plus forte d'urine que de bouillon, ce qui semblerait établir que la toxine formée est moins abondante dans l'urine.

Il résulte de ce qui précède que la toxine bactérienne la plus connue, celle de la diphtérie, ne dérive pas nécessairement de matières albuminoïdes; ou au moins, pour ne pas empiéter sur les faits strictement observés, que cette toxine peut être élaborée par la bacille de Löffler en l'absence de toute matière albuminoïde.

5. — Ce premier point résolu, il s'agit de savoir si cette toxine, non dérivée d'une matière albuminoïde, est elle-même une albumine. Or, il m'a été impossible de constater dans l'urine de culture la trace d'une matière albuminoïde, par les réactifs ordinaires de ces substances (ferrocyanure acétique, réactif de Tauret, réaction du biuret, etc.), même en opérant sur 1 litre d'urine réduite à un petit volume dans le vide, soit à 30 degrés, soit à 10 degrés.

Faut-il en conclure que le poison sécrété par le microbe diphtérique n'est pas une matière albuminoïde? Je ne crois pas pouvoir émettre une assertion aussi absolue, parce que ce poison agit à des doses tellement faibles (des fractions de milligramme) et est si altérable, que les réactifs des matières albuminoïdes ne sont ni assez sensibles ni assez certains pour permettre d'affirmer dans un liquide l'absence de traces aussi minimes de ces matières.

6. — Il me semble résulter de ce qui précède qu'il est tout à fait prématuré de vouloir ranger les substances pathogènes spécifiques élaborées

par les microbes dans un groupe chimique déterminé : diastase, albumine, nucléine ; et que l'on devrait se contenter de les désigner par un nom vague, comme celui de toxine, qui répond bien à leur principale propriété physiologique, la seule dûment constatée.

Strongylose du cœur et du poumon chez un chien,

par MM. Railliet et Cadiot.

En 1854, Serres avait trouvé dans le cœur droit et l'artère pulmonaire d'un chien mort à l'École vétérinaire de Toulouse, des Nématodes qui furent examinés par C. Baillet et rapportés d'abord à l'*Uncinaria trigonocephala* Rud. Quelques années plus tard, Baillet eut l'occasion d'étudier à nouveau, et d'une façon plus complète, le même parasite, qu'il reconnut pour une espèce nouvelle de Strongle, à laquelle il donna, en 1866, le nom de *Strongylus vasorum*.

Mais on s'est demandé si ce ver n'avait pas été déjà vu avant ces observations, et confondu avec quelque autre Nématode. Dujardin dit en effet que le catalogue du musée de Vienne signale le *Strongylus trigonocephalus* comme ayant été trouvé dans le cœur d'un chien, à Paris, en 1813. Cependant, comme le fait remarquer Davaine, il est probable que cette mention se rapporte à une observation de Bobe-Moreau, médecin à Rochefort, qui dit simplement avoir trouvé des crinons (*Ascaris crino*) dans le cœur d'un chien ; et il est impossible de savoir exactement ce que pouvaient être ces crinons.

Gurlt, en 1831, a aussi indiqué le *Strongylus trigonocephalus* dans le cœur du chien ; mais nous avons pu nous assurer que cette indication est basée sur une observation du Dr Peysson, de Montpellier, laquelle est bien évidemment relative à une autre espèce de Nématode, la Filaire cruelle (*Filaria immitis* Leidy).

Enfin, un auteur italien, Bossi, a signalé en 1870 deux cas de « *cardite verminosa* », déterminée par des vers qu'il rapporte au genre *Filaria*, en proposant de les appeler *Ematozoa filaria cardiaca*. Mais la description qu'il en donne est incomplète, et si le caractère tiré de la présence de la vulve au voisinage de l'anus tend à les rapprocher du *Strongylus vasorum*, par contre la longueur des femelles (jusqu'à 30 et 35 millimètres) et le spicule unique observé chez le mâle semblent devoir les en distinguer.

Depuis cette époque, le Strongle du cœur et des vaisseaux du chien a été étudié par Mauri, Labat et surtout Laulanié. On sait les intéressantes recherches que ce dernier observateur a publiées sur les migrations de ce

ver et sur les lésions qu'il provoque. Mais, en somme, le parasite dont il s'agit n'a été vu jusqu'à présent, d'une façon certaine, qu'à Toulouse.

Nous l'avons tout récemment rencontré à Paris, et nous pensions tout d'abord avoir la preuve d'une extension de son aire de dissémination ; mais dans ce cas, comme on va le voir, il était vraisemblablement encore d'origine toulousaine.

Le 19 avril dernier, un pharmacien de Paris présente à la consultation de l'École d'Alfort un braque Saint-Germain, âgé de six ans. Il déclare que depuis un mois, cet animal auparavant très gai, se montre triste et abattu. La respiration, qui depuis environ deux ans avait toujours paru un peu gênée, est devenue plus pénible et présente une accélération anormale. A l'époque de la chasse, le chien était pourtant d'une ardeur excessive et s'adonnait jusqu'à épuisement à la recherche du gibier ; mais depuis trois mois il avait été laissé au repos et entretenu avec les plus grands soins. Jamais il n'a eu ni toux, ni jetage.

Au premier examen, on constate que le sujet, dans un état de maigreur très avancé, est sous le coup d'une dyspnée intense. Il tient la tête basse et ne se déplace qu'avec difficulté ; il est du reste immédiatement essoufflé et comme menacé de suffocation ; la respiration, précipitée et discordante, est accompagnée de souffle labial.

La percussion et l'auscultation de la poitrine ne fournissent aucun signe notable, sauf un peu de submatité à la base ; les battements du cœur sont tumultueux.

Mais il existe une ascite manifeste : le ventre est fortement dilaté dans les parties déclives, et la palpation permet de reconnaître l'existence d'une accumulation considérable de liquide dans la cavité péritonéale.

Le 20 avril, l'examen de l'animal au repos fournit les renseignements suivants : température 38°,5, respirations 36, pulsations 170.

Une ponction pratiquée sur l'abdomen donne issue à un litre de liquide légèrement ambré. On administre ensuite du calomel, à la dose de 20 centigrammes par jour, jusqu'à purgation. Les jours suivants, l'état général s'améliore ; l'animal devient plus gai et reprend un peu d'appétit ; la température oscille entre 38°,6 et 39°.

Le 25 avril, une légère diarrhée s'étant manifestée, on cesse l'emploi du calomel ; mais, comme l'ascite s'est reproduite, on a recours au vin scillitique. La température tend un peu à s'abaisser ; la respiration est toujours pénible, quoique moins accélérée ; on observe une légère épistaxis. La miction est normale.

A partir du 28, le chien se montre plus triste et ne se déplace plus qu'avec peine ; cependant il mange encore toute la viande de sa ration. Malgré le peu d'indications fournies par l'exploration du thorax, on est conduit à admettre l'existence d'une affection pulmonaire, et on prescrit l'iodure de potassium, à dose modérée.

Une diarrhée assez intense et sanguinolente se manifeste le 30 ; l'appétit disparaît complètement ; enfin, l'animal tombe dans le coma et succombe le 2 mai dans la matinée.

En résumé, la maladie s'est traduite par un amaigrissement assez rapide, un affaiblissement profond, de la dyspnée, de l'ascite et un peu d'épistaxis. Jamais on n'a observé de toux ni de jetage, jamais d'hyperthermie.

L'autopsie est pratiquée immédiatement. A l'ouverture de la cavité abdominale, il s'écoule environ 4 litres de sérosité rougeâtre. Le foie offre un fort volume, mais on n'y découvre aucune altération particulière. La couche médullaire des reins est légèrement congestionnée. Dans le tube digestif, on note seulement une congestion intense de la muqueuse rectale. La rate est parfaitement saine.

Le cœur paraît un peu augmenté de volume. L'oreillette et le ventricule droits, ainsi que l'artère pulmonaire, sont occupés par des caillots sanguins récents, à la surface desquels on remarque un certain nombre de Strongles (*Strongylus vasorum* Baillet).

Le poumon est de teinte grisâtre. Le tissu en est compact, coriace même, ne se laissant entamer qu'avec quelque difficulté par l'instrument tranchant. Il présente çà et là un certain nombre de granulations miliaires qui font penser tout d'abord à la tuberculose ; mais on perçoit en outre, au toucher, des nodules du volume d'un pois ou d'une noisette. Par la dissociation du tissu pulmonaire, on trouve un assez grand nombre d'œufs ellipsoïdes, à coque mince, et des embryons de Strongle. D'autre part, des coupes pratiquées au niveau des gros nodules montrent qu'ils correspondent chacun à un caillot siégeant dans une petite branche de l'artère pulmonaire et constitué par des couches fibrineuses concentriques, dont les plus extérieures adhèrent intimement à la tunique interne du vaisseau.

Au-dessus du caillot, on trouve, toujours rassemblés, plusieurs Strongles, quelques-uns sont engagés dans son épaisseur.

Le chien avait donc succombé à une strongylose du cœur et de l'artère pulmonaire, dont l'ascite n'était qu'un accident secondaire.

Ce fait offrait pour nous un intérêt d'autant plus grand que, comme nous l'avons montré, le *Strongylus vasorum* paraît être limité jusqu'à présent à la faune toulousaine. Aussi nous sommes-nous empressés de demander au propriétaire des renseignements sur l'origine de son chien. Nous avons alors appris qu'il était en sa possession seulement depuis deux ans et demi, mais qu'il provenait de Toulouse, où il avait même obtenu un prix dans une exposition canine.

Comme la gêne de la respiration avait été constatée peu de temps après l'acquisition, il nous semble rationnel d'admettre que c'est à Toulouse que l'animal avait contracté le parasite. Mais, dans ce cas même, il y a un

fait important à relever, à savoir la longue durée de l'évolution de la maladie.

Au point de vue des symptômes, nous ferons remarquer que le cas ci-dessus rapporté, offre une très grande analogie avec deux autres publiés par Mauri, de Toulouse, en 1889, notamment en ce qui concerne la production de l'ascite. Toutefois, il est à noter que, depuis l'observation de Serres (1854), on n'avait pas signalé un seul cas de terminaison mortelle de cette affection.

Nous avons, d'ailleurs, mis à profit l'occasion qui nous était offerte pour faire quelques recherches sur le *Strongylus vasorum* et sur son embryon.

En ce qui concerne la morphologie du ver, nous avons peu de remarques à ajouter à l'étude qu'en a faite C. Baillet. Les vers que nous avons recueillis mesuraient, les mâles 14 à 18 millimètres, les femelles 18 à 21 millimètres. Pendant la vie, l'extrémité antérieure se montre nue, mais après la mort, elle offre souvent des expansions cuticulaires qui simulent, tantôt des lèvres, tantôt des ailes latérales. Tous les exemplaires que nous avons recueillis sont de teinte rouge plus ou moins foncée; dans ceux où cette teinte est le plus pâle, on remarque à travers le segment transparent, une ligne sinueuse rouge formée par l'intestin, autour duquel s'enroulent les tubes génitaux. Les femelles émettent des œufs qui n'ont pas encore subi la segmentation.

L'embryon est long de 300 à 360 μ, sur une largeur maximum de 13 μ; il est très légèrement atténué en avant, mais graduellement aminci en arrière; l'extrémité antérieure est obtuse, un peu tronquée; l'extrémité postérieure est terminée par une sorte de petit appendice ondulé, comme celui des *Strongylus rufescens* et *pusillus*. L'œsophage mesure plus du tiers de la longueur du corps; il est très dilatable à son extrémité antérieure, où l'on remarque souvent, pendant la vie, des sortes de vacuoles.

Ces embryons se rencontraient en très grand nombre dans le mucus bronchique, qui était cependant assez peu abondant, mais épais et adhérent. On les trouvait également dans le mucus de la trachée, mais non dans les cavités nasales. Surpris de ce fait, nous les avons recherchés dans l'œsophage, où nous les avons trouvés encore très actifs au bout de vingt-quatre heures. Au lieu d'être rejetés à l'extérieur, ils étaient donc déglutis en arrivant dans le pharynx.

Nous attachons une importance particulière à cette observation. Les recherches de Laulanié ayant établi, en effet, que le développement du *Strongylus vasorum* s'effectue directement, par l'ingestion des embryons, il nous paraît qu'une auto-infestation est possible dans ces conditions. Peut-être même est-ce cette auto-infestation qui précipite la marche de la maladie dans sa dernière période.

D'autre part, nous avons cherché à déterminer la résistance vitale des embryons. Conservés dans l'eau ordinaire, au milieu du mucus qui les englobe, ils continuent à vivre plusieurs jours, mais sans subir ni accrois-

sement, ni autre modification notable. Au bout de cinq jours, presque tous sont encore très actifs. Après dix jours, la plupart sont morts, déroulés, granuleux, et les tissus sous-cuticulaires sont occupés par de grandes vacuoles. Après quinze jours enfin, on en retrouve à peine quelques-uns manifestant encore une certaine activité. En tout cas, ce laps de temps est suffisant pour fournir aux sujets sains des chances d'infestation dans les mares et les flaques d'eau où les malades ont pu laisser échapper leurs mucosités bronchiques.

Mais la résistance à la dessiccation est extrêmement faible. Après cinq jours, aucun embryon ne reprenant ni son activité, ni même son aspect primitif, nous avons cru prudent, surtout en raison du peu de matériaux dont nous disposions, de réduire d'emblée la période de dessiccation à cinq minutes : le résultat a été tout aussi nettement négatif. De même au bout d'une minute seulement.

Après une dessiccation de trente secondes, les tissus sous-cuticulaires sont déjà déformés et comme creusés de vacuoles : l'embryon ne reprend d'abord qu'une très faible activité, et n'offre de mouvements serpentiformes qu'au bout d'un quart d'heure ; il cesse définitivement de s'agiter une heure plus tard.

Enfin, il reprend immédiatement toute son activité et ne paraît pas altéré après une dessiccation de quinze secondes.

Il est bien évident, d'après cela, que les chances de contagion sont extrêmement restreintes dans un milieu sec.

Nous signalerons, en terminant, les différences profondes qui existent entre ces résultats et ceux obtenus par l'un de nous en opérant avec le *Strongylus rufescens* du mouton. Les embryons de ce ver, en effet, reprennent en quelques minutes leur activité primitive après trois, cinq, dix, quinze et vingt-trois jours de dessiccation. Un seul essai a été fait au bout de deux ans : il est resté négatif.

ACTION SUCCESSIVE, SUR L'ŒIL, DES DIFFÉRENTS RAYONS SPECTRAUX.

Note de M. Augustin Charpentier, présentée par M. d'Arsonval.

Dans de précédentes publications, j'ai été amené à donner de la perception des couleurs une théorie basée sur une double action de la lumière sur la rétine, et sur ce fait que, pour l'un des deux processus en jeu, les divers rayons n'agiraient pas en même temps, mais subiraient un retard croissant avec la réfrangibilité.

Ce retard, je ne l'avais pas encore démontré directement, mais je

l'avais déduit de deux ordres de faits concordants : en premier lieu, j'ai démontré que pour mettre en jeu la sensibilité lumineuse, il y a une certaine perte de lumière que j'ai pu déterminer et qui croît des rayons les moins réfrangibles aux rayons les plus réfrangibles (*Ac. des sciences*, 27 janvier 1879 et 8 décembre 1884). Dans des expériences d'un autre ordre et relatives à la persistance des impressions lumineuses, j'ai constaté pour la première excitation d'une série d'excitations successives un allongement apparent de la persistance qui ne peut s'expliquer que par un retard variant avec la couleur dans le même sens que ci-dessus, c'est-à-dire croissant du rouge au bleu (*Soc. de Biol.*, 24 mars 1888).

Une démonstration tout à fait directe de cette manière de voir peut être donnée d'une manière bien plus simple : lorsqu'on éclaire la fente d'un spectroscope avec une lumière instantanée, blanche ou un peu colorée, mais contenant des rayons de toutes les couleurs, on voit, en dirigeant l'attention dans ce sens, que l'éclair ne paraît pas jaillir en même temps dans toute l'étendue du spectre, mais qu'il semble parcourir successivement *avec une grande vitesse* les différentes couleurs à partir du rouge jusqu'au violet.

Une décharge unique d'induction suffisamment intense est la meilleure source de lumière à employer dans ce cas ; mais on peut aussi utiliser des disques rotatifs à grande vitesse et portant sur fond noir un secteur blanc bien éclairé et ne dépassant pas 2 à 3 degrés, ou mieux un secteur blanc de cette étendue que l'on fait tourner au-devant d'un fond noir absolu (boîte tapissée de velours noir).

Le phénomène est plus facilement visible dans la vision indirecte, en fixant un point hors du spectre ou bien l'une des extrémités de ce spectre, soit la rouge, soit la violette. L'éclair paraît toujours jaillir en se précipitant du rouge au violet.

Il est bon de ne pas fatiguer l'œil par des observations trop rapprochées : l'impression est plus nette pour des excitations isolées ou au moins suffisamment distantes.

Le Gérant : G. Masson.

Paris. — Typographie Gaston Née, 1, rue Cassette. — 6481.

SÉANCE DU 4 JUIN 1892

M. Gellé : Réponse à la communication de M. Chatin. — MM. J.-E. Abelous et P. Langlois : Toxicité de l'extrait alcoolique du muscle de grenouilles privées de capsules surrénales. — M. Richer : Note sur la mensuration de l'épaisseur du panicule adipeux sous-cutané. — MM. les Drs Alezais et d'Astros : Les artères nourricières des noyaux du moteur oculaire commun et du pathétique. — M. Ch. Féré : Note sur l'influence des maladies infectieuses sur la marche de l'épilepsie. — MM. Arnaud et Charrin : Sécrétions microbiennes, à propos de la note de M. Guinochet. — MM. L. Lapicque et A. Malbec : Action de l'iodure de strontium sur la circulation.

Présidence de M. Chauveau.

Réponse a la communication de M. Chatin,

par M. Gellé.

J'ai lu la communication faite par notre collègue M. Chatin à la Société philomathique. Dans ce travail, il n'est question absolument que du rôle primaire que l'auteur revendique pour les cellules ciliées dans la fonction auditive, à l'exclusion des fibres de la membrane striée, du célèbre clavier d'Helmoltz.

Or, tout autre est l'objet de ma revendication de priorité.

Je ne m'occupe que de la propagation des ondes sonores de la platine de l'étrier aux cellules auditives; et j'émets cette opinion personnelle et neuve, que c'est par les vibrations du liquide inclus dans le labyrinthe dont le courant roule sur la crête acoustique en hélice, que les cellules sont excitées et les nerfs impressionnés. C'est cette propagation des ébranlements par l'endolymphe et la périlymphe que le premier je crois avoir énoncée. Il est clair que l'action des cellules ciliées était admise tout d'abord; mais je me borne à marquer le rôle du liquide dans la transmission des ondes sonores et dans l'excitation des cellules auditives.

Toxicité de l'extrait alcoolique du muscle de grenouilles privées de capsules surrénales,

par MM. J.-E. Abelous et P. Langlois.

Continuant nos recherches sur les fonctions des capsules surrénales, nous avons cherché si les substances toxiques dont nous avions reconnu l'existence dans le sang des animaux privés de capsules, ne se rencontraient pas dans d'autres parties de l'organisme et notamment dans le tissu musculaire.

L'extrait alcoolique de muscle de grenouille normale évaporé à siccité, puis redissous dans une solution du sérum artificiel, injecté à une grenouille acapsulée n'a produit aucun trouble appréciable (extrait provenant de 10 grammes de muscles, redissous dans 10 centimètres cubes de sérum), même quand nous avons injecté 6 et 8 centimètres cubes. L'extrait fait dans les mêmes conditions, mais provenant de grenouilles mortes à la suite de la destruction des capsules, injecté à la dose de 4 centimètres cubes, à des grenouilles opérées récemment de leurs capsules, détermine chez ces animaux le syndrome signalé par nous, chez les grenouilles qui meurent par auto-intoxication à la suite de la destruction de leurs capsules : parésie des membres aboutissant à la paralysie généralisée et à la mort. Signalons toutefois une exagération au début des mouvements respiratoires, qui constitue une véritable polypnée. Nous avons également étudié l'extrait des muscles de grenouilles normales et tétanisées jusqu'à épuisement, après arrêt de la circulation. Les résultats obtenus ont été analogues. Quand la destruction des capsules n'a pas été totale, les phénomènes de paralysie sont passagers, c'est ainsi que sur une grenouille, qui, après avoir présenté les symptômes habituels, après injection de 4 centimètres cubes, s'était complètement rétablie, une nouvelle injection de 1 centimètre cube a déterminé immédiatement une nouvelle attaque de paralysie. Nous avons pu constater que cet extrait alcoolique ne perdait pas ses propriétés même en l'évaporant à 100 degrés.

Il nous a paru important de signaler dès maintenant l'existence dans le muscle, soit de grenouilles privées de capsule, soit de grenouilles tétanisées jusqu'à épuisement, de substances solubles dans l'alcool, que l'on peut considérer par conséquent comme appartenant au groupe des matières extractives et qui sont toxiques pour les grenouilles privées de capsules surrénales.

(*Travail du laboratoire de Physiologie de la Faculté de médecine.*)

NOTE
SUR LA MENSURATION DE L'ÉPAISSEUR DU PANNICULE ADIPEUX SOUS-CUTANÉ,

par M. PAUL RICHER.

Dans mes recherches sur la morphologie humaine, j'ai été conduit à attribuer un rôle important au pannicule adipeux qui double le tégument. La graisse, en effet, n'est point étendue en couche uniforme à la face profonde de la peau. Elle s'accumule de préférence en certains points où par sa constance et son abondance relative, même chez les maigres, elle acquiert une sorte d'autonomie et entre comme facteur principal dans la conformation extérieure de la région. Il me suffira de citer à titre d'exemple, la région des fesses en particulier chez la femme, ainsi que la région latérale externe et supérieure de la cuisse, la région des lombes, la région pectorale. J'ai traité d'ailleurs cette question avec détails dans mon « *Anatomie artistique* ».

Pour apprécier aussi exactement que possible les différences d'épaisseur du pannicule adipeux suivant les régions sur le vivant, j'ai fait construire un instrument que je demande la permission de présenter à la Société, pensant qu'il pourrait être utile à d'autres observateurs, dans les cas, par exemple, de troubles trophiques localisés avec épaississement de la couche graisseuse sous-cutanée.

Cet instrument est une sorte de compas d'épaisseur et son application repose sur les données suivantes. L'on sait que le pannicule adipeux est intimement uni à la face profonde de la peau, et qu'il glisse au contraire sur les parties situées au-dessous de lui. Lorsque la peau glisse sur les parties profondes, elle entraîne avec elle la graisse qui la double, et le glissement s'opère non à la face de la peau, mais au-dessous du pannicule adipeux dans le *fascia superficialis*. Lorsqu'on fait un pli à la peau en la pinçant largement, l'épaisseur de ce pli varie donc en raison directe de l'épaisseur du pannicule qui la double. En mesurant l'épaisseur de ces replis et en divisant par moitié les chiffres obtenus, on a l'épaisseur du pannicule adipeux y compris, bien entendu, celle de la peau. Mais comme les variations de la peau elle-même sont relativement fort minimes, on peut, sans trop s'écarter de la vérité, la considérer comme une quantité constante, et mettre sur le compte du pannicule adipeux sous-cutané, les variations observées dans les chiffres. Il est bien entendu que ce procédé ne peut être employé que sur les parties mobiles de la peau qui sont d'ailleurs les plus étendues.

Des mensurations faites sur une vingtaine de sujets dont aucun ne présentait d'embonpoint, nous ont donné les résultats suivants.

Le pannicule adipeux est très mince au dos de la main, du pied, au niveau des clavicules (1 à 2 millimètres); c'est sur le torse qu'il est le plus

épais et il y est répandu inégalement. Le maximum d'épaisseur est aux fesses (1 centimètre à 3 centimètres); puis vient la partie postérieure du flanc (8 millimètres à 1 cent. 1/2), puis la région mammaire, dans sa moitié inférieure, aux environs du mamelon (6 millimètre à 1 cent. 1/2). A l'abdomen, il est plus abondant au-dessus qu'au-dessous de l'ombilic (6 millimètres au-dessus, 4 millimètres au-dessous). Au cou, son épaisseur est en arrière, à la nuque, environ double de ce qu'elle est en avant, au niveau de la pomme d'Adam. Aux membres, il diminue d'épaisseur de haut en bas. Au bras, il est plus épais en arrière qu'en avant. Au membre inférieur, la différence est notable entre la cuisse et la jambe, de même qu'entre le haut et le bas de la jambe, où il acquiert son minimum d'épaisseur.

Les artères nourricières des noyaux du moteur oculaire commun et du pathétique,

par MM. les Drs Alezais et d'Astros.

(*Note présentée par M. E. Gley.*)

Dans une précédente note sur la circulation artérielle du pédoncule cérébral, nous avons divisé en cinq groupes les artères du pédoncule.

Au premier groupe, *artères pédonculaires internes,* la plupart destinées à la partie interne de l'étage inférieur du pédoncule, nous avons rattaché, d'une part, les artères optiques internes, qui ne sont que de passage, d'autre part l'artère radiculaire de l'oculo-moteur commun de Duret.

Les artères nourricières des noyaux de ce nerf nous paraissent mériter une description plus détaillée au point de vue de leur origine, de leur trajet et de leur terminaison.

Duret indique le tronc basilaire comme *l'origine* de l'artère radiculaire de l'oculo-moteur commun. Nous avons déjà signalé que cette artère naissait de la cérébrale postérieure. Nos nouvelles injections nous ont toujours montré que les artères de la troisième paire et de ses noyaux venaient de la cérébrale postérieure et non du tronc basilaire.

Nous sommes amenés à conclure que la disposition indiquée par Duret est au moins exceptionnelle.

Du tronc de la cérébrale postérieure, peu après son origine, naissent en dedans de l'émergence du moteur oculaire commun, une ou plusieurs artérioles qui pénètrent dans le pédoncule en dedans du nerf.

Dans leur *trajet* extra-pédonculaire, elles fournissent des ramuscules qui se portent sur le nerf au-dessous de son origine apparente, et lui sont destinées.

Quant à leur trajet intra-pédonculaire, on le suit facilement sur une coupe médiane du mésocéphale. Ces artères remontent dans la partie interne du pédoncule cérébral, près de la ligne médiane, en suivant la direction générale des fibres intra-pédonculaires du nerf de la troisième paire. Au nombre de six à sept, après subdivision des troncs principaux, elles divergent en éventail dans le plan sagittal, les antérieures horizontales, les moyennes verticales, les postérieures obliques en haut et en arrière.

Ces artérioles dont le calibre est très notable, se portent à cette longue série de noyaux gris, situés sous la partie postérieure du plancher du troisième ventricule et au-dessous de l'aqueduc de Sylvius, et que les auteurs récents décrivent comme les centres distincts des fibres de la troisième paire.

Les artérioles les plus antérieures viennent se terminer dans les noyaux du plancher du troisième ventricule qui président à l'accommodation et aux fonctions de l'iris, jusqu'au voisinage des tubercules mamillaires.

Parmi elles, se trouve l'artère optique interne postérieure, qui, tantôt naît de la cérébrale postérieure par une origine indépendante, tantôt n'est qu'une branche du groupe que nous étudions, et fournit, avant de pénétrer dans la couche optique, à l'un de ces noyaux antérieurs.

Les artérioles moyennes et postérieures se rendent successivement aux divers centres des muscles de l'œil innervés par l'oculo-moteur commun.

Plus en arrière, se trouve une artériole, à peu près du même calibre que les précédentes, qui se porte obliquement en haut et en arrière, pour aboutir au-dessous du tubercule quadrijumeau postérieur à cette région du plancher de l'aqueduc de Sylvius, qui, d'après les auteurs, correspond au noyau du pathétique.

Ces diverses artères, dans leur portion intra-pédonculaire et rayonnante, ne présentent entre elles aucune anastomose : ce n'est qu'à leur terminaison, qu'elles se ramifient dans un espace restreint.

Tel est, dans son ensemble, le système des artères nourricières du moteur oculaire commun et du pathétique.

Par la fixité de leur origine sur la première partie de la cérébrale postérieure, par leur trajet et leur terminaison, ces artères se distinguent nettement, dans le groupe des artères pédonculaires internes, de celles qui s'épuisent dans l'étage inférieur du pédoncule.

D'autre part, elles constituent un système absolument indépendant des autres artères pédonculaires, notamment des pédonculaires supérieures, et sont l'unique source artérielle des noyaux gris de l'oculo-moteur commun et du pathétique.

Note sur l'influence des maladies infectieuses sur la marche de l'épilepsie,

par M. Ch. Féré.

C'est une notion très ancienne que l'épilepsie est influencée par les maladies intercurrentes, et en particulier par les maladies infectieuses; *quaterna epilepsiæ vindex* est une observation qui remonte à l'époque hippocratique. Cette influence des maladies infectieuses sur l'épilepsie est signalée par un grand nombre d'auteurs, et elle tient une grande place dans les monographies qui traitent des maladies intercurrentes chez les épileptiques (1).

Cette influence est d'ailleurs très variable : tantôt elle détermine pendant sa durée une diminution ou une suspension du nombre des attaques; tantôt elle produit une suspension ou une diminution qui se prolonge après la guérison de la maladie pendant un temps plus ou moins long. Cette action peut s'exercer aussi bien sur l'épilepsie psychique que sur l'épilepsie convulsive (Gray), aussi bien dans l'épilepsie hémiplégique que dans l'épilepsie générale : un hémiplégique à attaques partielles a été dans mon service pendant sept mois sans accès à la suite d'une pneumonie.

Mais cette action suspensive n'est pas la règle; il s'en faut que l'ancien adage : *Spasmos febris solvit*, soit l'expression d'une loi dans le cas particulier de l'épilepsie : souvent les épileptiques ont des attaques au cours de maladies infectieuses, j'en puis citer quelques exemples pour la pneumonie, l'érysipèle, et chez quelques-uns les attaques deviennent plus fréquentes dans la suite. D'autre part, il n'est pas rare que l'épilepsie soit éveillée par une maladie infectieuse (pneumonie, puerpéralité, etc.).

Aujourd'hui, les effets des maladies infectieuses comme, du reste, des autres maladies aiguës, sont assez incertains pour qu'il soit impossible d'en tirer un élément du pronostic de l'épilepsie.

Parmi les maladies qui ont le plus souvent déterminé la suspension des accès, il faut citer la fièvre typhoïde, l'érysipèle, la variole, la rougeole, etc.; mais le même effet s'est produit à la suite de brûlures étendues, de suppurations prolongées, d'éruptions cutanées, de lésions traumatiques dans lesquelles la part de l'infection n'est pas nettement établie.

On a signalé la suspension d'accès d'épilepsie à la suite d'affections

(1) Séglas. De l'influence des maladies intercurrentes sur la marche de l'épilepsie. *Th.* Paris, 1881. — Quériaud. De l'épilepsie idiopathique, ses modifications sous l'influence des maladies intercurrentes, etc. *Th.* Bordeaux, 1884.

extrêmement bénignes, comme un abcès dentaire (Wilks), et c'est justement sur des faits de ce genre que je veux appeler l'attention. Dans ces dernières années, j'ai fait un grand nombre de vaccinations Jennériennes et de revaccinations dans un but expérimental chez des épileptiques : dans quarante-deux cas seulement il s'est produit une franche éruption vaccinale. Chez trois de ces malades qui avaient auparavant eu plusieurs accès par semaine, il s'est produit une suspension de trois semaines, de six semaines et de deux mois ; chez deux autres, il y a eu au contraire une recrudescence très manifeste. Dans les autres, la vaccine ne paraît avoir eu aucune action. Cette différence ne doit pas étonner, l'épilepsie est un symptôme, qui peut être provoqué par une infinité de conditions physiques, et qui ne peut guère être soumis aux mêmes influences dans des cas dissemblables.

Les quelques faits favorables auxquels j'ai fait allusion sont-ils capables de légitimer la provocation de maladies intercurrentes? De tout temps les médecins ont répondu affirmativement, en provoquant des éruptions artificielles, des suppurations, etc. Au commencement du siècle, on a même inoculé la gale, et avec succès, soi-disant.

Mais les chances à peu près aussi grandes d'aggravation que d'amélioration doivent faire réserver ce genre d'intervention aux cas graves qui n'ont rien à perdre.

La réserve se recommande encore par un autre fait : les lésions du système nerveux qui se développent au cours ou à la suite des maladies se montrent surtout, d'aucuns diraient même exclusivement, chez des sujets doués d'une prédisposition spéciale, appartenant à un titre quelconque à la famille névropathique ; ces effets peuvent être redoutés à bon droit chez des névropathes officiels comme les épileptiques. Les craintes me paraissent encore plus justifiées lorsqu'il s'agit d'un agent infectieux qui paraît avoir une prédilection marquée pour les éléments nerveux. M. Grancher a déjà fait remarquer que l'alcoolisme, le nervosisme et l'épilepsie sont des conditions défavorables au traitement antirabique (1).

Sécrétions microbiennes. — Leur formation. A propos de la note de M. Guinochet (2),

par MM. Arnaud et Charrin.

Dans la précédente séance, M. Straus a présenté, au nom de M. Guinochet, pharmacien en chef de la Charité, un travail intitulé : « Contribution à l'étude de la toxine du bacille de la diphtérie. »

(1) *Bull. Acad. méd.*, 1887, p. 31.
(2) V. *Soc. biologie*, 28 mai 1892.

Dans ce travail, l'auteur, entre autres choses, se préoccupe de la nature chimique (alcaloïdes, toxalbumines, diastases, nucléines, etc.), des substances d'origine bactérienne, du mécanisme de leur formation. A ce sujet, il se demande si ce sont des produits de décomposition de matières albuminoïdes, ayant servi d'aliment au microbe; ou, si, au contraire, les agents pathogènes possèdent la faculté de les fabriquer, par un processus synthétique, à l'aide de corps plus simples.

Pour éclaircir la question, M. Guinochet s'est adressé au bacille de Löffler, bacille qui passe pour donner naissance à une albumine toxique. Il a cultivé ce germe dans une urine dépourvue de principes albuminoïdes (1). Puis, il a constaté que l'injection de cette urine, après pullulation du ferment figuré, provoquait, chez le cobaye, des accidents analogues à ceux qui surviennent, lorsqu'on introduit, chez le même animal, la même culture faite dans du bouillon de bœuf ou de veau ; il n'y a de différence que dans l'intensité. — Ajoutons que les liquides sont utilisés après avoir été privés de bactéries par filtration à la bougie Chamberland.

Cette note nous amène à rappeler que, dès le 6 avril et 19 mai 1891, nous avions procédé, M. Arnaud et moi, à des études qui conduisent à des conclusions sensiblement identiques.

Le bouillon de bœuf est un milieu dont la complexité rend difficiles les observations relatives aux modifications qu'un microbe est capable d'imprimer à la matière organique. Aussi, avons-nous eu recours, afin de simplifier les recherches, à un liquide de culture de composition chimique précise, déterminée, renfermant les principes introduits par nous, et rien autre. Voici, du reste, la constitution de ce liquide :

PO^4KH^2	0,100	$CaCl^2$	0,050
$PO^4Na^2H + 12Aq$ . . .	0,100	$MgSO^4 + 7Aq$	0,050
CO^3KH.	0,134	Asparagine cristallisée .	5000

Eau q. s. pour un litre.

C'est, dans ce milieu, que nous avons étudié les changements qui surviennent, du côté des éléments préexistants, lorsque le bacille pyocyanogène s'y multiplie, à son aise, au voisinage de 30 degrés.

Plusieurs substances s'y forment. On y décèle les produits habituels du mouvement nutritif (acide carbonique, bicarbonate d'ammoniaque, qu'il faut artificiellement transformer en oxalate, si on veut le conserver plus facilement, pyocyanine, etc.).

(1) Le bacille de la diphtérie cultive plus aisément dans l'urine que dans la plupart des milieux artificiels pauvres en matières organiques, d'après M. Guinochet (communication orale). Cette particularité explique, en partie, le choix de l'auteur.

A côté de ces corps, il en est d'autres, moins abondants, dont la connaissance exacte est rendue singulièrement malaisée par la faiblesse du rendement; aussi, a-t-il été impossible, pour cette raison, de les analyser, d'établir leur formule; un litre de culture en fournit quelques centigrammes. Pourtant, leur intérêt physiologique est considérable; ce sont eux surtout qui agissent sur l'animal.

En tentant quelques groupements, nous avons vu que, parmi ces principes, ceux qui influencent le plus l'économie, ceux qui, suivant les doses, suivant la technique, provoquent la vaccination, la fièvre, la diarrhée, l'albuminurie, etc., sont insolubles dans l'alcool; en outre, la chaleur atténue leur toxicité.

Ces caractères, assurément, sont rudimentaires; personne n'a à nous apprendre les lacunes de ces recherches; nous ne les ignorons pas; nous en avons exposé les causes. Toutefois, nous noterons que la plupart des auteurs ne sont pas allés plus loin. M. Guinochet, en particulier, s'est borné à expérimenter sur le cobaye; c'est également ce que nous avons exécuté, en utilisant le lapin. Nous avons fait plus, en démontrant l'existence de matières, les unes solubles, les autres insolubles dans l'alcool, tandis que d'autres sont volatiles.

Nous estimons même avoir dépassé ces limites, en mettant en évidence, d'une façon indéniable, une diastase, corps que l'on peut rattacher, jusqu'à preuve du contraire, aux albuminoïdes. Grâce à elle, nous avons réussi à dédoubler l'asparagine, à obtenir de l'acide aspartique; ce dédoublement a eu lieu, conformément à la formule connue (1), en l'absence de toute intervention vitale dérivant du bacille; d'une part, en effet, le phénomène s'est passé en présence du chloroforme; d'autre part, aucune trace d'ammoniaque, indice inévitable de la nutrition du germe, ne s'est dégagée.

Il y a donc bien là production de substances albuminoïdes, substances qui ne préexistaient pas, qui sont nées par suite de la pullulation d'un ferment figuré, au sein d'un bouillon privé d'albumines.

Si nous savons, très exactement, ce que renferme notre liquide, attendu qu'il n'y a que les éléments volontairement introduits par nous, peut-on en dire autant de l'urine? Qui donc oserait soutenir que nous n'ignorons aucune des parties de cette humeur?

La sécrétion rénale, à l'exemple de la plupart des sécrétions organiques, est éminemment complexe. Senator va jusqu'à soutenir que, normalement, l'albumine est présente; nos constatations sont vaines, parce que nos techniques les meilleures sont impuissantes.

Une chose impossible à nier, c'est que, sans parler des matières extractives, certains composés, tels que la mucine, les ferments solubles, etc., sont infiniment plus voisins du groupe des albuminoïdes, considérés en

(1) Voir *Acad. sciences.*

général, que l'asparagine. En outre, combien rares sont les dépôts urinaires dépourvus de cellules épithéliales, dont le protoplasma contient des granulations albumineuses, granulations qui pourront servir d'aliments aux bactéries, être transformées par elles (1).

M. Guinochet, s'efforçant de déceler dans la culture, la toxalbumine, n'y parvient pas. Cependant, il garde une sage réserve ; il suppose que les moyens à sa disposition ne sont point assez sensibles.

Mais, alors, puisque ces moyens sont incapables de mettre en évidence ces productions albumineuses, comment feront-ils donc pour acquérir soudain cette propriété, autrement dit, sur quels procédés s'appuiera l'auteur, en vue de pouvoir affirmer que l'urine employée est indemne d'albumine? On voit que les objections ne manquent point. Néanmoins, passons outre ; supposons que le bouillon choisi est réellement privé de ces principes albuminoïdes. Malgré tout cela, la conclusion de M. Guinochet est loin d'être inattaquable ; nous allons en donner la raison, raison qui nous a jadis empêché de tirer prématurément la déduction en ce moment discutée.

A la minute où on dépose le bacille dans le liquide, urine ou solution à l'asparagine (2), peu importe, ce liquide ne renferme pas d'albumines; soit. Or, qu'est-ce qu'un microbe, au point de vue chimique? C'est, partiellement du moins, une petite masse à granulations albumineuses, tout comme les cellules dont nous avons parlé. Donc ces granulations seront très abondantes, au bout de quelques heures, car, si le terrain est favorable, la multiplication s'opère avec une surprenante rapidité. Qui prouvera que la toxine ne provient pas de ces granulations, elles-mêmes, il est vrai, nées en l'absence de ces albumines. Lorsqu'on colore les êtres en pleine évolution, dans une culture, tous n'ont pas un aspect unique, tous ne fixent pas uniformément les matières d'aniline ; çà et là se distinguent des espaces clairs, des zones réfringentes. Ces apparences éveillent l'idée de germes en dégénérescence. Dès lors, pourquoi leurs cadavres ne seraient-ils pas utilisés par ceux qui sont en possession de leur entière vitalité. — Il y a une série de considérations que nous pourrions développer à l'infini ; mais nous désirons nous limiter.

Si nous sommes intervenus dans cette question, c'est parce que nous estimons que les recherches publiées par nous, le 6 avril et le 19 mai 1891, à l'Académie des sciences, plus tard, dans le *Traité de Médecine* (3), établissaient, comme elles l'établissent encore (4), que le bacille pyocya-

(1) Il faut avoir soin, comme l'a fait M. Guinochet, de filtrer à la bougie pour se débarrasser de ces éléments.

(2) Ces recherches ont été poursuivies dans des milieux à la gélatine, etc.

(3) *Traité de médecine* de MM. Charcot et Bouchard, 1er volume, pages 193, 194, 195, etc.

(4) D'autres germes pullulent, sécrètent, dans des milieux non albumineux; notre fait est loin d'être isolé.

nogène, en vivant dans un milieu dépourvu, à l'origine, de substances albuminoïdes, provoque, dans ce milieu, l'apparition de corps actifs, qui offrent certains caractères des albumines ; ce bacille détermine, en particulier, la formation d'une diastase.

Rappelons, en terminant que, dans ce genre de travaux, le meilleur est d'user de bouillons aussi simples que possible, composés à la guise de l'expérimentateur, qui, dès lors, connaîtra, d'une façon précise, tous leurs éléments constitutifs. La complexité des humeurs de l'économie, en dehors de circonstances spéciales, doit les faire éliminer (1).

Action de l'iodure de strontium sur la circulation,

par MM. L. Lapicque et A. Malbec.

Nous avons étudié l'action de l'iodure de strontium sur la circulation de la même manière que l'un de nous avait étudié, en 1889, avec M. G. Sée, l'action des iodures de potassium et de sodium.

Nous avons opéré sur des chiens qui avaient reçu la dose de curare juste suffisante pour paralyser leurs muscles volontaires et qui étaient soumis à la respiration artificielle. Un manomètre inscripteur de François-Franck était mis en relation avec le bout central d'une carotide, et le tracé était pris d'une façon continue pendant une heure ou davantage sur l'enregistreur de Marey à deux cylindres et à papier sans fin.

Nous avons employé un iodure de strontium cristallisé, qui contenait, d'après une analyse que nous en avons faite, 0,513 d'iode (la formule $Sr\,I^2 + 6\,Aq$ exigerait 0,566). La solution était faite à 1 partie du sel cristallisé pour 10 d'eau et elle était injectée dans la saphène par 5 centimètres cubes à la fois. On peut résumer de la façon suivante le résultat de nos expériences :

Immédiatement à la suite de chaque injection, mais d'une façon irrégulière, c'est-à-dire à des degrés très divers pour des injections égales, sans que l'on puisse saisir la raison de ces différences d'intensité, on voit se produire une élévation considérable de la pression avec ralentissement du cœur. Cette action est l'effet du strontium, comme le montre la comparaison avec l'action du chlorure de strontium. Plus tard (dans une de nos expériences, trente-cinq minutes après la dernière injection) si la dose a été suffisante (dans la même expérience, 46 centigrammes de sel cristallisé = 24 centigrammes d'iode par kilogramme d'animal), on voit la pression tomber aux deux tiers de sa valeur primitive, avec un cœur faible et rapide.

(1) M. Grimaux fournit des arguments à l'appui de la thèse, soutenue par MM. Arnaud et Charrin.

En somme, l'action de l'iodure de strontium est très analogue à celle de l'iodure de potassium, telle que l'ont décrite MM. G. Sée et Lapicque. L'iode agit de la même façon combiné au strontium que combiné à un métal alcalin ; en outre, le strontium manifeste d'abord une action qui lui est propre, comme le fait le potassium de l'iodure de potassium. Mais on retrouve dans les phénomènes circulatoires des différences caractéristiques entre les propriétés physiologiques de ces deux métaux, comme on devait s'y attendre d'après la comparaison d'ensemble qu'en a faite M. Laborde. Pour le détail de ces différences, nous renverrons à la thèse que l'un de nous a soutenue cette semaine devant la Faculté de médecine de Paris.

Le Gérant : G. Masson.

Paris. — Typographie Gaston Née, 1, rue Cassette. — 6522.

SÉANCE DU 11 JUIN 1892

M. Depoux : Observation d'ataxie locomotrice traitée au moyen du suc testiculaire. — M. Brown-Séquard : Influence curative du liquide testiculaire dans l'ataxie locomotrice. — MM. Claudius Nourry et Ch. Michel : Immunisation contre la tuberculose par les injections sous-cutanées du liquide testiculaire. — M. Brown-Séquard : Remarques sur la communication précédente. — M. G. Marinesco : De la destruction de la glande pituitaire chez le chat. — M. Tuffier : Note sur la stérilité de certaines suppurations rénales. — MM. Ch. Féré, L. Herbert et F. Peyrot : Note sur l'accumulation et l'élimination du bromure de strontium. — M. G. Pouchet : Sur la formation du pigment mélanique. — M. G. Pouchet : De la couleur des préparations anatomiques conservées dans l'alcool. — M. J.-B. Charcot : Sur un appareil destiné à évoquer les images motrices graphiques chez les sujets atteints de cécité verbale; application à la démonstration d'un centre moteur graphique fonctionnellement distinct (*Mémoires*). — M. le Dr D.-M. Ouspensky : Action exercée par l'émulsion testiculaire sur l'évolution de la tuberculose. — M. H. Beauregard : Note sur le rôle de l'appareil de Corti dans l'audition. — M. Alcide Treille (d'Alger) : Sur les corps flagellés et les flagella du sang. — M. Roger : Extirpation totale du foie chez la grenouille; durée de la survie à la suite de cette opération. — M. le Dr Dewèvre : Note sur la contracture plantaire produite par le surmenage. — Aug. Charpentier : Isolement des couleurs dans la lumière blanche par leur action successive. — M. L. Lapicque : Action comparée des iodures alcalins et alcalino-terreux. Action des iodures sur le cœur.

Présidence de M. Chauveau.

CORRESPONDANCE IMPRIMÉE.

Envoi de M. le professeur Nepveu (de Marseille) d'une note avec planches sur la *Pathogénie du cancer*.

Observation d'ataxie locomotrice traitée au moyen du suc testiculaire,

par M. Depoux.

(*Communication faite dans la séance du 4 juin 1892.*)

M. M..., adjudant dans un régiment de cavalerie, se présente à moi le 6 août 1891. Il est sorti deux jours auparavant de l'hôpital militaire du Val-de-Grâce où il était traité par M. le professeur Laveran qui avait diagnostiqué l'ataxie locomotrice. Ce malade est envoyé en congé de convalescence pour deux mois.

Antécédents héréditaires. — Père et mère vivants et bien portants. Trois frères et une sœur, tous vivants et bien portants. Aucune trace d'hérédité au point de vue nerveux.

Antécédents personnels. — En 1885, le malade contracte un chancre qui siège à la partie supérieure du prépuce. Deux mois après l'apparition de cet accident, la roséole se déclare. Elle est peu abondante, n'oc-

cupe que la partie antérieure du tronc et ne dure qu'un mois environ. En même temps le malade perd un peu les cheveux au niveau des tempes, et des plaques muqueuses apparaissent à la bouche et à l'anus. Ce malade est traité à ce moment au moyen des pilules de protoiodure de mercure et de l'iodure de potassium. Au bout de quatre mois de ce traitement, il apparaît une fistule à l'anus sur laquelle on pratique la section progressive au moyen d'un fil en caoutchouc. A partir de ce moment jusqu'en 1890 le traitement antisyphilitique est repris mollement et à de rares intervalles.

En juin 1890, le malade éprouve des douleurs rectales, quoique la fistule soit complètement guérie. Il compare ces douleurs à un broiement de la partie ; elles lui rappellent les douleurs qu'il ressentait après une cautérisation au nitrate d'argent qu'on lui faisait en pansant sa fistule. La durée de ces douleurs, si vives qu'elles le forçaient à se rouler sur le plancher, était de dix à trente minutes. Ces douleurs apparaissaien surtout après les garde-robes. Le malade dit que plus il était constipé, plus les douleurs étaient vives. Néanmoins elles apparaissaient quelquefois en dehors de la défécation.

Le 10 octobre de la même année (1890) survient le ptosis de la paupière de l'œil droit. La vue s'affaiblit, le malade voit double. Le 20 du même mois il entre au Val-de-Grâce dans le service d'opthalmologie. En outre du ptosis, on constate une déviation en haut et en dehors de l'œil droit, de l'astigmatisme de l'œil gauche qui était, selon le malade, antérieur à sa maladie syphilitique.

Le Dr Nimier, médecin traitant, prescrit l'iodure de potassium jusqu'à la dose quotidienne de 12 grammes et deux séries de vingt-cinq frictions mercurielles. On fait aussi des applications de courant continu sur le globe oculaire et de courants faradiques sur le releveur de la paupière droite supérieure. Presque au début de ce traitement, apparaissent des crampes d'estomac qui ne sont pas du tout améliorées par l'administration de la strychnine et le régime lacté.

Le malade sort de l'hôpital le 8 janvier 1891. Au mois d'avril de cette même année le malade s'aperçoit qu'il a les jambes raides, qu'il marche mal, qu'il est rapidement fatigué, qu'il éprouve des douleurs dans les mollets, douleurs qu'il compare à celles produites par une piqûre ou une étincelle électrique. Les jambes fléchissent. Cependant ce militaire monte encore à cheval et fait son service. L'incoordination commence.

Le malade entre de nouveau à l'hôpital militaire du Val-de-Grâce, dans le service du Dr Laveran, le 21 mai 1891. Le diagnostic ataxie locomotrice est porté. Le malade a été soumis au traitement par l'iodure de potassium, les frictions mercurielles et les douches. Il quitte l'hôpital le 4 août suivant et deux jours plus tard vient réclamer nos soins.

Etat du malade, e 6 août 1892, au moment où j'ai commencé à le soigner à l'aide des injections de liquide testiculaire :

1° *Système nerveux : Mouvements.* — Le malade se fatigue très vite en marchant. Quand il monte les escaliers, les jambes fléchissent et des palpitations surviennent. Le malade se balance en marchant; il précipite le pas; il frappe le sol du talon et projette les pieds en avant et en dehors. Il ne sent pas la différence des corps sur lesquels il marche et il a sous les pieds la sensation d'un tapis d'ouate uniforme. Les yeux ouverts ou fermés, il ne peut pas se tenir debout sur une jambe. Sur les deux jambes, il ne peut essayer de se tenir debout sans que le haut de son corps exécute un mouvement d'avant en arrière et *vice versa*, c'est-à-dire qu'il chancelle. En outre, il y a plus que de l'incoordination des mouvements, il y a faiblesse musculaire.

2° *Sensibilité.* — Les membres inférieurs sont insensibles, surtout à la partie interne, au niveau du mollet et du genou. Les réflexes rotuliens sont abolis. Lorsqu'il est couché sur le dos, les deux jambes pliées, elles tombent sur le lit sans que le malade s'en aperçoive. C'est ce qui explique pourquoi cet adjudant ne peut plus se tenir en selle. Après avoir marché quelques minutes, il lui semble que les mollets sont enflés.

La sensibilité est normale aux membres supérieurs excepté aux mains et surtout à l'extrémité des doigts. Le malade éprouve dans les doigts de l'engourdissement et dit qu'il sent comme des cordons qui tirent sur ses doigts. Cette sensation se prolonge jusque sur l'avant-bras.

Organe des sens. — *Vue.* — La paupière de l'œil droit est pendante. Le sourcil de l'œil droit est froncé pour aider à soutenir la paupière. Il y a à cet œil du strabisme en haut et en dehors.

Les pupilles réagissent bien à la lumière. La pupille gauche est un peu aplatie dans le sens vertical.

Ouïe, Odorat, Goût. — Ces trois sens sont intacts.

Appareil respiratoire. — Rien de particulier.

Appareil circulatoire. — Bruit de souffle anémique.

Appareil digestif. — Le malade mange avec appétit. Les selles ne sont pas régulières. Il a assez souvent des douleurs au niveau de l'estomac et à l'anus. Ces dernières surtout sont excessivement pénibles.

Appareil génito-urinaire. — Le malade ne souffre pas en urinant. Mais quelquefois il a son jet d'urine arrêté brusquement deux ou trois fois dans le cours de la miction. Il urine littéralement sur ses éperons et il est entièrement impuissant. Les urines ne contiennent ni sucre ni albumine.

Diagnostic. — L'examen que je viens de faire me force à me ranger à l'opinion de M. le professeur Laveran. Pour moi, comme pour lui, l'adjudant M... est ataxique.

Traitement par les injections sous-cutanées de suc testiculaire.

Du 6 au 10 août, 2 centimètres cubes sont injectés chaque jour en une fois.

Du 10 au 30 août, 4 centimètres cubes chaque jour en une seule fois aussi.

Du 30 août au 10 septembre, 6 centimètres cubes sont injectés quotidiennement. La sensibilité commence à s'améliorer. Le malade se rend un peu compte de la nature du sol sur lequel il marche, il se tient mieux debout. Le ptosis de la paupière droite a presque totalement disparu. Le strabisme est moins accentué.

Du 10 au 28 septembre, j'injecte 6 centimètres cubes chaque jour. La sensibilité des membres inférieurs (surtout à la partie interne des genoux) s'améliore au point que le malade dit qu'il se sent capable de monter à cheval et de reprendre son service à l'expiration de son congé de convalescence. L'ataxie a notablement diminué.

Du 28 septembre au 4 octobre, jour où cet adjudant doit rentrer à son régiment, le traitement est suspendu. Le malade va faire un voyage en Normandie.

Du 5 octobre au 24 novembre 1891, mon client vient me voir chaque jour, à cheval, pour se faire soigner. Je lui injecte chaque fois 12 centimètres cubes de suc testiculaire. Il satisfait, sans être fatigué, à toutes les exigences de son service. De jour en jour, l'amélioration fait de si rapides progrès, que le 24 novembre, il se trouve dans l'état où il est en ce moment, et il se croit complètement guéri.

État actuel. — Tous les symptômes que j'ai décrits ont disparu, à part l'absence du réflexe rotulien et le fait que lorsqu'il est ému, il titube un peu en marchant. M. M... fait très bien son service à son régiment, service qui, pourtant, est des plus pénibles. Quand il est de semaine, il monte parfaitement à cheval, à toutes les allures et sans étriers, et il peut, comme avant, aborder avec sécurité les obstacles. Sans le concours des étriers, rien que par la force des bras, il se met en selle sur un cheval qui mesure $1^{m},65$.

Après avoir présenté le malade dont l'histoire est ci-dessus :

M. Depoux soumet de nouveau à l'examen de la Société le sergent-maître d'armes, qu'il lui a présenté le 30 mai 1891 et qui est ici présent. On a constaté l'année dernière, que ce militaire, réformé pour une ataxie locomotrice grave, avait été complètement guéri par les injections sous-cutanées de suc testiculaire. Non seulement, ainsi que vous pouvez le voir par vous-mêmes, la guérison s'est maintenue entière, mais encore la force et le développement musculaire, la précision et la vitesse des mouvements sont des plus remarquables, il en est de même de la résistance à la fatigue. En un mot, la guérison complète a persisté déjà plus d'un an.

Influence curative du liquide testiculaire dans l'ataxie locomotrice, par M. Brown-Séquard.

Je rapporterai aujourd'hui deux faits en addition à ceux que M. Depoux a fait connaître à la Société.

Le Dr Gibert, un médecin très distingué du Havre, m'a adressé les lignes suivantes à propos d'un cas d'ataxie qu'il a traité. Voici ce qu'il m'écrit :

« Il s'agit d'un ataxique de trente-trois ans. Il est marié et a présenté la forme classique du tabes dorsalis. Aucun des signes ne manquait au tableau. Au moment où le traitement a été commencé, ce malheureux ne pouvait plus marcher. Depuis longtemps il avait perdu toute puissance génésique. C'est dans cet état de misère physiologique qu'il m'a été envoyé par le Dr Courbet, auquel j'ai conseillé l'emploi des injections de liquide testiculaire. Ce liquide, préparé par le Dr Béchamp fils et provenant de testicules de taureau, avait été filtré et stérilisé.

Le malade a été soumis à deux séries d'injections, à un mois d'intervalle et chacune de douze injections, dont trois par jour. Le résultat a été surprenant et si rapide que le Dr Courbet et moi n'osions pas croire à sa durée. Mais la guérison, au bout d'un an, se maintient. Il faut s'entendre pourtant sur le mot guérison. Le malade se déclare guéri, parce qu'il a repris son travail d'ajusteur, parce qu'il marche sans canne et surtout parce qu'il court comme un jeune homme et enfin parce qu'il est redevenu un *excellent* mari. Mais, pour nous médecins, nous constatons :

1° Que les réflexes rotuliens restent absolument abolis;

2° Que les yeux bandés, la marche est encore trébuchante.

Mais tous les autres signes ont disparu et, entre autres, les douleurs dont il n'a plus aucune attaque ».

L'autre cas m'a été communiqué par le Dr Ouspensky, de Saint-Pétersbourg. Ce praticien a traité quatre ataxiques par les injections testiculaires, et trois ont été considérablement améliorés. Voici l'un de ces derniers cas.

« J.-J. S..., trente-huit ans, ingénieur. La maladie était déjà caractérisée en 1881 et depuis lors elle s'augmenta progressivement. Le malade se plaint de douleurs intenses, lancinantes, se répétant fréquemment, surtout dans les jambes et au tronc; il marche avec une difficulté extrême en se balançant, en écartant les jambes et en déjetant les pieds. Dans la rue, il lui est impossible de marcher sans guide, même avec une canne; il ne peut se tenir debout les yeux fermés. Dans l'obscurité, il se sent tout à fait misérable. Ses mains tremblent. Il écrit avec peine et très mal, s'aidant de la main gauche. Les réflexes tendineux font défaut. Depuis deux ans déjà, l'urine s'écoule difficilement et la défécation ne peut avoir lieu qu'à la suite de lavements répétés, et cela avec des efforts considérables. Les pupilles sont rétrécies et réagissent faiblement à la lumière. Les téguments des mains et des deux genoux sont peu sensibles

aux irritations de douleur et de température. Les fonctions génitales sont très affaiblies. Le sommeil n'est pas bon, l'appétit à peu près nul, les forces décroissent; l'esprit est abattu, quoique le malade fasse beaucoup de travail intellectuel. Douze injections ont été pratiquées du 28 novembre 1890 au 2 janvier 1891. Après la cinquième injection, déjà le malade se sentait beaucoup mieux : il marchait avec moins d'hésitation, avec plus de fermeté, même dans la rue; il écrivait plus librement; la difficulté pendant l'émission de l'urine et la défécation avait complètement disparu. Du 6 mars au 20 juin ont été pratiquées encore dix-neuf injections. Leur action a complété celle des précédentes. Vers la fin du traitement, le malade marchait dans les rues où il y avait le plus de monde tout à fait librement, sans bâton, d'un pas ferme et assuré; il pouvait se tenir debout et marcher les yeux fermés; les pupilles sont devenues plus sensibles à la lumière; les douleurs tabétiques ont disparu complètement; les fonctions de la vessie, du rectum et des organes génitaux sont tout à fait normales. Le malade se plaint encore d'une certaine difficulté à écrire et les réflexes tendineux font encore défaut. L'amendement se maintient jusqu'à présent, c'est-à-dire depuis plus de neuf mois.

Il est bon de mettre ces deux cas d'ataxie grave, améliorés considérablement sinon guéris, en présence de ceux du Dr Depoux. A part le cas du maître d'armes montré l'an dernier et encore la semaine dernière par M. Depoux, cas où la guérison a été plus parfaite que dans presque tous les cas dont je connais les détails, il y a eu cette remarquable particularité chez les autres individus (dernier cas de M. Depoux et les cas de M. Gibert et du Dr Ouspensky) qu'ils sont restés privés du réflexe rotulien. L'absence de ce réflexe qui se montre de si bonne heure dans l'ataxie, semble être aussi le symptôme le plus persistant.

Je crois devoir dire qu'aucune espèce de traitement n'a donné jusqu'ici autant de cas de guérison ou d'amélioration de l'ataxie locomotrice que les injections de liquide testiculaire. Je connais aujourd'hui trente-six cas où ce procédé thérapeutique a été employé. Sur ce nombre il y en a vingt-neuf où la guérison ou une amélioration notable ont été obtenues. C'est là une *énorme* proportion : 80 p. 100. Il m'est impossible d'accepter que cette proportion n'aille pas au delà de la réalité. Je considère comme certain que l'on s'est empressé de me faire connaître les succès et qu'on ne m'a pas signalé les insuccès. Quoi qu'il en soit, on pourra voir par le tableau suivant, que les médecins qui ont soigné le plus d'ataxiques ont eu une grande proportion d'améliorations ou de guérisons.

AUTEURS	NOMBRE DE CAS	FAITS FAVORABLES	FAITS NULS
Victoroff	7	5	2
Ouspensky	4	3	1
Depoux	4	4	0
Brainerd	3	3	0
Divers	18	14	4
Totaux	36	29	7

Je ferai remarquer que tout en admettant qu'on ait négligé de me faire connaître les cas d'insuccès il serait difficile d'admettre qu'il n'y a pas une proportion énorme de cas de succès, 30, 40, 50 p. 100, si nous rejetons, comme je crois que nous devons le faire, la proportion de 80 p. 100 que donnent les chiffres ci-dessus, d'autant plus que pour les cas du Dr Depoux que j'ai vus, la proportion a été de 100 p. 100 (4 cas de guérison ou d'amélioration sur quatre cas traités).

Immunisation contre la tuberculose par les injections sous-cutanées de liquide testiculaire,

par MM. Claudius Nourry et C. Michel.

(*Communication faite dans la séance du 4 juin* 1892).

Partant de ce principe que toute maladie microbienne est une lutte entre le microbe envahisseur et l'organisme, et de ce fait que le microbe ne pourra s'établir et se développer qu'autant que l'état idiosyncrasique de l'organisme le lui permettra, en ne réagissant pas en vertu du principe du moindre effort; il nous a semblé que la prophylaxie des maladies contagieuses résidait tout entière dans les moyens capables d'augmenter la puissance de réaction organique et non dans la chasse au microbe, comme la science contemporaine semble le croire.

En un mot, ce qu'il faut, c'est communiquer à l'organisme l'immunité naturelle contre les agents infectieux. Bien entendu, c'est là une opinion particulière et nous n'en ferions pas mention si elle n'expliquait la genèse de nos recherches, car si elle nous semble vraie, la vérité n'appartient à personne, et personne ne peut avoir la prétention de la formuler.

Poussés, donc, par ces considérations, nous cherchions quelles substances seraient capables de réparer rapidement ce que l'application d'une hygiène rigoureuse eût valu à l'organisme, quand nous avons songé à essayer le liquide testiculaire dont M. Brown-Séquard avait révélé les propriétés. Il nous a paru, en outre, que la tuberculose étant la maladie des individus dégénérés, comme l'a si bien dit le Dr Lendet, les effets du liquide testiculaire seraient plus curieux à étudier avec cette maladie.

Le 10 juillet 1891, nous avons commencé sur deux chiennes des injections de liquide à la dose de 5 centigrammes, portée le lendemain à 10 centigrammes et le surlendemain et les jours suivants jusqu'au 19 inclus à 15 centigrammes.

Le 9 août suivant, nous avons prélevé un morceau du poumon d'une vache atteinte de tuberculose généralisée au dernier degré et le 10 au

matin, ayant réuni deux chiens témoins nous avons inoculé à l'aide de la seringue, aux quatre chiens, une quantité d'un centimètre cube du virus actif recueilli la veille.

Le 14 août, le dos de chaque chien présentait un œdème dont il est sorti du pus à la pression. Cet œdème était juste au point d'inoculation. Les deux témoins étaient plus tristes que de coutume. Les deux autres, au contraire, ne présentaient aucun trouble.

Le 20, la tristesse des chiens témoins s'augmentait d'inappétence. Les autres avaient toutes les apparences de la santé.

Le 4 septembre, l'un des chiens témoins mourait, présentant les lésions caractéristiques de la tuberculisation par inoculation. On le pesa. Son poids, qui était de 11 kil. 300 à l'origine des expériences, le 9 août, était tombé à 6 kil. 200.

Le 10 septembre, l'autre témoin mourait dans les mêmes conditions. Son poids, qui était de 13 kil. 100, était tombé à 6 kil. 800.

Quant aux deux chiens immunisés, ils vivent encore aujourd'hui 1er juin 1892. Leurs poids, qui étaient, le 10 juillet 1891, de 6 kil. 500 et 7 kilogrammes, sont maintenant de 7 kilogrammes et de 8 kilogrammes.

Ainsi, les injections sous-cutanées de liquide testiculaire ont donné à deux chiens, contre la tuberculose bovine, une immunité absolue.

Remarques sur la communication précédente,

par M. Brown-Séquard.

Tout le monde sait que le chien résiste souvent aux inoculations de matière tuberculeuse. Les expériences de MM. Nourry et Michel n'ont, conséquemment, pas toute la valeur désirable, d'autant plus qu'elles n'ont été faites que sur un très petit nombre de chiens. Je dois faire remarquer cependant que la quantité de matière tuberculeuse inoculée a été assez considérable et surtout que les deux chiens témoins sont rapidement morts de tuberculose. Je crois qu'il est utile d'appeler l'attention sur ce mode d'expérimentation, au moment de la publication des faits si extraordinaires de M. Ouspensky, sur l'immunité au charbon malin et à la morve, à l'aide d'injections préventives de liquide testiculaire. Les faits de MM. Nourry et Michel sont, du reste, du même ordre que ceux de M. Ouspensky, et si vraiment le liquide testiculaire a pu dans ces différents cas donner l'immunité aux animaux mis en expérience, cela ne prouve rien autre chose que ce que j'ai montré, à savoir que ce liquide augmente considérablement la puissance d'action des centres nerveux.

De la destruction de la glande pituitaire chez le chat,

par M. G. Marinesco.

(*Communication faite dans la séance du 4 juin* 1892.)

Dans un travail antérieur fait en commun avec M. P. Marie sur l'anatomie pathologique de l'acromégalie (1), la constance de l'hypertrophie de la glande pituitaire nous avait amenés à supposer que les altérations de l'hypophyse seraient peut-être susceptibles de jouer un rôle dans la pathogénie de la maladie de Marie. L'ignorance du rôle physiologique dévolu à la glande pituitaire enlevait, il est vrai, tout fondement solide à cette hypothèse présentée du reste sous toutes réserves.

W. Rath, un auteur allemand, avait conclu de son étude sur les tumeurs de la glande pituitaire, que cette glande est un organe indifférent, qu'elle n'a plus de rôle à remplir dans la vie extra-fœtale. Cependant certaines considérations d'ordre histologique, physiologique et pathologique semblent démontrer le contraire.

On sait que l'hypophyse comprend deux lobes ; l'un, postérieur, dérivant du cerveau ; l'autre, antérieur, de nature épithéliale; ce dernier est constitué par deux espèces de cellules : certaines d'entre elles possèdent, contrairement aux autres, une propriété chimique spéciale, elles réduisent l'acide osmique, se colorent d'une manière plus intense, par la méthode de Weigest, et les couleurs d'aniline. C'est pour cette raison qu'on les a appelées *cellules chromophiles*. Celles-ci se transforment en matière colloïde ou bien sécréteraient cette substance, qui serait absorbée ensuite par les vaisseaux sanguins et lymphatiques, dans lesquels on trouve en effet, des bouchons de cette matière.

Au point de vue physiologique, nous rappelons qu'à la suite de l'extirpation du corps thyroïde, Ragowitz a observé une exagération fonctionnelle du corps pituitaire; que, de plus, dans quelques cas de goitre, il existe une augmentation de la matière colloïde du corps pituitaire.

Je passe sous silence les altérations de cette glande que nous avons décrite longuement avec M. P. Marie dans le travail mentionné ci-dessus.

Les considérations qui précèdent, les faits que nous venons de rapporter suffisent à établir, il nous semble, l'activité, la non-indifférence physiologique du corps pituitaire.

Mais quelle est sa fonction ? C'est dans le but de se rendre compte de l'influence exercée par le corps pituitaire, car j'ai entrepris à l'Institut physiologique de Berlin, les recherches expérimentales dont je désire entretenir la Société.

(1) *Archives de médecine expérimentale*, 1er juillet 1891. P. Marie et G. Marinesco, Sur l'anatomie pathologique de l'acromégalie.

Le procédé opératoire comprend plusieurs temps. Après avoir perforé la voûte du palais à l'aide du thermocautère, je m'assure, avec l'indicateur, du siège des deux apophyses ptérygoïdes, et au milieu de l'espace qu'elles limitent, j'applique une couronne de trépan de 5 millimètres de diamètre. Faisant sauter alors la rondelle osseuse, je puis détruire directement la glande pituitaire avec une baguette de fer recourbée en crochet et préalablement rougie au feu.

Les opérations ont été faites sur des chats; deux fois j'ai répété la même expérience sur des chiens chez lesquels l'opération est plus difficile.

Il vaudrait mieux employer des animaux qui possèdent une hypophyse très développée. Sur les 8 animaux qui ont servi à ces expériences, 2 sont morts presque immédiatement d'hémorragie, 2 autres sont morts 24 heures après, un autre a survécu 4 jours, le septième 5 jours, enfin le dernier 18 jours.

Sur les 3 derniers animaux qui seuls ont survécu un certain temps, j'ai pu constater les phénomènes suivants : localement la plaie de la voûte du palais s'est rapidement cicatrisée, les animaux ont été alimentés au début avec la sonde et ont pu se nourrir ensuite: cependant ils ont maigri progressivement; en même temps les 2 derniers ont présenté un léger abaissement de température. Pour les 3 derniers animaux la mort est survenue sans qu'il fût possible d'en déterminer la cause. Comme il reste un petit orifice à la base du crâne, la place de la rondelle osseuse enlevée, j'avais pensé tout d'abord à une infection déterminée par la voie buccale; mais l'examen attentif ultérieur n'a pas confirmé cette hypothèse. Du reste je ne veux pas émettre d'opinion à cet égard.

Deux de mes animaux ont présenté immédiatement après l'opération une amaurose transitoire. Nous croyons devoir rappeler que des tentatives dans le but de détruire la glande pituitaire, ont été entreprises par M. Gley, qui a employé un procédé opératoire tout à fait différent du mien. Ce physiologiste a consigné les résultats de ces recherches sur cette question dans une intéressante communication faite à la Société de Biologie, le 19 décembre 1891 ; M. le professeur Dastre, a de son côté, exposé en 1889, un instrument, sorte de trépan, à l'aide duquel il a cherché à atteindre la glande pituitaire par la voie buccale. Dans les expériences préliminaires, les animaux ont toujours succombé. Mes recherches prouvent qu'il est possible de détruire l'hypophyse chez le chat par la voie buccale et que cette mutilation est compatible avec une survie de quelques semaines.

Note sur la stérilité de certaines suppurations rénales,

par M. Tuffier,
Professeur agrégé, chirurgien des hôpitaux.

L'examen bactériologique des collections purulentes donne un résultat positif quand la suppuration est récente, mais s'il s'agit d'abcès anciens, il montre une vitalité très amoindrie des micro-organismes pathogènes, souvent même leur absence est complète, le pus est stérile. Ces examens ont été pratiqués dans nombre de suppurations, dans les abcès du foie, dans les collections purulentes salpingiennes par exemple. Dans quatre cas d'abcès du foie et dans sept salpingites de date ancienne, examinés par M. Girode et par M. Papillon, nous avons pu reconnaître la réalité de ces faits. Au contraire, les suppurations du rein, même très anciennes, sont presque toujours fertiles; toutes celles que nous avons examinées contenaient le coli-bacille ou les microbes vulgaires de la suppuration, et je ne sache pas qu'on ait signalé des abcès rénaux stériles. Peut-être cette exception est-elle due au renouvellement incessant du liquide urinaire dans la poche rénale, renouvellement qui permet l'absorption des produits bactéricides et l'apport de nouveaux matériaux de culture.

Dans tous les cas, la présente note n'a d'autre but que de vous apporter un fait de suppuration stérile du rein ; il s'agit d'une pyélonéphrite calculeuse.

Un homme de trente-trois ans entre le 1er avril, à l'hôpital Beaujon dans le service de M. Fernet pour des accidents fébriles avec urines purulentes. M. Fernet, reconnaissant la nécessité d'une intervention, nous confia le malade.

C'est un homme pâle, amaigri, cachectique, qui souffrait de la région lombaire droite depuis six années. Ces douleurs, accentuées par la marche et le mouvement, irradiées le long de l'uretère, calmées par le repos, rappellent en tous points les névralgies d'origine calculeuse, mais il n'y a jamais eu ni expulsion de graviers, ni coliques néphrétiques. Malgré ces accidents, K... était robuste et pouvait travailler, quand, il y a quinze mois, il prit une blennorrhagie, et la scène changea alors complètement.

Des fréquences de miction, vers le quinzième jour, témoignèrent de l'envahissement de la vessie, puis des urines purulentes et des mouvements fébriles avec leurs trois stades bien nets indiquèrent l'entrée en scène d'une pyélonéphrite.

Les douleurs lombaires devinrent aiguës, permanentes, avec irradiations urétérales; l'état général faiblit, l'appétit diminue; l'amaigrissement, d'abord peu marqué, s'accentue rapidement depuis le mois de février dernier et amène le malade à l'état cachectique actuel.

Les téguments sont décolorés, la peau est sèche, écailleuse, la langue

rouge vif, l'appétit nul, seuls les aliments liquides sont facilement ingérés; la température oscille entre 38 et 39 degrés. Les urines, de quantité au-dessous de la normale (800 à 1000), sont uniformément troubles et laissent déposer dans un bocal, la hauteur de trois doigts de pus.

L'examen des régions lombaires fait constater à droite une tumeur *rénale* du volume d'une petite tête de fœtus, tumeur lisse et douloureuse.

Du côté gauche, le rein n'est pas perceptible, mais la palpation est douloureuse. Je portai le diagnostic de pyélonéphrite droite avec distension consécutive à une blennorrhagie, le tout greffé sur un rein antérieurement malade.

L'état cachectique du malade me paraissant menaçant, l'ouverture large du foyer de suppuration intra-rénale s'imposait.

Opération le 2 avril. Incision lombaire, décortication de la capsule graisseuse sclérosée du rein.

Néphrotomie. — Un pus verdâtre très fétide jaillit dès que le rein est incisé; sa quantité peut être évaluée à un litre; quelques concrétions calculeuses sont extraites, le rein est gros et remonte sous les fausses côtes, la paroi de la cavité est suturée à la peau, tamponnée à la gaze iodoformée et drainée.

Le pus est recueilli pour l'examen bactériologique avec toutes les précautions habituelles au moment de l'incision par M. Papillon (interne de service de M. Fernet). L'examen en a été fait au laboratoire de M. Malassez, et c'est sur ce seul point que je désire attirer l'attention.

Examen bactériologique du liquide recueilli pendant l'opération.

L'examen direct sur lamelles, après coloration par le bleu de methylène en solution alcaline, décèle un grand nombre de microorganismes de formes variées. Les bâtonnets sont prédominants; ils sont accompagnés de microbes ponctués isolés ou réunis de façons diverses, de longs filaments analogues aux moisissures et de grosses cellules rondes, quelques-unes, bourgeonnantes, ressemblent aux levures. Les éléments histologiques sont assez rares dans ce liquide; ce sont surtout des globules blancs polynucléés.

Les cultures tentées avec le liquide n'ont donné qu'un résultat négatif. Les plaques de gélatine, les tubes d'agar ensemencés en strie pour isoler les germes sont restés stériles; après un séjour de vingt jours à l'étuve, il n'y a pas trace de développement. Les essais de culture à l'abri de l'oxygène n'ont pas eu plus des succès.

Il s'agit donc d'un liquide purulent à espèces microbiennes variées et nombreuses, et stérile non par l'absence, mais par la mort ou la vitalité très amoindrie de microbes.

Le lendemain, la température continue à osciller entre 38°,5 et 39°,5 sans aucune modification, l'état cachectique persiste, l'appétit est nul. Le

surlendemain, la température reste à 38 degrés, mais l'affaiblissement progresse ; le troisième jour, elle est à 37 degrés et le malade succombe au quatrième jour sans aucun accident imputable à son opération. Les quantités d'urine émises après l'opération sont les suivantes : 250 grammes le premier jour, 500, 1,000, 1,100, 2,100, 250.

L'autopsie fait constater une pyélonéphrite à *droite* avec distension considérable et nombreuses concrétions calculeuses; mais, fait intéressant, l'atmosphère graisseuse adhère de tous côtés, surtout au niveau de la veine cave ; le rein, ainsi maintenu, n'a pas subi d'abaissement, son extrémité supérieure remonte très haut sous le diaphragme. Dans sa cavité, plusieurs concrétions calculeuses à prolongements ramifiés, dont l'une obstrue complètement l'uretère qui est dilaté et rempli de pus au-dessous du bassinet.

Du côté *gauche* existe une pyélonéphrite sans distension et sans calcul.

Cette stérilité du pus recueilli au moment de l'opération prouve bien que dans le rein comme dans les autres organes les collections purulentes peuvent devenir stériles. Mais dans le cas présent, l'uretère était oblitéré par un calcul, et, de ce fait, la collection intra-rénale était réduite à l'état de véritable abcès. Seuls, les phénomènes d'osmose étaient différents, car la paroi de l'abcès est formée par un parenchyme rénal qui, bien qu'altéré, fonctionne dans une certaine mesure et renouvelle incessamment la composition de son contenu. La date ancienne de l'affection est encore un élément important qui cadre avec ce que nous savons des suppurations stériles. En tous cas, nous avons ici la démonstration matérielle du processus de guérison spontanée de certaines pyélonéphrites, et c'est à ce seul titre que j'ai cru devoir présenter cette observation.

Note sur l'accumulation et l'élimination du bromure de strontium,

par MM. Ch. Féré, L. Herbert et F. Peyrot.

Les recherches du bromure de strontium dans les tissus d'individus morts au cours d'un traitement nous ont montré que ce sel s'accumule chez l'homme en quantité assez considérable.

D..., trente-trois ans, 56 kil. 500, prend 13 grammes de bromure de strontium depuis le 12 novembre 1891, et 14 grammes depuis le 16 janvier 1892 ; il meurt de pneumonie le 8 février. L'analyse a donné les quantités suivantes de bromure de strontium pour 100 grammes de tissu :

Foie	0,107
Muscle (psoas)	0.078
Peau	0,164
Cerveau (lobe frontal)	0,093

J..., trente-six ans, 50 kilogrammes, prend 10 grammes de bromure de strontium depuis le 17 décembre; il meurt de pneumonie le 6 février. L'analyse a donné les quantités suivantes de bromure de strontium pour 100 grammes de tissu :

Foie	0,122
Muscle	0,081
Rein	0,109
Rate	0,124
Cerveau	0,084

Ces faits, pas plus que les faits expérimentaux que nous avons rapportés antérieurement (1), ne sont guère de nature à nous éclairer sur les quelques différences que l'on observe dans les effets comparés de l'accumulation du bromure de strontium et du bromure de potassium, différences qui consistent principalement en ce que, aux mêmes doses et chez un même malade, les effets généraux de l'intoxication, et surtout les accidents cutanés paraissent beaucoup moindres avec le bromure de strontium.

Nous avons pensé que l'étude de l'élimination par les urines pourrait nous donner quelque éclaircissement.

G..., vingt-huit ans, 55 kilogrammes, a pris le 25 janvier 4 grammes de bromure de potassium, il en a éliminé le 1er jour 0,72 pour 1,650 centimètres cubes d'urine; le 2e jour, 0,52 pour 1,200 centimètres cubes. Ce n'est que le 20e jour (15 février) que le bromure n'a plus été trouvé dans les urines.

D..., vingt-deux ans, 59 kilogrammes, a pris le 25 janvier 4 grammes de bromure de strontium, il en a éliminé le 1er jour 0,83 pour 2,000 centimètres cubes d'urine; le 2e jour 0,573 pour 1,300 centimètres cubes. Le bromure avait complètement disparu des urines le 7 février, c'est-à-dire huit jours plus tôt que le bromure de potassium.

Le 19 avril, l'expérience a été reprise, mais c'est D... qui a pris le bromure de potassium et G... le bromure de strontium.

L'analyse a donné les résultats suivants :

(1) Ch. Féré et L. Herbert. Recherches expérimentales sur l'accumulation du bromure de strontium dans l'organisme, *Comptes rendus Soc. de biologie*, 1892, p. 45.

G...			D...		
DATES	VOLUME DE L'URINE	BROMURE DE STRONTIUM	DATES	VOLUME DE L'URINE	BROMURE DE POTASSIUM
—	—	—	—	—	—
20 avril.	1540	0 —	20 avril.	600	0,15
21 —	1600	0,16	21 —	1000	0,25
22 —	1800	0,23	22 —	850	0,255
23 —	1123	0,28	23 —	1150	0,40
24 —	1350	0,43	24 —	750	0,225
25 —	1805	0,68	25 —	900	0,21
26 —	1320	0,22	26 —	1275	0,16
27 —	1280	0,10	27 —	1100	traces
28 —	1700	traces	28 —	1150	traces
29 —	1650	0	29 —	780	traces
30 —	2050	0	30 —	1225	traces
		2,20			1,650

L'expérience a été reprise le 8 mai sur deux autres malades.

L..., vingt-cinq ans, 57 kilogrammes, a pris 4 grammes de bromure de strontium ; et A..., dix-neuf ans, 49 kilogrammes, a pris 4 grammes de bromure de potassium. Les analyses ont donné les résultats suivants :

L...			A...		
DATES	VOLUME DE L'URINE	BROMURE DE STRONTIUM	DATES	VOLUME DE L'URINE	BROMURE DE POTASSIUM
—	—	—	—	—	—
9 mai.	1080	traces	9 mai.	975	0,40
10 —	1160	0,53	10 —	1060	0,375
11 —	895	0,47	11 —	1000	0,25
12 —	1370	0,355	12 —	1125	0,40
13 —	1076	0,205	13 —	1055	0,16
14 —	995	0,18	14 —	980	0,155
15 —	1125	0,16	15 —	898	0,12
16 —	1300	0,10	16 —	1020	0,115
17 —	1228	0,06	17 —	975	0.09
18 —	1605	0,055	18 —	1075	0,075
19 —	1500	0,04	19 —	1160	0,065
20 —	1320	0,025	20 —	1220	0,04
21 —	1410	traces	21 —	1675	0,025
22 —	1290	0	22 —	1725	traces
23 —	1180	0	23 —	1370	traces
24 —	1070	0	24 —	1425	traces
25 —	1125	0	25 —	1260	0
26 —	1075	0	26 —	1120	0
		2,18			2,07

Ces observations indiquent que le bromure de strontium s'élimine plus rapidement et en quantité un peu plus grande par l'urine. Ces différences d'élimination sont-elles suffisantes pour expliquer les différences cliniques signalées ?

Dans les deux dernières analyses, nous avons relevé un fait fort intéressant. C'est le retard de l'élimination du bromure de strontium qui n'apparaît guère dans l'urine le premier jour. Ce fait méritait confirmation.

Le 8 juin, nous avons fait prendre 2 grammes de bromure de strontium à sept individus dont nous avons recueilli les urines de vingt-quatre heures. Voici le résultat de l'expérience :

NOMS ET AGE	VOLUME DE L'URINE	QUANTITÉ DE BROMURE DE STRONTIUM
F. . . 28 ans.	1110	0
F. . . 30 —	1550	0,17
A. . . 19 —	1140	0
R. . . 20 —	1320	0,23
G. . . 41 —	1460	0
L. . . 25 —	2020	0
D. . . 22 —	990	traces

En réalité, l'élimination du bromure de strontium par l'urine commence plus tard que celle du bromure de potassium, bien qu'elle se termine plus vite et semble plus abondante.

Sur la formation du pigment mélanique

(*Quatrième note*) (1),

par M. G. Pouchet.

Sans revenir sur ce que j'ai dit antérieurement des conditions dans lesquelles se produit la mélanine artificielle, je signalerai le fait suivant, particulièrement caractéristique. Sur la Baleine (*Balænoptera rostrata* jeune) vendue aux Halles de Paris il y a quelques semaines, j'ai recueilli, aidé de mon assistant, M. Biétrix, une certaine quantité de sang. Celui-ci a été distribué dans plusieurs tubes. Dans un de ces tubes, nous avons ajouté d'après le procédé antérieurement indiqué, du bichlorure de mercure en poudre et de l'alcool. Le sang, comme toujours sous l'influence

(1) Voy. 23 oct. 1880, 19 mars 1887, 18 avril 1891.

de cette réaction a perdu sa couleur rouge, est devenu grisâtre. Il laisse voir au microscope, ainsi qu'on peut en juger par la préparation microscopique que je mets sous les yeux de la Société, une abondance extraordinaire de sphères de mélanine, les unes isolées, les autres groupées, mesurant de 1 à 10 et 12 μ de diamètre. La plupart de ces sphères ont la coloration brune ordinaire, quelques-unes laissent transparaître une nuance rouge très rabattue. Je n'ai pas besoin d'ajouter que des tubes témoins n'ont rien présenté de semblable.

Le sang des Cétacés offre certaines particularités. C'est ainsi qu'on obtient très difficilement, avec lui, des cristaux d'hémoglobine. Il est possible qu'il soit particulièrement favorable à la réaction que j'ai empiriquement indiquée pour la production de la mélanine artificielle, et qu'on puisse ainsi mieux l'étudier et produire celle-ci en quantité suffisante pour l'analyse élémentaire.

Je persiste à considérer cette production, *in vitro*, d'un principe immédiat organique dérivé du sang, comme un fait de grande importance our la chimie biologique.

De la couleur des préparations anatomiques conservées dans l'alcool,

par M. G. Pouchet.

On sait que jamais les préparations anatomiques conservées dans l'alcool ne présentent la coloration rouge ou rosée que beaucoup de tissus doivent au sang dont ils sont baignés. On ne retrouve jamais sur une préparation anatomique un vaisseau quelconque encore plein de sang qui ait conservé sa couleur. Toutes les pièces anatomiques prennent dans l'alcool, rapidement, une coloration grise uniforme bien connue. L'expérience dont je mets le résultat sous les yeux de la Société semble indiquer que le contact de l'air, renouvelé au moins à certaines reprises, est nécessaire pour cette réaction.

En 1880, ayant découvert sur un fœtus d'éléphant la mélanine artificielle précipitée surtout au voisinage et à l'intérieur du tissu cartilagineux, et ne soupçonnant pas encore le rôle nécessaire du bichlorure métallique pour cette réaction, j'avais mis en présence dans des tubes : 1° du sang de fœtus de brebis, 2° un fragment de cartilage, 3° de l'alcool; puis ces tubes avaient été scellés à la lampe. Un de ces tubes ouvert, il y a trois ans, ne présentait point de mélanine artificielle; on eut pu au reste s'en douter à ce fait qu'il ne présentait pas la couleur grise ordinaire. Je mets sous les yeux de la Société un autre tube tout pareil. On

peut voir que le sang, passé à l'état finement grumeleux, a conservé une coloration rouge très belle qu'on n'observe jamais dans les préparations des Cabinets d'anatomie; l'alcool n'a de son côté pris aucune coloration. On peut dire que depuis presque le premier moment, l'aspect du contenu du tube n'a pas varié. Or il a été scellé, voilà douze ans, le 11 novembre 1880.

Sur un appareil destiné a évoquer les images motrices graphiques chez les sujets atteints de cécité verbale, application a la démonstration d'un centre moteur graphique fonctionnellement distinct, par M. J.-B. Charcot, interne des hopitaux. (Voir *Mémoires* du présent volume, p. 225.)

Action exercée par l'émulsion testiculaire sur l'évolution de la tuberculose,

par M. le Dr D.-M. Ouspensky.

(*Extrait d'un travail communiqué à la Société des médecins russes le 6 février 1892, à Saint-Pétersbourg.*)

Dans ces derniers temps, la thérapeutique est entrée dans une nouvelle voie pour lutter contre les diverses affections, en dirigeant ses efforts à l'adaptation pour leur traitement des moyens élaborés dans l'organisme animal même. C'est précisément à ces moyens qu'appartient ce principe vivifiant, qui est élaboré par les glandes séminales et constitue ce qui est actif dans l'extrait liquide des testicules, que j'appelle émulsion.

L'indication directe de l'emploi de ce moyen chez les malades affectés de tuberculose et dans tous les processus consomptifs en général ressortait déjà des expériences primordiales du précurseur de ce procédé, M. Brown-Séquard (1). Ce moyen rehausse le *tonus* de tout le système nerveux, concourt à la régularisation de l'activité du cœur, augmente l'ampleur du pouls, répare toutes les fonctions de l'organisme et, par conséquent, il est indiqué lorsqu'il y a diminution notable de la nutrition et épuisement, quelles qu'en soient les causes déterminantes.

C'est précisément à ces processus consomptifs qu'appartient avant tout le processus de la tuberculose. Or, il a été depuis longtemps avéré qu'un organisme sain et robuste peut résister à l'infection tuberculeuse, abondamment disséminée par les sujets tuberculeux que nous coudoyons jour-

(1) *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 1889, n° 24, p. 416-419.

nellement, vu que les bacilles tuberculeux n'y trouvent pas de conditions favorables à leur développement et à leur multiplication ; c'est, en général, un organisme ayant une prédisposition héréditaire ou acquise qui en est affecté, et cette prédisposition consiste en une certaine faiblesse, en un manque de résistance, en un affaiblissement de son énergie vitale. Les expériences sur les animaux en donnent des preuves incontestables. Ainsi, par exemple, des chiens robustes subissent impunément l'inoculation de bactéries tuberculeuses et ne sont affectés par la maladie que lorsque leur organisme s'affaiblit par la saignée ou les laxatifs (Dr A. Tchpuropzebt). C'est ainsi que chacun de nous résiste pendant un temps plus ou moins long à l'infection tuberculeuse jusqu'à ce qu'une cause fortuite quelconque, la misère, le chagrin ou la maladie n'épuisent l'organisme et ne le rendent susceptible à l'infection.

Cette prédisposition, dans le sens d'affaiblissement de l'organisme, de préparation du terrain, existe sans doute pour toutes les autres maladies infectieuses ; ce fait est confirmé, en dehors d'observations nombreuses chez les hommes, par des expériences démonstratives sur les animaux. Ainsi, par exemple, il a été démontré que la résistance naturelle au charbon peut être anéantie par l'inanition, la privation d'eau, etc. (1).

Ainsi la sauvegarde la plus solide contre l'influence mortelle due non seulement aux microbes tuberculeux, mais très probablement à tous les autres microbes infectieux réside dans les forces réparatrices de l'organisme vivant. Ces forces, qui varient chez les différents individus, à égalité d'intensité de l'infection, jouent un rôle considérable dans l'évolution du processus morbide. Tel organisme individuel cède rapidement à la tuberculose aiguë galopante et succombe sous l'attaque du mal, tel autre lutte contre l'invasion du principe infectieux pendant très longtemps, quelquefois pendant de longues années et même, — quoique cela ne se voie que très rarement — parvient à une guérison parfaite. Cette résistance de l'organisme animal à toute infection, cette aptitude de lutter contre les microorganismes après leur invasion, d'en devenir souvent victorieux, n'est-elle pas bien due à la provision des forces propres à l'organisme même ? Jusqu'à présent, nous manquons à peu près complètement de moyens pour détruire les microbes morbides dans le sang et les organes internes des malades et néanmoins nous observons tous les jours des cas de guérison de la petite vérole, de la scarlatine, de toutes les variétés de typhus, du choléra-morbus et quelquefois de la tuberculose même.

Ce processus curatif, pour ainsi dire naturel, qui a lieu en dépit de notre attente et sans qu'il y ait intervention de notre part, donne à penser que ce n'est point contre les microbes que nous avons à lutter, vu que

(1) P. Canalis und B. Morpurgo. *Centralblatt f. der Med. Wissenschaft*, 1891, n° 2.

leur destruction ne peut être obtenue aisément, mais que nous devons subvenir aux conditions défavorables à leur développement et à leur multiplication, tout en contribuant à leur extinction.

Nous serions près d'atteindre au but si nous réussissions à trouver un moyen qui serait un fortifiant de l'organisme sous tous les rapports et par cela même jouerait le rôle d'un préservatif contre l'action nuisible des microorganismes morbides. Selon ma profonde conviction, l'émulsion testiculaire constitue précisément un de ces moyens prophylactiques, et je l'ai proposée pour le traitementde la tuberculose après l'examen de toutes les considérations ci-dessus énoncées.

Dans ma première communication, qui a été faite à la Société pour la protection de la santé du peuple le 19 novembre 1890, j'ai cité dix-huit cas de tuberculose à des degrés différents de son évolution, traités par les injections d'émulsion testiculaire. Ces injections avaient parfaitement confirmé les considérations ci-dessus énoncées, car ce moyen même exerçait une action on ne peut plus favorable sur l'évolution de la tuberculose dans les stades les plus avancés de cette affection.

Cette communication avait provoqué une note de M. Brown-Séquard (1), qui, bien qu'il ne regardât pas son moyen comme un remède spécifique de la tuberculose, admettait néanmoins que sous l'action dynamogène de l'émulsion testiculaire sur les centres nerveux, on peut : 1° relever considérablement les forces du malade, 2° faire disparaître la fièvre et les sueurs, et 3° améliorer considérablement la digestion, la nutrition et les sécrétions.

Comme on le voit, la méthode que j'avais proposée pour le traitement de la tuberculose ne présentait rien d'absurde, ce qui n'a pas empêché le Dr Zénetz de déclarer publiquement qu'il admet difficilement comment certains auteurs aient pu avoir l'idée d'expérimenter ce moyen dans la tuberculose. Le Dr Zénetz lui-même avait employé l'émulsion testiculaire dans le traitement de quatre cas de tuberculose des poumons très grave (c'étaient des moribonds, des malades dont quelques-uns, d'après l'aveu de l'auteur même, n'avaient pas la force de retenir dans leurs mains le dynamomètre) et ne voyant pas ces individus presque morts ressusciter par l'influence de quatre ou neuf injections, faites de plus à des intervalles de sept à neuf jours (dans deux cas), il en vint à cette conclusion qu'il serait inutile de procéder à d'autres expériences, bien qu'il ait observé lui-même une certaine amélioration des symptômes subjectifs chez ces malades si gravement atteints.

Le Dr Victoroff, qui avait aussi employé l'émulsion testiculaire dans le traitement de quatre cas de tuberculose, exprime une opinion plus optimiste sur le sujet en question. Ces observations, qui restèrent

(1) *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 1890, p. 718 et surtout *Archives de Physiologie*, 1891, p. 225.

cependant inachevées, ont fait croire à l'auteur que l'émulsion testiculaire exerce une action très certaine sur le relèvement de la nutrition et de l'appétit chez les tuberculeux ; il a vu que le pouls, faible et fréquent, devient plus fort, moins fréquent et plus ample et qu'il se produit une amélioration dans le processus local (*les râles disparaissent*), que la température tend à baisser, que les sueurs diminuent, qu'on observe une amélioration notable de la sensibilité subjective et que les forces physiques du malade sont relevées (1).

A ces résultats le Dr Maksimowitch vient d'ajouter dans ces derniers temps des expériences présentant une sérieuse valeur, qu'il avait faites conjointement avec le Dr Andreyeff et le Dr Kissel à l'hôpital militaire Ujasdowski, de Varsovie. Ces médecins avaient pratiqué des injections d'émulsion testiculaire de lapin à 32 sujets tuberculeux ; la quantité des injections a été de 8 au minimum et de 14 au maximum ; en moyenne chaque malade avait eu près de 10 injections. Généralement l'action se produisait 3 à 5 heures après l'injection et se manifestait par une sensation de pesanteur dans la tête et un peu d'accélération des battements de cœur. En même temps les malades éprouvaient un sentiment de bien-être, un accroissement de forces ; les officiers affirmaient qu'ils se sentaient forts et courageux, les soldats et les sous-officiers disaient qu'ils se sentaient de meilleure humeur. Dans 12 cas après les premières injections on a observé que la température, qui était fébrile, est devenue normale ; en même temps, pendant 2 à 3 semaines il s'est manifesté un gain notable de poids du corps, de 3 à 7 livres, la sensibilité est demeurée bonne, la toux a été insignifiante, les sueurs ont disparu et il se fit un arrêt passager du processus morbide. Quelquefois, la température s'estélevée de 0°,5 à 1 degré après les injections, mais après 3 à 5 injections elle a commencé à baisser et le poids du corps a augmenté de 3 à 10 livres. Toutes ces particularités ont permis au Dr Maksimowitch de réparer les forces de ses malades et de renvoyer dans leur pays presque tous les soldats auxquels on a pratiqué des injections. Sur le nombre de 6 officiers, 5 quittèrent l'hôpital dans un état d'amélioration notable. Des 26 soldats malades 2 succombèrent ; 3 soldats seulement restèrent à l'hôpital principalement à cause du danger qu'ils auraient couru, si on les avait laissé aller chez eux pendant le froid d'hiver dans les provinces éloignées. Tous ces malades présentaient des symptômes physiques très prononcés du côté des poumons, des bâtons tuberculeux dans les crachats et un épuisement plus ou moins considérable de tout le corps. Bien que l'auteur soit loin d'attribuer cette action favorable sur l'évolution de la tuberculose à l'émulsion testiculaire seule, vu que plusieurs malades prenaient en même temps de l'huile

(1) Des faits tout à fait semblables ont été constatés par MM. Cornil, Hénocque, Dumontpallier, Variot, à Paris et Lemoine, à Lille (Note de M. Brown-Séquard).

de foie de morue et de la créosote, il est convaincu que la sensibilité subjective des malades et les autres phénomènes objectifs s'étaient amendés sous l'influence de ces injections à un tel degré, que tout doute sur la valeur de ce traitement est impossible.

Enfin le Dr A. Hénocque (1) étudia la question des variations de la quantité d'oxyhémoglobine et de sa propriété de réduction chez les tuberculeux traités par les injections d'émulsions testiculaires. En observant ses quatre malades, l'auteur s'était convaincu que les injections d'émulsion testiculaire *augmentent* chez les tuberculeux la quantité d'oxyhémoglobine et sa propriété de réduction; cette augmentation, contrairement à ce que l'on observe dans les injections de la tuberculine, demeure constante et se maintient alors même qu'on a cessé les injections, sans être suivie, comme cela a lieu avec la tuberculine, d'une *diminution* croissante de la quantité d'oxyhémoglobine et de sa réduction. Dans un de ses travaux précédents sur la constitution chimique du sang, le Dr Hénocque avait démontré que le contenu d'oxyhémoglobine dans le sang des tuberculeux et la propriété de réduction de cette dernière est d'autant moindre, que le processus tuberculeux est plus intense, et que tout amendement dans l'état du malade est accompagné d'une augmentation simultanée de la quantité d'oxyhémoglobine dans le sang est d'une augmentation de sa réductibilité. En comparant ces données avec les résultats des observations ci-dessus mentionnées, M. Hénocque *pense que l'extrait testiculaire peut être d'une grande utilité aux tuberculeux, comme un moyen qui donne de la force* (*dynamogène.*)

Par conséquent, les observations des expérimentateurs impartiaux, prises sur 43 sujets tuberculeux (le cas de M. Zénetz excepté), confirment les conclusions de ma première communication concernant l'action on ne peut plus favorable de l'émulsion testiculaire sur le processus de la tuberculose.

A l'appui des mêmes faits peuvent servir les 18 nouveaux cas que j'ai étudiés, dont 7 cas de tuberculose pulmonaire au deuxième stade, 11 cas au troisième stade (comprenant aussi 3 cas de tuberculose aiguë).

Ainsi, en tenant compte des malades qui ont été mentionnés dans mon premier travail, j'ai observé en tout 36 cas de tuberculose pulmonaire et dans tous ces cas mes malades avaient été traités par des injections d'émulsion testiculaire; 18 étaient au deuxième stade de la maladie, 13 au troisième et 5 étaient affectés de tuberculose aiguë. En passant en revue tous ces cas on constate que l'émulsion resta sans action dans 5 cas seulement de tuberculose excessivement grave; dans tous les autres cas, sans en excepter les 5 cas de tuberculose aiguë, son action avait été on ne peut plus favorable.

Si nous y ajoutons les observations d'autres auteurs, nous aurons en tout 83 cas de tuberculose où le traitement a consisté en injections d'émul-

(1) *Archives de Physiol. normale et Pathol.* Paris, 1892, p. 45.

sion testiculaire; or, dans 9 cas seulement (y compris ceux du Dr Zénetz), où les malades étaient *in extremis*, ces injections n'ont produit aucun effet.

L'effet de l'émulsion chez les tuberculeux présentait les caractères suivants :

La sensibilité subjective devenait meilleure, le sommeil était plus calme et l'état général des malades s'amendait; l'appétit revenait, les selles étaient plus régulières, le tube gastro-intestinal supportait de plus grandes quantités de nourriture et son assimilation s'effectuait mieux. En même temps le poids du corps augmentait à peu près toujours; les forces augmentaient aussi; même dans les cas très graves on réussissait à maintenir l'équilibre de la nutrition pendant plusieurs mois, en dépit des températures élevées de tous les jours.

Immédiatement après les premières injections les sueurs nocturnes qui épuisent les malades disparaissaient, elles diminuaient dans les cas graves; en même temps il n'y avait plus de frissons alors même qu'on ne parvenait pas à faire baisser la température.

Généralement on voyait la température baisser sans recourir aux moyens antifébriles et dans les cas favorables elle devenait normale après 6 à 12 injections; il n'y avait plus de récidive, bien que plusieurs mois s'étaient écoulés depuis, et que plus d'une année même s'était passée, ainsi que cela est constaté pour les 6 cas de tuberculose au deuxième stade de l'évolution. Dans les cas de tuberculose au troisième stade ainsi que dans la tuberculose aiguë, la température baissait plus lentement. Elle s'obstinait même à être assez élevée, malgré un accroissement considérable de poids du malade, un arrêt du processus local et un état général satisfaisant. Ainsi par exemple dans le 1er cas de la tuberculose aiguë (le malade Goguel), la température tomba à sa hauteur normale après la 13e injection, alors que le poids du malade s'accrut de 14 livres, c'est-à-dire au commencement de la sixième semaine du traitement; dans le 2e cas, la température devint normale après la 18e et dernière injection; dans le 3e cas (jeune fille de vingt-deux ans), la température commença à se rapprocher de sa valeur normale après la 16e injection; dans le 4e cas la température devint normale dans le courant de deux semaines, avec des injections répétées à plusieurs reprises (au lieu de 2 injections dans ce cas le malade recevait tous les jours 4 injections d'une émulsion, étendue de 5 parties de solution du sel de cuisine, mais, dans le 5e cas, la température ne baissa pas; il n'y eut qu'une réduction de la période fébrile.

En même temps que les sueurs diminuaient et la température baissait, il y avait généralement amendement des symptômes catarrhaux dans les poumons; les râles diminuaient et disparaissaient à la fin complètement pour ne plus reparaître, comme cela avait lieu pour les cas de la seconde catégorie, ou pour un temps plus ou moins long (dans les cas favorables de la troisième catégorie ou dans la tuberculose aiguë). Dans les cas les plus graves les phénomènes physiques dans les poumons ne présentaient

pas de changement appréciable. Les crachats diminuaient aussi graduellement, l'expectoration prenait un caractère muqueux et se faisait plus facilement; en même temps le nombre de bacilles tuberculeux y diminuait visiblement; dans les cas favorables ils finissaient par disparaître tout à fait. En même temps le son de la percussion à l'endroit de la matité se dégagea plus ou moins, bien que la matité n'ait disparu dans aucun des cas complètement.

Je n'ai pas pu suivre tous mes malades, dont le traitement avait amené un état de santé tout à fait satisfaisant, jusqu'au dernier moment, c'est pourquoi je dois me borner à quelques chiffres seulement : six de mes malades, qui se trouvaient au deuxième stade du processus tuberculeux, sont jusqu'à présent dans un état de santé très satisfaisant, c'est-à-dire que voilà à peu près 12 à 18 mois, n'ayant plus besoin de traitement, vaquant à leurs occupations de tous les jours. Leur guérison, par conséquent, peut être regardée comme définitive.

Ici je ne saurais m'empêcher de remarquer que très souvent — *dans tous les cas de tuberculose aiguë* par exemple — il me fallait interrompre le traitement par force majeure, au moment même où la température redevenait normale, où presque tous les symptômes morbides disparaissaient, où le processus des poumons s'arrêtait, où, par conséquent, le moment était le plus propice à la résorption des ulcères dans les poumons. Tous ces cas ne sauraient être jugés en définitive et nous ignorons s'il aurait été possible, en prolongeant les injections, d'obtenir une guérison complète, du moins dans les cas où leur action était le plus favorable.

Quant aux autres maladies des organes respiratoires, il y eut un succès surprenant dans un cas d'asthme bronchial invétéré, dont souffrait dès son enfance un malade âgé de cinquante-deux ans (il était asthmateux depuis quarante ans, comme il le disait); cette affection pendant les dernières années avait atteint un tel degré d'intensité, que le malade ne pouvait plus se coucher au lit durant des semaines entières, pendant la saison froide ; il lui était tout à fait impossible de faire le plus léger effort physique ou de monter l'escalier. Après 18 injections, ce malade se vit complètement rétabli.

Note sur le rôle de l'appareil de Corti dans l'audition,

par M. H. Beauregard.

A la suite de mes recherches sur l'anatomie comparée de l'oreille chez les mammifères, que l'Académie des sciences a bien voulu honorer du prix Bordin en décembre dernier, je comptais faire part à la Société de Biologie des résultats auxquels j'étais arrivé. Un fâcheux accident, l'in-

cendie du laboratoire de M. de Lacaze-Duthiers, à la Sorbonne, où mes préparations ont été détruites, m'a empêché de faire ici les communications que je me proposais de donner; j'attendais qu'il m'eût été possible de reconstituer mes séries de coupes, afin de les montrer à mes collègues. Quelques semaines me sont encore nécessaires avant que je puisse terminer ces préparations; tous ceux qui se sont livrés à des recherches de cet ordre savent qu'il est très difficile de retrouver réunies les bonnes conditions de fixation, de coloration, de réussite dans les coupes, qui avaient pu se rencontrer dans des recherches de longue haleine, et on ne sera pas étonné du retard apporté à la reconstitution de séries de préparations aussi délicates.

Cependant, depuis quelques temps, il a été fait à la Société de Biologie, sur les fonctions de l'oreille interne, un certain nombre de communications qui constituent un moment psychologique que je ne saurais laisser passer sans prendre la parole; c'est pourquoi, j'ai cru devoir intervenir aujourd'hui.

Dans la séance du 14 mai 1892, M. Gellé a très judicieusement réclamé la priorité en faveur d'une opinion qui tend à s'établir parmi les physiologistes et d'après laquelle la théorie de Helmoltz-Hensen qui considère la membrane basilaire comme une membrane vibrante transmettant les vibrations sonores aux éléments sensoriels, doit être rejetée et remplacée par une autre manière de voir, suivant laquelle le mouvement vibratoire est transmis aux liquides inclus dans le labyrinthe et frappe directement les cellules ciliées et les extrémités des cellules fusiformes de Deiters qui y baignent. » Ces idées, exposées par M. Gellé dès 1884, semblent en faveur aujourd'hui, et nous voyons Moos, dans *Archives of Otology* et G. Bonnier, dans le *Bulletin Scientifique de la France et de la Belgique* (t. XXIII, 1891), les avancer à leur tour et les soutenir chacun à sa manière.

A la suite de la communication de M. Gellé, M. J. Chatin est intervenu pour faire une réclamation de priorité assez inattendue. « Diverses publications, dit-il (*C. R. Soc. de Biologie*, séance du 28 mai 1892) viennent de ramener l'attention sur la membrane basilaire, qu'il me soit permis de rappeler que j'ai été l'un des premiers, peut-être le premier à combattre la théorie *qui lui attribuait une fonction sensorielle directe et à revendiquer ce rôle pour les cellules ciliées.* »

Il me paraît impossible de laisser passer sans protestation cette singulière réclamation, surtout lorsque l'auteur termine sa note en disant : « Je suis fort heureux de constater que l'on est aujourd'hui d'accord, tant en France qu'à l'étranger, pour adopter mes conclusions et confirmer mes recherches d'histologie zoologique. »

On remarquera d'abord, que jamais Helmoltz, auquel M. J. Chatin fait allusion, n'a attribué un rôle sensoriel à la membrane basilaire. Il faut que notre collègue n'ait entendu parler de la théorie d'Helmoltz que par ouï-dire, ou qu'il ne l'ait pas comprise pour lui faire dire semblable

chose. Voici textuellement l'idée de Helmoltz (1). « D'après cette manière de voir, ce seraient en dernière analyse les arcs de Corti dont les vibrations reçues de la membrane basilaire, se communiqueraient aux organes terminaux de l'appareil nerveux. C'est dans ce sens que je prie d'interpréter tout ce qui va suivre, toutes les fois qu'il sera question des vibrations, du son propre, de la hauteur des arcs de Corti; il faut toujours l'entendre de la hauteur du son qu'ils donnent par leur union avec les parties correspondantes de la membrane de Corti. »

Rien, semble-t-il, n'est plus clair, et je cherche en vain comment M. Chatin a pu admettre que Helmoltz envisageait les fibres de la membrane basilaire comme des fibres nerveuses. « Ces formations (fibres de la membrane basilaire) sont-elles de nature nerveuse, peuvent-elles être regardées comme constituées par des éléments excitables ? » C'est la question fondamentale, dit M. Chatin dans sa note à la Société Philomatique (2) à laquelle il nous renvoie. « Les résultats fournis par l'observation directe, ajoute-t-il, sont entièrement défavorables à cette interprétation... les fibres de la membrane basilaire doivent être rapportées à une des innombrables modifications du tissu conjonctif et ne peuvent aucunement remplir la fonction que leur assigne l'école d'Heidelberg et qui doit être attribuée aux cellules ciliées seules capables de recueillir les impressions acoustiques. »

J'ai démontré par des textes que c'est par une erreur inexplicable que M. J. Chatin attribue à Helmoltz (école d'Heidelberg) une opinion qu'il n'a jamais exprimée et que dès lors l'intervention de M. J. Chatin dans le débat actuel ne fait qu'embrouiller la question et ne se justifie pas.

En réalité le débat se réduit à ceci : les éléments normaux, cellules ciliées ou mieux à bâtonnets, sont-elles impressionnées par l'intermédiaire de la membrane basilaire et des arcs de Corti qui entrent en vibrations du fait des vibrations communiquées par le liquide ambiant (théorie de Helmoltz), ou bien sont-elles impressionnées directement par les vibrations du liquide (théorie de M. Gellé, également soutenue par M. Bonnier).

Les recherches auxquelles je me suis livré et qui seront l'objet d'un certain nombre de communications me conduisent à une manière de voir différente des deux précédentes. L'examen que j'ai fait de l'appareil de Corti (membrane basilaire, arcs de Corti, cellules à bâtonnets, cellules de soutien, membrane de Corti ou Tectoria, etc.) chez des animaux présentant au point de vue de l'acuité de l'ouïe des différences considérables (Chauves-souris insectivores et mouton) m'ont montré dans la structure des diverses parties de l'appareil de Corti des différences telles qu'il me

(1) *Théorie physiologique de la musique.* Traduct. par M. G. Guéroult, p. 563.
(2) *Bull. de la Soc. Philomathique*, 1878, 7e série, t. III, p. 28.

paraît impossible de nier que toutes les parties de cet appareil sont appelées à jouer un certain rôle dans l'audition.

Sans insister sur les détails que je reprendrai plus tard, je dois dire dès aujourd'hui que chez les animaux dont l'ouïe a une acuité remarquable (chauves-souris), l'ensemble des parties de l'appareil de Corti présente un épaississement et une rigidité qui en font incontestablement une sorte de sommier élastique, d'une grande élasticité, sur lequel reposent les cellules à bâtonnet. Une telle disposition est spécialement favorable à la réception de vibrations de petite amplitude, correspondant à des sons aigus. Les vibrations du liquide de l'oreille interne se transmettent à tout l'appareil de Corti et les bâtonnets des cellules sensorielles viennent dans ces mouvements d'ensemble frapper la membrane de Corti ou sont frappés par elle et ce sont les chocs ainsi produits qui déterminent l'impression. On ne fait généralement jouer aucun rôle à la membrane de Corti ou seulement celui d'étouffoir. Il ne me paraît pas logique de la négliger ainsi, d'autant qu'elle est constante même chez les Oiseaux et les Reptiles qui n'ont pas d'arcs de Corti. D'autre part, il ne me paraît pas possible d'admettre que les vibrations du liquide de l'oreille interne suffisent à tout expliquer. Les bâtonnets des cellules sensorielles sont courts, épais, coniques, ce ne sont pas des cils en réalité; ils n'ont, quand on les connaît bien, nullement l'aspect de tiges susceptibles de vibrer. Ce sont bien plutôt des organes propres à recevoir des chocs, plus ou moins fréquents, suivant la rapidité des mouvements que les cellules qui les portent peuvent avoir grâce au support plus ou moins élastique où elles reposent. D'ailleurs chez les animaux dont l'ouïe est moins aiguë, chez le mouton, en particulier, l'appareil de Corti est loin d'avoir la même élasticité. Il est plus lâche ; la membrane basilaire et les arcs de Corti qui forment la partie principale de son squelette sont beaucoup plus minces et incapables, semble-t-il, de s'accorder à des vibrations de très faible amplitude. Par contre elles répondront bien à des vibrations de grande amplitude. J'ajouterai que dans ces deux cas (chauves-souris et mouton), il y a dans toute la longueur de l'appareil de Corti des différences de structure qui, en adoptant la même interprétation, semblent indiquer que certaines parties de cet appareil sont organisées pour la réception des vibrations de petite amplitude, et d'autres pour la réception des vibrations de grande amplitude.

Sur les corps flagellés et les flagella du sang,

par M. Alcide Treille (d'Alger).

J'observe dans le service de la prison d'Alger, depuis le 17 novembre 1891, un indigène d'une quarantaine d'année, atteint d'une hématurie rénale longtemps rebelle, survenue, d'après ses déclarations, au pénitencier de Castelluccio, en Corse, il y a environ un an et demi, à la suite d'un violent effort. L'écoulement de sang n'a pas cessé d'être constant jusqu'au 29 mai dernier, jour où, sous l'influence de doses de tannin, il a enfin disparu. L'hématurie n'a jamais présenté le caractère intermittent. Le malade, pendant cette longue période d'observation, n'a pas eu un seul accès de fièvre. Aucun signe ne permet de le qualifier de paludéen. La rate est absolument normale.

A partir du 9 avril dernier, en examinant les urines au microscope, j'ai trouvé, revu fréquemment, parfois en quantité considérable, et montré à des confrères, les flagella libres, les corps flagellés que l'on a représentés par exemple comme pathognomoniques de maladies très diverses confondues sous le nom de maladies de paludisme, mais entre lesquelles existent par ailleurs des différences si radicales et si nombreuses qu'on ne peut leur reconnaître la même origine.

Mes examens ont été longtemps infructueux parce qu'ils ne portaient que sur les urines des vingt-quatre heures. Ils n'ont abouti qu'en prenant des urines fraîchement émises. Les phénomènes pouvaient cependant s'observer pendant une heure et demie, deux heures. Les urines ne contenaient aucun autre élément que le sang, souvent en quantité notable. Je me servais pour mes recherches d'un objectif à sec n° 9 de Verick.

Dans le cas dont il s'agit, aucune confusion n'était possible. A côté de corps arrondis pourvus de un à quatre, six, huit flagella très mobiles, écartant les globules sanguins comme l'auraient fait des pseudopodes, à côté de flagella libres traversant les préparations comme des anguillules et pouvant donner l'illusion des protozoaires contenus dans le sang, il y avait une série d'autres éléments mettant aussitôt sur la voie du mode de formation de ces faux parasites.

Des globules ou microcytes de dimensions très variées existaient généralement en quantité dans l'urine et jouissaient d'une activité, d'une mobilité qu'on ne peut comparer qu'à celle de certains microbes. Je rappellerai que ces microcytes sont très fréquents et souvent très nombreux au début d'accès de fièvres.

L'élément actif du flagellum était constitué par un globulin, un microcyte formant le renflement signalé par différents auteurs et entraînant avec lui dans la préparation une substance filamenteuse qui me paraît venir du noyau même des leucocytes. Parfois sur la tige du flagellum on

constatait un ou plusieurs renflements correspondant à autant de microcytes, ou bien ceux-ci étaient accolés les uns aux autres en forme de chaînettes, donnant également sous un certain éclairage, l'illusion de flagella s'allongeant, revenant sur eux-mêmes, paraissant attaquer les globules sanguins, mais il suffisait d'un peu d'attention pour reconnaître la segmentation globulaire ou microcytaire.

Dans le sang de mon malade, pris au doigt par exemple, rien de pareil. Les flagella et les corps flagellés ne se formaient donc que par le passage du sang dans l'urine, mais manquaient à certains jours sous l'influence de médications dont les préparations de quinquina étaient proscrites ou de causes difficiles du reste à déterminer.

Je ferai remarquer que ces flagella et ces corps flagellés ont été rencontrés déjà dans un grand nombre de maladies.

Il suffit de se reporter aux descriptions qui en ont été faites pour le typhus, les maladies variées indûment rangées sous le nom de paludisme, les anémies pernicieuses, la grippe, etc., pour reconnaître qu'aucune distinction ne peut être établie entre eux. Ce sont de faux parasites du sang comme beaucoup d'autres raisons l'indiquent. On ne saurait les considérer comme pathognomoniques pour quelque affection que ce soit.

Une dernière remarque. Ces formes se confondent avec les éléments du sang dans les préparations séchées et colorées que l'on a tentées. Je n'ai guère été plus heureux à cet égard que tous ceux qui les ont observées et décrites en se plaçant à des points de vue différents. Il faut voir les préparations fraîches pour en avoir une perception nette.

Extirpation totale du foie chez la grenouille; durée de la survie a la suite de cette opération,

par M. Roger.

On sait que l'extirpation totale du foie, chez la grenouille, n'entraîne pas la mort immédiate; les anastomoses qui, chez les batraciens, relient le système porte hépatique au système porte rénal, permettent le rétablissement de la circulation sanguine à la suite de cette opération. L'étude des phénomènes qui suivent l'ablation du foie, est donc beaucoup plus simple que chez les mammifères, où la ligature de la veine porte détermine une congestion énorme dans les branches d'origine de ce vaisseau.

Mais si tout le monde reconnaît que les grenouilles, privées de leur foie, survivent quelque temps, la durée de cette survie est appréciée dif-

féremment par les expérimentateurs : tandis que Moleschott (1) l'évalue à deux ou trois semaines, la plupart des physiologistes, avec J. Müller (2) et Kunde (3) soutiennent qu'elle ne dépasse pas trois ou quatre jours.

A partir de 1885, j'ai pratiqué l'extirpation du foie sur un grand nombre de grenouilles (4); jusqu'en novembre 1891, j'ai toujours vu les animaux succomber en trois ou quatre jours, exceptionnellement en cinq jours; à partir de cette époque, l'évolution fut bien différente et j'obtins souvent des survies de deux et trois semaines, comme dans les expériences de Moleschott.

Je ne tardai pas à découvrir la raison de ces divergences. Dans mes premières recherches, je maintenais les animaux opérés dans un cristallisoir contenant de l'eau ou du foin mouillé et recouvert d'un entonnoir; dans ces conditions, ils succombaient en trois ou quatre jours. A partir de novembre 1891, je laissais les grenouilles dans un grand bac dont l'eau était constamment renouvelée; c'est alors que je les vis survivre deux ou trois semaines.

Il était donc tout naturel d'admettre que la survie était plus longue parce que les animaux étaient dans de l'eau courante. L'expérience suivante, maintes fois répétée, confirme cette hypothèse : deux grenouilles sont privées de leur foie; l'une est placée dans un cristallisoir dont on ne renouvelle pas l'eau : elle meurt en trois ou quatre jours (5); l'autre est mise dans un cristallisoir semblable, contenant la même quantité d'eau et maintenu à la même température; la seule différence, c'est que l'eau est constamment et abondamment renouvelée; dans ces conditions, la survie varie de huit à quatorze jours et parfois atteint vingt jours.

J'ai rapporté ces faits parce qu'ils me semblent représenter un exemple saisissant de déterminisme expérimental; ils montrent une fois de plus combien il faut tenir compte des moindres circonstances avant de nier un résultat ou de critiquer une expérience.

L'évolution différente des accidents, suivant les conditions dans lesquelles on place les animaux, dépend de facteurs multiples : l'eau courante doit agir en favorisant la respiration cutanée; mais son action se comprend encore mieux, si l'on tient compte de ce que nous savons sur le rôle du foie dans les auto-intoxications : cet organe étant supprimé, les reins, et probablement les glandes cutanées, éliminent en excès les

(1) Moleschott. *Vierordt's Archiv für Heilkunde*, 1852.

(2) J. Müller. *Lerbuch der Physiologie*, 4 Aufl., 1844.

(3) Kunde. *De hepatis ranarum extirpatione*, Berlin, 1850.

(4) V. notamment ma thèse de doctorat : *Action du foie sur les poisons*, 1887 et un récent mémoire publié dans les *Archives de Physiologie*, janvier 1892.

(5) Une grenouille normale, placée dans les mêmes conditions, est encore vivante au bout de trois semaines.

produits toxiques formés dans l'organisme : chez l'animal, qui est placé dans de l'eau stagnante, la résorption de ces produits doit se faire constamment et vient hâter la terminaison fatale.

Note sur la contracture plantaire produite par le surmenage,

par M. le Dr Dewèvre.

J'ai eu l'honneur d'exposer à la Société, il y a quinze jours, les résultats de mes recherches sur le rôle de l'élasticité de la voûte plantaire dans le mécanisme de la marche. J'avais expliqué la fatigue de la marche par le relâchement de *l'élasticité* du muscle plantaire, nécessitant une plus grande dépense de forces au moment du soulèvement. Or, je viens de constater un fait me démontrant que s'il en est bien ainsi le plus souvent, et dans la marche ordinaire, une autre cause peut entraver la locomotion, quand la marche est accélérée et qu'il y a surmenage. J'ai eu l'occasion d'examiner hier un homme atteint d'une véritable contracture des muscles plantaires, contracture survenue après une marche forcée de 250 kilomètres environ. Cet homme, qui prenait part à un concours, avait couvert cette énorme distance à une allure de 8 kilomètres à l'heure en moyenne alternant le trot avec la marche au pas allongé, et sans prendre une heure de repos.

Vers le deux-centième kilomètre, il avait commencé à ressentir dans la plante du pied un resserrement, une espèce de crampe, suivant son expression. Cette crampe devint bientôt douloureuse, et malgré toute l'énergie de sa volonté, notre marcheur dut interrompre son concours. Il m'a été rapporté que beaucoup d'autres marcheurs se sont trouvés dans des conditions identiques.

Le pied ainsi contracturé a diminué de longueur et la pression au niveau de la plante du pied est entièrement douloureuse. La voûte plantaire est exagérée et si l'on fait marcher le malade on constate qu'il porte le pied dans l'adduction extrême, le renversant complètement en dedans, n'appuyant que sur le bord externe de façon à ne pas mettre en jeu l'élasticité de la voûte. Toute tentative de redressement du pied et d'effacement de la voûte est en effet fort pénible. Cet état du pied est absolument en rapport avec celui que j'ai relevé dans la marche au cours de mes études précédentes. J'ai pu constater en effet à l'aide d'observations qui n'ont pu trouver place dans le mémoire réduit présenté à la Société et en me servant de la photographie, qu'au moment où le pied quitte le sol, il subit un véritable contraction. J'avais remarqué que l'écartement des deux points de repère fixés sur le bord externe du pied,

l'un au niveau de la tête du métatarsien, l'autre au niveau du scaphoïde ne présentaient point le même écartement au repos complet et pendant la marche à la période du lever.

Ce raccourcissement du pied au moment du lever peut s'expliquer de deux façons — ou bien il ne s'agit que d'un phénomène d'élasticité, du retour à la normale et un peu au delà de l'élasticité plantaire mise en jeu au moment de l'appui.

Dans cette hypothèse, la voûte plantaire étirée reviendrait sur elle-même comme une lame élastique.

Je crois qu'il en est bien ainsi en réalité, mais je crois aussi que la contraction des muscles plantaires intervient également dans ce raccourcissement du pied. Presque nulle pendant la marche ordinaire et régulière où l'*élasticité* musculaire est surtout mise en jeu, la *contractilité* n'interviendrait que dans la marche forcée et surtout dans la course. Nous agirions en somme comme des bateleurs qui donnent à la corde sur laquelle ils se meuvent une tension d'autant plus grande qu'ils veulent obtenir un soulèvement plus énergique et plus rapide.

On s'explique ainsi facilement la contracture plantaire qui survient lorsqu'on se livre à une marche exagérée comme durée et comme allure, et entrecoupée de pas de course.

Les muscles plantaires se comportent en somme comme tous les autres muscles et entrent en quelque sorte en tétanos sous l'influence de la fatigue et du surmenage. La diminution de la *contractilité* entraîne celle de l'*élasticité* et c'est ainsi que la fatigue devient rapidement extrême et que la marche au pas qui met précisément surtout en jeu cette élasticité, devient à son tour impossible. Il ne paraît donc pas très logique d'alterner le pas de course et le pas de marche, lorsqu'on a une longue distance à parcourir et on ne doit tout au moins recourir à la course qu'avec une très grande prudence et beaucoup de parcimonie.

L'élasticité du muscle disparaît moins vite que sa contractilité; la marche au pas qui ne met en jeu que la première pourra donc être soutenue plus longtemps que le pas de course qui met surtout en œuvre la seconde. Ainsi s'explique pourquoi les coureurs de profession ne peuvent lutter sur un long parcours avec ceux qui marchent au pas. On peut donc dire, en modifiant un peu la phrase célèbre de La Fontaine, que pour une longue distance « rien ne sert de courir, il faut marcher au pas ».

ISOLEMENT DES COULEURS DANS LA LUMIÈRE BLANCHE PAR LEUR ACTION SUCCESSIVE,

Note de M. AUG. CHARPENTIER, présentée par M. d'ARSONVAL.

Depuis le jour où j'ai été amené à penser, à la suite d'expériences de plusieurs sortes, que les couleurs correspondaient physiologiquement à des vibrations rétiniennes naissant à des moments différents les unes par rapport aux autres, j'ai cherché à réaliser ce qui devait logiquement résulter de cette théorie, c'est-à-dire une décomposition de la lumière blanche *suivant le temps* comme elle a été déjà réalisée suivant l'espace.

Déjà l'année dernière (Soc. Biol., 18 juillet 1891) j'avais découvert dans cet ordre d'idées un phénomène des plus curieux, l'aspect coloré que prennent dans certaines conditions de petites excitations blanches instantanées. Malheureusement le déterminisme complet de ce phénomène échappe jusqu'à présent, et on ne peut pas produire à volonté une coloration donnée (sauf la coloration pourpre violette qui a un mode de production tout à fait particulier), ce n'était donc qu'un premier pas insuffisant dans la direction indiquée.

Le problème n'est d'ailleurs pas facile à résoudre directement. On peut se proposer de déplacer dans l'obscurité une lumière de dimensions très limitées et avec assez de vitesse pour que sur son passage les diverses vibrations colorées n'aient pas le temps de naître au même endroit de la rétine, mais puissent se produire sur des points contigus. Alors devaient paraître successivement, dans le sens du mouvement, d'abord la couleur rouge, puis l'orangée, la jaune, la verte, et ainsi de suite.

Mais il y a un obstacle très sérieux à prévoir, consistant dans la persistance des premières radiations parues, persistance qui devrait empêcher que les radiations suivantes ne se manifestent isolément.

Il faudrait donc d'abord que la persistance de chaque couleur fût très courte, ce qui ne peut être obtenu qu'avec une excitation très faible, puisque j'ai démontré que la persistance totale augmente suivant l'intensité lumineuse.

D'autre part, si l'on opère avec une lumière trop faible, les couleurs isolées et par cela même encore affaiblies pourront à peine dépasser le minimum perceptible et ne pas être vues. Tout au moins, les plus faibles ne seront pas alors perçues, et seuls pourront apparaître par exemple jaune et le vert, qui ont le plus d'intensité dans le spectre et par suite la plus longue persistance.

Donc il y a une certaine intensité lumineuse moyenne assez limitée, qui seule permettra la production du phénomène, si les autres conditions sont réalisées.

Il faudra d'autre part une certaine durée définie de l'excitation, et une certaine vitesse définie de son déplacement.

La durée de l'excitation devra être très faible, car autrement les vibrations des diverses couleurs successivement parues seraient couvertes et masquées par l'addition de nouvelles vibrations dues à la continuation de l'activité des couleurs les premières parues, vibrations qui se mélangeraient avec les suivantes.

Cette durée ne doit pas cependant être par trop faible, sans cela l'excitation ne serait pas assez intense pour faire naître la perception de la couleur.

Quant à la vitesse du déplacemant de la lumière excitatrice, elle doit, elle aussi, avoir une certaine valeur en rapport avec plusieurs conditions.

Si elle est trop faible, les couleurs se juxtaposeront sur un espace trop resserré et se détruiront par leur mélange.

Ce mèlange sera d'ailleurs favorisé par la diffusion optique, si faible qu'elle soit, et aussi par la diffusion physiologique déjà étudiée de l'impression lumineuse sur la rétine.

D'autre part, la vitesse de déplacement ne doit pas être excessive, car autrement l'intensité lumineuse en chaque point du parcours pourrait être trop réduite pour que la perception fût possible.

Enfin il y a à compter avec la fatigue de l'œil, qu'il faut éviter à tout prix : pour cela, il est nécessaire de reproduire le phénomène seulement à des intervalles assez éloignés.

On voit quelle multiplicité de conditions il y avait à concilier pour réussir à produire la décomposition de la lumière, si toutefois elle était possible.

Je suis arrivé depuis un certain temps à une méthode qui permet l'observation du phénomène dont il s'agit.

Je fais tourner au devant d'un champ complètement obscur (boîte tapissée de velours noir) et par l'intermédiaire du moteur qui me sert pour les disques rotatifs, un secteur blanc disposé de la façon suivante : ce secteur, au lieu d'avoir un angle constant, et par conséquent une largeur croissante depuis le centre jusqu'à la périphérie, est pour ainsi dire retourné : il a un angle maximum au centre et cet angle décroît régulièrement jusqu'à l'extrémité opposée où il devient nul ; sa largeur correspondant, à son origine centrale, à un angle d'environ 30 degrés, diminue peu à peu jusqu'à la périphérie où il se termine en pointe, figurant ainsi une sorte de branche d'étoile.

Pour fixer les idées, on peut donner par exemple au secteur une longueur de 8 à 10 centimètres et une largeur à la base de 1 centimètre à 1 cent. 1/2, cette base est supportée par un petit cercle plein avec lequel elle se continue, et c'est ce petit cercle (de 2 ou 3 centimètres de diamètre) qui se fixe par son centre sur l'axe qui doit entraîner le secteur.

Par suite de l'augmentation de largeur du secteur et de la diminution

de la vitesse absolue du déplacement de ses points de la périphérie au centre, la durée de l'excitation des points correspondants de la rétine croît dans le même sens; l'étalement des couleurs est ainsi favorisé en se rapprochant de la périphérie.

En effet, lorsqu'on fait tourner le secteur avec une vitesse convenable (un tour en deux ou trois secondes en moyenne) et qu'on opère à un éclairage moyen (bon jour sans soleil direct), on voit nettement se colorer la partie terminale de l'étoile. Cette partie paraît élargie, et des couleurs différentes se distribuent sur son étendue.

La distribution en est difficile à analyser; au premier abord elle paraît verte ou jaune verte. Mais si l'on sait maintenir son regard absolument immobile, chose pénible et qui ne s'acquiert que par une longue habitude, et si l'on fixe uniformément un point assez voisin du bord libre du secteur, mais plutôt situé en dehors, on arrive à reconnaître que le bord initial du secteur est rouge, que cette zone se fond graduellement dans une zone jaune et celle-ci dans une zone verte un peu plus étendue qui s'assombrit à la fin là se borne le plus souvent la succession des couleurs visibles dans cette expérience.

L'étalement des couleurs ne dépasse guère 1 centimètre, elles sont loin d'être aussi belles que dans le spectre; leur intensité est pour cela beaucoup trop faible, leur isolement ne peut être complet, et elles reposent d'ailleurs sur le fond gris ou incolore dont j'ai démontré l'existence dans toute sensation visuelle. Cependant elles sont visibles et nettes dans les conditions ci-dessus.

Un peu plus bas que la pointe du secteur, les zones colorées se mélangent et deviennent plus difficiles à analyser, à cause de l'élargissement et de la diminution de vitesse des parties inférieures du secteur, influences qui jouent, dans de plus grandes proportions, un rôle comparable à celui de l'élargissement de la fente dans le spectroscope. J'ai reconnu que les couleurs isolées disparaissent sur le secteur à un niveau qui correspond à une durée d'excitation de 4 à 5 millièmes de seconde environ. Ces nombres ne sont qu'approximatifs, à cause de la difficulté de l'observation pendant la durée du retour.

Les couleurs les plus réfrangibles, bleu et violet, ne font pas toujours défaut, et il suffit parfois d'ouvrir brusquement l'œil fermé pour les apercevoir, seulement elles sont plus sombres, et elles peuvent être masquées ordinairement par le vert, plus persistant, et par conséquent empiétant sur elles.

On peut d'ailleurs expliquer autrement l'absence habituelle du bleu et du violet.

Il faut remarquer que les couleurs manquantes sont précisément les complémentaires des couleurs observées. Ainsi après le vert devrait venir le vert bleu, complémentaire du rouge visible, puis le bleu et le violet, complémentaires des autres couleurs perçues.

Or, j'admets, dans la théorie que j'ai exprimée il y a plusieurs années et qui m'a guidé ici, que les couleurs complémentaires l'une de l'autre prennent naissance respectivement à deux moments différant entre eux d'une demi-vibration complète; elles donnent donc en même temps deux phases vibratoires inverses, lesquelles se détruisent par interférence. Ainsi le vert bleu prendrait naissance au moment où commence la phase négative du rouge, et ainsi de suite.

Quoi qu'il en soit de cette explication, dans laquelle il faudrait admettre un certain degré de persistance des premières couleurs, les phénomènes en question concordent très bien avec ma théorie, tandis que je ne vois pas comment on pourrait les expliquer dans les idées classiques. Il faut bien remarquer qu'il ne s'agit pas ici de couleurs de fatigue, ni d'un aspect spécial des images consécutives, car elles devraient alors être bien marquées pour les parties les plus larges du secteur, tandis qu'au contraire celles-ci, dans les conditions de nos expériences, paraissent limitées par un bord terminal net et à peu près incolore.

Action comparée des iodures alcalins et alcalino-terreux. Action des iodures sur le cœur,

par M. L. Lapicque.

(*Laboratoire de la Faculté de médecine à l'Hôtel-Dieu, Clinique médicale.*)

J'ai repris l'étude physiologique de l'action des iodures alcalins sur la circulation, étude que j'avais commencée en 1889 avec M. G. Sée. Ce premier travail a été communiqué à l'Académie de médecine au mois d'octobre 1889; nous y comparions qualitativement l'iodure de potassium et l'iodure de sodium, et nous établissions que ces deux sels ont une action commune sur la circulation, action consistant en un abaissement de la tension artérielle avec accélération du cœur; l'iodure de potassium a en plus une action opposée à celle-là; il détermine d'abord une élévation de pression avec ralentissement du cœur, imputable au radical potassium, comme le montre la comparaison avec le chlorure de potassium, ensuite vient la chute de pression avec accélération, phénomène qui lui est commun avec l'iodure de sodium, et qui est imputable par conséquent au radical iode.

Dans une note communiquée récemment à la Société, j'ai montré que l'iode libre et les iodates, en injections intraveineuses, produisent aussi ce dernier effet; qu'ils le produisent plus rapidement et à plus petite dose, l'ordre d'activité des diverses formes sous lesquelles l'iode est introduit dans l'organisme étant inverse dans l'ordre de stabilité des combinaisons

qu'il forme dans le sang. Cette modification de la circulation peut donc être considérée comme caractéristique de l'iode.

J'ai songé à m'en servir comme de point de repère pour comparer entre eux quantitativement les divers iodures employés en thérapeutique, qui ont donné lieu à de nombreuses discussions médicales relativement à leurs valeurs respectives. Je dirai tout de suite qu'à ce point de vue, je n'ai pas obtenu des résultats bien nets ; quoique j'aie fait un assez grand nombre d'expériences, il m'est impossible, soit d'affirmer que tous les iodures s'équivalent, soit d'établir entre eux une échelle d'activité, quant à cette action particulière sur la circulation. A coup sûr, s'il y a une différence, elle est faible.

Les iodures que j'ai étudiés sont au nombre de quatre, iodure de sodium, de potassium, de calcium et de strontium (ce dernier en commun avec M. Malbec). J'ai retrouvé dans les deux iodures alcalino-terreux, comme il fallait s'y attendre, la propriété de l'iode que j'indiquais plus haut. J'ai donc cherché la dose minima de chacun de ces iodures pour laquelle se manifeste cette propriété.

Les expériences ont été faites sur le chien, ayant son système nerveux intact, immobilisé avec une dose de curare aussi faible que possible, et soumis à la respiration artificielle. Les variations de pression étaient enregistrées graphiquement pendant toute la durée de l'expérience.

La substance était injectée dans la veine saphène, en solution tantôt à un dixième, tantôt à un vingtième du produit employé ; chaque injection de 5 centimètres cubes durait deux à trois minutes, et les injections étaient répétées à court intervalle jusqu'à la totalité de la dose. J'ai analysé, en y dosant l'iode par l'iodure d'argent, tous les iodures commerciaux dont je me suis servi, après m'être assuré qu'ils ne contenaient pas d'iodate. Les chiffres qui vont suivre se rapportent aux quantités réelles d'iode et d'iodure injectées, calculées d'après l'analyse.

Voici les doses d'iodure par kilogramme d'animal qui se sont montrées efficaces, c'est-à-dire qui ont fait tomber la pression aux deux tiers à peu près de sa valeur primitive (soit en général, de 16-18 à 12 centimètres de de mercure) avec un nombre de pulsations voisin de 200 par minute.

Iodure de sodium	0gr,32	d'iodure	=	0gr,27	d'iode
— —	0 30	—	=	0 25	—
Iodure de strontium	0 32	—	=	0 24	—
Iodure de calcium	0 24	—	=	0 19	—
Iodure de potassium	0 27	—	=	0 20	—
— —	0 23	—	=	0 17	—

Voici des doses qui ont été insuffisantes, mais ont eu un commencement d'action, c'est-à-dire qu'elles ont un peu abaissé la pression, en général pour un instant seulement, et qu'elles ont un peu accéléré le cœur sans

l'amener à un rythme aussi rapide que dans le cas précédent. Fréquemment en outre, avec ces doses, le rythme cardiaque présente des variations périodiques sur lesquelles je reviendrai plus loin.

Iodure de sodium	0gr,20 d'iodure	= 0gr,17 d'iode	(2 exp.)
— —	0 19 —	= 0 16 —	
Iodure de strontium . . .	0 23 —	= 0 17 —	

La dose suivante d'iodure de potassium a été tout à fait inefficace.

Iodure de potassium	0 16 —	= 0 12 —	

On voit que ces chiffres semblent indiquer une gradation dans l'activité des iodures considérés, l'iodure de sodium et celui de strontium étant moins actifs que ceux de calcium et de potassium. Mais comme les valeurs minima trouvées sont en somme assez voisines, et que des expériences de ce genre ne comportent pas un très haut degré de précision, je m'abstiendrai de me prononcer. Je ferai remarquer pourtant, que les résultats, obtenus dans des conditions aussi identiques que possible, sont assez constants d'une expérience à l'autre et que je n'ai pas eu de chevauchement entre les doses efficaces et les doses inefficaces.

Il faut faire une exception (c'est la seule que j'ai rencontrée) pour l'expérience suivante dont je donne le résumé à cause de son allure très particulière.

Expérience du 6 mai. Chien pesant 10 kil. 500. — 2 centigrammes de curare dans la plèvre droite. Respiration artificielle. Manomètre inscripteur de François-Franck avec sphygmoscope dans le bout central de la carotide gauche. Pression : 18 centimètres, 120 pulsations par minute. Injection dans la saphène d'une solution d'iodure de sodium à 10 p. 100. 10 centimètres cubes soit 1 gramme d'iodure en trois minutes, de 3 h. 46 à 3 h. 49. Pas de variation brusque de la pression immédiatement après l'injection, mais on remarque presque aussitôt une tendance de la pression à baisser, et on ne fait pas de nouvelle injection. A 3 h. 55, pression : 15.5, 160 pulsations à la minute; l'amplitude du tracé sphygmoscopique est tombé de 3 millimètres à 1 millimètre. A 3 h. 58, pression : 13 centimètres, 180 pulsations à la minute, le tracé sphygmoscopique est encore plus faible.

L'effet habituel de l'iodure sur la circulation s'est donc produit ici avec une dose exceptionnellement faible, comme aussi dans un temps exceptionnellement court. Je n'ai pas pu déterminer les conditions sous lesquelles l'intoxication avait pris cette forme extraordinaire, j'ai vérifié l'état anatomique du cœur, de l'aorte et des gros vaisseaux pulmonaires sans y relever rien d'anormal. Peut-être cela tient-il à ce que l'injection a été un peu plus rapide que d'habitude? Peut-être est-ce le sujet qui présentait une sensibilité particulière à l'iode, comme cela s'observe dans l'espèce humaine? Ce cas est unique dans la série de mes expériences.

Dans mes communications précédentes, je ne m'étais pas occupé de déterminer le mécanisme de la perturbation circulatoire que produisent les combinaisons de l'iode. Les faits que j'ai observés au cours de ces dernières expériences, m'ont amené à considérer cette perturbation comme étant surtout cardiaque. En effet, l'examen des tracés fournis par le sphygmoscope montre, lors de la chute de pression, un affaiblissement considérable de l'impulsion systolique. De plus, dans les expériences où la pression a été enregistrée simultanément dans les deux bouts de l'artère, les deux tracés ont toujours marché parallèlement. Enfin, si l'on sacrifie l'animal après que la chute de pression s'est produite, et qu'on examine les poumons, les organes abdominaux, etc., on n'observe pas la congestion généralisée qui a été signalée par tous les pharmacologistes et que j'ai observée de mon côté, mais à une phase plus avancée de l'intoxication. Il me semble donc que l'on peut rapporter la chute de pression à un affaiblissement du cœur par l'intoxication iodique. Ce qui me confirme encore dans cette idée, c'est que j'ai observé plusieurs fois, soit avec les doses d'iodures que j'ai indiquées comme n'ayant agi qu'à moitié, soit avec des doses suffisantes, mais alors dans les phases de début ou de réparation, de toute façon, dans l'état intermédiaire entre la circulation normale et la modification que nous étudions, j'ai observé, dis-je, des variations périodiques dans la force du cœur; sur le tracé sphygmoscopique, on voit de distance en distance une dizaine de systoles plus fortes que dans le reste du tracé, et à chacun de ces groupes correspond une élévation de la pression. Ici, l'action cardiaque n'est guère douteuse.

Je me suis demandé alors si, à l'affaiblissement du cœur dont j'ai parlé ne correspondrait pas, pour des doses moindres, une action inverse, et si je ne pourrais pas mettre en relief l'action tonique que semble indiquer l'emploi des iodures dans la thérapeutique cardiaque. Cette action existe réellement, et j'ai pu la mettre en évidence dans les conditions suivantes. J'ai étudié l'effet de l'iodure de sodium sur un chien dont le bulbe était détruit, chez lequel par conséquent les phénomènes de régulation vasomotrice ne pouvaient pas venir masquer les variations dans la force du cœur. Dans ces conditions, j'ai vu, peu de temps après l'injection, le tracé sphygmoscopique augmenter considérablement d'amplitude, et la pression, très basse, naturellement, se relever de près de 2 centimètres; le rythme du cœur s'est ralenti, mais à peine.

Un tel effet suppose que l'iode est pour le cœur de la grenouille un poison systolique. Il en est bien ainsi en effet. L'iodure de sodium est peu propre à montrer cette action; avec ce sel, on n'obtient sur la grenouille, soit qu'on l'injecte sous la peau, soit qu'on l'instille directement sur le cœur, autre chose qu'une légère tendance au plateau systolique. Mais si on a recours à l'iodate de sodium, composé qui doit jouir, d'après mes observations antérieures, des mêmes propriétés que l'iodure avec plus d'intensité, on obtient très nettement le plateau systolique. Je n'ai pas

pu arriver à l'arrêt systolique complet du cœur, même avec des instillations répétées d'une solution à 5 p. 100 ; le ventricule pâlit, reste petit, mais continue à battre rythmiquement pendant plusieurs heures avec une diastole à la vérité très peu marquée. Ce dernier fait, rapproché de l'inefficacité de l'iodure, montre que le cœur de la grenouille est, par rapport au cœur du chien, relativement réfractaire à l'action de l'iode. Cette différence de sensibilité justifie le rapprochement entre la première phase de l'intoxication chez le chien et l'action totale chez la grenouille.

Les faits que je viens de rapporter me paraissent donc s'accorder pour faire admettre que l'iode exerce sur le cœur une action d'abord tonique, puis déprimante. Cette action doit être considérée comme indépendante des centres médullaires (j'avais déjà cité antérieurement divers faits qui plaidaient pour cette indépendance); l'action tonique cardiaque a été obtenue le plus nettement sur un chien à bulbe sectionné, et qui n'avait pour ainsi dire plus de réaction vaso-motrice, comme je m'en suis assuré en constatant que l'asphyxie modifiait à peine sa pression jusqu'à la mort du cœur ; enfin les expériences sur la grenouille, dont j'ai relaté plus haut les résultats, ont été faites après destruction non seulement du bulbe, mais de la moelle.

Le Gérant : G. Masson.

Paris. — Typographie Gaston Née, 1, rue Cassette. — 6539.

SÉANCE DU 18 JUIN 1892

M. Laveran : Note à l'occasion du procès-verbal. — M. I. Straus : Sur un procédé de coloration, à l'état vivant des cils ou flagella de certaines bactéries mobiles. — M. R. Lépine : Sur le mécanisme de la glycosurie consécutive à l'intoxication par la vératrine. — MM. Railliet et Moussu : La Filaire des boutons hémorragiques observée chez l'âne ; découverte du mâle. — M. le Dr Grigorescu (de Bucharest) : Accélération de la vitesse des transmissions sensitives chez un ataxique traité par des injections de liquide testiculaire de cobaye. — M. Brown-Séquard : Remarques sur l'influence du liquide testiculaire dans plusieurs cas nouveaux d'ataxie locomotrice et dans un cas de paraplégie de cause organique. — M. A. d'Arsonval : Observation à l'occasion de la communication de M. Brown-Séquard. — MM. Gley et Charrin : Les habitats des microbes. — M. A. Dastre : Fibrine de battage et fibrine de caillot. — M. H. Beauregard : Note sur le rôle de la fenêtre ronde. — M. Laulanié : Sur les systoles stériles et la nature de la contraction cardiaque. — M. Laulanié : Sur un appareil pour l'étude des échanges respiratoires. — M. Louis Blanc : Un cas d'ovule à deux noyaux chez un mammifère.

Présidence de M. Chauveau.

Note a l'occasion du procès-verbal

M. Laveran. — Je désire dire quelques mots seulement au sujet de la communication qui nous a été faite dans la dernière séance par M. Alcide Treille.

M. Alcide Treille a repris une vieille objection qui m'avait été adressée autrefois et qui avait été abandonnée ; d'après lui, l'hématozoaire du paludisme n'existe pas et je n'ai décrit sous ce nom que des altérations des éléments normaux du sang ; tous les observateurs qui ont vu et décrit après moi cet hématozoaire se sont également trompés.

Je tiens à constater que ces assertions ne reposent absolument sur aucune preuve et que M. Alcide Treille conteste des faits innombrables observés depuis dix ans par des centaines d'observateurs, sans fournir d'autre argument que celui-ci : j'ai vu des flagella ou des corps en croissant dans de l'urine hématurique ou dans le sang de sujets non palustres.

M. Alcide Treille, qui n'hésite pas à s'inscrire en faux contre des faits contrôlés par des observateurs tels que MM. Bouchard, Straus, Sternberg, Councilman, W. Osler, Golgi, Metchnikof, Danilewsky, Grassi et tant d'autres, ne paraît pas supposer qu'on puisse douter de ses assertions et il a négligé absolument jusqu'ici de faire la preuve de ce qu'il avance. Puisqu'il trouve

des flagella identiques à ceux du paludisme dans l'urine hématurique et des corps en croissant dans le sang normal, M. Alcide Treille doit pouvoir facilement faire constater ces faits par des personnes compétentes, je veux dire par des histologistes au courant de ces questions et ayant observé les éléments parasitaires que j'ai décrits. Les corps en croissant sont faciles à conserver et je ne comprends pas ce qui a empêché M. Alcide Treille de nous apporter des préparations des corps en croissant qu'il dit avoir observés, en dehors du paludisme. Tant que M. Alcide Treille se contentera de procéder par affirmations et de dire *j'ai vu*, je considérerai comme non avenues des assertions qui sont en contradiction absolue avec tout ce que j'ai vu et avec tout ce qui a été vu par tous ceux qui depuis dix ans étudient l'hématozoaire du paludisme.

Sur un procédé de coloration, a l'état vivant des cils ou flagella de certaines bactéries mobiles,

par M. I. Straus.

On sait aujourd'hui que toutes les bactéries mobiles sont munies d'un ou de plusieurs cils. Ces cils ou flagella ne peuvent être décelés que par des procédés spéciaux de coloration, surtout bien étudiés par Lœffler. Mais ces procédés sont assez compliqués, ils nécessitent l'emploi de mordants particuliers et demandent de la patience et de la dextérité.

J'ai réussi, par un procédé beaucoup plus simple et plus rapide, à mettre en évidence l'existence de ces cils sur certaines bactéries mobiles. Mes essais ont porté, jusqu'ici, sur trois micro-organismes : le bacille du choléra asiatique, le vibrio avicide de Gamaléia (*V. Metschnikowi*) et le bacille de Finkler-Prior. Sur ces trois bactéries, Lœffler a constaté, à l'aide de sa méthode, la présence d'un flagellum unique, placé à une des extrémités du bacille.

Ce flagellum peut être nettement décelé par le procédé suivant : On prélève, avec l'anse de platine, une goutte de la culture récente (âgée d'un à trois jours) dans du bouillon et on la dépose sur une lame de verre. On y ajoute, en bien mélangeant, une goutte de la solution fuchsinée de Ziehl (1), étendue de trois à quatre parties d'eau ; on recouvre avec la lamelle et on examine *aussitôt et le plus rapidement que possible* avec un bon objectif à immersion homogène. (Je me suis servi avec le

(1) La composition de ce liquide est la suivante : fuchsine, 1 gramme; acide phénique, 5 grammes; eau distillée, 100 grammes.

plus d'avantage de l'objectif apochromatique de 3 millimètres de foyer de Zeiss, avec l'oculaire compensateur n° 8.)

Sur la préparation ainsi faite, on voit les bacilles colorés en rouge intense, presque instantanément, à l'état vivant, ainsi que le témoignent beaucoup d'entre eux qui conservent leurs mouvements. Ce sont ceux-ci qu'il faut surtout examiner avec attention. On voit alors à l'une des extrémités un flagellum unique, extrêmement mince, de longueur variable, contourné en hélice ou légèrement onduleux, coloré en rouge très pâle, mais surtout accusé par des grains rouges plus foncés, disposés en série le long du flagellum. Il est difficile de décider, vu l'extrême petitesse des objets, si ces grains sont contenus dans l'intérieur du flagellum ou simplement fixés à sa surface.

Une fois qu'on s'est assuré, ce qui est chose facile, de l'existence et de l'aspect de ce flagellum sur les bactéries encore animées de mouvement, on le retrouve aussi, quoique moins aisément, sur les bactéries au repos. Dans les préparations, on trouve en outre un certain nombre de flagella détachés, ondulant librement et vivement dans le liquide. Ces résultats ont été observés avec les trois bacilles que j'ai nommés ; mais c'est pour le bacille du choléra qu'ils réussissent le mieux ; le bacille de Finkler-Prior est celui qui donne les résultats les moins satisfaisants.

Au bout d'un quart d'heure environ, tout mouvement des bacilles s'éteint ; les bacilles sont morts, et les flagella, immobiles, perdent graduellement de leur netteté.

Les préparations ainsi obtenues sont assurément moins belles que les préparations persistantes faites, après fixation et mordançage préalables, par la méthode de Lœffler. Mais les images sont peut-être plus saisissantes, car elles montrent le flagellum coloré et vibrant à l'une des extrémités du bacille encore vivant et en mouvement. En outre, ce résultat si démonstratif est obtenu extemporanément et avec la plus grande facilité.

J'ai essayé d'autres liquides colorants, les solutions aqueuses ou hydro-alcooliques de fuchsine et de violet de gentiane, la solution d'Ehrlich (violet de gentiane et eau d'aniline) étendue d'eau, la solution de fuchsine dans l'eau d'aniline, les solutions de bleu de méthylène ; toutes m'ont donné des résultats nuls ou beaucoup moins avantageux que la solution de Ziehl. Il est probable que l'acide phénique contenu dans celle-ci facilite la coloration des cils en agissant à la façon d'un mordant.

Jusqu'ici, ce procédé de coloration des cils ou flagella des bactéries vivantes ne m'a pas réussi, d'une façon satisfaisante, pour d'autres bactéries mobiles (*bacille typhique*, *bacterium coli*, *bacillus subtilis*). Mais peut-être arrivera-t-on ainsi à une méthode générale, applicable à l'ensemble des bactéries mobiles.

Sur le mécanisme de la glycosurie consécutive a l'intoxication par la vératrine,

par M. R. Lépine.

M. Araki (*Zeitschrift für phys. Chemie*, XVI, 6e fascicule) vient tout récemment d'annoncer que l'intoxication par la vératrine détermine chez les grenouilles de la glycosurie, mais il n'a pas donné le mécanisme de cette dernière. L'expérience suivante servira à l'élucider :

Expérience. — Chienne de 17 kilogrammes. Après avoir vidé sa vessie et déterminé, au moyen d'une *petite* saignée, le pouvoir glycolytique de son sang (voir Lépine et Barral, *Comptes rendus*, 25 mai 1891), lequel a été trouvé normal, je lui ingère, à huit heures du matin, 1 centigramme de vératrine dissous dans 50 centimètres cubes de liquide. Une heure après, les symptômes de l'intoxication sont déjà bien accusés : vomissements et diarrhée sanguinolente, cœur très faible, peau très froide ; abaissement de plus d'un degré de la température centrale, etc. Une heure plus tard, ces symptômes persistant, une petite saignée permet de constater une très notable augmentation de la teneur du sang en sucre. Cette augmentation ne tient pas à une diminution du pouvoir glycolytique, car ce dernier est même légèrement augmenté (en raison de la première saignée). Mais le pouvoir saccharifiant du sang est beaucoup plus intense que le matin, ce qui, vu la conservation du pouvoir glycolytique, permet de penser que l'hyperglycémie tient à une augmentation de la production du sucre, ainsi que je l'ai déjà indiqué pour la glycosurie due à la phloridzine (1).

Chez cette chienne, l'intoxication n'était pas très grave : une heure après la deuxième saignée, les symptômes étaient déjà très atténués et l'animal s'est parfaitement rétabli. Il n'a pas eu de glycosurie.

L'urine a été soigneusement examinée de trois heures en trois heures, non seulement quant à la recherche du sucre qui a été négative, comme je viens de dire, mais au point de vue de sa teneur en urée et en ferment saccharifiant. La proportion de ce dernier a été évaluée en ajoutant 20 centimètres cubes d'empois d'amidon à 2 p. 100, à 5 centimètres cubes d'urine neutralisée et en dosant le sucre produit au bout d'une heure, le mélange ayant été maintenu à 39° C. Voici les résultats obtenus, calculés *par heure :*

	QUANTITÉ D'URINE	URÉE	SUCRE PRODUIT
	gr.	gr.	gr.
De 8 heures à 11 heures.	2,8	0,04	0,024
De 11 heures à 2 heures.	6	0,22	0,052
De 2 heures à 5 heures	10	0,31	0,036
De 5 heures au lendemain matin. . . .	11	0,32	0,014

(1) Lépine et Barral. *Comptes rendus*, 28 déc. 1891.

On voit qu'au bout de peu d'heures le ferment saccharifiant, en excès dans le sang, est éliminé par l'urine; on notera de plus que tout à fait au début de l'intoxication l'excrétion de l'urée est faible.

Cette expérience a été faite avec la collaboration de MM. Metroz et Regaud.

La Filaire des boutons hémorragiques observée chez l'ane; découverte du male,

par MM. Railliet et Moussu.

Il y a longtemps déjà qu'on a signalé chez le cheval de petites hémorragies locales se produisant sur divers points de la surface cutanée. On assure même que, depuis une haute antiquité, les Chinois connaissent une race de chevaux du Khodang « suant » le sang. Parmi les auteurs qui se sont occupés de cette affection, les uns, comme Sibald, affirment qu'elle est commune chez les chevaux blancs de la Tartarie; d'autres, comme Spinola, la considèrent comme spéciale à la race des steppes ; Leblanc l'a observée sur des chevaux russes ; mais on ne la connaît sérieusement en France que depuis les achats de chevaux de troupe effectués en Hongrie par le gouvernement français. Elle serait donc propre aux chevaux d'origine orientale, bien que Bernard et Liautard aient prétendu l'observer en Algérie sur des chevaux et des mulets venant d'Espagne.

Les symptômes de ces hémorragies cutanées sont aujourd'hui classiques. Nous nous bornerons à les résumer en quelques mots. L'éruption est d'ordinaire localisée aux côtés du garrot, aux épaules, aux faces de l'encolure, aux côtes et à la région dorsale. Elle se manifeste au printemps, persiste quelquefois une grande partie de la belle saison, et disparaît complètement en hiver pour se reproduire l'année suivante. Dans nos pays, l'affection cesse d'elle-même et d'une façon définitive au bout de trois ou quatre ans.

On voit apparaître à la fois plusieurs élevures hémisphériques, de la grosseur d'un pois ou d'une noisette, indolores, un peu œdémateuses à la périphérie. Une heure ou deux après la formation de ces boutons, leur sommet s'ouvre et il se produit un écoulement plus ou moins abondant de sang qui forme des traînées sur les poils et se coagule. Puis la tuméfaction s'affaisse et le bouton disparaît; dans quelques cas cependant il survient de la suppuration. Mais, vingt-quatre ou quarante-huit heures plus tard, on voit souvent un nouveau bouton se développer à quelques centimètres du premier.

L'origine de ces hémorragies était restée inconnue et avait donné lieu aux suppositions les plus variées lorsque, en 1877, le vétérinaire militaire

Drouilly annonça qu'elles étaient occasionnées par une Filaire longue de 5 à 7 centimètres, qu'il croyait appartenir à l'espèce *Filaria papillosa*. Peu après, cette découverte était confirmée par Trasbot. L'année suivante, Condamine et Drouilly publièrent une étude spéciale de ce Ver, qu'ils reconnurent comme représentant une espèce nouvelle, à laquelle ils donnèrent le nom de *Filaria multipapillosa*, nom que nous avons dû changer, le même qualificatif ayant été appliqué, en 1857, par Molin, à une Filaire trouvée dans la cavité abdominale de plusieurs Sauriens : nous l'avons remplacé, en 1885, par celui de *Filaria hæmorrhagica* Raill.

Mais, les auteurs que nous venons de citer, et tous ceux qui les ont suivis, n'avaient vu que des femelles de cette Filaire, rampant dans le tissu conjonctif sous-cutané pour venir percer le tégument.

Il restait même un doute sur l'habitat réel du parasite, et Davaine paraissait disposé à croire que celui-ci devait vivre dans les vaisseaux.

Or, nous sommes à même aujourd'hui, non seulement de préciser cet habitat, mais en même temps de faire connaître le mâle de la Filaire. Il y a un mois, nous avons eu l'occasion d'observer un âne atteint de cette filariose hémorragique. Cet animal, âgé de cinq ans, de fort belle apparence, appartenait à un habitant de Vincennes, qui l'avait acheté peu auparavant à des bohémiens. Il présentait une éruption sur le garrot, le dos, les flancs et les faces latérales de l'encolure.

Comme nous n'avions jamais observé cette affection chez l'âne, et qu'il n'est pas fait mention de cet animal dans les ouvrages spéciaux, nous exprimâmes au propriétaire le désir d'être prévenus dans le cas où ce sujet viendrait à périr entre ses mains.

Le 4 juin, il tomba brusquement, atteint d'une paralysie incomplète, portant plus spécialement sur le train postérieur. La sensibilité et les mouvements étaient cependant conservés dans une certaine mesure, mais l'animal ne put jamais se relever, malgré les moyens de traitement les plus actifs mis en usage par un de nos collègues, et son propriétaire nous l'abandonna. On le fit transporter à Alfort, où il fut gardé quelques jours; et comme il était profondément anémique, qu'il ne prenait plus aucun aliment, et que, par le fait des escarres résultant du décubitus, il menaçait de succomber à une infection purulente, il fut sacrifié le 14 juin, par effusion de sang.

L'autopsie, pratiquée immédiatement, nous fit découvrir un certain nombre de Filaires, non seulement dans les points correspondant aux boutons hémorragiques, mais aussi dans des endroits plus ou moins éloignés. L'habitat normal de ces vers est bien le tissu conjonctif; on les observe surtout dans le tissu conjonctif sous-cutané, mais il est possible de les rencontrer en outre plus profondément, et c'est ainsi que nous en avons trouvé dans l'épaisseur du pectoral superficiel, ainsi qu'à la surface du grand oblique de l'abdomen, sous le panicule charnu.

Nous n'avons pu en découvrir aucun dans le cœur, les vaisseaux artériels ou veineux, les ganglions lymphatiques, etc.

Par contre, nous avons observé dans la moelle épinière, au niveau de la région dorso-lombaire et jusque vers le milieu de la région cervicale, des trajets filiformes, sinueux, enflammés, marqués sur les coupes transversales par un ou deux pertuis rougeâtres, entourés d'une légère zone diffuse et occupant des points très variés de la substance blanche. D'après leur aspect et leurs dimensions, ces trajets, que nous avons soumis à l'examen de M. Féré, ne paraissent pouvoir s'expliquer que par le passage de vers filiformes. Nous n'avons cependant pu, jusqu'à présent, y découvrir de Filaires, soit que celles-ci aient abandonné la moelle à un moment donné, soit qu'elles aient occupé lors de l'autopsie une portion de la région dorso-cervicale qui a échappé à notre examen. Les trajets, d'ailleurs, ne franchissaient pas le bulbe, et nous n'en avons pas retrouvé la moindre trace dans le cerveau. En tout cas, il est à peu près certain qu'ils ont été produits par des Filaires erratiques, auxquelles devrait être ainsi rapportée la paralysie incomplète du sujet.

Quant aux parasites superficiels, ils étaient logés entre les faisceaux du tissu conjonctif et souvent difficiles à dégager sans rupture ; cependant, nous avons pu en obtenir plusieurs exemplaires entiers.

L'examen des vers ainsi recueillis nous a procuré la satisfaction de constater que plusieurs étaient des mâles, dont un bien complet. Toutefois, comme il est de règle chez la plupart des Nématodes, le nombre des mâles était manifestement inférieur à celui des femelles, la proportion étant de 3 pour 7.

En tout cas, cette observation va nous permettre de fournir une diagnose à peu près complète de la Filaire hémorragique.

Le corps est blanc, cylindrique, à peine atténué aux extrémités, un peu plus en arrière qu'en avant. L'extrémité céphalique représente un cône assez fortement rétractile, montrant fréquemment, pendant la vie, plusieurs étages successifs ; lorsqu'elle est en état d'extension, elle forme un cône simple, au sommet duquel s'ouvre la bouche, qui a l'aspect d'une petite ouverture circulaire inerme. La cuticule est garnie de stries transversales extrêmement délicates et serrées. A la base du cône céphalique, ces stries s'écartent davantage et se montrent moins régulières, limitant bientôt des espaces en saillie, les uns allongés transversalement, les autres plus courts, elliptiques ou circulaires, représentant en définitive des saillies papilliformes très nombreuses.

A la bouche fait suite un œsophage court et grêle, entouré vers le tiers postérieur par l'anneau nerveux. Cet œsophage, à peu près cylindrique, débouche dans un intestin immédiatement très large, qui parcourt toute la longueur du corps sans décrire de sinuosités. A quelque distance de l'extrémité caudale, il se rétrécit et se termine par un court rectum. L'anus est situé sur la face ventrale.

Le mâle est long de 28 millimètres, large dans son milieu de $0^{mm},260$ à $0^{mm},280$. Immédiatement en arrière du cône céphalique, il présente son maximum de diamètre, qu'il conserve jusque vers les deux tiers de sa longueur; il s'atténue alors graduellement et n'a plus que 75 à 80 μ au niveau de l'orifice cloacal. Son extrémité postérieure est largement arrondie. Il possède un seul tube testiculaire à peine sinueux qui se termine en arrière par un canal déférent venant déboucher, en commun avec le rectum, dans un vaste cloaque, dont le centre est situé à environ 60 μ de l'extrémité caudale. Par cet orifice font saillie en même temps deux spicules très différents par leur aspect et par leurs dimensions : l'un d'eux est, en effet, grêle et allongé, terminé en pointe fine; il mesure 680 à 750 μ de long, sur une largeur de 12 μ à la base et de 8 μ vers le milieu de la longueur; l'autre est épais et court, arrondi à son extrémité; il mesure 130 à 140 μ de long, sur 17 μ de large à la base et 14 μ à peu de distance du sommet. En outre, l'extrémité caudale est pourvue de papilles, qui nous ont paru présenter la disposition suivante : d'abord, de chaque côté, et en arrière du cloaque, trois petites papilles simples assez rapprochées de la ligne médiane, puis, d'autres plus latérales, plus développées, ailées ou vésiculeuses. Nous décrirons celles-ci d'arrière en avant. A gauche : n° 1 isolée; 2 et 3 réunies; 4 isolée; ces quatre papilles forment un même groupe, et le cloaque s'ouvre au niveau du n° 2; un peu plus en avant, 5 et 6 plus rapprochées de la ligne médiane; 7 latérale, 8 latérale et relativement faible. A droite, 1, 2 et 3 réunies, 4 isolée; 5, 6, 7 et 8 comme à gauche; une dernière très petite, reportée à une assez grande distance des précédentes.

La femelle est longue de 40 à 56 millimètres, large dans son milieu de $0^{mm},420$ à $0^{mm},440$; elle est à peu près également atténuée en avant et en arrière. Son extrémité caudale est plus largement arrondie encore que celle du mâle. Elle possède deux ovaires, qui se replient un certain nombre de fois autour de l'intestin et se dilatent en deux oviductes et utérus, lesquels se réunissent en un canal commun qui se dirige en avant, puis se rétrécit pour former un vagin aboutissant à la vulve, orifice saillant au voisinage de la bouche, sur le cône céphalique. Les tubes génitaux renferment des œufs à tous les stades de l'évolution; on trouve en définitive, dans les utérus, des œufs à coque très mince et très souple, contenant un embryon enroulé en cercle ou plus rarement en 8. Ces œufs mesurent 52 à 58 μ de long sur 24 à 33 μ de large; leur coque présente du reste un aspect variable, suivant les mouvements de l'embryon.

La fécondation a lieu vraisemblablement sur place, c'est-à-dire dans le tissu conjonctif.

Lorsqu'on maintient les femelles dans le sérum, elles continuent à y vivre, même lorsqu'elles ne se trouvent qu'à l'état de fragments, pendant deux et trois jours; au bout de ce temps, elles effectuent encore, à la température ordinaire, des mouvements manifestes. On constate en

outre qu'une partie des œufs embryonnés renfermés dans les utérus sont éclos, et que les embryons libres s'agitent à l'intérieur de ces tubes. Ces embryons sont longs de 220 à 230 μ, larges au maximum de 9 à 11 μ; ils ont la tête assez épaisse, tronquée, suivie d'une partie un peu plus mince; le corps se renfle ensuite pour atteindre son diamètre maximum vers le milieu de la longueur, puis il s'atténue graduellement en arrière, où il se termine par une partie légèrement coudée aboutissant à une pointe caudale mousse.

Nous avons rencontré plusieurs fois ces embryons parmi les fragments de tissu conjonctif détachés avec le corps des femelles; mais il nous serait impossible de décider s'ils avaient été mis en liberté par une ponte normale ou par la déchirure des tissus du ver.

Si l'on extrait des utérus les œufs embryonnés, et qu'on les place dans l'eau, ils n'y éclosent pas, et ne tardent pas à s'altérer. Il semble donc que l'éclosion doive s'effectuer dans le corps même de la femelle, quoiqu'on trouve des œufs embryonnés dans l'utérus commun, à l'origine même du vagin.

Il était intéressant de connaître le degré de résistance des embryons à la dessiccation. Nous avons essayé une dessiccation de 15 minutes: aucun d'eux n'a repris son activité. Il en a été de même au bout d'une minute seulement.

On peut conclure de là que ces embryons doivent passer directement dans un milieu humide; encore ne doivent-ils pas y séjourner longtemps, car ils s'altèrent assez vite dans l'eau.

Au sujet de l'évolution de la Filaire, nous sommes donc encore réduits à des hypothèses, mais la voie des recherches à poursuivre nous semble pourtant commencer à se dégager.

Bien que nous n'ayons jamais trouvé, pas plus d'ailleurs que Condamine et Drouilly, d'œufs et d'embryons dans le sang recueilli à la surface des boutons hémorragiques, nous ne voyons guère d'autre raison à ces perforations cutanées périodiques que la nécessité pour les femelles d'amener leur progéniture à l'extérieur. On n'a jamais trouvé, en effet, que des femelles au niveau des boutons, et ces femelles se déplacent dans le tissu conjonctif sous-cutané pour perforer le tégument de place en place dans l'espace de quelques jours. D'autre part, la situation de la vulve au voisinage de la bouche est très favorable à cette supposition d'une ponte s'effectuant à l'extérieur. — Il serait donc utile de répéter les examens du sang des boutons, et surtout, ce qui est assez difficile, d'en recueillir les premières gouttes.

Un autre point qui doit appeler l'attention pour les recherches ultérieures, c'est ce fait que l'hémorragie cutanée parasitaire est une affection saisonnière. Si, en effet, la Filaire vient réellement pondre à la surface du corps, il est probable que les œufs ou les embryons qu'elle rejette passent dans un hôte intermédiaire, comme chez la plupart des Filaridés. Or,

étant donné le peu de résistance des embryons à la dessiccation, il faut admettre que cet hôte intermédiaire doit ingérer les embryons aussitôt après leur expulsion, et nous pensons que les helminthologistes russes ou hongrois devraient expérimenter à cet égard sur les mouches à trompe molle, qui, pendant la belle saison, sucent les produits liquides déposés à la surface de la peau.

En résumé, la présente Note établit :

1° Que la Filaire hémorragique peut se développer chez l'âne comme chez le cheval.

2° Qu'elle habite le tissu conjonctif sous-cutané et même le tissu conjonctif intermusculaire ou interfasciculaire.

3° Que le mâle, jusqu'à présent inconnu, se rencontre dans le même habitat que les femelles.

4° Que les embryons sont incapables de résister à la moindre dessiccation.

5° Que les adultes semblent pouvoir pénétrer dans la profondeur des tissus jusqu'à la moelle épinière.

Accélération de la vitesse des transmissions sensitives chez un ataxique traité par des injections de liquide testiculaire de cobaye,

par M. le Dr Grigorescu (de Bucharest).

Note présentée par M. Brown-Séquard.

C. G., âgé de quarante-deux ans ; souffrant d'ataxie locomotrice. La maladie a commencé depuis dix ans et s'est bien confirmée depuis trois ou quatre ans.

Pendant ce temps il a essayé presque tous les moyens pharmaceutiques et en 1889 a consulté M. Charcot. Mais, la maladie a fait des progrès et elle n'a présenté qu'une amélioration passagère après le traitement ordonné par ce médecin.

Le 23 février, M. C. G. est venu me prier de lui appliquer le traitement au suc testiculaire. L'état de la maladie était alors comme il suit :

Epuisement général assez prononcé. Marche très difficile et fatigante; l'ataxie assez avancée; tremblement des pieds; le talon frappe fortement la terre; la base de sustentation est très large; le malade ne peut pas s'asseoir ou se lever sans s'aider considérablement de ses mains, etc. Les douleurs fulgurantes sont très graves. La sensibilité de la plante des pieds et de la paume des mains est très anormale, les réflexes tendineux sont abolis, etc. Appétit altéré, constipation rebelle; rétention de l'urine avec miction très difficile et non sentie.

Après un traitement au suc testiculaire de cobaye (extrait aqueux, filtré à la bougie) continué pendant vingt jours, il est survenu *une amélioration surprenante dans tous les symptômes* et j'ai été obligé de la reconnaître, malgré mes idées plus ou moins défavorables à cet égard. L'état général était très bon aussi. — Ce traitement a été continué jusqu'au 12 avril avec des interruptions successives durant quelques jours et l'amélioration s'est encore accentuée. A cette date, nous avons suspendu le traitement pendant quinze ou vingt jours et, malheureusement nous avons remarqué que la maladie avait légèrement empiré; les douleurs surtout étaient en partie revenues. Mais il est à noter que pendant ces quinze ou vingt jours, il a fait presque toujours mauvais temps.

C'est à cette époque que nous avons mesuré la vitesse de l'activité nerveuse sensitive (appareil d'Arsonval) et elle a été de $27^{m},40$ par seconde. Nous avons recommencé le traitement et après dix-huit jours l'amélioration antérieure est revenue; la vitesse de transmission des impressions sensitives est devenue de $32^{m},50$ par seconde; elle s'était donc accrue de $5^{m},10$ par seconde.

Enfin, depuis douze jours, le traitement est interrompu et pourtant le malade se sent toujours bien, mieux même qu'auparavant.

Remarques sur l'influence du liquide testiculaire dans plusieurs cas nouveaux d'ataxie locomotrice et dans un cas de paraplégie de cause organique,

par M. Brown-Séquard.

Dans la séance dernière après avoir rapporté deux cas d'amélioration très considérable d'ataxie, j'ai donné un tableau montrant que sur 36 cas traités par le liquide testiculaire il y en avait eu 29 de guérison ou d'amélioration très notable et 7 sans amélioration. Depuis lors j'ai appris que dans deux autres cas il y a eu aussi une amélioration très considérable et que dans un troisième cas le traitement n'a produit de bons effets qu'à un faible degré et temporairement. L'un des cas favorables est de M. d'Arsonval et il en parlera aujourd'hui, mais il ne publiera l'observation qu'après avoir revu le malade qui reviendra bientôt d'un long voyage. Le second cas d'amélioration très considérable est celui que je présente de la part de M. Grigorescu. Quant au cas où le traitement a échoué, le malade, un médecin vétérinaire distingué de Bucharest, me l'a fait connaître. Il a été soumis par le Dr Grigorescu aux injections testiculaires et n'en a retiré qu'un profit temporaire et très léger.

Ma statistique de faits connus donne donc maintenant 39 cas, sur lesquels il y a eu 31 cas d'amélioration ou de guérison et 8 insuccès.

Dans un travail récemment présenté à la Société par M. Grigorescu (1), cet habile physiologiste et praticien a signalé une particularité remarquable constatée par lui chez un paraplégique et un ataxique. Il s'agit de l'augmentation de vitesse de transmission des impressions sensitives chez ces deux malades, coexistant avec l'amélioration de leurs symptômes paralytiques ou ataxiques sous l'influence du liquide testiculaire. Le malade dont le cas est publié aujourd'hui (voyez ci-dessus) par ce jeune médecin roumain est semblable aux deux publiés il y a un mois.

La vitesse des impressions sensitives dans les membres inférieurs est en moyenne de 34^m, 72 par seconde, d'après M. Rémond qui a fait à ce sujet de nombreuses recherches, à l'aide de l'appareil de d'Arsonval (2). Dans le premier cas (paraplégie), la vitesse est montée de 27^m, 83 à 33^m, 40 par seconde; dans le deuxième cas, elle est montée de 26^m, 66 à 34^m, 22 par seconde et enfin dans le troisième de 27^m, 40 à 32^m, 50.

Deux fois, conséquemment, la vitesse est arrivée à être à bien peu près celle de l'état normal.

Dans les trois cas, il y a eu à la fois une amélioration considérable de cette vitesse et des autres symptômes, ce qui montre combien est grande l'influence favorable du liquide testiculaire dans des cas de lésion organique de la moelle épinière.

Observation a l'occasion de la communication de M. Brown-Séquard,

par M. A. d'Arsonval.

A l'appui des faits présentés par M. Brown-Séquard, je tiens à dire à la Société que j'ai été témoin du cas suivant d'amélioration considérable d'ataxie locomotrice. M. X. me fut amené au laboratoire en février dernier dans un état tel qu'il dut être conduit par deux de ses amis jusqu'à mon cabinet. M. X., un de nos grands manufacturiers du Nord, est ataxique depuis plusieurs années. Il a vu pour sa maladie les célébrités médicales de nombre de capitales. Son état avait empiré au point qu'il avait dû renoncer à ses affaires et ne sortait pas de chez lui. C'est dans cet état que son parent, un de nos électriciens les plus celèbres avec qui je suis très lié, me pria de le mettre à même d'essayer l'effet des injections de liquide testiculaire. Je montrai au malade, qui est très intelligent, comment il devait se faire lui-même les piqûres deux fois par jour et je lui remis 50 grammes de liquide. Le malade repartit pour le Nord. Après le premier flacon, les

(1) Voy. *Comptes rendus de la Soc. de Biol.*, numéro du 20 mai 1892, p. 411.

(2) Voy. *Rech. expér. sur la durée des actes psychiques les plus simples et sur la vitesse du courant nerveux*, par A. Rémond (de Metz), Paris, 1888.

troubles oculaires avaient disparu, le malade pouvait lire et faire son courrier, de plus il sentait revenir ses forces. Deux nouveaux envois améliorèrent son état au point qu'il se sentit le courage d'entreprendre un long voyage en Espagne pour son industrie. A son passage à Paris, il y a un mois, il vint me voir et je constatai qu'il put venir de sa voiture à mon cabinet en s'appuyant simplement sur sa canne.

Son séjour en Espagne, malgré les fatigues qu'il s'est imposées, lui a été très favorable. Il n'a pu me rencontrer ces jours derniers, lors de son passage à Paris; mais son parent m'a dit que le mieux allait en s'accentuant. M. X. me donnera ultérieurement son observation détaillée avec l'historique et la marche de son affection. J'ai tenu à signaler ce cas quoique, ou plutôt parce que étant étranger à la pratique médicale, il a eu pour moi la valeur d'une démonstration personnelle.

Les habitats des microbes,

par MM. Gley et Charrin.

Il y a quelques mois, l'un de nous a rencontré le bacille pyocyanique dans les ganglions d'un porc mort de broncho-pneumonie. Plus récemment, un chien a été sacrifié au cours d'une expérience relative à des recherches sur la circulation. Le ventricule gauche de cet animal était manifestement hypertrophié; de très nombreuses hémorragies siégeaient sous son péricarde. En semant le sang épanché, nous avons vu se développer le microbe du pus bleu.

Ces deux faits méritent peut-être d'être enregistrés; ils comportent plusieurs enseignements; en particulier, ils se rattachent à la question des habitats des agents pathogènes.

Plus la doctrine infectieuse évolue, plus on se persuade que nombre de ces agents pathogènes existent dans les milieux extérieurs, assurément, mais aussi dans les organismes vivants. Ce bacille pyocyanique a été plusieurs fois décelé dans l'air, alors même qu'on ne le poursuivait pas; le sol, l'eau, sont capables de le contenir, à l'état latent, durant un temps variable.

A côté de ces habitats, il en a d'autres dans le corps de divers animaux. On l'a isolé des tissus, des humeurs, du chien, du porc (nous venons de le rappeler), de l'âne, du chat, du lapin, du cobaye, de la souris, de la poule, de la grenouille, de différents poissons, plus spécialement de l'anguille, de l'homme, etc. On compte, jusqu'à présent, quatorze espèces, très éloignées les unes des autres, dans lesquelles on l'a rencontré. Chez les premières, sa découverte est due au hasard de l'observation; chez les

secondes, on est arrivé à l'acclimater artificiellement, volontairement. Tantôt, il a paru ne jouer aucun rôle; tantôt, il a causé des infections soit primitives, soit secondaires.

Il peut, sur l'homme, séjourner en des points multiples. Des auteurs ont constaté sa présence dans la bouche, dans l'estomac, dans l'intestin, dans le sang, dans le poumon, dans les ganglions, dans l'oreille, dans les articulations, sur la peau (Teissier, Capitan, Abelous, Maïora, Ehlers, Neumann, Calmettes, Lemoine, Cadéac, Martha, Pawlowsky, Œttinger, etc.).

Si on sort du règne animal, les notions deviennent rares. — Des tentatives répétées ont montré (1) que les végétaux étaient assez résistants tant vis-à-vis du germe que de ses produits. Ce germe introduit dans les tiges, les feuilles, les racines, a peu survécu. Les toxines, mélangées aux éléments de nutrition, ont à peine influencé la vitalité des plantes.

Il ne découle pas moins des faits signalés que l'histoire de cette bactérie prouve, une fois de plus, que si cet agent habite les milieux extérieurs (air, eau, sol), il habite également les milieux vivants.

Notons que le nombre des espèces indiquées est inférieur à la vérité. D'abord, il va sans dire que les travaux sont insuffisants. En second lieu, ce bacille doit être fréquemment méconnu.

Dans les observations sur lesquelles nous nous sommes appuyés, le ferment existait avec toutes ses fonctions, en particulier avec son pouvoir chromogène; dès lors, on le sait, l'erreur devient difficile. Malheureusement, ce pouvoir chromogène disparaît aisément; il est probable, en raison de ces modifications, que la présence de ce microbe échappe souvent aux investigations.

Fibrine de battage et fibrine de caillot,

par M. A. Dastre.

Dans une note précédente (Soc. de Biol.), j'ai fait connaître cette particularité que le battage du sang peut en retirer de la fibrine, alors qu'il ne se produit pas de coagulation spontanée du même sang abandonné à lui-même. Les cas de ce genre sont rares, mal précisés (animal refroidi, etc.)

Aujourd'hui, je signalerai le cas inverse. Le battage ne retire point de fibrine d'un échantillon de sang, alors que ce liquide abandonné à lui-même, se coagule lentement et fournit un caillot très net.

Cette seconde catégorie de faits constitue en quelque sorte la règle;

(1) Expériences inédites de MM. Guignard et Charrin.

tandis que la première est l'exception. Les conditions en sont bien déterminées.

Pour observer le fait d'un sang qui coagule spontanément alors que le battage n'en retire point de fibrine, on peut procéder de deux manières :

1° La première, c'est ce que j'ai appelé *l'artifice de la défibrination presque totale*. J'ai expliqué en quoi il consiste. Un animal (chien) est soumis à des saignées coup sur coup ; chaque fois on réinjecte le sang défibriné. Après plusieurs opérations de ce genre (quatre ou cinq saignées de 250 centimètres cubes chez un chien de 10 kilogrammes), le sang ne fournit presque plus de fibrine par le battage. Il est dans l'*état de défibrination presque totale*.

Une saignée de plus, et le sang filtré, après avoir été battu, ne laisse aucun filament de fibrine ni sur les baguettes de verre ni sur la fine étamine filtrante.

Or, si l'on conserve ce sang dans un vase, à la température de 20-24 degrés, on ne tarde pas à apercevoir (au bout d'une heure et demie) un caillot qui s'organise, mou et lâche d'abord, puis se complétant et se condensant successivement. Il échappe souvent à l'observateur, à cause de sa diffluence et surtout parce qu'il est dissimulé au milieu du dépôt des globules. On peut l'en séparer en faisant couler un mince filet d'eau dans le vase, en décantant avec précaution, et remplaçant finalement l'eau par de l'alcool.

2° Sang défibriné normal.

Il n'est pas nécessaire d'opérer sur un animal en état de défibrination totale. On sera dans de bonnes conditions, avec un animal encore loin de cet état, après deux ou trois prises et réinjections du sang. La constatation est souvent encore possible sur du sang tout à fait normal. Ce sang que l'on a battu et que l'on croit défibriné ne l'est pas toujours d'une manière définitive. Il n'est pas toujours à l'abri de la coagulation. Dans les premiers temps, il paraît tout à fait fluide : mais si l'on attend quelque temps (de une heure à quelques heures), on peut, comme dans le cas précédent, constater la formation d'un caillot.

Je donnerai dans une note prochaine l'explication de ces phénomènes et j'indiquerai l'importance qu'ils peuvent avoir pour la connaissance des mutations intimes qui s'accomplissent normalement dans le liquide sanguin. La défibrination totale n'est qu'un cas extrême qui nous sert seulement à nous renseigner sur le cas normal et physiologique.

Note sur le rôle de la fenêtre ronde,

par M. H. Beauregard.

Quelques physiologistes out supposé que la fenêtre ronde avait pour but de recueillir les vibrations transmises par la membrane du tympan à

l'air de la cavité tympanique. « Dans la caisse tympanique, dit Colin (1), les ondes sonores sont propagées par l'air et surtout par la chaîne des osselets aux cavités labyrinthiques. La chaîne les transmet à la fenêtre ovale, et *l'air à la fenêtre ronde. Ces deux ouvertures ont donc chacune un office bien déterminé.....* A la deuxième, c'est l'air qui fait vibrer une membrane mince, appelée par Scarpa *tympan secondaire*. Cette dernière paraît moins importante que l'autre, puisque les ondes sonores sont surtout transmises par les osselets et qu'elle manque dans les grenouilles, pourvues cependant d'une cavité tympanique. »

On paraît d'accord aujourd'hui, en prenant pour base l'expérience de Politzer à considérer la fenêtre ronde avec sa membrane comme un appareil destiné à permettre au liquide du labyrinthe d'entrer en vibration sous l'influence de la chaîne des osselets. En effet, le liquide n'étant pas compressible, ne peut vibrer qu'à la condition de n'être pas renfermé dans une cavité à parois rigides. Cette interprétation me semble également ressortir de l'étude comparative que j'ai faite de la fenêtre ronde chez un certain nombre de mammifères. J'ai remarqué que chez certains d'entre eux, et particulièrement chez les chauves-souris insectivores, la fenêtre ronde est située tout à fait à la limite postérieure de la cavité tympanique, et recouverte même en partie par le bord adhérent de la paroi de la bulle tympanique; elle est, en un mot, dans une situation tout à fait défavorable pour recevoir les ondes sonores que l'air de la cavité tympanique serait supposé lui transmettre. Il y a plus : chez les cétacés, la fenêtre ronde est tout à fait en dehors de la cavité tympanique.

J'ai observé, d'autre part, de très grandes différences dans les dimensions de la fenêtre ronde chez des animaux d'un même groupe zoologique dont l'oreille, sous beaucoup d'autres rapports, offre les mêmes caractères de structure, bien que leur aptitude à percevoir les sons soit évidemment très différente. Ainsi, chez les chauves-souris insectivores (Murin) qui perçoivent des sons d'une très faible intensité et d'une grande hauteur répondant à des vibrations de petite amplitude (le grand nombre des vibrations correspondant aux sons très aigus n'admettent, en effet, que des amplitudes très minimes), la fenêtre ronde est extrêmement petite, alors au contraire que le limaçon, toutes choses égales d'ailleurs, est très grand. C'est une fente linéaire qu'il faut chercher avec soin, en s'aidant de la loupe, pour l'observer. Son exiguïté ne permet évidemment que très peu de compressibilité au liquide du labyrinthe qui gagne ainsi en rigidité; mais cette rigidité est parfaitement en rapport avec les amplitudes très petites des vibrations transmises à cette oreille.

Chez les chauves-souris frugivores (Roussettes) au contraire qui n'ont pas besoin, vu leur régime très différent, de semblable aptitude à l'audi-

(1) *Traité de physiologie des animaux*, 1871, p. 319.

tion des sons très élevés et de peu d'intensité, la fenêtre ronde est relativement grande; le liquide du labyrinthe doit, par conséquent, offrir plus d'élasticité. Nous en dirons autant du mouton.

Il résulte de là que le rôle de la fenêtre ronde est bien celui qu'on lui assigne actuellement, puisque les variations dans sa dimension paraissent en rapport avec la rigidité plus ou moins accusée que doit présenter le milieu vibrant du labyrinthe. Or, on sait, d'après les expériences des physiologistes et de Wertheim en particulier, que moins un liquide est compressible, plus est grande la vitesse du son qui le traverse. Les chauves-souris insectivores nous apparaîtraient donc comme des animaux organisés pour recevoir des vibrations se succédant avec une très grande rapidité, ce qui implique encore leur très faible amplitude et dès lors leur intensité minima et leur grande hauteur.

Sur les systoles stériles et la nature de la contraction cardiaque, par M. Laulanié.

On observe parfois chez le chien, au cours d'une expérience de cardiographie, des systoles qui ont ce double caractère : de ne pas produire de pulsation artérielle, et de revêtir la forme simple d'une secousse musculaire.

Nous constatons très fréquemment ces phénomènes, depuis que nous appliquons notre cardiographe à aiguille à l'exploration du cœur de chien (1).

Ils s'expriment par des graphiques, comme ceux que nous reproduisons dans la figure qui accompagne cette note et qui expriment en A les contractions du cœur, en B les pulsations artérielles : on y voit en *b* une systole à forme simple et dont la stérilité s'accuse par la pulsation artérielle correspondante.

A l'instant *t* où cette pulsation devrait se produire, la pression en effet continue sa chute jusqu'à la pulsation suivante. On s'explique aisément la stérilité de semblables systoles. Le cœur se contracte au début même d'une diastole, sans laisser à la réplétion ventriculaire le temps de se produire.

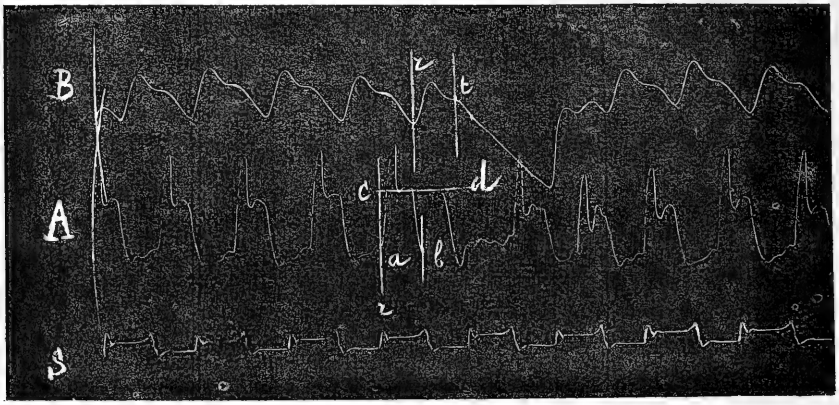
Il n'y a pas autre chose ici que la suppression de la phase diastolique ayant pour conséquence la production d'une systole vide et inutile.

On pourrait fort aisément sans aucun doute obtenir à volonté la production de ce fait à l'aide d'un grand nombre d'excitations artificielles dirigées sur le cœur, mais on n'ajouterait rien à sa signification qui touche précisément à la nature de la contraction cardiaque.

(1) Sur un cardiographe direct à aiguille, *in C. R. des séances de la Société de Biologie*, Paris, 1889.

On voit, en effet, que la courbe des systoles vides telles que *b* est une courbe simple absolument dépourvue des ondulations qui accidentent le plateau des systoles normales et qu'elle ne diffère en aucune manière de la courbe d'une secousse (1).

Les ondulations du plateau systolique disparaissant quand le cœur fonctionne à vide, il en résulte qu'elles sont exclusivement liées à une circonstance purement mécanique, la présence du sang à l'intérieur du



A, Pulsation cardiaque du chien (cardiographe à aiguille, anesthésie par le chloroforme et la morphine), rythme lent résultant de l'anesthésie.

B, Pulsation artérielle de la fémorale (manomètre à mercure dont les variations de niveau se transmettent à un tambour inscripteur).

S, Secondes.

cœur. On peut inférer logiquement de cette dépendance que les ondulations du plateau systolique dépendent exlcusivement des effets mécaniques de la contraction cardiaque et ne peuvent pas être interprétées comme l'expression de secousses imparfaitement fusionnées.

Le fait principal sur lequel repose la théorie qui voit dans la contraction cardiaque une contraction multiple (2) est ainsi dépouillé de la signification qui lui était attribuée inexactement et ramené à sa véritable caus .

En ce qui touche le fond de la question, nous avons acquis jusqu'à présent deux points incontestables :

1° La contraction stérile du cœur est une secousse; 2° la pluralité

(1) M. Meyer (de Toulouse), avec qui nous nous entretenions tout récemment de ces faits, les avait également observés dans son laboratoire.

(2) Consulter, pour tout ce qui touche à cette question le beau mémoire de M. Frédéricq, « la Pulsation du cœur chez le chien », *in Arch. de Biologie*, t. VIII, 1888, et t. X, 1890.

apparente de la contraction normale n'est que le résultat et l'expression de ses effets hydrauliques.

Mais nous ne pouvons encore conclure à l'identité de nature des deux actes. Un cœur qui travaille peut ne pas se contracter à la manière d'un cœur qui ne fait rien.

C'est là une objection très grave, que voulait bien me faire tout récemment M. Chauveau, et il est très important d'étudier comparativement la systole stérile et la systole normale.

Et d'abord les deux contractions ont la même intensité, car elles ont la même hauteur au niveau *c*, *d*, c'est-à-dire à l'instant précis où le cœur vide, dans les deux cas, de tout liquide, va se relâcher. Tout ce qui excède le niveau *c*. *d*, dans la systole normale n'exprime par conséquent que le volume du sang que le cœur contenait au début de sa contraction, et dont l'effet s'ajoute à l'accroissement du diamètre transversal de l'organe pendant la contraction (1).

Ainsi la hauteur supplémentaire de la systole physiologique et les ondulations de son plateau sont l'effet purement mécanique de la présence du liquide sanguin. Ce ne sont là que des détails superficiels qui ne suffisent pas à distinguer la systole normale de la systole vide et stérile.

Le seul caractère qui soit propre à la systole physiologique, c'est sa durée, qui, comme le montre la figure, est manifestement plus grande que la durée de la systole stérile. Cet élément particulier est fonction du travail mécanique accompli par le cœur et du déplacement de la masse de sang qu'il jette dans les artères. Le cœur demeure contracté pendant toute la durée de son évacuation, c'est-à-dire tant qu'il y a quelque chose à faire. C'est le travail à effectuer qui décide de la durée de la contraction.

Les deux systoles ne diffèrent donc que par leur durée, c'est-à-dire un élément très variable de la secousse.

L'unique différence qui les sépare ne suffit donc pas à établir une différence de nature entre les deux actes. Il est vrai qu'elle ne l'exclut pas.

En montrant que la pluralité apparente de la contraction cardiaque du chien n'est que le résultat et l'expression de ses effets hydrauliques, nous n'avons fait que ramener sa forme graphique à celle que revêt le même acte chez les vertébrés supérieurs.

La question reste donc ouverte, car les caractères graphiques ne suffisent pas à distinguer un court tétanos d'une secousse de même durée. L'uniformité et la continuité du plateau systolique dans le premier cas peuvent cacher la discontinuité réelle de la contraction.

La solution demeurera incertaine tant qu'on ignorera le procédé intime de l'innervation accélératrice du cœur et la vraie question est de savoir

(1) Notre cardiographe est en réalité un myographe dont l'organe explorateur repose directement sur la partie moyenne du cœur et en recueille les oscillations.

si cette innervation est toujours présente ou si elle obéit comme le muscle cardiaque à la loi du rythme et procède à des excitations uniques au début de chaque systole.

Sur un appareil pour l'étude des échanges respiratoires,

par M. Laulanié.

En réalité, il ne s'agit ici que d'une meilleure utilisation du principe sur lequel repose la construction de l'appareil de Pettenkofer et Voit.

Les appareils destinés à l'étude des échanges respiratoires chez les animaux se ramènent en somme à deux types. Le type de Pettenkofer et Voit ou *à ventilation ouverte* et le type de Regnault et Reiset ou *à ventilation fermée*.

Or, pour s'adapter à des espèces de grande taille, celui-ci réclamerait un condenseur d'une telle puissance qu'on n'a même pas tenté d'aborder le problème.

La méthode de la ventilation ouverte dans laquelle l'atmosphère de l'enceinte habitée par l'animal est renouvelée par un courant d'air assez puissant, peut au contraire s'étendre à toutes les espèces animales et on a déjà construit sur ce principe des appareils convenant à tous les cas.

Aussi ai-je dû songer à une installation de ce genre, quand j'ai voulu tenter d'étendre au chien les recherches que j'ai entreprises sur les variations des quotients thermiques de l'oxygène et du carbone.

Mais la disposition adoptée par Pettenkofer et Voit et par tous ceux qui se sont inspirés de ces expérimentateurs, laisse subsister dans les résultats une lacune très grave et à laquelle je ne pouvais me résigner.

L'appareil ne donne pas, en effet, la mesure directe de l'oxygène consommé par les animaux et les initiateurs de la méthode calculaient directement ce gaz par la différence de poids entre les *ingesta* et les *excreta* de l'animal au cours de l'expérience, le poids de l'animal étant supposé constant. Outre que cette dernière condition est très difficilement réalisable, l'exacte mesure des entrées et des sorties semble très difficile et environnée de nombreuses causes d'erreur.

La méthode instituée pour l'étude des échanges respiratoires perdait d'ailleurs, et par là même l'unité qui conviendrait et une grande partie de son élégance.

Elle n'a donné jusqu'ici d'une manière directe que l'acide carbonique produit et il importait d'obtenir l'oxygène d'une façon aussi immédiate

et aussi rigoureuse. J'y suis parvenu très aisément de la manière suivante :

Le problème donné immédiatement par l'état des choses est de déterminer le taux des altérations présentées par l'air de ventilation à sa sortie de l'enceinte respiratoire.

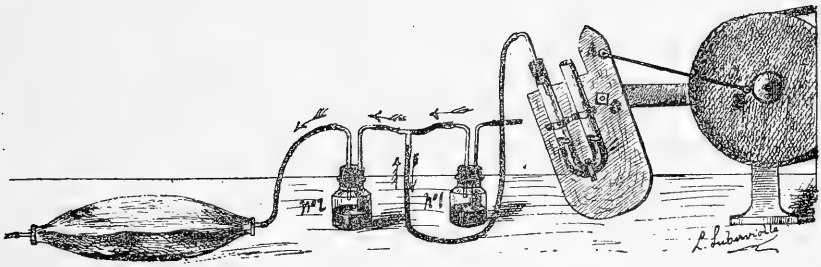
La question comporte les deux *desiderata* suivants :

1° Prélever sur le trajet du courant de sortie un échantillon chimiquement identique à la masse totale de l'air entraîné.

2° Déterminer la composition centésimale de l'échantillon.

Pour résoudre la première partie du problème, il faut et il suffit que la récolte de l'échantillon se fasse d'une manière continue et uniforme pendant toute la durée de l'expérience.

Le dispositif suivant permet de réunir ces conditions multiples. Il con-



siste en une pompe aspirante et foulante communiquant avec le courant d'air de sortie à son origine même. Comme elle est actionnée par le moteur à gaz du laboratoire, elle fonctionne d'une manière uniforme et puise, à intervalles égaux et très rapprochés, un certain volume d'air pour le refouler dans un sac imperméable.

Cette pompe est faite d'un tube en U rempli de mercure à mi-hauteur et soumis à un mouvement régulier d'oscillation. Ce mouvement est assuré par le mode de suspension du tube qui est fixé sur une planchette verticale mobile autour du point O et rattaché par cet intermédiaire à la manivelle A B.

Un simple coup d'œil jeté sur la figure fait aisément saisir ce petit mécanisme.

On devine non moins aisément le fonctionnement de la pompe.

Le mercure, par son inertie, constitue un piston immobile sur lequel glisse le corps de pompe ; chaque oscillation est donc suivie de variations corrélatives dans le niveau du mercure et dans la capacité des branches du tube en U. Pour faire du système une pompe aspirante et foulante, il a suffi de relier l'une quelconque de ces branches avec un groupe de soupapes de Müller à mercure.

Dès que ce groupe est interposé par des tubes de communication entre l'origine du courant d'air entraîné hors de l'enceinte, et le sac de caoutchouc la récolte de l'échantillon se fait dans les conditions de continuité et d'uniformité indispensables, et, circonstance capitale, elle se prolonge pendant toute la durée de l'expérience.

Dans les conditions où j'ai installé ce petit appareil, la pompe débite 6 litres 500 à l'heure et produit 20 coups de piston par minute.

Il en résulte que toutes les trois secondes elle effectue une prise de 5 centimètres cubes environ et la refoule dans le sac dont la contenance totale est de 15 litres.

La récolte totale se compose ainsi d'une série régulière de prises partielles très faibles, très rapprochées et régulièrement échelonnées sur toute la durée de l'expérience ; chacune d'elles étant, au moment même où elle s'effectue, chimiquement identique à l'air qui passe, leur somme accumulée dans le sac est chimiquement identique à la masse totale de l'air qui a traversé l'enceinte, et le problème est résolu.

Il n'y a plus qu'à faire l'analyse quantitative d'un échantillon recueilli dans les conditions les plus propres à en garantir la fidélité.

La disposition qui précède soulève, il est vrai, une objection. Le fonctionnement de la pompe est intermittent et les prises n'ont lieu que toutes les trois secondes, mais ce temps est employé à l'appel et au refoulement de l'air récolté et il en résulte que l'interruption ne dure en réalité qu'une seconde et demi.

Or, j'ai la démonstration que ce très faible intervalle est insuffisant pour altérer les résultats. D'ailleurs, on peut en réduire indéfiniment l'importance ; il suffirait d'augmenter le nombre des oscillations de la pompe en diminuant le diamètre de la poulie qui porte la manivelle. La fréquence des prises équivaudrait ainsi à une continuité réelle.

J'ai l'expérience que les limites auxquelles je me suis arrêté conviennent très exactement au but poursuivi.

Les prises sont tellement rapprochées, en somme, qu'elles reflètent très exactement toutes les variations qui peuvent se produire et dans l'intensité de la respiration de l'animal en expérience, et dans le débit de l'appareil de ventilation.

Quant à l'analyse de l'air, je ne m'y arrêterai pas dans cette Note, je ne ferai qu'une remarque relative aux circonstances particulières de la méthode et qu'il importe de prendre en considération pour instituer les analyses.

Dans un appareil à ventilation ouverte, le courant d'air est par définition très rapide et les altérations de l'atmosphère qui a traversé l'enceinte sont très faibles. Elles ne deviennent saisissables et mesurables que sur un volume d'air assez considérable et il faut que l'eudiomètre puisse admettre ce volume. L'appareil improvisé dont je me sers, en attendant celui que me construit M. Chabaud, admet 100 centimètres cubes.

J'ai d'ailleurs obtenu des résultats qui sont de nature à me rassurer sur la valeur de la *méthode à prise continue* que j'ai souhaité exquisser dans cette communication. Les coefficients respiratoires que j'obtiens sur des chiens de taille moyenne ne diffèrent pas sensiblement de ceux que me fournit l'appareil de Regnault et Reiset.

D'autre part, si, à la place de l'animal, on introduit dans une enceinte convenable une lampe garnie d'alcool absolu, je retrouve à l'analyse à peu près exactement tout le carbone brûlé ; je suis moins satisfait du côté de l'oxygène.

Mais pour donner la mesure de l'écart que j'obtiens de ce côté, il me suffira de constater que le quotient respiratoire théorique de l'alcool étant 0,690, j'obtiens un quotient qui oscille entre 0,699 et 0,710.

J'ai donc encore quelques améliorations à introduire pour atteindre à toute la précision désirable, mais je ne doute pas d'y parvenir, car la méthode me semble théoriquemsnt irréprochable.

Un cas d'ovule a deux noyaux chez un mammifère,

par M. Louis Blanc.

En examinant une série de coupes faites dans l'ovaire de *Mus decumanus*, nous avons rencontré un ovule renfermant deux noyaux parfaitement distincts.

L'existence d'ovules binucléés est connue depuis assez longtemps. La plupart des observations ont été faites sur des œufs d'oiseaux, dont le vitellus portait deux cicatricules, deux blastodermes, qui provenaient évidemment de deux noyaux ayant évolué à quelque distance l'un de l'autre. Chez les mammifères, on a vu également des ovules renfermant deux vésicules germinatives : on en connaît actuellement trois cas observés par Thomson chez la chatte, Kölliker chez la femme, et Coste sur la lapine.

La rareté des faits de cet ordre chez les mammifères, et leur importance au point de la théorie de la formation des monstres doubles nous a déterminé à donner la description précise de l'ovule que le hasard nous a fait rencontrer.

L'ovaire avait été coloré en masse par le carmin aluné, inclus à la celloïdine, coupé et monté au baume. Dans l'une des coupes se trouvait un ovule, ayant un diamètre de 100 μ, c'est-à-dire le volume normal de l'ovule complètement développé. Le protoplasme, légèrement coloré en rose, chargé de volumineuses granulations vitellines, était entouré par une membrane très nette. Au sein de ce protoplasme, on voyait deux

noyaux d'aspect identique, ayant 17 à 18 μ de diamètre, régulièrement arrondis, et d'autant plus nettement délimités par leur membrane d'enveloppe que le vitellus s'était rétracté et détaché sur une grande partie de leur contour. Les noyaux, d'une teinte plus accentuée que celle du vitellus, renfermaient un certain nombre de grains de chromatine, vivement colorés, et de volume variable. Séparés l'un de l'autre par un espace de 10 μ, ils étaient peu distants de la surface de l'ovule.

Outre ces deux noyaux, on voyait dans le protoplasme une masse très granuleuse, mamelonnée, bouillonnée, sans enveloppe, et plus fortement colorée que le vitellus qui l'entourait. C'était, probablement, la *vésicule embryogène* de Balbiani.

En somme, l'ovule qui vient d'être décrit présentait toutes les parties qu'on rencontre normalement dans les cellules de cette nature, et en outre il renfermait un noyau supplémentaire parfaitement constitué.

Quant à l'origine possible de cette anomalie, il semble qu'on doive la chercher dans le fait signalé par Balfour et van Beneden; assez souvent les ovules primordiaux se réunissent et se fusionnent pour constituer une masse protoplasmique commune plurinucléée, dans laquelle cependant un seul noyau continue à se développer, tandis que les autres se résorbent.

L'ovule décrit ci-dessus résulterait donc de la persistance de l'un des noyaux qui disparaissent dans les cas normaux.

Le Gérant : G. Masson.

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

SÉANCE DU 25 JUIN 1892

M. Joannes Chatin : Sur l'organe de Corti. — M. Ed. Retterer : Évolution de l'épithélium du vagin. — M. Debierre (de Lille) : Photographies stéréoscopiques de pièces anatomiques. — M. Viault : Action physiologique des climats de montagne. — M. Cahier : Note sur les œufs et l'embryon du *Bilharzia hœmatobia*. — MM. Charrin et Phisalix : Abolition persistante de la fonction chromogène du *Bacillus pyocyaneus*. — M. et Mme J. Dejerine : Contribution à l'étude de la dégénérescence des fibres du corps calleux. — MM. F. Henneguy et P. Thélohan : Sur un sporozoaire parasite des muscles des crustacés décapodes. — MM. Pouchet et Beauregard : Note sur l'ambre gris. — M. A. Nicolas : Les spermatogonies chez la Salamandre d'hiver (noyaux polymorphes; sphère attractive, division directe).

Présidence de M. Chauveau.

CORRESPONDANCE

(Deuxième Congrès international de physiologie. Liège, 29-31 août 1892).

M. Dastre dépose sur le bureau l'invitation officielle du Congrès international de physiologie qui se tiendra à Liège du 29 au 30 août 1892.

— Il y aura en même temps une exposition d'instruments et d'appareils de physiologie du 27 août au 2 septembre. Les appareils scientifiques ne sont soumis à aucun droit d'entrée en Belgique. L'emplacement est mis gratuitement à la disposition des exposants.

Sur l'organe de Corti, par M. Joannes Chatin.

De récentes communications m'obligent à évoquer de nouveau le souvenir d'un travail (1) qu'on ne tarderait pas à dénaturer complètement en le citant, par fragments, au milieu d'interprétations personnelles qui varient avec chaque auteur et sur lesquelles je n'ai pas à m'arrêter. Je me borne préciser les faits en quelques mots.

Dans la publication que je viens de rappeler se trouvaient exposées des recherches d'histologie zoologique dont les résultats pouvaient se résumer ainsi : 1° les cellules ciliées sont des éléments sensoriels ; 2° la membrane basilaire est de nature conjonctive.

A cette époque, une grande incertitude planait encore sur les éléments de l'organe de Corti. Leur structure était à peine esquissée et diversement interprétée, on modifiait sans cesse leur signification pour l'adapter aux hypothèses fonctionnelles ; les idées régnantes se montraient peu favorables aux notions que je formulais et qui, durant quelque temps,

(1) Joannes Chatin. In *Bulletin de la Société philomathique*, p. 28, 1878.

furent combattues en Allemagne. Elles sont aujourd'hui partout admises; on n'a, pour s'en convaincre, qu'à ouvrir un traité d'histologie.

Je n'ai pas à rechercher quelle part revient à mes observations dans l'évolution qui s'est ainsi produite; il me suffit d'établir que mes conclusions sont demeurées exactes. Cette preuve étant faite, je considère le débat comme clos en ce qui me concerne.

Évolution de l'épithélium du vagin

(*Deuxième note*),

par M. Éd. Retterer.

Dans une communication précédente (1), j'ai montré que chez la femelle adulte des mammifères quadrupèdes, la gestation seule exerce une influence sur les modifications de forme et de structure des cellules épithéliales du vagin. Toutefois les Rongeurs semblent faire exception. Longtemps, en effet, avant qu'elle soit apte à la reproduction, la femelle du cobaye possède un revêtement vaginal de cellules muqueuses. Plus tard, lorsqu'on pratique l'examen *dans les conditions ordinaires*, on trouve constamment un épithélium vaginal, dont les cellules superficielles sont cylindriques et muqueuses.

D'autre part, I. Salvioli (*loc. cit.* dans ma communication précédente), décrit, chez la lapine, un épithélium ayant toujours une forme cylindrique dans le segment proximal du vagin.

I. — J'ai tenté de déterminer les conditions de cette exception présentée par les Rongeurs.

A. *Cobaye.* — On sait que la femelle du cobaye, comme la plupart des Rongeurs, d'ailleurs reçoit le mâle aussitôt qu'elle a mis bas; c'est même le moment le plus favorable pour la fécondation. Dans les laboratoires, où les cobayes mâles et femelles vivent en troupe, la femelle est, pour ce motif, constamment à l'état de gestation.

Afin de savoir ce que devient le vagin en dehors de la gestation, j'ai isolé et séparé du mâle un certain nombre de femelles pleines, et je les ai sacrifiées de un à vingt jours après la parturition.

Voici ce que j'ai observé dans ces conditions:

L'épithélium du segment *proximal* du vagin continue à présenter des cellules superficielles muqueuses jusque vers le quinzième jour. A partir

(1) *Mémoires de la Société de Biologie*, 26 mars 1892.

de cette époque, on voit les cellules profondes de la couche de Malpighi modifier leur évolution : au-dessous de la couche toute superficielle, apparaît ainsi une couche cornée (épaisse de $0^{mm},04$ au vingtième jour). Le protoplasma des cellules malpighiennes, au lieu de subir la modification muqueuse, se kératinise. La consistance de cette couche cornée est si différente de celle des couches sous-jacentes, qu'elle s'en détache pendant les manipulations, et, qu'il faut inclure toute la muqueuse dans la paraffine ou le collodion pour la conserver en place.

Ces observations montrent que la femelle adulte du cobaye, soustraite à l'influence de la gestation, présente un revêtement vaginal dont l'évolution est semblable à celle de la chienne, par exemple. *Il suffit donc d'éloigner du mâle la femelle adulte du cobaye pour provoquer la transformation cornée des cellules épithéliales du vagin.*

B. *Lapine.* — Sur une lapine *nullipare*, âgée de cinq mois environ, l'épithélium du vagin (*segment proximal*) est mince (son épaisseur n'est que de $0^{mm},012$). Il est formé de petites cellules cylindriques dont l'extrémité libre présente la transformation muqueuse.

Une lapine arrivée au quinzième jour de la gestation a un épithélium du vagin (*segment proximal*) plus épais ($0^{mm},02$). Les cellules superficielles sont cylindriques avec modification muqueuse de l'extrémité libre.

Sur une lapine examinée un mois après la parturition et tenue pendant tout ce temps loin du mâle, l'épithélium du segment proximal du vagin est bien plus épais ($0^{mm},120$) que précédemment. Il est formé de nombreuses assises de cellules polyédriques ; il est devenu pavimenteux stratifié. Sur les plis de la muqueuse, on aperçoit par place une ou deux assises de cellules aplaties selon la surface.

On n'observe ni transformation cornée, ni muqueuse.

Il importe d'ajouter que, chez cette dernière lapine, l'épithélium du segment *distal* du vagin a la même constitution que celui du segment *proximal*. Trente jours de repos, au point de vue de la gestation, ne produisent chez la lapine ni kératinisation ni modification muqueuse dans les cellules épithéliales du vagin.

Il suffit, en un mot, de mettre la lapine en dehors de l'influence de la gestation pour que l'épithélium de son vagin se dispose, sur toute l'étendue de l'organe, en nombreuses assises de cellules pavimenteuses stratifiées.

En résumé, les Rongeurs, que j'ai examinés, rentrent ainsi dans la règle commune pour ce qui concerne l'évolution de l'épithélium vaginal : *placées dans les mêmes conditions que les femelles des autres mammifères, les femelles des Rongeurs acquièrent un épithélium vaginal, dont la forme et le type reproduisent ce qu'on observe chez les autres mammifères.*

II. — Afin de déterminer l'influence du rut et de l'ovulation sur l'évolution de la muqueuse vaginale, je me suis procuré une chienne et une

chatte *en rut*. Cet état était nettement caractérisé par la turgescence de la vulve, l'écoulement de mucosités et surtout la disposition de ces animaux à recevoir le mâle.

Voici quelle était la structure du vagin (*segment proximal*) de ces animaux :

Le vagin de la chienne *en rut* a un épithélium épais de $0^{mm},01$ à $0^{mm},16$, dont la courbe cornée atteint $0^{mm},04$ d'épaisseur. Celui de la chatte *en rut* a un épithélium pavimenteux stratifié, non muqueux, dont les couches superficielles sont aplaties, même dans le segment proximal du vagin.

Les faits que je viens de décrire brièvement non seulement confirment mes premiers résultats (*loc. cit.*, p. 107), mais ils me permettent de formuler cette conclusion plus générale :

Chez l'animal adulte et en dehors de toute influence de la gestation, l'épithélium du vagin est pavimenteux stratifié. Chez quelques espèces (chienne, cobaye) les cellules du corps muqueux de Malpighi évoluent de façon à former une épaisse couche cornée. La gestation seule produit chez la femelle adulte de certaines espèces (chienne, lapine, cobaye) la modification muqueuse de l'épithélium vaginal.

Photographies stéréoscopiques de pièces anatomiques,

par M. Debierre (de Lille).

Messieurs, je demande la permission de vous présenter une nouvelle série de photographies stéréoscopiques d'anatomie. Je dis nouvelle série, puisque mon maître, M. Mathias Duval, a bien voulu me faire l'honneur d'en présenter à la Société une première série il y a quelques mois.

Si je présente cette nouvelle série de photographies, c'est parce que je crois qu'elles sont beaucoup plus parfaites que les premières, et que d'autre part elles représentent de nouveaux organes. Les premières représentaient exclusivement le système nerveux central, celles-ci représentent, outre de nombreuses images du système nerveux central, les viscères de la cavité thoracique, ceux de la cavité abdominale, et une série de pièces anatomiques provenant de dissections (pièces fraîches et sèches). La vue de ces nouvelles photographies convaincra les membres de la Société, j'en ai la conviction, que nous avons fait de sensibles progrès, et aussi, que la photographie stéréoscopique est non seulement précieuse et applicable en anatomie normale, mais que ce procédé de reproduction des objets est aussi précieux en anatomie pathologique, en Histoire naturelle, en médecine (déformations, luxations, monstruosités, etc.), et en médecine légale.

Je ne veux pas abuser de l'attention des membres de la Société en rappelant la valeur de la stéréoscopie. Alors que la photographie ordinaire ne permet de voir les objets que sous la forme d'un plan, la photographie stéréoscopique nous permet de les observer tels que nous les voyons devant nous dans l'espace, avec leur contour et leur relief. C'est ce que vous pouvez voir, messieurs, sur les photographies que je fais passer devant vos yeux.

Je n'ajouterai qu'un mot concernant la technique. Pour obtenir une bonne photographie, il faut une bonne pièce, ayant conservé sa forme et sa coloration normales. Sans entrer dans les détails, je dirai que j'ai obtenu les meilleurs résultats, en ce qui concerne le système nerveux central, avec les pièces durcies dans une solution concentrée (22° à l'aéromètre de Baumé) de chlorure de zinc (séjour pendant quarante-huit heures) ou à l'aide de la congélation dans l'alcool. Enfin, pour bien voir la photographie stéréoscopique, il faut un stéréoscope facile à manier et transportable, ce que l'on ne trouve pas actuellement dans le commerce. J'en ai fait construire un à ciel ouvert qui permet d'examiner les photographies dans toutes les positions, à la lumière du jour, à la lumière d'une bougie, d'une lampe, d'un bec de gaz, etc., sans se déplacer, et qui donne de plus le grossissement que l'on désire à l'aide d'un écrou qui fait avancer ou reculer la photographie.

Action physiologique des climats de montagne,

par M. Viault.

M. Viault résume les nouveaux résultats obtenus par lui concernant l'influenza des altitudes sur le pouvoir respiratoire du sang. A la suite d'expériences pratiquées à l'Observatoire du Pic du Midi (2,877 mètres), il a obtenu la confirmation des faits constatés par lui précédemment dans les Cordillères du Pérou.

Sur des animaux de la plaine préalablement examinés au point de vue de leur richesse globulaire, de leur capacité respiratoire, et transportés au sommet du Pic, il a pu reconnaître, au bout d'une quinzaine de jours, une augmentation notable dans le nombre des globules rouges qui s'est élevé de près de 2 millions de globules par millimètre cube pour les lapins, de près de 1 million pour les poules. La capacité respiratoire du sang, évaluée au moyen du colorimètre de Jolyet, s'est aussi élevée dans les mêmes proportions. Le sang de ces animaux était remarquable par l'abondance prodigieuse des petits globules en voie de formation.

L'auteur en conclut que l'*anoxyhémie* des montagnes, si longtemps

admise, n'existe pas sauf pendant une très courte période d'accoutumance, et que l'organisme, loin de subir passivement l'influence de la raréfaction de l'oxygène, se remet rapidement en équilibre au moyen d'une simple augmentation du travail normal de l'hématopoièse.

Cette action est exclusivement due à l'influence de la raréfaction de l'oxygène et nullement à l'augmentation d'appétit et d'alimentation que peut produire, dans *certains cas*, le séjour dans la montagne. Le régime alimentaire de l'homme dans la Cordillère où M. Viault a fait ses premières recherches est des plus insuffisants et des plus pauvres, car on y manque de tout, au moins aux grandes altitudes. On sait d'ailleurs que les Indiens conducteurs de lamas ou mineurs ne mangent que des pommes de terre et du maïs grillé.

Rectifiant, en passant, une opinion prêtée à M. Jourdanet par M. Regnard, il établit que cet observateur n'a jamais admis qu'on pouvait s'acclimater aux grandes altitudes par une augmentation de la capacité respiratoire du sang, ce qui eût été contradictoire avec sa doctrine de l'anoxyhémie.

L'auteur discute ensuite l'application de cette action *hématogène* des altitudes au traitement de l'anémie. Pour les altitudes moyennes (600 à 1,600 mètres), le résultat d'une cure de montagne est souvent favorable mais doit être attribué à des causes complexes où l'altitude joue peut-être le moindre rôle. Pour les grandes altitudes (2,500 mètres environ et au-dessus), inhabitable d'ailleurs en Europe, leur emploi doit être restreint à certains cas bien déterminés.

Note sur les œufs et l'embryon du Bilharzia hæmatobia,

par M. Cahier,

Médecin-major, professeur agrégé au Val-de-Grâce.

J'ai actuellement en traitement dans mon service hospitalier au Val-de-Grâce, un soldat qui a tenu, il y a dix ans, garnison dans le sud de la Tunisie, à Gabès, et en est revenu atteint d'une hématurie que j'ai reconnue due à la présence du Bilharzia Hæmatobia dans les veines vésico-prostatiques du porteur. Incidemment, je prends la liberté d'appeler votre attention sur la présence du distome dans le sud de notre colonie tunisienne, constatation faite une première fois l'an dernier par M. le médecin aide-major Brault, alors que jusque-là l'affection bilharzienne paraissait exclusive à l'Égypte, au Soudan et au Cap. Des renseignements que j'ai recueillis il résulte que la maladie est fréquente chez les tribus arabes habitant Gabès, Gafsa et leurs environs et qu'un certain nombre de nos

soldats qui ont séjourné dans ces postes en sont partis atteints d'hématurie, mais personne ne songeait à rapporter le pissement de sang à sa véritable cause. Nous aurons sans doute maintenant en France des occasions plus fréquentes qu'autrefois d'étudier les habitudes et les mœurs du Bilharzia.

Le malade que j'observe depuis deux mois tous les jours, urinait en moyenne, dans le début de la période estivale, au commencement de mai dernier, deux ou trois cents œufs par jour. Actuellement il n'en rend plus que quarante à cinquante, bien que certains jours, le total puisse remonter à quelques centaines. Le meilleur moyen, à ce qu'il m'a semblé, pour trouver les œufs, c'est de cueillir à la pipette les petites concrétions grisâtres, opaques, grosses comme un grain de sable et munies d'un filament de mucus ou de fibrine qui restent suspendues dans le tiers inférieur du liquide urinaire recueilli dans un bocal ou un grand verre à pied ; plus rarement elles se déposent au fond du récipient. Parfois les œufs sont réunis au nombre de quarante ou cinquante sur des espèces de petites membranes jaunâtres et opaques, flottant parmi les concrétions et formées d'une agglomération de globules blancs constituant une gangue dans laquelle les œufs sont incrustés. On peut aussi filtrer le liquide urinaire des vingt-quatre heures et laver le filtre dans un demi-verre d'urine où ils se conservent intacts plusieurs jours, tandis que si on vient à laver dans l'eau pure, les embryons éclosent très vite et il est difficile alors de les retrouver, isolés qu'ils sont dans la masse du liquide où l'on puise au hasard; les concrétions ne contiennent plus alors que des œufs vides. Pour l'étude microscopique, il suffit de déposer la petite fausse membrane ou la concrétion sur une lame de verre avec une goutte d'urine et de recouvrir avec une lamelle en ayant soin de ne pas appuyer dessus, car la coque des œufs est très fragile; on peut colorer avec le picro-carmin, mais cela n'est nullement nécessaire. L'oculaire 1 et l'objectif 6 permettent de voir déjà nettement les œufs, l'objectif 2 est suffisant pour l'étude de la formation de l'embryon, les objectifs 6 et 8 permettent de distinguer les plus petits détails.

Les œufs ont la forme d'un fuseau ou d'une toupie d'enfant, et présentent un éperon très pointu sur le prolongement de leur plus grand diamètre. Je n'ai jamais rencontré l'éperon latéral. Ils sont tous de même grandeur, 150 μ environ de long sur 60 de large.

La membrane d'enveloppe présente un double contour et contient une masse transparente, granuleuse, rarement amorphe ; le plus souvent même, quand les œufs sont fraîchement rendus, leur coque renferme l'embryon déjà formé avec son rostre ou proboscide dirigé du côté de l'éperon, et se présentant sous l'apparence d'un corps ovoïde à double contour aussi, séparé de la coque par une couche de liquide granuleux dans lequel il flotte. L'embryon paraît d'abord immobile et dépourvu de revêtement ciliaire ; sitôt ce dernier formé, les mouvements des cils débutant à la

partie antérieure, puis postérieure de l'animal, impriment des mouvements de rotation et de déplacement des plus rapides à une foule de petits globules transparents accumulés surtout aux deux extrémités de l'œuf et maintenus en suspension, non dans le corps de l'embryon, mais dans le liquide amniotique, si je puis dire, au sein duquel il évolue.

Au milieu de ces globules, moins gros que les hématies, ressortent

Fig. 1. — Œufs et Embryon de Bilharzia hæmatobia.
(Ocul. 1, obj. 6.)

1, œuf granuleux. — 2, œuf contenant l'embryon formé. — 3, œuf brisé ayant laissé échapper 4 (embryons) et 5 (globules) petits et gros, réfringents et pointillés.

quatre ou cinq glomérules pointillés plus gros qu'un leucocyte, le double environ.

Tant qu'il est maintenu dans le liquide urinaire, l'embryon peut rester au moins quarante-huit heures sans sortir de sa coque et même ne pas en sortir du tout. Si, au contraire, on dépose dans une goutte d'eau pure les œufs recueillis dans une urine fraîche, on voit au bout de quelques minutes, au milieu de l'agitation globulaire, l'animal remuer d'abord son rostre qu'il porte alternativemennt à droite et à gauche comme s'il tâtait la paroi de sa prison ; puis il se secoue à plusieurs reprises dans une sorte de frisson qui court tout le long du corps, se met ensuite à tourbillonner sur son grand axe, reproduisant toute la mimique d'un chien mouillé qui se secoue, s'allonge, s'enfle, s'arrondit comme pour faire éclater sa cellule trop étroite, prend alors quelques minutes de repos et finalement se livre à une succession ininterrompue de mouvements de

tête à queue; on dirait véritablement un animal conscient cherchant une issue dans la cage où on l'aurait enfermé.

Le rostre commençant toujours le mouvement et appuyant sur les parois de la coque finit par la déchirer brusquement vers sa partie moyenne, déterminant ainsi une large brèche par laquelle s'échappent, en même temps que l'animal, les glomérules et globules protoplasmiques encore animés de mouvement de rotation. Tous ces phénomènes ont évolué dans une durée de cinq à dix minutes. L'embryon en liberté se met alors à nager avec une vigueur et une rapidité remarquables, parcourant environ 20 millimètres en six secondes, soit 20 centimètres à la minute.

Tantôt filant avec un mouvement précipité des cils, en ligne droite d'un bout de la lamelle à l'autre, tantôt évoluant en cercle dans le champ du microscope, il tourbillonne en même temps sur lui-même comme en

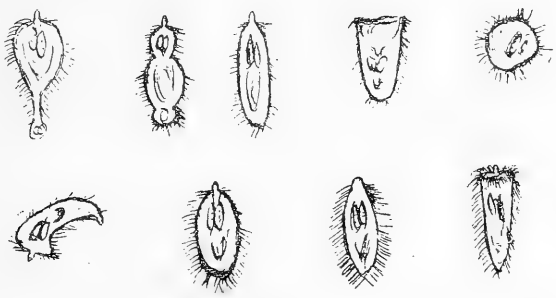


Fig. 2. — Formes diverses de l'embryon nageant.
(Ocul. 1, obj. 6.)

un mouvement d'hélice, ou se contourne à la manière d'un chien qui voudrait se mordre la queue, écartant dans son sillage les globules blancs ou rouges qu'il rencontre sur sa route. Il subit dans sa course de multiples métamorphoses : tantôt ovalaire, tantôt allongé comme un mille-pattes, il prend aussi la forme d'une larme, d'un cône, d'un sablier à deux ou trois renflements, d'un cerf-volant d'enfant muni d'une queue, ou d'un cercle; quand, après avoir plongé, il remonte directement du fond vers la surface du liquide, il allonge en même temps son rostre en museau de cochon, en trompe, ou le rentre dans l'intérieur du corps dont la transparence permet de l'apercevoir vers la partie moyenne.

Les phénomènes ne sont pas toujours identiques.

Si les œufs ont été placés dans une goutte d'eau mélangée d'urine ou un liquide alcalin, ou s'ils ont été pris dans une urine recueillie depuis vingt-quatre ou quarante-huit heures et déposés après ce temps seulement dans de l'eau pure, les embryons ne se décident que difficilement à sortir. Le plus souvent, ils ne montrent que de très légers mouvements

du rostre ou des cils de la partie antérieure et ne cherchent pas à briser leur coque, mais celle-ci, très souvent, sous l'influence du contact de l'eau, éclate d'elle-même, chassant, en même temps qu'elle s'ouvre, l'embryon immobile qui reste souvent encapuchonné ou étranglé par la cuticule.

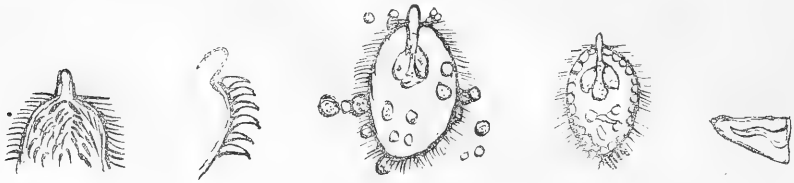


Fig. 3. — Bilharzia hæmatobia.

1, crinière ciliaire de l'embryon. — 2, cils du cou très grossis. — 3, embryon lâchant ses globules ou rédiés. — 4, embryon à cabochons. — 5, cellule? renfermant un corps animé de mouvements d'oriflamme trouvé dans l'embryon.

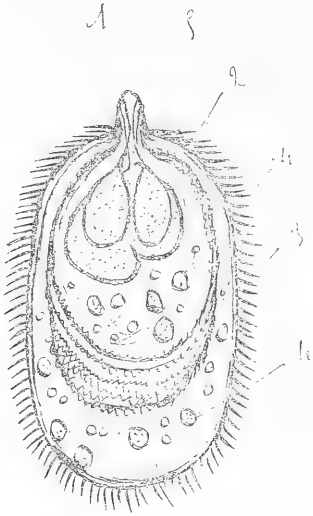


Fig. 4. — Bilharzia hæmatobia.

1, embryon nageant, très grossi. — 2, 3 ou 4 cæcums de l'embryon. — 3, tubes flexueux contractiles. — 4, cellules pointillées nageant dans le liquide interne. — 5, rostre avec ses 4 arêtes ou canaux.

Cependant, au bout de quelques minutes, l'animal se met à remuer paresseusement, ses cils et ses mouvements allant progressivement en augmentant finissent par l'extraire complètement de sa coque.

Il est facile de déterminer l'éclosion en appuyant très légèrement et à petits coups avec une aiguille sur la lamelle qui recouvre les œufs, tout en les examinant avec l'objectif 2. On brise de cette façon la cuticule et

on exprime pour ainsi dire l'animal de son enveloppe, mais il faut procéder avec beaucoup de ménagements. Pour bien étudier la morphologie et la constitution extérieure, les cils, le rostre de l'embryon, il est nécessaire qu'il soit immobile, et l'éclosion forcée permet d'avoir à volonté des embryons qui restent pendant plusieurs minutes fixes sur le champ du microscope.

Mais pour bien voir les détails et les rapports des organes internes, il faut observer l'animal quand il nage doucement dans une lame assez mince de liquide, qu'il se présente en remontant obliquement du fond à la surface et en tournant en même temps sur lui-même, exposant ainsi tour à tour à l'observateur les différents points de son corps.

Comme dimensions, il a environ 190 μ de long sur 80 de large quand il est ovalaire seulement, car dans les nombreuses métamorphoses qu'il subit, ses dimensions diamétrales varient considérablement. Il est constitué par une enveloppe à double paroi munie d'une proboscide susceptible d'allongement et de rétraction.

La surface externe est garnie sur toute son étendue, excepté au niveau du rostre, de cils triangulaires à base implantée sur le tégument, dirigés d'avant en arrière, de longueur sensiblement égale, plus larges et plus fournis dans la portion cervicale, où ils forment une véritable crinière. Le rostre présente quatre arêtes ou canaux qui partent en divergeant de sa pointe et se dirigeant en arrière, aboutissant à trois ou quatre cavités ou cæcums situés vers la partie moyenne de l'animal et flottant au sein d'un liquide dans lequel ils oscillent avec aisance sous l'influence des mouvements ou des modifications morphologiques de l'embryon. J'ai dit trois ou quatre cavités, parce qu'un des cæcums peut être considéré comme unique, mais il est le double des autres et paraît nettement biloculaire. Toute leur surface est parsemée de ponctuations fixes et régulièrement espacées. En arrière des dilatations cæcales, on devine plutôt qu'on ne distingue nettement, quand l'animal est très allongé, une série de canaux sinueux et flexueux, ou d'espaces lacunaires, terminaison de tubes rectilignes qui prendraient naissance sur le pourtour du rostre près de l'abouchement des cæcums. Les points si nombreux parsemant les cavités seraient peut-être les orifices d'embouchure de ces canaux ou des espaces lacunaires.

Tous ces organes flottent dans un liquide amorphe renfermant des quantités considérables de globules libres, les uns petits, les autres gros; ces derniers réfringents et remplis de petits noyaux animés de mouvements propres, tournant et se déplaçant avec rapidité dans l'intérieur de leur enveloppe. A un moment donné, celle-ci se brise et les noyaux s'échappent dans différentes directions, en gardant quelques minutes un mouvement en apparence conscient. Quand l'animal, sous l'influence d'une cause quelconque, vient à s'arrêter définitivement, il lâche le plus souvent, mais pas toujours, par les différents points de sa surface ces

globules internes dont quelques-uns, restant accolés à lui comme de petites tumeurs, le déforment au point de le rendre méconnaissable; c'est seulement quand ces corps globulaires ont quitté l'embryon que leurs noyaux s'échappent. Ainsi, l'œuf lâche un embryon, celui-ci des globules et ces derniers des noyaux gros comme le quart d'une hématie et pareils à des animalcules; peut-être ces derniers sont-ils l'ultime métamorphose de l'animal et son véritable reproducteur.

Certains embryons paraissent tapissés à leur surface interne d'une rangée de gros globules comme d'un revêtement de cabochons. J'ai rencontré aussi en faisant de l'éclosion prématurée des animaux non ciliés, mais présentant déjà les mêmes détails de structure morphologique que les embryons parfaits.

Comme particularités à signaler pour finir, je noterai que l'eau acidulée donne de la vitalité aux embryons ou active leur éclosion, que l'eau croupie est très riche en matières organiques, les tue ou les empêche d'éclore. D'où il est permis de conclure que c'est dans l'eau courante des fleuves, des rivières, etc., que doit se tenir et se développer l'animal. Je terminerai en signalant la difficulté qu'on rencontre à conserver intacts les embryons dans une préparation microscopique; dans l'eau pure, ils vivent dix à douze heures. L'acide osmique et la glycérine m'ont paru constituer les meilleurs milieux de conservation.

Abolition persistante de la fonction chromogène du *Bacillus pyocyaneus*,

par MM. Charrin et Phisalix.

De même que la virulence, la fonction chromogène est essentiellement variable suivant les conditions physiques et biologiques dans lesquelles végètent les microbes qui la possèdent. Aussi plusieurs expérimentateurs, sur divers microbes, ont-ils cherché à modifier ou à faire disparaître la propriété de sécréter une matière colorante. C'est ainsi que M. Bouchard, sur un bacille fluorescent de l'intestin; MM. Charrin et Roger, sur le *Bacillus pyocyaneus;* M. Wasserzug, sur le même bacille; M. Schottelius, sur le *B. prodigiosus;* MM. Rodet et Courmont, sur le *Staphylococcus aureus*, et récemment M. Gessard sur le *Bacillus pyocyaneus* ont réussi à suspendre la fonction chromogène. Ils n'ont obtenu, en effet, qu'une suspension momentanée. Dès que le microbe a été replacé dans des conditions de culture favorables, il a recouvert ses propriétés primitives. La fonction chromogène n'a donc pas été détruite. Malgré l'insuccès relatif de ces tentatives, nous avons entrepris dans le même but de nouvelles expériences, et nous sommes arrivés à des résultats tout à fait concluants. Parmi les conditions

physiques qui entravent la sécrétion de matière colorante chez le *Bacillus pyocyaneus*, il en est une, non encore étudiée à notre connaissance, qui favorise éminemment la disparition de la propriété chromogène : c'est la culture à une température élevée voisine de 43 degrés.

A cette température, en effet, les cultures du *Bacillus pyocyaneus* prolifèrent abondamment, mais ne donnent plus ni couleur, ni l'odeur caractéristique. Si on les réensemence avant que la végétabilité du microbe soit trop fortement amoindrie, et qu'on les replace à une température eugénésique, elles récupèrent leurs caractères normaux. Il n'en est plus de même quand on a cultivé le microbe à la température de 42°,5 pendant plusieurs générations successives. Dans ce cas, les modifications acquises se transmettent héréditairement et persistent dans les cultures filles placées dans les conditions les plus favorables de température et de milieu.

Ces faits constatés, nous avons cherché à obtenir d'une façon méthodique une race de *B. pyocyaneus* sans couleur, dont la fixité soit réelle et durable. Voici comment l'expérience a été exécutée. Avec une semence de *B. pyocyaneus* douée de toutes ses propriétés virulentes et chromogènes, on fait dans du bouillon de veau non peptonisé une première culture à la température de 42°,5. Au bout de cinq jours, cette dernière est réensemencée dans deux matras, dont l'un est laissé à la température de 42°,5 et l'autre placé dans l'étuve à 30 degrés. La culture à 42°,5 sert à deux nouveaux ensemencements et ainsi de suite.

Les premières cultures à 30 degrés ainsi obtenues après chauffage de la semence ne sont pas sensiblement modifiées ni dans leurs caractères végétatifs ni dans leur virulence.

La couleur et l'odeur des cultures apparaissent sans changement et sans retard apparents. Mais, à la quatrième génération, après chauffage à 42°,5, les cultures filles replacées à la température eugénésique ont subi des modifications importantes. La coloration et l'odeur ont disparu, et la culture en milieux propices (sérum, agar peptonisé, glycériné, sucré ; bouillon peptonisé) a été impuissante à faire réapparaître ces caractères. Toutefois, cette modification est loin d'être complète et définitive. Un seul passage à travers l'organisme du lapin a suffi pour rendre au microbe ses propriétés caractéristiques.

Expérience. — Le 30 mai 1892, on inocule dans la veine de l'oreille d'un lapin 4 centimètres cubes d'une culture pyocyanique décolorée (provenant de la quatrième génération après chauffage à 42°,5). L'animal meurt le 1er juin. Piqueté hémorragique de deux ganglions de l'intestin. On ensemence le rein et un ganglion. Le 3, les cultures présentent une belle coloration qui augmente encore le 5. Peut-être léger retard dans son apparition.

S'il est vrai, que par hérédité, les modifications imprimées par la chaleur deviennent de plus en plus complètes et stables, à mesure que le

nombre des générations successives augmente, on devait nécessairement obtenir des cultures décolorées à un degré tel que le retour à la coloration primitive fût impossible, même après des inoculations en série. C'est en effet ce qui a lieu, comme on va le voir.

Expérience. — Le 3 juin 1892, on injecte dans la veine de l'oreille d'un lapin n° 1, 3 centimètres cubes d'une nouvelle culture pyocyanique décolorée (*provenant de la sixième génération après chauffage à* 42°,5). L'animal meurt le 5 juin avec de la diarrhée et de l'albuminurie. On ensemence le rein. La culture reste incolore.

Le 7 juin, on inocule 2 c. c. 5 de cette culture demeurée incolore à un lapin n° 2 qui meurt le 9 avec de la diarrhée et de l'albuminurie. Hémorragie caractéristique dans les parois du cæcum. On ensemence le rein. *Les cultures des lapins* 1 *et* 2 *restent incolores.*

Le 14 juin, on inocule les cultures du lapin n° 2 à un cobaye qui meurt le 18. On sème le rein sur agar peptonisé et dans du sérum de lapin. Le 21 juin, ces cultures sont actives, mais ne renferment pas de pigment.

Le 15 juin, une grenouille est inoculée avec les cultures du lapin n° 2 ; elle résiste, et le 18 juin on fait des cultures avec l'œdème sous-cutanée : *ces cultures restent incolores* (1).

Le 22 juin, on injecte à une grenouille la culture du rein du cobaye mort le 18 juin (2 c.c. 1/2 de culture en sérum).

Des cultures faites avec l'œdème de cette grenouille, restent également incolores.

Pour démontrer que ces cultures décolorées sont bien dues au *B. pyocyaneus*, il suffit d'indiquer les symptômes et les lésions engendrés par l'inoculation aux animaux. En outre, nous avons fait six séries de cultures parallèles dans des conditions absolument identiques, et toujours nous avons obtenu la même marche et les mêmes résultats.

La meilleure démonstration serait de revenir à la production du pigment, comme l'ont fait les auteurs qui nous ont précédé. Mais ce retour est en contradiction avec le fond même de la question. Il ne peut être utilisé que dans les modifications passagères,

De toutes ces expériences, il ressort clairement que, sous l'influence de la chaleur et de l'air, la fonction chromogène du *B. pyocyaneus* peut être détruite d'une manière durable et que les circonstances reconnues jusqu'ici comme les plus favorables à la sécrétion de la matière colorante ont été impuissantes à faire renaître cette fonction. Faut-il en conclure que cette modification est permanente, définitive ? Assurément non. Peut-être, par des moyens mieux appropriés, réussira-t-on à remonter en sens inverse l'échelle des modifications et à restituer au

(1) Nous savons que, chez la grenouille, le bacille pyocyanique paraît acquérir, à un degré très élevé, sa propriété chromogène.

microbe qui l'a perdue sa fonction chromogène. En attendant, nous avons franchi une nouvelle limite dans l'étude de la variabilité des espèces en microbiologie. C'est là un nouvel exemple du danger des déterminations basées sur un seul caractère, eût-il l'apparence d'un caractère des plus importants.

Contribution a l'étude de la dégénérescence des fibres du corps calleux,

par M. et Mme J. Dejerine.

L'étude de la dégénérescence des fibres d'association intra et inter-hémisphériques est encore tout entière à faire. Nous nous proposons de communiquer à la Société le résultat de quelques-unes des recherches que nous poursuivons depuis plusieurs années sur ce sujet. Dans la présente communication, nous ne nous occuperons que du corps calleux et en particulier des fibres calleuses appartenant à la zone visuelle en laissant pour le moment de côté toutes les dégénérescences des faisceaux d'association d'ordre intra-hémisphérique. Les résultats auxquels nous sommes arrivés sont basés sur trois autopsies de lésions unilatérales siégeant dans le domaine de la zone visuelle corticale (cuneus, pointe occipitale, lobule lingual et lobule fusiforme). Deux de ces cas concernent des trouvailles d'autopsie, le troisième a trait à un cas de cécité verbale pure que l'un de nous a rapporté dernièrement à la Société.

Cas I. — *Cécité d'origine corticale. — Plaque jaune ancienne du cuneus, du lobule lingual et du lobule fusiforme gauches. — Dégénérescence secondaire des radiations optiques de Gratiolet, de la partie postérieure de la couche optique, du corps genouillé externe, du tubercule quadrijumeau antérieur gauches et de la bandelette optique du même côté. — Atrophie très marquée du nerf optique droit, et atrophie légère du nerf optique gauche. — Dégénérescence secondaire des fibres du bourrelet du corps calleux.*

R..., soixante-huit ans, à Bicêtre depuis six ans dans la section des vieillards, entre à l'infirmerie le 12 février 1891 pour une congestion pulmonaire. Le malade ne présente pas d'hémiplégie, ni de troubles de la sensibilité. Depuis quinze jours, à la suite d'une légère attaque sans perte de connaissance ni paralysie, il est complètement aveugle ; auparavant, dit-il, depuis six ans, il avait une très mauvaise vue.

Le malade succombe deux jours après son entrée à l'infirmerie.

Autopsie. — A la face inférieure de l'hémisphère gauche, il existe un vaste et ancien foyer de ramollissement ayant détruit l'écorce grise et déprimant fortement la superficie du cerveau à ce niveau. Cette plaque jaune est recou-

verte par les méninges; elle a détruit le cuneus, le lobule lingual et le lobule fusiforme. Le cuneus est lésé jusqu'au niveau de la grande scissure hémisphérique, la plaque jaune ne s'étend pas sur la face externe de l'hémisphère. Au niveau du lobule lingual, la plaque n'atteint pas en arrière la pointe du lobe occipital; au niveau du lobe fusiforme, elle ne s'étend pas au delà du sillon collatéral. Le pied d'insertion du lobule lingual sur le grand lobe limbique, ainsi que la circonvolution de l'hippocampe sont absolument intacts (fig. 1).

Ce foyer présente donc en somme une direction antéro-postérieure, il est limité en haut par la scissure perpendiculaire interne, en dedans par le sillon

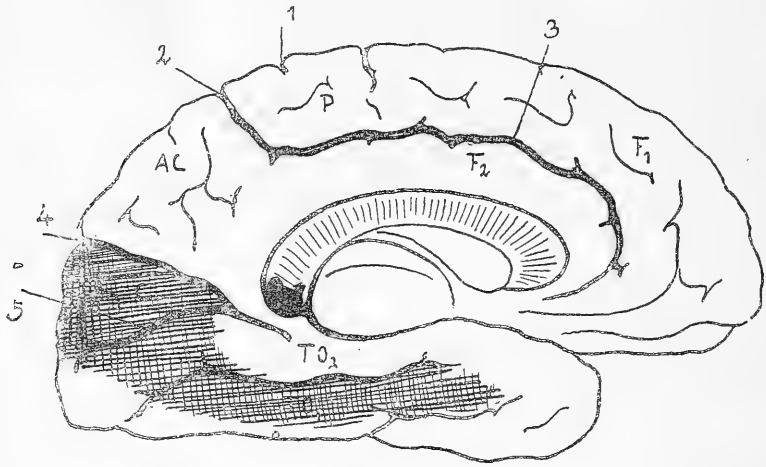


Fig. 1.

collatéral. En avant, il se rétrécit et n'atteint pas l'extrémité antérieure du lobe temporal.

Une coupe de Flechsig montre une dégénérescence descendante très manifeste des radiations optiques de Gratiolet. La cavité ventriculaire est distendue. On constate en outre, en examinant la base des hémisphères, une atrophie très manifeste du corps genouillé externe du *brachium conjonctivum* et du tubercule quadrijumeau antérieur gauches. La bandelette optique gauche est manifestement plus mince, plus maigre que sa congénère. Le chiasma est dégénéré ainsi que le nerf optique droit. Ce nerf est translucide et présente une coloration gris rosé, qui tranche nettement sur la coloration blanche du nerf optique gauche. L'examen microscopique montre cependant des fibres dégénérées dans le nerf optique gauche.

Dans l'hémisphère droit on trouve un foyer d'hémorragie récent siégeant dans le cuneus et n'atteignant pas en avant l'union de la scissure calcarine et de la scissure perpendiculaire interne. Ce foyer date à peu près de dix à quinze jours. Il n'est pas diffus et ses parois assez nettes sont tapissées par une couche épaisse de fibrine jaunâtre se moulant sur les anfractuosités de la cavité à la façon des couches concentriques de fibrine d'un sac anévrismal. La cavité est remplie par un caillot sanguin couleur gelée de groseille. Sur une

coupe de Flechsig, rien de particulier à noter, si ce n'est l'éclat, la blancheur des radiations optiques de Gratiolet lorsqu'on les compare aux radiations optiques de l'hémisphère gauche.

Dans le bourrelet du corps calleux, on trouve une zone très manifeste de dégénérescence secondaire occupant la partie inférieure du bourrelet, qui présente un aspect translucide et une coloration gris jaunâtre.

Cas II. — *Cécité verbale pure sans troubles de l'écriture spontanée ou sans dictée. — Cécité musicale. — Hémianopsie homonyme latérale droite avec hémiachromatopsie du même côté. — Plaques jaunes atrophiques siégeant dans le lobule lingual, le lobule fusiforme, le cuneus et la pointe du lobe occipital gauche. — Atrophie très prononcée des radiations optiques gauches et des fibres du bourrelet du corps calleux.*

Nous ne revenons pas sur l'histoire clinique de ce malade, dont l'observation détaillée a été rapportée dans les *Mémoires de la Société de Biologie*, séance du 27 février 1892. Nous tenons simplement à rappeler brièvement les lésions constatées à l'autopsie.

Il ne s'agissait pas dans ce cas, comme dans le cas précédent, d'une lésion unique plus ou moins étendue; mais de quatre plaques jaunes atrophiques, dont la topographie est la suivante :

1° Une plaque jaune atrophique dans le sillon collatéral ou occipito-temporal de 5 cent. 1/2 de longueur mesurant 1 cent. 1/2 dans sa plus grande largeur. Cette plaque s'effile en arrière, au niveau de l'extrémité du lobe occipital; en avant, elle ne dépasse pas une ligne verticale passant par l'union des scissures calcarine et perpendiculaire interne.

2° Une plaque jaune atrophique de 2 cent. 1/2 de longueur occupe l'extrémité postérieure de la scissure calcarine et intéresse la face supérieure du lobe lingual et la face inférieure du cuneus.

3° Une troisième petite plaque jaune, de 1 centimètre de longueur sur 5 millimètres de largeur, occupe le cuneus et plus particulièrement la face interne de la circonvolution qui borde à ce niveau la scissure inter-hémisphérique. A son niveau, la substance grise est atrophiée. Tout le sommet du cuneus, y compris le pli cunéo-limbique, est intact.

4° Un quatrième foyer ancien de 1 centimètre de long sur 5 millimètres de large, existe à la pointe du lobe occipital et siège sur le gyrus descendant d'Ecker. Ce foyer s'étend à la face externe du lobe occipital et reçoit l'extrémité postérieure effilée des deux premières plaques.

Les radiations optiques de Gratiolet sont extrêmement atrophiées et se présentent sous l'aspect d'un faisceau gris dégénéré mince et étroit. A l'œil nu, la couche optique, le pulvinar, le corps genouillé externe, le tubercule quadrijumeau antérieur gauche paraissent intacts.

A la partie inférieure du bourrelet du corps calleux, on constate une zone de fibres dégénérées de 1 centimètre de long sur 3 millimètres de large. Ces fibres dégénérées remarquables par leur aspect translucide et leur coloration grisâtre occupent la partie postérieure et inférieure libre du bourrelet, elles décrivent une couche à concavité supérieure et leur surface de section se pré-

sente sous la forme d'un coin, dont le sommet serait dirigé en huit vers la face inférieure du corps calleux et dont la base correspond au bourrelet proprement dit du corps calleux (fig. 2).

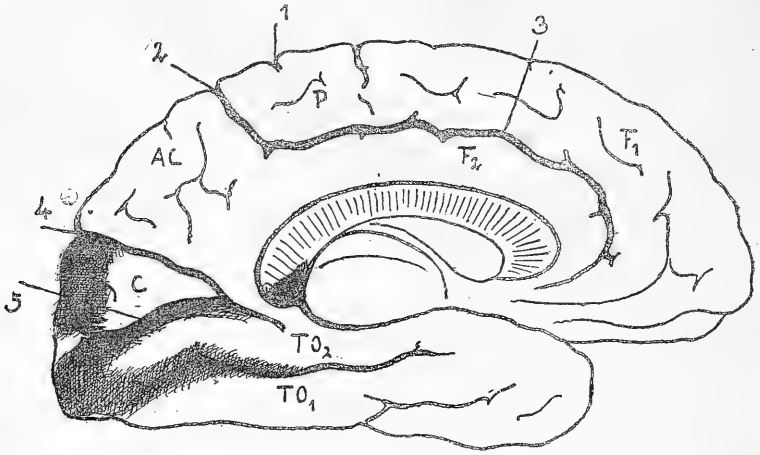


Fig. 2.

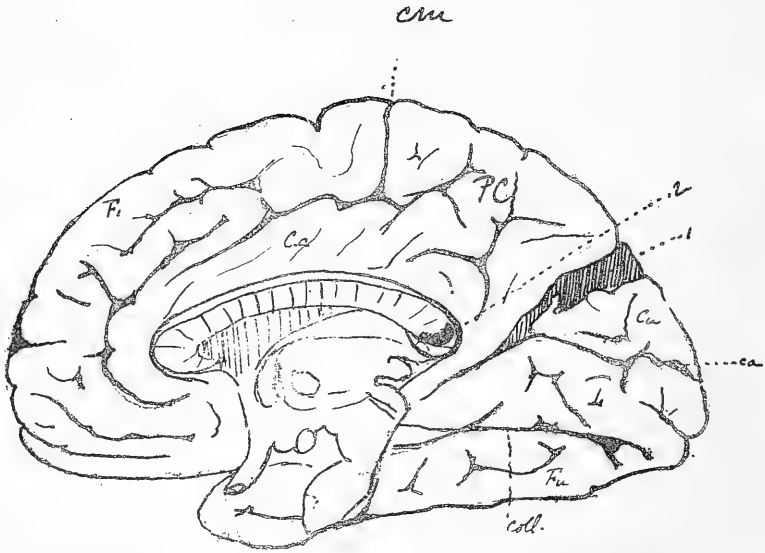


Fig. 3.

Cas III. — *Ramollissement de la partie antéro-inférieure du cuneus. — Dégénérescence des fibres du bourrelet du corps calleux.*

Er..., soixante-quatre ans, est depuis de longues années à Bicêtre dans la section des vieillards. Il entre à l'infirmerie pour une pneumonie gauche et succombe le troisième jour de son entrée, le 12 mai 1892.

A l'autopsie, on constate dans l'hémisphère droit, une plaque jaune atrophique, ancienne, siégeant dans le sillon perpendiculaire interne et ayant détruit toute la force du cuneus qui forme la lèvre postérieure de cette scissure. Cette plaque s'étend en haut sur la face externe de l'hémisphère où elle occupe sur la première circonvolution occipitale la partie avoisinant le sillon perpendiculaire externe. En bas, elle contourne le pli cunéo-limbique qui est lésé et atteint l'origine de la scissure calcarine (fig. 3).

Dans le bourrelet du corps calleux, on constate de la façon la plus nette une zone de fibres dégénérées parfaitement visible sur l'épreuve photographique que nous soumettons à la Société. Cette zone, d'aspect translucide et de coloration gris jaunâtre, est entourée de toutes parts de fibres saines. Elle n'atteint nulle part la superficie du corps calleux et se présente sur la coupe vertico-sagittale qui sépare les deux hémisphères sous l'aspect d'un croissant à concavité supérieure, qu'une mince couche de fibres blanches, normales, sépare du bord postérieur du corps calleux, tandis qu'il est séparé de la face inférieure du bourrelet par une zone de fibres saine beaucoup plus épaisse (fig. 3).

Dans ces trois cas, les lésions étaient constituées par des plaques jaunes anciennes. La topographie de ces lésions était la suivante : dans le premier cas, la lésion siégeait sur le cuneus, le lobe lingual et le lobe fusiforme du côté gauche. Cette lésion d'ordre très ancien avait entraîné dans le domaine des voies visuelles la dégénérescence que l'on observe en pareil cas, bien connue en pathologie expérimentale depuis les travaux de Gudden, Munk, Forel, Monakow, etc., et que le bel ouvrage de Henschen et le dernier travail de Monakow viennent de bien remettre en relief chez l'homme, — à savoir une dégénérescence secondaire des radiations optiques de Gratiolet, de la partie postérieure de la couche optique, du corps genouillé externe, du tubercule quadrijumeau antérieur. Il existait en outre une atrophie de la bandelette optique du côté correspondant — atrophie plus rarement observée dans ces conditions — et enfin une atrophie très marquée du nerf optique du côté opposé, et très peu marquée dans celui du même côté. En examinant avec soin la surface de section vertico-sagittale du corps calleux, des deux côtés on trouvait dans le bourrelet de ce dernier et à sa partie inférieure une tache gris jaunâtre de dégénérescence secondaire.

Dans le deuxième cas — cécité verbale pure — les plaques jaunes siégeaient dans le territoire suivant : pointe occipitale, base du cuneus, base des lobes lingual et fusiforme. Ici encore on trouvait à la partie inférieure du bourrelet du corps calleux, une tache gris jaunâtre de dégénérescence secondaire de 3 millimètres de large sur 1 centimètre de long.

Dans le troisième cas enfin, la lésion corticale, beaucoup plus localisée que dans les deux précédents, siégeait sur la face du cuneus qui forme la lèvre postérieure de la scissure perpendiculaire interne empiétant très légèrement sur la face externe de l'hémisphère. Comme dans les cas

précédents, les fibres calleuses dégénérées siégeaient dans le bourrelet du corps calleux; elles affectaient la forme d'un croissant à concavité supérieure, ainsi qu'on le voit très nettement sur la photographie que nous présentons à la Société.

En résumé, dans ces trois cas, nous avons constaté une dégénérescence des fibres du bourrelet du corps calleux à la suite des lésions de la zone corticale visuelle; mais, chose intéressante, le siège exact occupé par les fibres dégénérées dans le bourrelet, variait suivant le siège occupé par la lésion corticale. C'est ainsi que dans le deuxième cas, où la pointe occipitale était intéressée ainsi que les bases du cuneus, des lobes lingual et fusiforme, la zone de dégénérescence dans le bourrelet, occupait la face inférieure et le « bec » de ce dernier. (Voir fig. 2.) Dans le troisième cas,

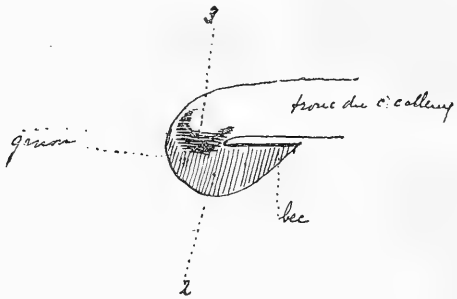


Fig. 4.

au contraire, où la lésion n'occupait que la partie supéro-antérieure du cuneus, la zone de dégénérescence dans le bourrelet, n'atteignait pas la périphérie de ce dernier et était de toutes parts entourée d'une zone de fibres blanches normale. (Voir fig. 3.)

Les faits que nous venons de rapporter prouvent donc que les fibres calleuses du lobe occipital dégénèrent chez l'homme à la suite de lésions de la zone visuelle et confirment les résultats expérimentaux obtenus par Monakow. On sait en outre que l'extrémité postérieure du corps calleux présente à peu près la même disposition que son extrémité antérieure; comme cette dernière, elle se recourbe et s'effile, de telle sorte que l'on pourrait lui distinguer un véritable *genou* et *un bec* (fig. 4).

Mais comme le septum lucidum ne se prolonge guère au delà des deux tiers antérieurs du corps calleux, l'extrémité postérieure recourbée et effilée du corps calleux s'applique directement sur sa face inférieure et il en résulte l'épaississement considérable connu sous le nom de *bourrelet*. Cette constitution du corps calleux est encore démontrée par l'anatomie comparée; chez certains animaux, en effet, le septum lucidum se prolonge en arrière jusque dans l'épaisseur du bourrelet du corps calleux, séparant aussi nettement le *bec postérieur* de la face inférieure du corps

calleux. Mais l'intervalle rempli par le prolongement postérieur du septum qui sépare chez ces animaux la face inférieure du corps calleux de la face supérieure du bec postérieur n'est jamais aussi considérable que celle que l'on observe au niveau de l'extrémité antérieure du corps calleux. Il s'ensuit que la forme générale du septum lucidum ne change guère.

Nos deux derniers cas montrent encore de la façon la plus péremptoire — ce que l'anatomie faisait du reste déjà présumer — à savoir que les fibres calleuses provenant de la pointe occipitale du lobule lingual et du lobule fusiforme passent par le *bec postérieur* et le genou du bourrelet, tandis que celles qui proviennent de la partie antéro-inférieure du cuneus passent dans l'épaisseur du bourrelet proprement dit.

Nous nous réservons dans un travail ultérieur de déterminer le trajet dans l'hémisphère du côté opposé, des fibres calleuses dégénérées.

Sur un sporozoaire parasite des muscles des crustacés décapodes,

par MM. F. Henneguy et P. Thélohan.

(*Travail du laboratoire de M. le professeur Balbiani au Collège de France.*)

En 1888, l'un de nous (1) a signalé l'existence de Sporozoaires parasites des muscles chez le *Palæmon rectirostris* et le *P. serratus*. Les individus infectés se distinguent à première vue par leur opacité; ils sont d'un blanc crayeux qui contraste avec la transparence que présentent normalement ces Crustacés. Cette opacité est due à l'existence dans les faisceaux musculaires d'un nombre considérable de petites masses granuleuses. Chacune de ces masses représente une petite vésicule de 10 μ de diamètre, entourée d'une membrane très mince et renfermant huit corpuscules réfringents. Ceux-ci, légèrement piriformes, mesurent 3 à 4 μ dans leur plus grand diamètre. Leur partie la plus renflée contient une vacuole claire qui occupe plus de la moitié du corpuscule; la petite extrémité est constituée par une substance réfringente. Ces corpuscules, par leur aspect, rappellent ceux de la Pébrine et les spores de certaines Myxosporidies, telles que celles des Gobies et de l'Epinoche. Leur siège exclusif dans les fibres musculaires des Palémons infectés nous avait conduit à

(1) Henneguy. Note sur un parasite des muscles du *Palæmon rectirostris* *Mémoires publiés par la Société philomathique à l'occasion du centenaire de sa fondation*, 1888.

ranger ces productions parasitaires parmi les Sarcosporidies, tout en les considérant comme une forme de passage entre celles-ci d'une part, et, d'autre part, les Microsporidies et les Myxosporidies.

Malheureusement, tous les Palémons que nous avions examinés présentaient le parasite arrivé au terme de son évolution, à l'état sporifère, et nous n'avions aucune notion sur son mode de développement.

Garbini (1), en 1891 a trouvé dans les muscles de *Palæmonetes varians* récoltés dans les environs de Vérone, un Sporozoaire très voisin de celui du *Palæmon rectirostris;* il se présentait sous forme de vésicules allongées en fuseaux renfermant huit spores piriformes. L'auteur n'a pu observer les premières phrases du développement de ce parasite, qu'il regarde comme une Sarcosporidie.

A la même époque, l'un de nous (2) signalait l'existence de parasites dans les muscles du *Callionymus lyra* et du *Cottus scorpius* et attirait l'attention sur les rapports que présentent ces organismes avec le parasite du Palémon et celui découvert par Gluge chez l'Épinoche et pour lequel il proposait le nom de *Glugea microspora*. En continuant l'étude de ces Sporozoaires, il a pu constater dans les spores de la *Glugea* l'existence d'une capsule à filament spiral (3), élément qui, comme on le sait, caractérise les Myxosporidies. Depuis il a pu faire la même observation relativement aux spores du parasite des muscles du *Cottus*.

Il était dès lors à présumer que le parasite des muscles des Palémons présentait également ce caractère et devait également être classé parmi les Myxosporidies.

Une observation toute récente est venue confirmer cette hypothèse et nous permettre d'étudier le développement des spores.

Grâce à l'obligeance de M. le professeur Giard, nous avons pu examiner un *Crangon vulgaris*, provenant de Boulogne et qui présentait l'aspect crayeux déjà signalé à propos des Palémons infestés. A l'examen microscopique, nous avons trouvé tous les muscles envahis par un parasite d'aspect identique à celui du Palémon, dont il ne diffère que par des dimensions plus considérables, les spores mesurant 5 à 6 μ au lieu de 3 à 4 μ.

Ces spores sont également ici groupées par huit dans une vésicule à parois très minces. Elles sont piriformes, possèdent une enveloppe résistante à la potasse, et leur grosse extrémité est occupée par une vacuole claire, comme dans celles du parasite du *Palæmon*, du *Cottus*, etc.

(1) Garbini. Contributo alla conoscenza dei Sarcosporidi. *Recediconti della R. Accad. de Linnei*, vol. VII, février 1891.

(2) Thélohan. Sur deux Sporozoaires nouveaux, parasites des muscles des Poissons. *Comptes rendus de l'Académie des sciences*, janvier 1891.

(3) Thélohan. Note sur la « Glugea microspora ». *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 30 janvier 1892.

En les traitant par l'acide chlorhydrique ou par l'acide nitrique, nous avons pu constater la sortie d'un filament au niveau de la petite extrémité. Cette sortie est toutefois très difficile à provoquer, et nous ne l'avons observée qu'un très petit nombre de fois, malgré des efforts répétés dans ce but.

Outre les vésicules contenant huit spores, et qui représentent le terme ultime de l'évolution du parasite, nous avons rencontré toute une série d'états plus jeunes qui nous a permis de suivre le développement des spores et de combler ainsi la lacune qui existait dans l'histoire du parasite du Palémon.

Ici, en effet, à côté des spores mûres, nous avons observé de petites sphères plasmiques munies d'un noyau. Ces petits éléments s'entourent d'une mince enveloppe d'une substance hyaline, résistant à l'action de la potasse. Elles mesurent environ 12 μ à 14 μ de diamètre.

On voit bientôt le noyau perdre sa membrane et affecter la disposition connue sous le nom de peloton chromatique. On assiste ensuite à la formation d'une plaque équatoriale, à son dédoublement, etc.

Il s'agit donc bien là d'une division par karyokinèse. Nous n'avons pas réussi à voir nettement les filaments achromatiques, probablement à cause des petites dimensions des éléments. La division indirecte du noyau chez les Myxosporidies a d'ailleurs été déjà signalée par l'un de nous (1).

Après la division du noyau, la plasma ne tarde pas à se diviser à son tour et dans l'enveloppe on observe deux petites masses nucléées. Les mêmes phénomènes de division se répètent, et, par bipartitions successives, on arrive à avoir dans l'enveloppe huit petites masses munies d'un noyau, aux dépens de chacune desquelles va se former une spore. La formation de celle-ci est impossible à suivre en détail à cause de ses petites dimensions.

En résumé, l'organisme que nous avons observé chez le Crangon doit être rangé parmi les Myxosporidies, puisque ses spores renferment un filament déroulable.

Il est intéressant par son habitat, car la présence de Myxosporidies n'avait encore été signalée chez les Arthropodes que chez la *Tortrix viridana* par M. le professeur Balbiani.

Ce parasite est très voisin de la *Glugea* et des parasites du Cotte et du Callionyme : il en diffère par le nombre constant (8) de spores qui se développent dans chaque vésicule mère.

Il nous a permis de confirmer les observations de l'un de nous relatives à la karyokinèse chez les Myxosporidies.

(1) Thélohan. Recherches sur le développement des spores chez les Myxosporidies. *Comptes rendus de l'Académie des sciences*, novembre 1890.

Enfin ses rapports avec le parasite du Palémon sont tellement étroits que l'on peut, croyons-nous, étendre à ce dernier les résultats de nos observations.

Note sur l'ambre gris,

par MM. Pouchet et Beauregard.

Grâce à l'extrême obligeance de M. Klotz, propriétaire de la maison de parfumerie Pinaud, nous avons pu examiner et étudier à loisir des quantités considérables d'ambre gris authentique représentant une valeur marchande de plus de 100,000 francs.

Nous faisons passer sous les yeux de la Société de belles photographies, des échantillons en question, d'après les clichés qui nous ont été gracieusement communiqués par M. Klotz.

On peut voir que l'ambris gris se présente sous la forme de masses ovoïdes ou sphériques, parfois rendues irrégulières comme par addition de masses plus petites à leur surface. A la cassure, l'ambre gris offre nettement la structure de calculs à couches concentriques. Une des photographies montre cette structure. Les couches sont d'épaisseur inégale. Leurs surfaces de séparation, par la couleur et par l'état de dessiccation, rappelent assez l'aspect de la surface extérieure, ce qui laisse à penser que les recouvrements se sont opérés à des intervalles plus ou moins éloignés.

La couleur et la consistance de l'ambre gris varient suivant qu'il est d'origine plus ou moins récente. Les morceaux les plus frais sont ordinairement noirs à la surface, quelques-uns comme goudronnés; à l'intérieur, ils ont une teinte jaune-chamois plus ou moins foncée. Une aquarelle, déposée dans la collection des vélins du Muséum, en a été faite par notre dessinateur, M. Millot. Leur consistance, assez ferme, rappelle celle d'un raisiné très dense avec une certaine élasticité; le couteau n'y pénètre que difficilement et il en est retiré plus difficilement encore, englué qu'il est dans la masse. Pour faire une section, il faut employer le couteau chauffé et agir très rapidement. L'odeur de cet ambre frais est tout à fait désagréable et dominée par un relent stercoral prononcé.

Les échantillons desséchés prennent une teinte généralement jaunâtre, une plus grande dureté qui permet de les casser, et la cassure est sensiblement conchoïdale. Le couteau les entame encore difficilement et lorsqu'il s'échauffe par l'effort et le mouvement de va-et-vient, il fond l'ambre à son contact et la section revêt une teinte noire. Le relent stercoral disparaît complètement dans les morceaux les plus secs pour faire place à une odeur d'ambre qui ne prend, d'ailleurs, sa finesse que par dissociation.

Certains morceaux, qui nous paraissent avoir flotté ou avoir été desséchés à l'air libre, présentent à leur surface une couleur d'un gris cendré, très différente des précédents, avec apparence d'un revêtement pulvérulent et tendance à s'effriter. C'est le cas de la masse irrégulière que montre une de nos photographies. Il peut arriver aussi que ces morceaux prennent l'aspect d'une sorte de ponce. Enfin, il existe de l'ambre complètement blanc; M. Klotz, depuis la communication que l'un de nous a faite à l'Académie des sciences (*C. R. Ac. des sc.*, 20 juin 1892), a bien voulu nous communiquer un de ces morceaux d'ambre complètement blanc. Il ressemble assez bien à un bloc de plâtre d'un blanc très légèrement teinté de jaune.

La belle collection de petits échantillons types que nous présentons en même temps que cette note montre ces divers caractères de l'ambre. Nous exprimons notre vive reconnaissance à M. Klotz qui a bien voulu en faire don au Cabinet d'anatomie comparée du Muséum.

Les coupes, dont les dessins et photographies de M. Biétrix donnent une excellente idée, nous ont révélé dans la composition de l'ambre un fait nouveau qui permettra dorénavant de distinguer aisément l'ambre de tout autre produit et qui dès lors pourra être utilisé par l'industrie. Ces masses considérables qui peuvent peser jusqu'à 1 kilogramme et plus sont constituées presque uniquement par de longues aiguilles cristallines d'ambréine dont la disposition nous a paru revêtir deux modes distincts. Dans certains échantillons, les aiguilles forment des amas sphériques, sortes de sphéro-cristaux séparés par une gangue de cristaux enchevêtrés. La périphérie de ces sphéro-cristaux est fortement pigmentée en noir et sur les coupes microscopiques, ces cercles de pigment enveloppant les cristaux forment une structure très caractéristique. Dans d'autres échantillons, toutes les aiguilles d'ambréine sont enchevêtrées irrégulièrement dans la masse commune, le pigment est alors réparti sans ordre. Quoi qu'il en soit, c'est le mélange de ce pigment qui donne à l'ambre sa couleur grise ou noire plus ou moins foncée.

L'examen de l'ambréine aciculaire à la lumière polarisée ne laisse aucun doute sur sa nature cristalline. M. Biétrix a bien voulu faire une aquarelle qui montre très bien les magnifiques colorations que revêt alors la préparation.

Somme toute, l'ambre gris doit être considéré comme formé de calculs d'ambréine avec une grande quantité de pigment noir et quelques matières étrangères, telles que becs de céphalopodes, etc., qui montrent bien son origine intestinale. Quant au siège de cette production, il ne nous paraît pas douteux qu'il occupe la première portion du rectum, bien que personne n'ait encore vu et décrit l'ambre gris en place. Mais les pêcheurs n'ignorent pas que c'est en cette région qu'il se trouve, car ils ont toujours soin de sonder le rectum avec de longs bâtons avant de procéder au dépècement d'un cachalot et, d'autre part, l'étude que nous

avons faite de la muqueuse rectale du cachalot sur diverses pièces recueillies aux Açores nous a montré l'existence, dans cette muqueuse, d'une grande quantité de pigment noir.

Pour terminer, nous ajouterons que certains échantillons d'ambre desséché présentent à leur surface une sorte d'efflorescence considérée par Guibourt comme formée d'ambréine. Il est certain qu'on trouve des cristaux d'ambréine dans ces efflorescences; ils y sont même complètement dégagés de toute gangue et à l'état de pureté, sauf qu'ils sont accompagnés de nombreuses végétations cryptogamiques que l'un de nous étudie en ce moment et particulièrement de filaments mycéliens. Ceux-ci paraissent avoir dissocié l'ambréine et ils prennent aussi une large part à la formation de ces efflorescences.

Les spermatogonies chez la Salamandre d'hiver (noyaux polymorphes; sphère attractive, division directe),

par M. A. Nicolas.

Le testicule de la Salamandre présente de grandes variations, quant à ses dimensions et à sa forme, non seulement chez des individus différents, mais encore, d'un côté à l'autre, chez le même individu. C'est là un fait connu depuis longtemps. On sait en outre que sa constitution histologique se modifie dans ses divers segments suivant les époques de l'année. La forme que j'ai rencontrée le plus fréquemment depuis le mois de janvier jusqu'au mois d'avril inclus est la suivante : deux lobes piriformes unis l'un à l'autre par un mince cordon allant de l'extrémité distale, ou base, du lobe le plus rapproché de l'extrémité céphalique, à l'extrémité proximale, ou sommet, du lobe voisin de l'extrémité caudale. J'appellerai ce cordon, *cordon intermédiaire*. Sa couleur est d'un blanc grisâtre translucide. Chacun des lobes est composé de deux segments. L'un, de beaucoup le plus volumineux, est situé du côté céphalique : celui qui appartient au lobe proximal se prolonge par une extrémité effilée, parfois très réduite, ailleurs allongée en un cordon qui court le long du poumon et que je désignerai sous le nom de *cordon proximal;* celui du lobe distal se continue par le cordon intermédiaire. La coloration de ce segment est blanc mat. L'autre segment est situé au côté distal du précédent, dont il est séparé par un étranglement : celui du lobe proximal se prolonge en arrière (du côté de la queue) par le cordon intermédiaire; celui du lobe distal s'effile en pointe plus ou moins allongée, *cordon distal.* Ce segment est gris clair, légèrement jaunâtre. La constitution histologique de ces segments est la suivante : celui qui, dans chaque lobe, est placé du côté de l'extrémité

céphalique et a une couleur blanche renferme essentiellement, en tant qu'éléments sexuels, des spermatozoïdes mûrs ou presque mûrs. Celui qui est logé au côté distal du précédent est composé de spermatocystes à différents stades. Enfin les cordons intermédiaires, proximal et distal, ne sont formés, à part le tissu conjonctif, que de spermatogonies et de cellules folliculeuses. Les divers segments du testicule et leur aspect différent répondent donc aux phases successives de l'évolution de l'élément sexuel mâle depuis le stade initial, spermatogonie, jusqu'au stade terminal, spermatozoïde.

Ce sont les trois cordons dont on vient de voir les rapports qui m'ont servi d'objet d'étude. Je ne m'occuperai que des spermatogonies qu'on y rencontre, négligeant les cellules folliculeuses qui les accompagnent. Ces éléments, étudiés déjà par un certain nombre d'auteurs parmi lesquels Flemming (1), Hermann (2), qui ont établi leur véritable signification, et tout récemment par Meves (3), présentent des caractères particuliers que ces observateurs ont signalés et qu'il est facile de constater. Divers points seulement seront signalés ici.

I. — Les noyaux se montrent sous deux formes différentes bien tranchées, les uns sont sphériques ou légèrement allongés dans un sens, en tout cas possèdent un contour bien régulier; les autres, au contraire, sont profondément et irrégulièrement échancrés, lobulés, mûriformes, en un mot possèdent une configuration extrêmement capricieuse. Ces derniers ont été décrits déjà par von La Valette St-George, Nussbaum, Flemming, Hermann et spécialement par Bellonci (4) qui les a désignés sous le nom de noyaux polymorphes. Leur existence est constante et leur abondance considérable. Pendant la période hivernale et tout au commencement du printemps, ils sont de beaucoup plus nombreux que les noyaux sphériques. En avril il y a en général presque autant des uns que des autres, et il paraît que plus tard la proportion est renversée. Au début de la période de reproduction (juillet) on ne retrouverait (Flemming, Meves) pour ainsi dire plus de cellules à noyau polymorphe.

Ces faits ont conduit Meves à admettre « qu'au printemps il se fait une transformation des noyaux polymorphes en noyaux arrondis » et cette

(1) Flemming. Neue Beiträge zur Kenntniss der Zelle, *Arch. f. mik. Anat.*, Bd XXIX, 1887, p. 391.

(2) Hermann. Beiträge zur Histologie des Hodens, *Arch. f. mik. Anat.*, Bd XXXIV, 1889, p. 89.

(3) Meves. Ueber amitotische Kernteilung in den Spermatogonien des Salamanders und Verhalten der Attraktionssphäre bei derselben, *Anat. Anzeiger*, décembre 1891, p. 626.

(4) G. Bellonci. Sui nuclei polimorfi delle cellule sessuali degli Anfibii, *Memor. d. real. Accad. delle Scienze dell'Istituto di Bologna*, 1886.

opinion me semble bien fondée. Je ferai observer toutefois que la forme primitive, initiale, est la forme sphérique. C'est le cas des œufs primordiaux chez la larve, dans la glande génitale indifférente. Ici, les noyaux polymorphes sont très rares, presque exceptionnels quand le têtard est bien nourri. Lorsqu'on parle des spermatogonies chez l'adulte, il faudrait alors prendre comme point de départ une autre période de l'année et dire qu'en automne les noyaux sphériques commencent à se transformer en noyaux polymorphes pour redevenir sphériques au printemps. Ceci d'ailleurs est d'accord avec l'hypothèse qu'Hermann a proposée pour expliquer la formation des noyaux polymorphes en général.

Dans les noyaux sphériques et plus rarement dans les noyaux polymorphes, j'ai observé un détail de structure remarquable. On voit très souvent en un point quelconque, ou même en plusieurs endroits, de l'aire nucléaire (il s'agit de coupes), un espace clair, de forme généralement ovalaire, apparemment vide, et dans cet espace une strie sombre, épaisse et à double contour, qui occupe le grand axe. Sans vouloir décrire cette formation avec plus de détails je suis tenté de croire, jusqu'à plus ample informé, que cette strie est la coupe d'une cloison qui part de la périphérie du noyau et s'enfonce plus ou moins profondément dans son épaisseur. L'aire claire dans laquelle elle est située tient peut-être au retrait de la substance nucléaire qui l'avoisine. La présence de cette cloison, ou de ces cloisons puisqu'il peut y en avoir plusieurs dans le même noyau, est en rapport sans doute avec le développement des encoches profondes et étroites qui entaillent la surface des noyaux polymorphes. Il est possible qu'elle se clive en deux lamelles, une pour chacune des parois de l'encoche, celle-ci résultant alors de l'écartement de ces lamelles.

II. — Le corps cellulaire renferme un corpuscule volumineux, bien limité, teinté en gris jaunâtre par le procédé de Flemming (1) généralement sphérique, quelquefois aplati, de forme variable en un mot. Sa situation paraît quelconque; tantôt contigu au noyau, il est d'autres fois tout à fait à la périphérie de la cellule. Meves qui décrit ce corpuscule le considère comme la sphère attractive. Il n'a aperçu que rarement un corps central dans son intérieur. J'adopte l'opinion de Meves, mais, plus heureux que lui, c'est dans la majorité des cas qu'il m'est arrivé de constater la présence d'un et plus souvent de deux corpuscules centraux

(1) Outre ce corpuscule à caractères bien tranchés, il en existe parfois d'autres en nombre variable, plus petits, également jaunâtres. Je ne sais si ce sont là aussi des sphères attractives. Je ferai remarquer seulement qu'à l'époque où les spermatogonies se divisent mitotiquement, on trouve des figures pluripolaires. On observe en outre des grains chromatiques issus manifestement du noyau.

entourés chacun d'une zone médullaire claire. Par contre les irradiations protoplasmiques, fréquentes au dire de Meves, m'ont paru extrêmement rares (dans les noyaux au repos).

Dans les cellules à noyau polymorphe on ne trouverait jamais, selon Meves, « de corps aussi clair, bien circonscrit, qui puisse sans contestation être interprété comme sphère. On rencontre à sa place une formation qui est typique pour les cellules à noyau polymorphe. » Cette formation est une masse granuleuse sombre qui entoure tout le noyau, comme ferait une sphère creuse, mais incomplètement, car de place en place elle présente des solutions de continuité. Meves pense qu'il s'agit là d'une transformation de la sphère attractive dont la substance se serait pour ainsi dire dissociée, étalée. Au fur et à mesure que le noyau polymorphe se régularise pour devenir sphérique, la substance granuleuse se retire vers l'un de ses côtés et s'y condense en un amas plus compact. C'est dans cet amas qu'apparaîtrait enfin un corps volumineux, nettement délimité qui est la sphère attractive proprement dite. « Ces deux processus, régularisation du noyau et reconstitution de la sphère attractive, marchent souvent parallèlement », mais il y a des variantes. Cette description est vraie en ce qui concerne l'existence de la substance granuleuse. Sa disposition en couronne fragmentée autour du noyau est une des particularités qui frappe le plus quand on examine des coupes. Mais la valeur que lui attribue Meves me semble problématique et je me refuse à admettre le rapport qui, d'après cet observateur, existerait entre elle et la sphère attractive. La sphère attractive ne fait nullement défaut dans les cellules à noyau polymorphe et elle s'y présente avec les mêmes caractères que dans les cellules à noyau sphérique. C'est là un fait facile à vérifier. Elle ne dérive donc pas de l'amas granuleux, ou inversement, puisque ces deux formations coexistent. Quant à la substance granuleuse elle-même on la rencontre presque aussi souvent à côté de noyaux sphériques qu'à côté de noyaux polymorphes. Elle se trouve d'ailleurs aussi dans des spermatocytes (Hermann) quoiqu'en moins grande abondance et moins constamment. Je pense que cette substance constitue tout simplement des matériaux nutritifs de réserve qui sont employés ultérieurement.

III. — J'arrive maintenant à une importante question, celle de la division des spermatogonies. Leur multiplication par voie karyokinétique ne fait pas de doute, on peut la constater dès la fin du mois de mars, mais en outre elle s'opère par voie directe, par simple étranglement. Ce serait surtout pendant les mois d'hiver, de mars notamment d'après Meves, qu'on observe la division amitotique dans ces éléments. Je ne parle pas des noyaux polymorphes qui, pour certains auteurs, seraient des noyaux en division (von La Valette St-Georges, Nussbaum), mais de noyaux sphériques ou ovoïdes qui s'étranglent régulièrement en un point de

leur surface et se trouvent finalement partagés en deux segments sphériques. Ce mode de division me semble extrêmement rare, je dirais presque exceptionnel. Il faut chercher longtemps pour voir des images démonstratives, mais on en trouve qui ne laissent aucun doute dans l'esprit, surtout si l'on a soin de suivre des coupes sériées. Le plus souvent l'étranglement se fait de telle sorte que les deux noyaux-filles sont de taille inégale, l'un pouvant être de moitié ou même des deux tiers plus petit que l'autre. Les seules modifications de structure du noyau ainsi en voie de division consistent en ce que : 1° l'un des noyaux-filles, et c'est d'habitude le moins volumineux, est plus compact, par suite plus coloré que le second. Mais il y a simplement condensation du suc nucléaire, et l'arrangement ainsi que la quantité des éléments chromatiques n'ont subi apparemment aucun changement; 2° on voit dans le pont d'union des noyaux-filles, surtout quand il est encore assez large, des fibrilles chromatiques étirées, tendues d'un côté à l'autre, avec des renflements sur leur parcours, et en continuité avec la charpente chromatique des noyaux-filles. Une fois, dans un cas où les deux noyaux n'étaient plus réunis que par un pont très mince, celui-ci était très dense en son milieu, coloré par la safranine et comme formé par un faisceau de fibrilles. Il y a là peut-être en somme des phénomènes rappelant ceux qui, dans la division indirecte, président à la formation des « filaments réunissants » lors de l'écartement des noyaux-filles.

La division du corps cellulaire se fait ou bien progressivement en même temps que celle du noyau, ou bien commence seulement après que celle-ci est près d'être terminée ou même achevée.

Dans ces processus de division la sphère attractive jouerait, d'après Meves (*loc. cit.*), un rôle absolument remarquable. Elle formerait à l'endroit de l'étranglement un anneau qui se resserre de plus en plus et finit par couper, pour ainsi dire, le noyau en deux. Malgré toute mon attention, je n'ai rien pu voir de semblable. Chaque fois, soit dans des cellules à noyau polymorphe, soit dans des cellules à noyau en voie de division directe, j'ai reconnu la sphère attractive avec ses caractères habituels, logée en un endroit quelconque du corps cellulaire, en regard de l'échancrure ou ailleurs; jamais je n'ai constaté quelque particularité assez nette qui put faire croire qu'elle avait une relation avec la fragmentation ou avec le polymorphisme du noyau. A plusieurs reprises, j'ai cru avoir sous les yeux des anneaux ou segments d'anneau comme ceux que Meves signale, mais j'ai reconnu que c'était une illusion due à la cause suivante. Lorsqu'un noyau est étranglé, le protoplasma s'insinue dans l'échancrure annulaire ainsi formée, et, plus l'étranglement s'accentue, plus la lamelle protoplasmique qui occupe sa cavité s'amincit. Il peut arriver alors que, sous l'action des réactifs probablement, cette lamelle prenne un aspect dense, et en outre se rétracte en rompant sa continuité avec le protoplasma situé à l'orifice de l'échancrure. On conçoit que dans ces conditions

on puisse alors apercevoir une bande annulaire isolée autour du pont d'union des deux noyaux-filles. En cherchant ailleurs, on trouve la sphère attractive. Je ne veux pas toutefois mettre en doute les faits annoncés par Meves et qui, d'après lui, seraient rares. Le hasard m'a sans doute mal servi (1).

(1) Martin Heidenhain, dans un travail tout récent (*Ueber Kern und Protoplasma, A. von Kölliker's Festschrift*, Leipzig, 1892, p. 109), déclare que dans les leucocytes à noyau en voie d'étranglement, il n'a pu voir la sphère annulaire que décrit Meves.

Le Gérant : G. Masson.

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

SÉANCE DU 2 JUILLET 1892

M. H. Vincent : Sur les résultats expérimentaux de l'association du streptocoque et du bacille typhique. — M. le Dr Galezowski : Du grossissement de l'image ophtalmoscopique dans l'étude de la pathologie des vaisseaux rétiniens. — M. Chopinet : Myxœdème ou cachexie pachydermique observée chez une jeune fille de vingt-trois ans. Guérison presque complète au moyen des injections sous-cutanées d'extrait liquide du corps thyroïde de mouton. — M. Brown-Séquard : Influence dynamogénique du liquide testiculaire chez des animaux que l'on va faire mourir par hémorragie. — MM. E. Grimaux et J.-V. Laborde : Note préalable sur la cupréine et ses dérivés; chimie et physiologie. — MM. A. Giard et A. Billet : Sur quelques Trématodes des bœufs du Tonkin. — M. P. Gilis : Rôle du ligament rond dans l'articulation coxo-fémorale. — M. le professeur F. Guyon et E. Reymond : De l'infection de la muqueuse vésicale par sa face profonde. — MM. Charrin et Roger : Atténuation des virus dans le sang des animaux vaccinés. — MM. Abelous, Langlois et Charrin : Maladie d'Addison. Tracés ergographiques. Diurèse par injections de capsules surrénales. — MM. Tarnier et Chambrelant : Sur la toxicité du sang des femmes atteintes d'éclampsie ou d'albuminurie puerpérale. — M. A. Guépin : Laxité congénitale de l'articulation radio-cubitale inférieure et subluxation consécutive de la tête du cubitus en arrière.

Présidence de M. Chauveau.

Sur les résultats expérimentaux de l'association du streptocoque et du bacille typhique,

par M. H. Vincent,

Médecin-aide-major de 1re classe.

(Note présentée par M. Laveran.)

I. — Parmi les microorganismes pathogènes susceptibles de s'associer, chez l'homme, avec le bacille de la fièvre typhoïde et de déterminer ainsi une infection générale mixte, primitive ou secondaire, le streptocoque paraît tenir, de beaucoup, la première place. La prédominance si fréquente du streptocoque se retrouve même dans quelques-unes des complications locales ou viscérales les plus habituelles de la fièvre typhoïde, la pneumonie par exemple, dans laquelle on trouve six fois sur neuf cet organisme combiné ou non au bacille d'Eberth (Karlinsky).

Il semble donc qu'il y ait entre ces deux microbes une certaine affinité réciproque sanctionnée par une association également fructueuse pour chacun d'eux. C'est qu'en effet, le bacille typhique ne s'accommode pas d'une collaboration microbienne quelconque. Cet organisme est très délicat et peut même être gêné dans son développement par la présence

d'un autre germe. Garré, de Freudenreich, ont établi que si l'on ensemence le bacille d'Eberth dans des cultures stérilisées du staphylocoque doré, du bacille pyocyanique, du charbon, du bacille de Friedlander, du choléra, etc., sa multiplication est faible ou même nulle. Nous avons répété ces expériences avec d'autres bactéries et nous avons pu constater que le bacille typhique, non seulement ne se développe pas d'une façon concomitante avec un grand nombre de microbes, mais encore qu'il peut être détruit plus ou moins rapidement par quelques-uns d'entre eux.

C'est ainsi qu'ensemencé dans le bouillon, à la température ordinaire, en même temps que l'un des microorganismes suivants, le bacille typhique est détruit :

Par le *Microc. prodigiosus* . . .	en	3 jours,	parfois en 48 heures
— *Bact. termo*.	—	8 —	à 11 jours
— *Bact. coli commune* . . .	—	5 —	à 11 jours
— *Proteus vulgaris*.	—	17 —	

Avec ce dernier microbe, si la culture mixte est faite à la température de 37°,5, le bacille typhique peut être trouvé mort après soixante heures.

Ensemencé dans du bouillon à la température du laboratoire, en même temps que les trois organismes suivants : *Bact. termo*, *Bac. subtilis*, *Microc. prodigiosus*, le bacille typhique était détruit entre le troisième et le quatrième jour.

Or, si l'on ensemence au contraire simultanément le bacille typhique et le streptocoque dans un même bouillon, les deux organismes fécondent très bien et simultanément le milieu de culture sans se nuire réciproquement. Il y a plus : le bacille peut se conserver plus longtemps vivant que son partenaire et au bout d'un mois et demi, une semblable culture mixte ne nous a donné par le réensemencement que le bacille typhique seul.

Le bacille d'Eberth se développe très bien dans une culture du streptocoque stérilisée par la chaleur. Enfin nous avons pris une culture du streptocoque, ancienne de six mois et devenue acide (le streptocoque y était encore vivant) et nous y avons ensemencé le bacille typhique. Celui-ci a poussé un peu lentement pendant les douze premières heures, mais n'a pas tardé ensuite à troubler complètement le bouillon.

Cette faculté exceptionnelle de végétation parallèle et simultanée du bacille d'Eberth et du streptocoque permet d'expliquer, sans doute, d'une part, la prédominance de leur association microbienne dans la dothiénenterie, d'autre part, le redoutable pronostic que cette association comporte chez l'homme.

Dans une communication présentée à la *Société médicale des Hôpitaux* (13 novembre 1891), nous avons relaté une série fortuite de cinq cas d'infection mixte strepto-typhique suivis de mort, dans lesquels l'examen bactériologique nous a révélé dans les viscères, la moelle osseuse, le sys-

tème nerveux, parfois même le sang, la présence concomitante du bacille d'Eberth et du microbe en chaînettes.

Ces exemples de symbiose microbienne qui s'étaient accompagnés de symptômes d'une gravité foudroyante, nous avons pensé qu'il pouvait être utile d'essayer de les reproduire expérimentalement chez les animaux et d'en étudier les effets.

II. — Quel que soit le siège de l'inoculation, les animaux (cobaye et surtout lapin) ne présentent d'habitude qu'une réceptivité médiocre vis-à-vis du bacille typhique en culture récente. Si, en effet, parmi les expérimentateurs, les uns ont réalisé, par l'inoculation animale, une affection s'accompagnant plus ou moins nettement des signes et des lésions de la dothiénenterie humaine, les autres (Gaffky) n'ont jamais réussi à provoquer une maladie véritable ou pensent que la mort est due à une intoxication par les poisons solubles développés dans les cultures (Sirotinin, Beumer, Peiper).

Nous avons fréquemment injecté sous la peau, dans le péritoine ou dans les veines du lapin une quantité même grande (1 centimètre cube, 1 centimètre cube et demi) de culture du bacille typhique ensemencé dans le bouillon et porté à l'étuve depuis douze et dix-huit heures, sans amener le plus souvent autre chose qu'une fièvre éphémère (0°,5 à 1°,9 d'augmentation de la température), exceptionnellement la mort.

Il n'en est pas de même lorsqu'au bacille typhique on associe le streptocoque. On peut alors, presque à coup sûr, tuer les animaux avec des lésions des plaques de Peyer, une hyperhémie de l'intestin, l'hypertrophie des ganglions lymphatiques de l'abdomen et de la rate.

Si l'on prend un lot de trois lapins de même âge ou de même taille et qu'on inocule, dans les veines, à l'un, 1 centimètre cube de culture de bacille typhique frais; à l'autre, un demi-centimètre cube de culture du streptocoque même très virulent; ces deux animaux témoins présentent le lendemain un peu d'inappétence et de tristesse, leur température s'élève. Mais le plus habituellement tout rentre dans l'ordre dès le quatrième ou le cinquième jour.

Inoculés sous la peau, les deux organismes amènent une réaction locale, mais l'animal en guérit.

Au contraire, si l'on injecte à un troisième lapin un mélange de streptocoque et de bacille typhique, on obtient le plus souvent une septicémie beaucoup plus sévère; la mort survient entre le troisième et le huitième jours, s'accompagnant parfois d'hyperthermie (42°,4 dans un cas), de stupeur et de diarrhée.

Un lapin qui avait reçu dans le péritoine trois quarts de centimètres cubes de bacille typhique extrait la veille de la rate d'un typhoïdique et, dans la veine marginale de l'oreille, un tiers de centimètre cube du streptocoque, a succombé au troisième jour après avoir présenté une diarrhée

profuse, de l'écoulement de sérosité sanguinolente par les narines et une prostration complète au point que, pendant les vingt-quatre heures qui précédèrent la mort, l'animal resta inerte, couché sur le flanc, ses yeux, ses narines et tout son corps recouverts de mouches et de parasites qu'il était incapable de chasser.

A l'autopsie, l'abdomen, très ballonné, fut trouvé distendu par une grande quantité de liquide louche peuplé d'innombrables bacilles et de rares microcoques en chaînettes. L'intestin grêle offrait quatre volumineuses plaques exubérantes et hémorragiques. La plaque normalement située au voisinage de l'appendice était devenue très saillante. Ganglions mésentériques énormes et mous. Rate petite, diffluente. Sang dissous, contenant le streptocoque.

Les deux animaux témoins, inoculés séparément avec les mêmes doses du bacille typhique et du streptocoque, *étaient guéris après six jours.*

Nous avons pris un lapin guéri, au quatrième jour, d'une inoculation typhique et nous lui avons injecté dans le sang une dose non habituellement mortelle du streptocoque. Le lapin a succombé et l'examen bactériologique a démontré que la mort était due au streptocoque seul; le bacille typhique n'a été, en effet, retrouvé exclusivement que dans la moelle osseuse. Mais il avait par son passage dans l'organisme, affaibli celui-ci et *augmenté considérablement sa réceptivité pour le second microbe.* Des faits semblables expliquent bien le danger, depuis longtemps signalé, de certaines manifestations locales du streptocoque, telles que l'érysipèle dans le décours ou même la convalescence de la fièvre typhoïde.

Nous avons réussi une fois, chez un lapin préalablement inoculé avec une dose non mortelle du bacille typhique, à amener une infection mixte généralisée suivie de mort en arrosant de culture du streptocoque la peau du dos préalablement dénudée par la teinture de cantharide et les frictions de papier verré. Cet exemple montre le danger des révulsifs appliqués, chez les typhoïdiques, sans précautions antiseptiques suffisantes. Nous avons (*loc. cit.*) signalé un cas de mort sans lésions intestinales par infection mixte strepto-typhique, chez un chiffonnier qui s'était appliqué un thapsia sur la poitrine au début de sa maladie : en ce point étaient de nombreuses pustules par où s'était faite la porte d'entrée du streptocoque.

La plupart des expériences précitées ont été reproduites sur des rats blancs et des cobayes avec des résultats uniformes à très peu d'exceptions près. On sait que le cobaye est à peine accessible à l'inoculation du streptocoque (Manfredi et Traversa); or l'addition d'une certaine quantité du bacille typhique à la culture du streptocoque a eu, un certain nombre de fois, raison de cette immunité. L'animal meurt avec des lésions des plaques de Peyer, mais on retrouve le streptocoque dans son sang et dans sa rate.

Le rat blanc est particulièrement sensible à l'inoculation mixte, à des

doses très minimes (VIII gouttes de chaque microbe). — Deux fois cependant les animaux ont résisté ; mais ils ont présenté une sorte d'abcès local fort long à guérir, et ont considérablement maigri. Fait assez singulier, ces deux animaux ont acquis l'immunité non seulement — comme il était facile de le prévoir — contre le bacille typhique, mais encore contre le streptocoque. Il a fallu ultérieurement leur inoculer, à deux reprises, une quantité six fois plus grande de chaque culture pour amener la mort. Celle-ci était due à l'intoxication par les poisons microbiens, car il n'a été constaté, dans le sang et les viscères, aucun foyer de multiplication des germes inoculés.

En résumé, l'infection mixte strepto-typhique, qui possède chez l'homme un pronostic habituellement fatal et semble se comporter comme une sorte d'entité pathologique pouvant évoluer sans lésions intestinales, présente, chez les animaux inoculés expérimentalement, la même gravité parfois foudroyante.

Nous ne faisons qu'effleurer ici la question de l'immunité possible de cette infection antérieure analogue, nous réservant de voir si ce phénomène est constant et d'en étudier, le cas échéant, la marche et les conditions.

(*Laboratoire de Bactériologie de l'hôpital militaire du Dey, à Alger.*)

Du grossissement de l'image ophtalmoscopique dans l'étude de la pathologie des vaisseaux rétiniens,

par M. le Dr Galezowski.

Messieurs, dans une de mes précédentes communications, j'ai attiré votre bienveillante attention sur l'état spasmodique des vaisseaux rétiniens, pouvant donner lieu à des rétinites séreuses, à des névrites, etc., ainsi que je l'ai souvent observé pendant toute la durée de l'épidémie *d'influenza*.

Je me suis occupé, depuis, de l'aspect ophtalmoscopique des vaisseaux rétiniens dans les affections arthritiques. Ces recherches m'ont appris que le grossissement habituel ophtalmoscopique n'était pas suffisant pour bien juger de l'altération des parois des vaisseaux. Il fallait donc trouver un appareil qui permît de voir les moindres détails de la rétine, à un plus fort grossissement. Je suis arrivé à ce résultat en modifiant complètement le principe de l'examen ophtalmoscopique *de l'image droite*.

Jusqu'à présent, en effet, l'examen à l'image droite se faisait à l'aide d'un miroir à court foyer, que l'on tenait tout près de l'œil exploré, l'œil

de l'observateur se plaçant immédiatement derrière le miroir. On avait, ainsi, une image à peu près vingt fois grossie.

J'ai pensé qu'il y aurait avantage à prendre un miroir plan et de s'éloigner du trou de l'ophtalmoscope et à grossir l'image déjà formée derrière le miroir en la faisant passer d'abord par une lentille convexe de 10 dioptries, placée à la distance de son foyer, et, ensuite, en la faisant passer une deuxième fois à travers une lentille convexe de 15 dioptries, et une troisième fois par une lentille de 10 dioptries. L'image ainsi formée, après trois grossissements successifs, peut être vue cinquante ou soixante fois grossie, comme on peut, du reste, en juger, par la figure ci-jointe.

C'est à l'aide de cette image, fortement grossie, que j'ai pu reconnaître, avec la plus grande précision, des altérations des vaisseaux rétiniens, des péri-artérites, des endartérites, avec thromboses consécutives, qui, à l'image droite ordinaire, échappent habituellement à notre investigation.

Cet ophtalmoscope grossissant, ou ophtalmo-microscope, a été construit depuis le mois de novembre dernier, sur mes indications, par M. Peuchot, opticien distingué de Paris. Pour obtenir l'image plus nette et pour éviter les reflets, j'ai demandé à mon opticien de construire des lentilles achromatiques composées de deux lentilles en crown et trois en flint glass accouplées, système que j'ai, du reste, adopté depuis la communication que j'ai faite à l'Académie de médecine sur l'examen du cercle ciliaire, pour mes lentilles prismatiques et pour les lentilles de mon ophtalmoscope portatif à réfraction. De cette communication, que je vous remercie, Messieurs, de m'avoir fait l'honneur d'écouter, je tiens à tirer les conclusions suivantes :

1° Qu'en faisant passer l'image droite ophtalmoscopique à travers trois lentilles convexes placées à la distance de leurs foyers, on obtient un grossissement de cinquante ou soixante fois ;

2° Que pour avoir des images très nettes dans les examens ophtalmoscopiques, il faut employer des lentilles achromatiques composées de deux lentilles en crown et trois en flint glafs, alternativement superposées, et collées ensemble.

Myxœdème ou cachexie pachydermique observée chez une jeune fille de vingt-trois ans. Guérison presque complète au moyen des injections sous-cutanées d'extrait liquide du corps thyroide de mouton,

par M. le Dr Chopinet.

(Note présentée par M. Brown-Séquard.)

Mlle Marie Lab..., vingt-trois ans, est atteinte dès les premiers mois de 1890, d'une maladie qui a déterminé une diminution considérable des

forces en même temps qu'une tuméfaction généralisée des téguments qui semblent indurés et épaissis.

Antécédents héréditaires. — Père arthritique et sujet aux coliques néphrétiques, mère très lymphatique ; grand-père maternel goutteux.

Antécédents personnels. — Tempérament lymphatique ; rougeole, coqueluche, bronchites fréquentes pendant l'enfance ; pas de fièvre typhoïde. A dix-neuf ans, poussée d'acné rosacée qui n'a jamais complètement disparu. Mlle Lab... jouissait d'une bonne santé lorsque, au mois de janvier 1890, elle subit une atteinte de grippe qui dura dix jours environ. Pendant le cours de cette maladie, elle commença à ressentir, à la partie latérale gauche de la poitrine, une douleur assez vive qui persista ensuite pendant plusieurs jours pour reparaître ensuite à l'occasion d'une émotion un peu vive, ou d'un refroidissement de la température. Cette douleur fut attribuée par le médecin de la famille à une angine de poitrine liée à l'artério-sclérose. Du bromure de potassium fut prescrit et parut soulager la malade.

Pendant l'été 1890, la santé générale fut néanmoins assez bonne ; mais Marie Lab... constatait qu'elle prenait de l'embonpoint et qu'elle se trouvait plus lourde.

Au commencement de novembre, légère bronchite qui coïncida avec l'apparition des règles. Peu de jours après, la malade éprouva de fréquentes oppressions, la face était congestionnée et les paupières tuméfiées.

A la fin novembre, épistaxis très abondantes qui se reproduisirent chaque jour pendant deux semaines environ et auxquelles succéda un coryza caractérisé par un écoulement incessant de sérosité très claire. Ce coryza, qui augmentait d'intensité quand la malade s'exposait au grand air, persista jusqu'au mois de mai 1891.

En même temps l'état général s'altérait, les forces diminuaient, la douleur de la région latérale gauche de la poitrine devenait plus vive et s'étendait à l'épaule et au bras du même côté. Constipation habituelle très opiniâtre.

Au mois de décembre, les règles n'apparaissent qu'après un retard de douze jours. Lorsqu'elles eurent cessé, la tuméfaction du visage devint plus évidente et Marie Lab... commença à éprouver de la gêne dans la parole et la déglutition. Puis le gonflement gagna les bras, les avant-bras et les mains qui devinrent le siège de raideur et de fourmillements constants.

A la suite des règles qui se reproduisirent le 5 février, avec un retard de trois semaines, la tuméfaction du visage augmenta encore sensiblement et les joues prirent, surtout du côté gauche une teinte violacée. La raideur des bras devint plus prononcée et la malade dut à peu près renoncer aux travaux manuels.

Oppressions fréquentes après les repas, sensation de fatigue générale

surtout le soir, marche lente et pénible provoquant rapidement l'essoufflement, gêne de plus en plus marquée de la mastication. La malade s'affecte beaucoup de son état.

Ayant eu l'occasion de voir Marie Lab... le 19 avril 1891, je fus frappé tout d'abord de la tuméfaction du visage et de la difficulté de sa parole. Je constatai un œdème généralisé des téguments de la face et du crâne, prédominant surtout aux paupières supérieures et aux lèvres. Il existait en outre une tuméfaction très marquée de la nuque, des épaules et des deux membres supérieurs. La pression du doigt ne déterminait aucune dépression sur les tissus qui étaient le siège de tuméfaction. Pas d'œdème des membres inférieurs. La peau de la partie supérieure du corps, et surtout des épaules et des membres supérieurs, est dure, épaissie et résistante.

Les urines, normales comme quantité et coloration, ne contiennent pas trace d'albumine ni de sucre.

Je portai tout d'abord le diagnostic de néphrite sans albuminurie et je prescrivis le régime lacté et un purgatif deux fois par semaine. Ce traitement n'amena aucune amélioration.

Pendant l'été et l'automne de 1891, l'état de la malade alla sans cesse en s'aggravant, l'œdème envahit la partie inférieure du tronc, les cuisses, les jambes et les pieds ; la face s'élargit en forme de pleine lune, les paupières étaient tuméfiées et bridées, le nez gros et informe, les lèvres épaissies et renversées en dehors, le teint devint blafard, mais les pommettes étaient le siège d'une rougeur violacée contrastant avec la lividité de la face. Le cuir chevelu et les oreilles étaient également empâtés et bientôt les cheveux tombèrent abondamment. La tuméfaction avait gagné les muqueuses de la cavité buccale ; la langue, augmentée de volume, avait peine à se mouvoir entre les arcades dentaires, ce qui rendait la parole et la mastication très difficiles, la malade se mordant la langue à chaque instant. Déglutition pénible, accès fréquents de suffocation, dus probablement au gonflement de la muqueuse du larynx. Cependant, la menstruation ne fut pas interrompue, les règles apparaissaient assez régulièrement, mais toujours avec un retard de huit à quinze jours. A la suite de chaque période menstruelle, il se produisait comme une poussée congestive qui amenait une augmentation de l'œdème de toutes les parties du corps.

Vers le 25 décembre 1891, la malade avait acquis des proportions énormes ; elle pouvait à peine se tenir debout et faire quelques pas en écartant les jambes et prenant point d'appui sur les meubles qui l'entouraient. Le gonflement était surtout marqué à la partie supérieure du corps, à la tête, au cou, aux épaules, au niveau des hanches et aux cuisses. La tuméfaction était telle que la malade avait de la peine à tourner la tête ; il existait en outre dans les deux régions sus-claviculaires deux larges saillies, allongées obliquement, rappelant l'aspect des

pseudo-lipomes décrits dans le rhumatisme chronique. En avant de la trachée, la tuméfaction était peu marquée et une palpation attentive ne permettait pas de découvrir la présence du corps thyroïde ; cet organe paraissait atrophié ou disparu.

Les mensurations pratiquées à cette époque, donnèrent les résultats suivants :

Circonférence	du cou.	$0^m,47$
—	de la poitrine au-dessous des seins. .	$0^m,90$
—	du bassin au niveau des épines iliaques antérieures et supérieures.	$1^m,30$
—	des bras	$0^m,38$
—	des avant-bras	$0^m,34$

Les hanches et les fesses étaient développées à tel point que la malade arrivait difficilement à s'asseoir dans un fauteuil à bras, large de 0^m, 43.

La peau était partout indurée et notablement épaissie ; on n'arrivait à la plisser entre les doigts qu'avec la plus grande difficulté et elle formait ainsi un gros bourrelet semé à sa surface de petites dépressions qui lui donnaient l'aspect de la peau d'orange. Sur aucun point il n'était possible de produire par la pression du doigt le godet caractéristique de l'anasarque. Pas d'altération des ongles.

La constipation persistait, encore plus opiniâtre qu'au début, malgré l'emploi des purges et des lavements ; Marie Lab.... restait souvent dix à douze jours sans aller à la selle. Urines normales, 2 litres en moyenne par vingt-quatre heures, ne contenant pas d'albumine.

En présence des symptômes que nous venons de décrire, il nous avait été impossible de méconnaître la nature véritable de la maladie qui, à n'en pas douter, était le *myxœdème*.

Ayant appris que le Dr Murray avait employé avec succès, chez une femme atteinte de cette affection, des injections sous-cutanées d'extrait de corps thyroïde de mouton, nous décidâmes d'essayer ce traitement. Mais une erreur anatomique nous ayant amené à prélever sur un mouton fraîchement tué, le thymus au lieu du corps thyroïde et à faire nos injections avec un extrait du premier de ces organes, nous essuyâmes un insuccès complet dont la cause nous échappa tout d'abord. La maladie continua à progresser et, à la fin du mois de mars, la malade avait atteint un développement énorme. Toutefois l'intelligence était restée à peu près intacte, sauf une légère diminution de la mémoire et une sensation de fatigue cérébrale qui rendait pénible la lecture et même la conversation. L'état crétinoïde, si fréquent dans la myxœdème, ne fut pas en somme constaté chez notre malade ; l'expression d'hébétude qu'offrait le visage était simplement due à la déformation et à l'immobilité des traits, conséquence de la tuméfaction des tissus.

Le 1er avril 1892, un nouveau traitement par le massage et les courants

continus fut institué. L'électricité parut donner peu de résultats. Il n'en fut pas de même du massage qui amena rapidement une diminution sensible de la tuméfaction des extrémités supérieures et inférieures, en même temps que les tissus devenaient plus souples et les mouvements plus faciles. Mais en même temps les téguments de la tête et du cou, sur lesquels le massage n'était pas pratiqué, s'épaissirent encore davantage; les accès d'oppression devinrent plus fréquents et parfois tellement violents que la malade se crut sur le point d'asphyxier.

Cependant, ayant été frappé de l'insuccès des injections sous-cutanées pratiquées au commencement de janvier et en ayant déterminé la cause, nous résolûmes de recourir de nouveau à cette méthode. Un vétérinaire voulut bien enlever lui-même sur un mouton tué le jour même, un corps thyroïde avec lequel nous préparâmes immédiatement un extrait liquide de la manière suivante :

« Un lobe du corps thyroïde d'un mouton qu'on vient de tuer est débarrassé de tout tissu graisseux et fibreux, puis coupé en petits morceaux qu'on place dans un gros tube à réaction. On ajoute 1 centimètre cube d'eau phéniquée à 0 gr. 50 p. 100; on bouche avec un tampon d'ouate flambée à l'alcool et on laisse le mélange au frais pendant vingt-quatre heures. Au bout de ce temps, le mélange est placé au milieu d'un linge fin (bouilli préalablement) et tordu fortement. On obtient par expression et filtration 3 centimètres cubes environ d'extrait sous forme d'un liquide trouble. Cet extrait se conserve bien huit jours dans un flacon bouché à l'émeri. »

La première injection, de 1 gramme environ, fut pratiquée entre les deux épaules le 2 mai; les suivantes furent faites le 4, le 6, le 16, le 18, le 20, le 29, le 31 mai, le 2 juin, le 16, le 18, et le 20 juin. Ces injections furent peu douloureuses, mais suivies le plus souvent d'un endolorissement de la région du dos, siège de la piqûre, avec sensation de fatigue générale persistant vingt-quatre à trente-six heures. Elles ne provoquèrent jamais de suppuration.

Vers le 10 mai, on constata pour la première fois une amélioration dans l'état de la marche : diminution de la tuméfaction de la face, du cuir chevelu, du cou, des lèvres, des paupières, des joues, de la langue, etc... Bientôt la constipation cessa et les selles devinrent régulières. A la suite de l'époque menstruelle qui survint le 8 mai, la tuméfaction diminua encore très sensiblement, à l'inverse de ce qui s'était produit jusqu'alors. La parole, la mastication et la déglutition, devinrent plus faciles, les accès d'oppression s'éloignèrent et perdirent de leur intensité, pour cesser complètement vers le 1er juin; l'appétit fut meilleur et les digestions moins laborieuses.

Le 21 juin, une véritable transformation est constatée dans l'état de la malade. La physionomie est presque normale et a repris son expression habituelle, le gonflement des paupières, du nez et des lèvres a disparu, il

n'existe plus aucun embarras de la parole ni de la déglutition. On constate d'ailleurs sur tous les points du corps une diminution de volume très sensible. Les mensurations donnent aujourd'hui les chiffres suivants :

Circonférence du cou	$0^m,36$
Périmètre thoracique au-dessous des seins	$0^m,82$
Circonférence du bassin au niveau des épines iliaques antéro-supérieures	$1^m,04$
Circonférence des bras	$0^m,20$
— des avant-bras	$0^m,25$

La malade se trouve aujourd'hui au large lorsqu'elle est assise dans son fauteuil à bras. Les mains sont à peine tuméfiées et l'extrémité des doigts a repris sa forme effilée. Les épaules ont beaucoup diminué de volume, la paroi abdominale est encore très épaissie. Les cuisses sont beaucoup moins tuméfiées qu'au mois de mars, mais, aux jambes et aux pieds, les tissus restent durs et engorgés et les orteils sont en forme de boudins.

La marche est devenue beaucoup plus facile; et la malade peut se promener seule dans le jardin pendant une demi-heure sans être fatiguée. Elle monte les escaliers sans être arrêtée aussitôt par l'essoufflement. Son sommeil est tranquille et n'est plus entrecoupé de cauchemars incessants.

En résumé, l'état de la malade s'est tellement amélioré que la guérison semble prochaine. Les injections d'extrait de corps thyroïde de mouton vont être continuées, et il y a lieu d'espérer qu'elles amèneront un rétablissement complet de la santé.

Influence dynamogénique du liquide testiculaire chez des animaux que l'on va faire mourir par hémorragie,

par M. Brown-Séquard.

Jai fait à Nice l'hiver dernier et j'ai répété récemment à Paris, en les modifiant un peu, une série d'expériences démontrant de la manière la plus formelle que le liquide testiculaire augmente rapidement les puissances d'action des centres nerveux en diminuant (suivant la loi que j'ai fait connaître en 1857 dans mon livre sur l'épilepsie) l'excitabilité réflexe de ces centres (1).

Ne voulant que prendre date aujourd'hui des principaux faits trouvés,

(1) J'ai montré que la *force* des actes réflexes est en raison inverse de l'*excitabilité* réflexe ou, en d'autres termes, que plus un individu est fort, moins il a d'excitabilité réflexe.

je me bornerai à dire, surtout d'après mes dernières expériences faites avec le concours de MM. d'Arsonval et Hénocque, que si l'on fait perdre rapidement du sang à des Lapins, des Cobayes et des Grenouilles, on constate que les phénomènes diffèrent notablement suivant que l'on a ou non injecté, sous la peau, du liquide testiculaire. Non seulement les phénomènes si bien connus de la mort par hémorragie assez rapide (ou très rapide) sont plus lents à se montrer et sont moins violents chez ceux qui ont reçu l'injection, mais encore la mort arrive plus tard et le cœur bat plus longtemps après la cessation de la respiration chez ces derniers animaux. Enfin dans les cas où (à Nice) j'ai cherché si les muscles et les nerfs étaient influencés par l'injection sous-cutanée du liquide testiculaire, j'ai trouvé que ces organes étaient dynamogéniés par ce liquide.

J'ai trouvé chez des Cobayes un fait d'un autre ordre, après la section d'une carotide pour obtenir une hémorragie. Il y a souvent eu du tournoiement (mouvement de manège) du côté de l'opération. Le manège a été quelquefois à rayon très court, exactement comme dans des cas que j'ai montrés à la Société il y a près de quarante ans et où il y avait une lésion de la protubérance.

Note préalable sur la cupréine et ses dérivés; chimie et physiologie,

par MM. E. Grimaux et J.-V. Laborde.

I. — *Chimie.*

L'un de nous a montré en 1881 que la morphine est un alcaloïde-phénol dont l'hydrogène phénolique peut être remplacé par des groupes alcooliques; la substitution d'un radical CH^3 fournit la codéine, celle d'un radical C^2H^5 fournit la codéthyline (1).

Des recherches récentes ont prouvé que la cupréine extraite du *quina cuprea* est également un alcaloïde-phénol, qui, par substitution du radical CH^3 à l'hydrogène phénolique, donne la quinine, et par substitution du radical C^2H^5, donne un homologue de la quinine, la quinéthyline (2). Ces relations sont indiquées par les formules suivantes :

$C^{17}H^{17}AzO_4OH$	$C^{19}H^{21}Az^2O_4OH$
Morphine	Cupréine
$C^{17}H^{17}AzO_4OCH^3$	$C^{19}H^{21}Az^2O_4OCH^5$
Codéine	Quinine
$C^{17}H^{17}AzO_4OC^2H^5$	$C^{13}H^{21}AzO_4OC^2H^7$
Codéthyline	Quinéthyline

(1) C. Grimaux. *Annales de chimie et de physique*, 5e série, t. XXVII, p. 273.
(2) C. Grimaux et A. Arnaud. *Comptes rendus*, 1891, p. 772 et p. 136, t. CXII.

On sait que la morphine est moins toxique que la codéine qui possède un pouvoir convulsivant encore plus marqué dans la codéthyline. La cupréine ayant avec la quinine et la quinéthyline les mêmes relations de formules que la morphine avec la codéine et la codéthyline, ces considérations d'ordre purement chimique ont amené à supposer qu'on observerait, au point de vue physiologique, des relations de même ordre. Il était à prévoir que la cupréine, tout en ayant des propriétés physiologiques analogues, n'aurait pas le pouvoir convulsivant de la quinine, qui serait plus marqué encore dans la quinéthyline, et surtout dans la quino-prophyline ou propylo-cupréine, $C^{19} H^{21} A^2 O, OC^2 H^2$. L'expérience a montré le bien fondé de ces prévisions.

Les trois bases, cupréine, quinéthyline et quino-propyline ont été étudiées dans les mêmes conditions, ces solutions chlorhydriques renfermant 5 centigrammes de base par centimètre cube.

II. — *Physiologie. Résultats généraux de l'étude expérimentale.*

Cupréine (Chlorhydrate).

Nous avons fait l'étude expérimentale de l'action physiologique propre de la *cupréine*, et comparativement avec celle de la quinine.

La cupréine a été complètement débarrassée de la quinine qu'elle pouvait contenir ; et nous nous sommes servis, pour nos expériences, du chlorhydrate de cupréine en solution dosée de telle façon que 1 centimètre cube représente 5 centigrammes de base.

1° Chez le jeune cobaye, du poids moyen de 250 à 300 grammes, l'injection sous-cutanée ou intra-musculaire (dans l'une des pattes postérieures), de 2 centimètres cubes de la solution = 10 centigrammes de base, détermine :

Une insensibilisation presque immédiate et complète du membre injecté, avec un certain degré de parésie motrice;

La généralisation de l'anesthésie — sans devenir complète — aux autres membres;

Un peu de stupeur et d'incoordination motrice.

Pas de tremblement, ni d'autre accident de nature convulsive.

Un abaissement thermique constant de 1 degré, à 1°,1/2 C.

(L'anesthésie locale persiste plusieurs jours avec œdème localisé du membre.)

La même dose, soit 10 centigrammes de base *quinique*, administrée de la même manière à un cobaye du même poids, détermine, en moins de dix minutes, un tremblement céphalique bilatéral très accentué (tremblement caractéristique de l'action quinique); puis vers la quinzième ou vingtième minute, la chute sur le flanc, avec convulsions cliniques, et état

asphyxique entraînant la mort (le cœur en diastole asphyxique et de nombreuses ecchymoses sous-pleurales).

Il faut presque doubler la dose du sel de cupréine, c'est-à-dire la porter à 15 et 20 centigrammes, pour amener, dans les mêmes conditions de poids, la mort de l'animal, en état asphyxique terminal, mais *sans le tremblement préalable*, qui est constant avec la quinine (1).

2° Chez le lapin jeune, du poids moyen de 1,200 à 1,300 grammes, la cupréine pure, sous la même forme de chlorhydrate, en injection hypodermique (dans le dos) à la dose de 3 centimètres cubes = 15 centigrammes, amène, au bout de trente à trente-cinq minutes, un abaissement thermique (température rectale) de 1° C., lequel peut aller jusqu'à 2° C. avec une dose de 5 centimètres cubes = 25 centigrammes.

Cette dépression thermique coïncide avec un état remarquable de vaso-constriction des oreilles, et de refroidissement très appréciable au toucher.

L'animal présente en même temps un certain degré de parésie de la sensibilité, avec ataxie motrice, et léger état de stupeur.

3° En injection intra-veineuse, lentement effectuée, par doses fractionnées et successives de 2 centimètres cubes = 0,10 centigrammes, chez le chien jeune, du poids moyen de 11 kilogrammes, le chlorhydrate de cupréine détermine :

Une analgésie généralisée, absolue, et telle qu'un scalpel peut complètement traverser la queue, les pulpes digitales; des épingles être implantées dans les oreilles, sans provoquer le moindre signe réactionnel (cette profonde anesthésie persiste plus de deux heures après l'injection);

La chute de la température rectale de 1° C. en quinze minutes;

Un état de stupeur, avec incoordination ébrieuse, et de somnolence.

En résumé, la cupréine possède — comme propriété essentielle — une action *antithermique* et *analgésique* des plus nettes.

Le mécanisme de cette double action paraît découler (ainsi que nous le montrerons plus tard par les détails de l'analyse expérimentale) d'une influence primitive et prédominante sur les centres cérébreux sensitifs et perceptifs; et, à ce point de vue, elle se rapproche de la quinine. Mais elle en diffère par une activité toxique moindre, notamment par ce fait que le tremblement n'appartient pas à son tableau symptomatique; fait parfaitement d'accord avec la prévision suggérée par les considérations d'ordre chimique.

(1) La cupréine impure du commerce produit des phénomènes qui se rapprochent de ceux du quinisme proprement dit, et détermine plus facilement les accidents mortels et convulsiformes.

Ethyl-cupréine.

Nous ne faisons que mentionner, en passant, le résultat de nos expériences, parallèles, sur l'*éthyl-cupréine* (chlorhydrate), qui seront développés plus tard, à savoir que l'action physiologique de cette substance reproduit exactement les traits essentiels de celle de la quinine.

Quinéthyline.

A). *Sulfate de quinéthyline.*

Effets primitifs sur la température :

1° Sur le *lapin* à la dose de 0,25 à 0, 30 centigrammes en injection sous-cutanée :

Vaso-constriction remarquable des vaisseaux de l'oreille. Refroidissement au toucher. Au thermomètre. T. R., abaissement moyen de 2° à 3° C. dans le cours de la première heure après l'injection.

Analgésie persistante de la patte injectée ;

Parésie du train postérieur.

Un peu d'anhélation, accélération cardiaque. Mydriase pupillaire.

Peu de tremblement.

2° *Cobaye* du poids de 300 à 400 grammes à la dose de 10 centigrammes en injection sous-cutanée ou intra-musculaire :

T. R. Abaissement moyen de 2° C.

Analgésie complète et persistante de la patte injectée.

Un peu de tremblement.

Phénomènes asphyxiques terminaux.

Infiltration et œdème locaux.

B). *Chlorhydrate de quinéthyline* (solution plus active).

Sur le cobaye, à la dose de 15 centigrammes :

Abaissement thermique constant de 3° C. pouvant aller, à la période toxique complète et avant la mort, jusqu'à près de 4° C.

Ainsi : T. R. initiale, 39° C.

Au bout de 1 heure, 37°.

Au bout de 2 heures, 35°,5.

Analgésie complète et constante au lieu de l'injection.

Tremblement bilatéral de la tête d'abord, puis se généralisant.

Incoordination motrice, ivresse.

Phénomènes asphyxiques terminaux.

État asphyxique du cœur : dilatation des cavités renfermant du sang noir, et des caillots passifs ; noyaux ecchymotiques et congestifs des poumons et emphysème marginal.

QUINO-PROPYLINE (Chlorhydro-sulfate).

Cobaye de 350 à 400 grammes.

1° A la dose de 25 milligrammes en injection sous-cutanée ou intramusculaire :

Abaissement thermique en 15 minutes, de 2° C. (T. R. intiale. de 39° descendant à 37°).

Abaissement de plus de 5° C. en deux heures (de 39 à 33°,8).

Analgésie locale constante de la patte injectée.

Tremblement bilatéral (quinique).

Incoordination motrice, ivresse.

Collapsus, stupeur somnolence.

Remis au bout de vingt-quatre heures et ne conservant que l'anesthésie localisée.

2° A la dose double de la précédente de 5 centigrammes :

Abaissement thermique, en vingt-cinq minutes, de plus de 2° C. (de 39° initiaux à 36°,9).

Analgésie locale d'injection se généralisant ;

Tremblement bilatéral ; incoordination motrice, stupeur et collapsus ;

Décharges convulsives, épileptiformes, par accès, avec périodes de rémission, cris plaintifs ;

Anhélation et finalement phénomènes asphyxiques amenant la mort ;

Cœur asphyxique : caillots noirs et passifs dans les deux cavités cardiaques ;

Ecchymoses pulmonaires sous-pleurales et noyaux congestifs.

Infiltration séro-sanguine au lieu de l'injection.

3° *Effets de l'injection intra-veineuse* sur un chien vigoureux, ayant subi une expérience préalable (mise à nu de la surface cérébrale dans la région du gyrus, après chloralisation) :

Injection lente et successive de 35 centigrammes en quarante minutes.

Cris plaintifs douloureux au moment de l'injection.

Tremblement de la tête.

Tendance à la somnolence et à la stupeur.

Contracture des paupières et surtout de la membrane clignotante (comme s'il y avait de la photophobie) et *myosis* considérable.

T. R. tombée à 34°,5 (de 36° à la suite de la fixation et de la chloralisation).

L'excitation du gyrus a conservé tous ses effets.

A l'autopsie de l'animal, tué par piqûre du bulbe, nous constatons des ecchymoses très visibles à la surface de l'endocarde, effet de l'action locale, dont témoignaient, au moment de l'injection, les cris plaintifs.

En resumé, les effets physiologiques de ces substances, dont nous venons de donner le tableau général, présentent un fond commun de res-

semblance, ne différant guère que par le degré d'activité, selon une gamme ascendante, de la cupréine à la quino-propyline : ce fond est ce qu'on peut appeler le *fond quinique*, mais avec cette différence très accentuée que la quinine, à l'état *physiologique*, ne produit qu'un effet antithermique peu marqué, à peine appréciable, tandis que cet effet est remarquablement actif, et prédominant avec la série de substances nouvelles ci-dessus : la proéminence à cet égard semble appartenir à la quino-propyline (chlorhydro-sulfate), dont l'activité physiologique est, toutes choses égales d'ailleurs, supérieure à celle de ses congénères.

Cette action antithermique est, à la fois, puissante et rapide, et sa coïncidence constante avec des effets stupéfiants et analgésiques témoigne d'une influence simultanée et également prédominante exercée sur les centres de sensibilité et de perception, auquel nous avons cru pouvoir attribuer, dans nos études précédentes sur les antithermiques en général, un rôle capital dans la genèse des phénomènes thermiques.

Nous aurons prochainement l'occasion de revenir sur cette partie interprétative, nous en tenant aujourd'hui aux grandes lignes de l'action physiologique essentielle de ces nouveaux produits.

Ces résultats expérimentaux permettent, d'ailleurs, de pressentir, d'ores et déjà, des applications thérapeutiques importantes, que les essais pratiques auxquels nous nous proposons de nous livrer, viendront sans doute confirmer : ces essais ont été déjà commencés avec la cupréine, et ils ont été suivis d'un plein succès, surtout dans un cas observé par l'un de nous, et que nous ferons incessamment connaître.

Sur quelques Trématodes parasites des bœufs du Tonkin

(Note préliminaire),

par MM. A. Giard et A. Billet.

Le matériel de cette note a été recueilli et étudié sommairement sur le vif par mon élève et ami le Dr A. Billet, qui profite de son séjour à la frontière du Yunnan pour amasser des collections zoologiques d'un grand intérêt dont nous aurons, j'espère, à entretenir plus d'une fois la Société.

Chargé du service de surveillance de l'abatage des bœufs livrés à la consommation des troupes à Cao-Bang, le Dr Billet a eu l'excellente idée d'examiner de près les parasites qui infestent ces ruminants. Trois espèces de Trématodes se rencontrent dans les viscères du bœuf du Tonkin.

1° La douve hépatique (*Fasciola hepatica* L.), qui ne semble pas différer du type européen. Le Dr Billet l'a observée dans le foie de *tous* les bœufs qu'il a vu abattre. Les canalicules biliaires étaient dilatés par la présence du parasite et en certains endroits complètement calcifiés. Le nombre de

ces Distomes est parfois très grand. Un seul foie en renfermait plus de 150 exemplaires.

C'est, je crois, la première fois que la Douve hépatique est signalée dans le sud de l'Asie et le fait présente une certaine importance. On sait, en effet, d'après les belles recherches de Leuckart et de A.-P. Thomas, que l'hôte intermédiaire de *Distomum hepaticum* paraît être exclusivement, en Europe, *Limnæa truncatula* Mueller (*L. minuta* Drap). Or, cette *Limnæa* est complètement inconnue au Tonkin. Il reste donc à chercher le mollusque qui doit la remplacer dans ce pays comme véhicule de la larve de *Fasciola*.

2° Un Distome que nous considérons comme nouveau et que nous désignerons sous le nom de *D. cœlomaticum* Gd. et Bill. Le Dr Billet ne l'a rencontré encore qu'une seule fois, mais en grand nombre, dans la cavité générale, sur la plèvre et sur l'épiploon. Il n'en existait aucun exemplaire ni dans le foie ni dans la rate. La forme rappelle celle de *D. hepaticum*, mais le corps est proportionnellement plus large et plus acuminé à l'extrémité postérieure. L'animal mesure $0^m,015$ environ de long sur $0^m,005$ de large. La coloration générale du corps est d'un rouge sang rappelant celle du *Distomum Ringeri* Cobbold, de telle sorte que ces petites douves pourraient facilement être prises pour des caillots sanguins. Les ventouses ont la même disposition que celles du *D. hepaticum*. Le pharynx est globuleux et au-dessous l'intestin se bifurque presque immédiatement comme chez les *Brachylaimus* en deux branches simples qui se terminent vers le quart postérieur du corps. La deuxième ventouse est formée de fibres radiées et circulaires puissantes. L'orifice génital, situé un peu au-dessous de la ventouse antérieure, reçoit la portion terminale de l'oviducte gorgé d'œufs à membrane chitineuse épaisse et d'autre part la poche du cirrhe avec la vésicule séminale.

Les deux testicules sont *latéraux*, à peine lobulés au lieu d'être placés l'un au-dessous de l'autre et ramifiés comme chez *D. hepaticum*. Ils apparaissent comme deux taches opalines sur le fond rouge sang.

Au-dessous de la ventouse médiane on aperçoit : 1° les replis tortueux de l'utérus avec des œufs plus ou moins avancés dans leur développement, suivant la portion qu'ils occupent dans le tube utérin : ces replis tranchent par leur couleur noirâtre sur le reste du corps ; 2° latéralement, les deux glandes en grappe vitellogènes avec leur canal excréteur, et un peu à droite, l'ovaire avec la glande coquillière.

A la partie inférieure légèrement acuminée, on distigue nettement le pore excréteur et les deux canaux qui viennent y aboutir.

L'éthologie de cette espèce pose un problème très intéressant, car il est impossible de dire jusqu'à présent comment le *D. cœlomaticum* peut sortir de la cavité générale pour disséminer ses œufs, et cependant l'abondance des individus dans le cas observé et leur parfait état de maturité sexuelle ne permet pas de supposer qu'il s'agisse de parasites égarés.

3° Un Amphistomien appartenant certainement au genre *Homalogaster*

J. Poirier, et que nous désignerons sous le nom l'*Homalogaster Poirieri* Gd et Bill. Ce Trématode possède une ventouse postérieure très large. L'ouverture antérieure buccale est entourée de fines papilles digitées. Du pharynx partent deux longs cæcums non ramifiés, presque rectilignes, qui s'étendent à peu près jusqu'au niveau de la ventouse postérieure. Dans l'espace subquadrangulaire compris entre ces deux cæcums, se trouvent : d'abord le pore génital, un peu au-dessous du pharynx, sur la face ventrale, visible à l'œil nu sous forme d'une petite papille saillante ; puis, au-dessous, les deux canaux déférents courts, gros et tortueux, émanant de glandes testiculaires latérales divisées en deux gros lobes égaux à contours sinueux, de telle sorte qu'il paraît exister quatre masses testiculaires occupant les sommets d'un carré ; enfin, l'utérus aux replis nombreux et serrés, gorgés d'œufs à divers états de maturité. Latéralement en dehors des cæcums digestifs, on aperçoit les glandes vitellogènes en grappes avec leurs conduits se réunissant à la partie inférieure du corps au-dessus de la ventouse et dans l'espace libre, vers le milieu, l'ovaire et la glande coquillière.

L'*Homalogaster Poirieri* possède sur toute sa face ventrale des lignes longitudinales de papilles agissant sans doute comme ventouses accessoires et disposées comme Poirier l'a indiqué pour l'espèce typique du genre.

Ce parasite est fixé sur la muqueuse du gros intestin du bœuf, à laquelle il adhère fortement par sa ventouse postérieure.

Le Dr Billet en a trouvé jusqu'à vingt individus sur une surface de quelques centimètres carrés.

L'espèce type du genre, l'*Homalogaster paloniæ* J. Poir., a été trouvée par Poirier au nombre de deux individus seulement chez un bœuf *Gayal* (*Palonia frontalis* Lamb.) provenant de Java et mort à la ménagerie du Muséum (1). Il diffère beaucoup de l'*H. Poirieri* par l'ouverture buccale, qui est dépourvue de papilles, par la disposition des testicules, et par la forme générale du corps. Son anatomie interne a d'ailleurs été peu étudiée, en raison de l'insuffisance du matériel.

On n'avait rencontré jusqu'à présent chez le Zébu que l'*Amphistomum conicum* Rud., parasite assez fréquent du bœuf d'Europe, et deux autres Amphistomes, l'*A. explanatum* Créplin et l'*A. crumeniferum* Créplin (2). Ce dernier a été placé avec raison par Poirier dans un genre nouveau, le genre *Gastrothylax*.

Les découvertes du Dr Billet viennent donc enrichir d'une façon notable la faune des Trématodes parasites du Bœuf indien.

(1) J. Poirier. Description d'Helminthes nouveaux du *Palonia frontalis* (*Bulletin de la Société philomathique de Paris*, 27 janvier 1883).

(2) Creplin. Bescheibung zweier neuen Amphistomen Arten aus dem Zebu-Ochsen (*Archiv f. Naturgesch.*, 1847, p. 30-34 ; tab. II, fig. 1-5).

Role du ligament rond dans l'articulation coxo-fémorale,

par M. P. Gilis.

Les opinions émises sur le rôle du ligament rond sont réductibles à deux principales :

1° Le ligament rond est porte-vaisseaux à la tête du fémur (Paletta (1820), Cruveilhier (1834), Sappey (1844), Henle, Richet... etc.;

2° Le ligament rond est un agent mécanique (Gerdy, Tillaux, Morel et Duval, J. Struthers, Morris, Savory, Humphry, etc.).

Sans discuter ici les arguments favorables ou défavorables à chacune de ces deux propositions, sans nous préoccuper de la signification morphologique du ligament rond, nous désirons seulement communiquer les résultats que nous a fournis l'expérimentation cadavérique.

Une première série d'expériences a été consacrée à l'étude de la force et de la résistance du ligament rond. Malgré la multiplicité de nos recherches, nous ne l'avons jamais trouvé absent. D'une manière générale, son volume et sa force sont en rapport direct avec le volume du fémur; chez les sujets à complexion peu vigoureuse, le ligament est petit; il est également atrophié chez ceux qui, avant la mort, ont séjourné longtemps au lit sans marcher. Mais, malgré cette atrophie relative, le ligament conserve une résistance considérable, qu'il est facile de mesurer exactement.

La capsule articulaire incisée et réséquée, on enlève, par un trait de scie horizontal, la moitié supérieure de la cavité cotyloïde et de l'os iliaque. Le fémur étant fixé dans un étau, il suffit d'appliquer contre la tête fémorale la moitié inférieure du cotyle, que retient le ligament rond, pour que celui-ci soit sensiblement dans sa situation normale. Pendant qu'un aide maintient, sans effort, les deux os au contact, des poids sont suspendus à la demi-circonférence inférieure du trou obturateur, jusqu'à rupture du ligament. Ces expériences, commencées à l'École pratique de Paris avec M. Poirier et continuées ensuite à Montpellier avec M. Mouret, prosecteur, ont été faites sur une centaine de sujets. Voici les moyennes obtenues :

Chez le nouveau-né, le ligament rond supporte de 7 à 8 kilogrammes;

Chez l'adulte, le ligament rond supporte de 30 à 45 kilogrammes.

Si on fixe chacun des fémurs à un étau et que l'on cherche à rompre les deux ligaments à la fois en agissant sur les deux trous obturateurs, on est obligé, pour arriver à la rupture du ligament, de suspendre des poids dont la somme varie de 60 à 70 kilogrammes.

Ces simples constatations conduisent déjà à penser que cet organe est un ligament puissant qui peut jouer un rôle dans la mécanique de l'articulation coxo-fémorale. Les expérimentateurs sont arrivés à des résultats opposés : ainsi, pour ne citer qu'un exemple, tandis que Savory affirme

que; dans la station debout, le poids du tronc repose en partie sur le ligament rond, Humphry soutient que le ligament rond n'est pas et ne peut pas être tendu dans la station debout. Ces divergences doivent provenir de ce que certaines expériences sont trompeuses. Si l'on prend une articulation coxo-fémorale à capsule excisée et dans laquelle les deux os ne sont plus réunis que par le ligament rond, quand on engage la tête du fémur dans la cavité cotyloïde, le ligament est toujours tendu, ce qui ne répond pas, comme nous le verrons, à la réalité physiologique. Si on expérimente sur une seule articulation, détachée du reste du bassin, il se produit des inclinaisons de l'os iliaque qui peuvent passer inaperçues et fausser les résultats. Il faut donc, pour bien juger, se rapprocher le plus possible des conditions de la statique normale. Voici comment nous avons procédé.

Un bassin entier, avec les deux membres inférieurs appendus, est séparé du tronc ; on enlève les parties molles pour que les différents segments osseux soient seulement maintenus unis par leurs appareils articulaires ; la capsule de l'articulation coxo-fémorale reste intacte; par l'intérieur du bassin, les deux cavités cotyloïdes sont trépanées largement pour que l'exploration de la cavité articulaire soit facile; sous le ligament rond, on passe en anse une ficelle dont les deux bouts ressortent par l'orifice de trépanation. La pièce étant ainsi disposée, on la fait reposer sur le sol par les pieds; il suffit qu'un aide empêche les genoux de fléchir et maintienne légèrement le bassin dans l'extension pour qu'elle se soutienne dans la station verticale. Le poids du tronc est représenté par un poids de 20 à 25 kilogrammes suspendu au bassin soit par le sacrum, soit par la demi-circonférence inférieure des trous obturateurs.

Il n'y a plus, dès lors, qu'à provoquer des changements de position et à noter chaque fois l'état du ligament rond, en l'explorant avec la ficelle, avec des pinces et avec les doigts, car il est nécessaire de combiner ces différents modes d'examen pour éviter les erreurs.

En expérimentant dans ces conditions, nous avons obtenu les résultats constants que nous présentons :

Le ligament rond est très lâche et ramassé sur lui-même dans.	Extension directe du bassin (station debout). Flexion directe. Extension et abduction du fémur (maximum de relâchement). Flexion et abduction.
Le ligament est lâche, mais ramené à sa longueur normale dans.	Extension et adduction. Extension et rotation en dedans. Extension et rotation en dehors. Flexion et rotation en dedans.
Le ligament est tendu dans.	Flexion et adduction. Flexion et rotation en dehors.
Le ligament est très tendu et très aplati dans	Flexion avec inclinaison latérale du bassin.

En interprétant ces faits, nous arrivons aux conclusions suivantes :

1° Le ligament rond limite les mouvements de flexion et adduction, de flexion et de rotation en dehors.

2° Il devient nettement suspenseur du tronc dans la flexion avec inclinaison latérale du bassin, lorsque le poids du tronc porte, presque en entier, sur un des fémurs. Ainsi, la tension du ligament rond de l'articulation coxo-fémorale droite devient extrême lorsque le membre inférieur gauche étant fléchi et rejeté en arrière, le bassin se fléchit en avant, tout en s'inclinant latéralement du côté gauche;

3° Le ligament est lâche dans la station verticale; il n'est donc pas suspenseur du tronc à ce moment. Il n'intervient pas plus activement dans les autres mouvements.

De l'infection de la muqueuse vésicale par sa face profonde,

par M. le Professeur F. Guyon et E. Reymond.

L'observation que j'ai l'honneur de communiquer à la Société au nom de mon maître M. Guyon et au mien, fait partie d'un ensemble de recherches entreprises depuis plusieurs mois à l'hôpital Necker au sujet de cystites dans lesquelles l'infection de la muqueuse se ferait par la face profonde.

On sait en effet qu'à l'heure actuelle, il est admis que deux voies différentes peuvent laisser pénétrer les microorganismes jusque dans la vessie pour déterminer de la cystite quand ils y trouvent des conditions favorables. La voie la plus habituelle est l'urèthre : infection ascendante ; puis vient l'uretère : infection descendante.

Quant à l'infection du voisinage, on ne l'a jusqu'à présent admise que dans le cas où un abcès s'ouvrait dans la vessie, répandant ainsi les microorganismes sur la surface libre de la muqueuse vésicale; on a toujours nié que l'agent infectieux pût traverser de dehors en dedans les parois du réservoir urinaire, attaquer la muqueuse par sa face profonde et déterminer ainsi de la cystite.

L'étude clinique nous avait cependant porté à croire que ce mode d'infection n'est pas chose rare, chez la femme du moins : les expériences entreprises sur les animaux paraissent confirmer pleinement cette façon de voir. Voici le résultat de la première expérimentation. Nous faisons à un lapin une laparotomie scrupuleusement aseptique et sous le péritoine du petit bassin, au point où celui-ci quitte la vessie pour gagner la paroi, nous glissons l'extrémité d'un petite pipette contenant une culture de faible virulence, de l'urobacillus liquefaciens de

Krogius; nous introduisons quelques gouttes sous le péritoine, ayant grand soin de ne pas toucher la paroi vésicale, et nous fermons avec une fine soie la petite ouverture faite à la séreuse. Le ventre du lapin est refermé; on pratique immédiatement une ligature de la verge.

Le lendemain, la ligature est enlevée, et dans l'urine prise aseptiquement avec une sonde on trouve un bacille reconnu bien vite pour être l'urobacillus liquefaciens; en effet, parmi les raisons qui nous avaient déterminé à choisir cette espèce pour nos expériences, se trouvent la facilité qu'on a à le distinguer des autres bactéries et la rapidité avec laquelle ses cultures renseignent sur sa nature.

Les jours suivants et sans ligature de la verge, le même microbe continue à se trouver dans les urines, mais à aucun moment on ne peut en découvrir dans le sang de l'animal ce qui déjà écartait la possibilité d'une infection généralisée laissant la bactérie passer par le rein et arriver dans la vessie.

L'animal est sacrifié au bout de sept jours. Dans le petit bassin au niveau où a été placée la culture, le péritoine est adhérent à quelques anses d'intestin; il est considérablement épaissi et présente un aspect rappelant assez bien celui du péritoine qui se trouve au voisinage de certaines salpingites purulentes. Cette plaque épaisse et irrégulière s'étend sur une partie de la surface externe de la vessie. On ne trouve dans son épaisseur aucune collection purulente mais des traînées de substances mi-liquide contenant en petite quantité seulement de l'urobacillus liquefaciens.

La vessie est alors ouverte. Comme vous pouvez le voir, Messieurs, elle présente deux points de cystite localisée. — En un de ces points la muqueuse est presque intacte, à peine exulcérée; sa couleur est seulement d'un rouge vif.

L'autre plaque de cystite est représentée par une ulcération de 1 centimètre de diamètre, entourée d'une couronne inflammatoire; l'ulcération est masquée par une masse calcaire grosse comme un noyau de cerise et très adhérente à la plaque ulcéreuse.

La formation de cette concrétion est-elle uniquement due à la rétention artificielle de l'urine et le calcul s'est-il formé en ce point à cause de l'irrégularité que présentait la muqueuse à ce niveau? Ou bien sa formation est-elle due en partie au travail propre des microbes? Peut-être l'analyse chimique renseignera-t-elle à cet égard.

Ce que nous voulons seulement retenir de cette expérience refaite depuis, c'est le mode d'infection de la muqueuse vésicale par sa face profonde et le passage rapide dans certaines conditions du microorganisme à travers les parois.

La rapidité de ce passage est vraiment extraordinaire. Chez un chien (dont les parois vésicales sont déjà fort épaisses) qui avait été opéré à trois heures d'une façon analogue à celle que nous venons d'indiquer, on

trouva qu'à minuit ses urines contenaient déjà de l'urobacillus ; c'est-à-dire qu'en neuf heures les microbes avaient traversé successivement toutes les parois de la vessie.

Atténuation des virus dans le sang des animaux vaccinés,

par MM. Charrin et Roger.

De nombreux travaux ont établi que le sérum sanguin, provenant d'animaux vaccinés, possède un pouvoir bactéricide très marqué vis-à-vis du microbe contre lequel on a prémuni l'animal, Mais, tout en reconnaissant la réalité des faits, quelques auteurs ont prétendu que ce pouvoir bactéricide des humeurs ne présente aucune importance, qu'il ne joue aucun rôle dans le mécanisme de l'immunité ; ce serait une propriété artificielle, n'apparaissant qu'en dehors des vaisseaux, manquant dans l'organisme vivant. Sans doute il semble étrange, *a priori*, que cette qualité se manifeste ainsi dans le sang extravasé et ne se manifeste que dans celui qui provient d'animaux rendus réfractaires. Toutefois, si le raisonnement tend à annuler l'objection, il faut avouer qu'aucune expérience n'établit encore d'une façon indiscutable que le contenu vasculaire est véritablement bactéricide dans l'intérieur de l'économie. Cette démonstration ressort, croyons-nous, des faits que nous allons rapporter.

I. — Dans une première série de recherches, nous avons opéré sur le sang en dehors des tissus ; nous nous sommes demandé si ce liquide a le pouvoir d'abolir la virulence des microbes qu'on y introduit.

Nous prenons du sérum d'un lapin neuf et du sérum d'un vacciné contre le bacille pyocyanique ; à chacun de ces deux échantillons, nous ajoutons moitié de son volume d'une culture vivante et virulente de ce bacille pyocyanique ; puis, les deux mélanges sont mis à la glacière et, au bout de vingt-quatre heures, nous recherchons leur degré de virulence. Un animal reçoit dans les veines 3 centimètres cubes du sérum normal additionné de la culture, ce qui représente 2 centimètres cubes du premier et 1 de la seconde ; il succombe en moins de vingt-quatre heures, en même temps qu'un témoin qui a eu simplement une égale quantité de virus. Un autre lapin reçoit 3 centimètres cubes du mélange (culture et sérum), sérum du vacciné ; on lui injecte par conséquent, 1 centimètre cube de culture, c'est-à-dire une dose qui devrait être rapidement mortelle ; pourtant, il ne succombe pas ; parfois, ne devient même pas malade.

Voilà une première expérience qui démontre qu'un bacille virulent perd ses propriétés nocives, quand on le laisse en contact avec du sérum provenant de sujets rendus résistants. Il fallait se demander, dès lors, au

bout de combien de jours, d'heures, cette atténuation était produite ; des recherches, poursuivies dans ce sens, nous ont montré que le microbe perd sa virulence dès qu'il est déposé dans cette humeur d'un animal soumis à la vaccination.

Si l'on prend, en effet, cette humeur, si l'on y ajoute moitié de son volume d'une culture active, et si, après avoir agité le mélange, on l'injecte à dose de 3 ou 4 centimètres cubes dans les veines d'un lapin neuf, ce lapin survit. Dans quelques-unes de nos expériences, le contact n'avait duré que deux minutes ; or, ce laps de temps avait suffi pour que le microbe fût dépouillé de son pouvoir pathogène.

On pourrait nous objecter qu'il ne s'agit pas, dans nos constatations, d'un affaiblissement par le sang, du germe, mais bien d'une action thérapeutique qui augmenterait la résistance du terrain sur lequel on l'introduit. Cette interprétation est inexacte. En effet, si l'on injecte simultanément à un animal, par une veine, 1 centimètre cube d'une culture pyocyanique, par une autre veine, 4 centimètres cubes du sérum d'un vacciné, on ne retarde pas sensiblement le moment de la mort. Le sérum n'accroît donc pas la résistance ; il agit sur le microbe, et, pour qu'il agisse, il faut qu'il soit mis en contact avec celui-ci.

Voilà ce qui se passe en dehors de l'organisme ; voyons maintenant si, pendant la vie, le sang a également la propriété d'atténuer les agents pathogènes.

II. — Pour résoudre ce problème, il suffit d'introduire la culture dans la circulation des animaux vivants et de rechercher si la bactérie s'y modifie.

Voici comment nous opérons :

Nous poussons, dans les veines d'un lapin neuf, 20 centimètres cubes, par kilogramme, d'une culture du bacille du pus bleu. Cinq minutes après la fin de l'injection, nous retirons d'une artère 8 à 9 centimètres cubes de sang ; nous les introduisons aussitôt dans les veines d'un autre lapin ; cinq minutes plus tard, nous faisons une seconde prise de l'humeur circulante, prise que nous injectons de la même façon à un deuxième lapin ; ces deux animaux meurent dans un laps de temps qui varie de dix-huit à soixante-dix heures. On peut donc conclure que, dans les conditions où nous nous sommes placés, 8 à 9 centimètres cubes de sang contiennent une quantité de microbes suffisante pour infecter un lapin pesant de 1,800 à 2,000 grammes.

Si maintenant nous répétons la même expérience, en faisant passer le virus, non plus par l'organisme d'un animal neuf, mais par l'organisme d'un vacciné, nous obtenons des résultats différents.

Nous introduisons, dans les veines d'un réfractaire, 20 centimètres cubes pour 1000 en poids de culture pyocyanique ; comme les lapins vaccinés pèsent plus que les normaux, la quantité de microbes ainsi adminis-

trée se trouve être plus considérable. Cinq minutes après la fin de cette injection, nous prélevons 8 à 9 centimètres cubes de sang artériel que nous faisons pénétrer dans les veines d'un sujet neuf; cinq minutes plus tard, nous retirons à nouveau 8 à 9 centimètres cubes de sang et, à nouveau, nous les injectons à un autre lapin. Les deux animaux ainsi inoculés ne succombent pas; quelquefois, ils ne deviennent même pas malades. Ainsi, les microbes qui ont séjourné dans la circulation d'un vacciné sont devenus inoffensifs, ou à peu près.

Les résultats sont donc semblables, qu'on opère sur le sang retiré des vaisseaux ou sur le sang circulant. Dans les deux cas, les bactéries perdent leurs propriétés nuisibles quand elles sont en contact avec les humeurs sanguines des êtres devenus résistants; dans les deux cas, l'atténuation se produit en quelques minutes.

Il est vrai que l'expérience exécutée sur le vivant est encore complexe; elle peut soulever quelques objections.

On doit se demander si, chez les vaccinés, les microbes introduits dans les veines ne vont pas se déposer rapidement dans les organes ou les tissus; dans ces conditions, le sang de ces vaccinés contiendrait moins de bacilles que celui des normaux, détail qui expliquerait son innocuité. Cette interprétation est insoutenable, attendu que, ayant semé le sang de ceux qui avaient reçu les cultures, nous avons constaté qu'il contenait sensiblement autant de parasites, qu'il provînt d'un animal neuf ou d'un réfractaire.

Enfin, nous avons fait d'autres essais, pour savoir si l'on ne devait pas invoquer les propriétés thérapeutiques des humeurs des vaccinés. Nous avons inoculé plusieurs lapins, soit directement avec des cultures pyocyaniques, soit avec du sang provenant de sujets neufs auxquels nous avions injecté, par kilogramme, 20 centimètres cubes de ces mêmes cultures; les uns ont été gardés comme témoins; les autres ont reçu, dans les vaisseaux, 9 centimètres cubes du sang d'un réfractaire; ces derniers ont succombé de vingt à trente heures après les témoins. On voit donc apparaître, dans ces expériences, l'action thérapeutique due à la vaccination; mais, il y a loin de cette légère survie qui n'atteint que quelques heures à cette survie prolongée, parfois indéfinie, des animaux qui ont reçu le bacille ayant passé par le sang des vaccinés.

Il est donc impossible, pour expliquer les résultats que nous avons obtenus, d'invoquer cette action thérapeutique ou un dépôt rapide des agents infectieux dans les viscères. On est ainsi conduit à admettre qu'il s'agit bien d'une atténuation du virus.

En traversant la circulation d'un animal vacciné, le microbe ne perd pas seulement la propriété de tuer, il peut cesser aussi d'être pyrétogène : les animaux, qui reçoivent le sang des lapins neufs auxquels on a injecté la culture pyocyanique, présentent, pendant leur survie, une élévation thermique qui se chiffre par 40°,5 et 41 degrés; les animaux qui

reçoivent le sang des vaccinés injectés de la même façon, restent sensiblement apyrétiques; leur température se maintient entre 39°,2 et 39°,9.

III. — Les expériences que nous avons rapportées, dans cette note, autorisent, croyons-nous, à poser les conclusions suivantes :

Le sérum d'un animal vacciné a la propriété d'*atténuer presque instantanément* le microbe contre lequel on a prémuni l'animal;

Cette action n'apparaît pas seulement en dehors des vaisseaux; elle s'exerce, également, *dans l'organisme vivant.*

Nous n'avons pas besoin d'insister longuement sur les déductions qu'on peut tirer de ces recherches.

Ces résultats prouvent que c'est aux propriétés chimiques du sang qu'incombe le premier acte de la défense contre l'invasion microbienne; les agents pathogènes, qui pénètrent dans le sang des réfractaires, perdent presque immédiatement leurs qualités nocives; dès lors, ils se trouvent livrés sans défense à leurs adversaires, parmi eux aux phagocytes; ces adversaires s'en emparent et achèvent de les détruire. — Ces expériences nouvelles viennent donc confirmer la conception de l'immunité acquise telle qu'elle a été développée par M. le professeur Bouchard; elles établissent que les propriétés bactéricides du sang existent dans le corps de l'animal en santé et prennent une part primordiale dans sa résistance à l'infection.

Nous appliquons ces conclusions aux germes utilisés par nous, nous gardant d'une généralisation hâtive.

Maladie d'Addison. — Tracés ergographiques. Diurèse par injections de capsules surrénales,

par MM. Abelous, Langlois et Charrin.

Nous avons l'honneur de présenter à la Société une série de tracés pris, soit à l'Hôtel-Dieu, soit à la Charité (1), sur des sujets atteints de maladie d'Addison. Ces tracés ont été recueillis à l'aide de l'ergographe de Mosso; ils établissent clairement, par leur simple lecture, le degré de cette asthénie, qui est en partie, du moins, d'origine musculaire, asthénie signalée par les cliniciens.

On voit parallèlement, nos malades étant, suivant la règle, tuberculeux, d'autres tracés provenant de bacillaires nullement addisoniens. Ces tuberculeux, choisis parmi les plus avancés, ont fourni des efforts supérieurs à ceux des sujets frappés de l'affection pigmentaire.

Ajoutons que des injections de capsules surrénales, en solution aqueuse

(1) Service de M. le professeur Bouchard.

et à hautes doses, ont provoqué une légère diurèse. Il est possible d'en observer autant, si on use du corps thyroïde, du moins chez les myxœdémateux. Il y a là une propriété glandulaire plus ou moins générale.

Sur la toxicité du sang des femmes atteintes d'éclampsie ou d'albuminurie puerpérale.

Notes de MM. Tarnier et Chambrelant.

J'ai l'honneur de présenter à la Société de Biologie, au nom de M. le professeur Tarnier et en mon nom personnel, le résultat d'une nouvelle série d'expériences entreprises à la clinique obstétricale de la Faculté dans le but de déterminer la toxicité du sang des femmes atteintes d'éclampsie ou d'albuminurie puerpérale.

Dans une première note communiquée à la Société au mois de février de cette année, nous avions déjà eu l'occasion de signaler les résultats que nous avait fournis l'examen de la toxicité du sang de deux femmes éclamptiques; dans ces deux cas la toxicité s'était montrée bien plus considérable que la toxicité physiologique qui a été fixée (Rummo) à 10 centimètres cubes par kilogramme de lapin.

Comme les précédentes, les expériences que nous rapportons aujourd'hui ont consisté à injecter dans la veine auriculaire de lapins des doses variables de sérum sanguin, provenant de saignées faites chez deux femmes éclamptiques observés la première à la Clinique obstétricale, la seconde à l'hôpital Saint-Louis dans le service de M. le Dr Bar.

Nous n'avons pas à insister ici sur le manuel opératoire que nous avons déjà fait connaître dans notre première note.

Quant aux expériences relatives à la toxicité du sang des femmes simplement albuminuriques, elles ont consisté à injecter de la même façon à des lapins le sérum du sang provenant de ventouses scarifiées appliqués dans la région dorsale de ces malades, et recueilli aussi aseptiquement que possible.

Obs. I. — *Sang provenant d'une femme éclamptique entrée à la clinique le 17 juin 1892.*

Cette femme, primipare, est arrivée au terme de sa grossesse.

L'urine contient 3 gr. 50 d'albumine par litre. La femme urine assez abondamment, il n'a malheureusement pas été possible de recueillir la quantité d'urine excrétée pendant les vingt-quatre heures, les mictions étant involontaires. Nous n'avons donc pu calculer le coefficient d'urotoxie de cette malade, mais avons cependant pu constater que l'urine était peu toxique, 75 centimètres cubes ont été nécessaires pour amener la mort d'un kilogramme de lapin, l'animal est mort sans convulsions.

La malade avait eu cinq attaques avant son arrivée à la clinique, et trois nouvelles attaques étaient survenues avant le moment où la saignée a été pratiquée. Entre les attaques, le coma est peu profond. Température maximum, 37°,8.

C'est, on le voit, un cas d'éclampsie modérément grave eu égard à la sécrétion urinaire qui se fait assez abondamment, au nombre limité des attaques qui n'a pas dépassé huit, enfin au peu d'élévation de la température.

La femme est accouchée le lendemain d'un enfant vivant, et a pu quitter la clinique au bout de quinze jours complètement rétablie. Enfant en bon état, 3,500 grammes.

Première série d'expérience, vingt-quatre heures après la saignée :

1° Un lapin du poids de 1,700 grammes reçoit dans la veine auriculaire 18 centimètres cubes de sérum, soit un peu plus de 10 centimètres cubes par kilogramme. L'animal meurt au bout de quelques minutes, sans avoir présenté de convulsions, avec une exophtalmie très prononcée.

2° Un lapin du poids de 1,690 grammes reçoit dans la veine auriculaire 10 centimètres cubes du même sérum, soit 6 centimètres cubes par kilogramme. Il présente bientôt des phénomènes de paralysie, se couche sur le côté et succombe trois heures après l'injection.

3° Un lapin du poids de 1,900 grammes reçoit dans la veine auriculaire 10 centimètres cubes du même sérum, soit 5 c. c. 2 par kilogramme. L'animal paraît souffrant après l'injection mais il ne tarde pas à se remettre et ne succombe pas les jours suivants.

4° Un lapin du même poids 1,900 grammes reçoit 12 centimètres cubes de ce même sérum, soit environ 6 centimètres cubes par kilogramme et de même que le lapin n° 2 qui avait reçu la même quantité de sérum il succombe deux heures et demi après l'expérience.

De ces diverses expériences, nous croyons devoir conclure que la toxicité du sérum sanguin de cette éclamptique était comprise entre 4 cent. 2, dose à laquelle a résisté 1 kilogramme de lapin. Et 6 centimètres cubes dose ayant amené la mort de 1 kilogramme d'animal chez deux lapins différents.

C'est là, on le voit, une toxicité bien supérieure à la toxicité normale du sérum du sang humain, moindre cependant que celle que nous avions fixée pour les deux éclamptiques, sur lesquelles nous avions déjà expérimenté, mais dont les symptômes cliniques étaient plus graves. Nous appelerons particulièrement l'attention sur ce fait que notre dernière éclamptique urinait assez abondamment contrairement aux deux premières.

Obs. II. — *Femme éclamptique observée dans le service d'accouchements de M. le Dr Bar, à l'hôpital Saint-Louis.*

Cette femme, primipare, était arrivée au terme de sa grossesse.

Elle fut prise le 24 juin, à une heure du matin d'un premier accès d'éclampsie qui fut suivi de treize nouvelles attaques jusqu'au moment où fut pratiquée la

saignée à trois heures de l'après-midi. L'accouchement eut lieu à cinq heures du soir le même jour et se termina par la naissance d'un enfant vivant du poids de 3,800 grammes.

Depuis son accouchement la malade n'eut plus d'attaques, mais resta dans un état demi-comateux, jusqu'au lendemain matin, à ce moment le coma devint plus profond et la malade succomba.

Première expérience. — Un lapin du poids de 1,750 grammes reçoit le 25 juin à trois heures de l'après-midi, c'est-à-dire vingt-quatre heures après le moment de la saignée, 10 centimètres cubes de sérum, soit environ 6 centimètres cubes par kilogramme. L'animal ne tarde pas à se coucher sur le flanc, puis il est pris de convulsions et succombe une demi-heure après le début de l'expérience.

Deuxième expérience. — Un lapin du poids de 1,900 grammes reçoit à trois heures de l'après-midi, le même jour, 8 centimètres cubes de sérum, soit 4 c. c. 2 par kilogramme; l'animal présente bientôt des phénomènes analogues au précédent, mais après un temps plus long, et il succombe seulement au bout de trois heures.

Troisième expérience. — Un lapin du poids de 2,270 grammes reçoit à trois heures et demi de l'après-midi le même jour, 8 centimètres cubes de sérum, soit 3 c. c. 5 par kilogramme.

L'animal succombe dans la nuit.

Dans cette seconde observation dans laquelle il s'agissait d'une éclampsie bien plus grave que la précédente, puisque la malade a succombé en vingt-quatre heures, le sérum s'est aussi montré beaucoup plus toxique. puisqu'il a suffi de 3 c. c. 5 pour tuer 1 kilogramme de lapin.

Obs. III. — *Femme atteinte d'albuminurie grave de la grossesse entrée depuis quinze jours dans le service de M. le professeur Tarnier où elle a été soumise au régime lacté absolu.*

Cette femme est enceinte de 8 mois.

Malgré ce régime ordinairemsnt si efficace dans l'albuminurie, la présence de l'albumine dans l'urine persista, et offrait ce caractère particulier de présenter, à certains moments, des exacerbations s'accompagnant de violentes douleurs de reins et pendant lesquelles la quantité d'albumine augmentait considérablement dans l'urine où elle atteignait la dose de 7 à 8 grammes par litre.

C'est pendant une de ces périodes d'exacerbation que l'on applique à la malade, des ventouses scarifiées dans la région dorsale et que nous pûmes recueillir une certaine quantité de sang et en extraire 12 centimètres cubes de sérum.

Ces 12 centimètres cubes furent injectés le lendemain matin à un lapin de 1,900 grammes, soit environ 6 centimètres cubes par kilogramme.

L'animal présente bientôt des phénomènes de paralysie, puis est pris de convulsions et succombe au bout d'un quart d'heure.

La faible quantité de sérum que nous avions à notre disposition ne nous a pas permis de faire de nouvelles expériences, mais celle-ci suffit du moins à

démontrer qu'il y avait augmentation manifeste de la toxicité du sang chez cette femme.

Obs. IV. — *Service de M. le Professeur Tarnier*, 12 *juin* 1892.

Femme atteinte d'albuminurie de la grossesse et ayant présenté au huitième mois de sa grossesse et après l'accouchement des accès d'urémie à forme dyspnéique; après l'accouchement, ces accès nécessitèrent l'application d'une série de ventouses scarifiées qui nous permirent de recueillir une certaine quantité de sang.

Le sérum fut injecté à trois lapins et donna les résultats suivants :

Première expérience. — Lapin de 2 kil. 100, reçoit le 12 juin à six heures et demie du soir, 12 centimètres cubes de sérum, soit environ 6 centimètres cubes par kilogramme.

L'animal est bientôt pris de phénomènes de paralysie dans les membres, il se couche sur le flanc et succombe dans la nuit.

Deuxième expérience.—Un lapin du poids de 2,230 grammes reçoit à six heures 45.8 centimètres cubes du même sérum, soit un peu moins de 4 centimètres cubes par kilogramme.

L'animal a paru malade pendant quelques heures, mais il s'est bientôt remis et il n'a pas succombé les jours suivants.

Troisième expérience.— Un lapin du poids de 1,920 grammes reçoit à sept heures du soir le même jour 4 centimètres cubes du même sérum.

L'animal n'a présenté aucun phénomène morbide.

La toxicité du sérum expérimenté nous paraît donc devoir être comprise entre 6 centimètres cubes et 4 centimètres cubes.

Il semble donc résulter de ces expériences que dans l'albuminurie puerpérale il y a aussi augmentation manifeste de la toxicité du sérum sanguin.

Laxité congénitale de l'articulation radio-cubitale inférieure et subluxation consécutive de la tête du cubitus en arrière,

par M. A. Guépin,

Interne lauréat des hôpitaux de Paris.

J'ai l'honneur de faire connaître à la Société de Biologie le cas remarquable d'une famille dont presque tous les représentants offrent une laxité congénitale de l'articulation radio-cubitale inférieure et une subluxation consécutive de la tête du cubitus en arrière. Ce moulage représente fidèlement la déformation créée par cette subluxation congénitale. Il a été pris sur Léonie B..., entrée pour une double ovario-salpingite à l'hôpital Saint-Louis dans le service de notre maître, M. le Dr Just Lucas-Championnière. Cette malade accuse, dans son histoire, un

traumatisme léger du poignet gauche qui remonterait à l'enfance. Celui-ci est en effet très déformé et lorsque, par comparaison, on regarde le poignet droit, on voit que ce dernier présente la même difformité bien que moins accusée.

Voici en quelques mots en quoi elle consiste. La face dorsale du poignet droit se continue directement avec la face dorsale de l'avant-bras au niveau du radius dont les rapports avec le carpe ne sont nullement modifiés. Mais au niveau de la tête du cubitus qui fait ordinairement sous la peau une saillie très perceptible, surtout chez l'homme, mais à peine surélevée, il y a une bosse arrondie qui s'accuse graduellement par une pente douce en allant du carpe vers l'avant-bras et qui, du côté de l'avant-bras, se termine par un bord beaucoup plus abrupt. C'est, en résumé, l'exagération de la disposition normale. Il en résulte que le radius paraît déplacé légèrement en avant; mais ce n'est là qu'une apparence. Dans son ensemble, la face dorsale de l'avant-bras à sa partie inférieure devient moins arrondie et semble plus volumineuse. Le bord interne du poignet est sensiblement élargi et tout cela tient au seul déplacement de la tête cubitale en arrière et directement en arrière. Le tendon du muscle cubital postérieur reste logé dans sa gouttière. La main est un peu déjetée sur son bord cubital.

Si maintenant on examine la face antérieure de l'avant-bras, on remarque : 1° une dépression peu profonde située immédiatement au-dessus de l'éminence hypothénar et correspondant à la saillie dorsale de la tête du cubitus; 2° une exagération très manifeste, mais plus apparente que réelle de la saillie formée par l'éminence hypothénar. A l'état normal, en effet, l'éminence thénar est notablement plus saillante que l'éminence hypothénar. Ici, les deux éminences paraissent être sur le même plan et cette apparence tient à ce que le sillon qui sépare la partie supérieure de l'éminence hypothénar de la terminaison de l'avant-bras, est plus marqué, plus profond, qu'il n'est habituellement. C'est une sorte de déformation compensatrice. A la partie inférieure de l'avant-bras le tendon du muscle cubital antérieur passe dans une petite gouttière, limitée en dehors par la saillie des muscles fléchisseurs. Ici la gouttière est à peine indiquée et la face antérieure du poignet se trouve être plus régulièrement arrondie.

A première vue, on pouvait croire à l'existence d'une exostose ou d'une hyperostose. Mais un examen attentif de la région montra que la tête cubitale était simplement subluxée sur le radius d'une part, sur le carpe d'autre part. Une légère pression sur la saillie constituée par la tête du cubitus la fait disparaître aussitôt. Toutes les déformations susénoncées ne sont plus constatables. Mais sitôt que la pression cesse, la tête du cubitus se luxe à nouveau. En un mot, elle est mobile sous le doigt comme une *touche de piano* un peu dure. Cette comparaison nous paraît donner une idée exacte de la mobilité de l'os déplacé et de la facilité avec

laquelle la subluxation à peine réduite, réapparaît aussitôt. Une semblable disposition a été notée à la suite des arthrites du poignet, des arthrites tuberculeuses tout particulièrement. Nous venons d'en voir un cas à la suite d'une arthrite survenue dans le cours de la grossesse et peut-être d'origine blennorrhagique. Chez Léonie R., le pyramidal et le pisiforme ont conservé leurs rapports respectifs entre eux et avec les autres os du carpe.

A gauche, les lésions sont les mêmes et encore plus accusées pour le cubitus qui jouit également de la mobilité d'une touche de piano; mais en outre le pyramidal semble un peu entraîné en arrière et le carpe tout entier est légèrement subluxé en avant du radius. Ici comme à droite on remet facilement les parties en place; mais tout se reproduit sitôt que cesse la contention. Des deux côtés les mouvements de l'articulation du poignet sont libres et aussi étendus qu'à l'état normal.

La malade affirme que depuis son enfance ses deux poignets ont présenté la forme que présente aujourd'hui le poignet droit. « C'est de famille », dit-elle, et elle en attribue l'origine à la profession qu'exercent tous les siens et qu'elle exerça dans son enfance et sa jeunesse. Le père était marinier; sa femme et ses enfants l'aidaient souvent à porter de lourds ballots de marchandises. Il avait, dit la malade, les poignets très volumineux. Mais cela ne ressemblait pas à la difformité des poignets de sa femme, qui elle les avait comme les a notre malade. D'ailleurs tous les membres de la famille présentent la même déformation du poignet.

PÈRE	MÈRE	
Poignets volumineux (?)	Déformation du poignet absolument semblable à celle que porte notre malade, mais plus accusée encore.	Frères et sœurs de la mère, également.

DOUZE ENFANTS; NEUF VIVANTS.

Tous ont la tête du cubitus saillante à la face dorsale du poignet. Chez tous, elle est mobile comme chez notre malade. Cette déformation date de l'enfance.

ENFANTS DE LA MALADE.	ENFANTS D'UNE SŒUR DE LA MALADE.
Rien.	Même difformité.

Ces renseignements nous ont été donnés par la malade et confirmés par plusieurs de ses parents porteurs de la même difformité (mère, sœur, nièces).

Les autres articulations ne présentent aucune malformation appréciable. Il n'y a dans la famille aucun cas de difformité autre qui nous ait été avoué, pas de syphilis, ni de rhumatisme.

En résumé, nous trouvons chez tous une laxité anormale de l'articulation radio-cubitale inférieure, laxité se traduisant dès l'enfance par une subluxation du cubitus sur le radius et sur le carpe. Elle se produit chez les filles comme chez les garçons, mais serait d'une façon générale plus marquée chez les filles que chez les garçons (au dire de la malade). Nous avons en outre cherché à savoir s'il y avait là une prédisposition professionnelle et si cette déformation se rencontrait souvent chez les mariniers. La famille de la malade n'en connaît pas d'autre exemple qu'elle-même. Mais en admettant une laxité évidemment congénitale de l'articulation radio-cubitale inférieure, pourquoi le cubitus se luxe-t-il et pourquoi se luxe-t-il en arrière.

La capsule articulaire ou les ligaments qui unissent à leur extrémité inférieure radius et cubitus sont ordinairement lâches, mais fort résistants et la fixité du cubitus par rapport au radius est tout à fait relative ; il est, en effet, facile de déplacer la tête cubitale d'avant en arrière et inversement. La contraction des muscles extenseurs et fléchisseurs du poignet et même leur simple tonicité tend à appliquer la convexité du carpe dans la concavité de l'extrémité inférieure du radius et du ligament triangulaire ; cette pression se transmet au cubitus dont la tête arrondie et relativement mobile tend à s'échapper comme un noyau de cerise pressé entre les doigts. Si normalement elle ne s'échappe point, c'est grâce à la tension des ligaments qui l'unissent au radius ; celui-ci est en effet, beaucoup plus fixe, beaucoup plus adhérent au carpe pour ainsi dire et en outre et surtout, c'est sur lui que porte directement l'effort. De plus, il s'emboîte absolument avec la première rangée carpienne. Pour toutes ces raisons le cubitus se déplacera toujours avant le radius et quand les deux os sont subluxés (comme cela se voit sur le poignet gauche de notre malade), le cubitus est plus déplacé que le radius.

Donc normalement la tête cubitale a une tendance au déplacement, à la subluxation en arrière. En arrière, parce que c'est dans ce sens qu'elle rencontre le moins de résistances ligamenteuses et tendineuses et peut-être aussi parce que les mouvements de flexion du carpe sont plus fréquents que les mouvements d'extension ; dans les mouvements de pronation et de supination, le radius croise le cubitus vers son tiers supérieur, soit en en avant, soit en arrière (supination). Il y a encore ici tendance au déplacement du cubitus et ce qui se déplacera, c'est la tête, la partie la plus mobile de l'os ; comme précédemment, elle se portera en arrière et pour les mêmes raisons. Mais si l'on admet avec Duchenne (de Boulogne) que radius et cubitus décrivent dans les mouvements de pronation et de supination, deux arcs de cercle en sens inverse, il devient plus difficile de comprendre cette seconde cause adjuvante de subluxation.

En résumé, la laxité congénitale de l'articulation radio-cubitale inférieure suffit à expliquer la subluxation de la tête du cubitus en arrière en dehors de tout phénomène inflammatoire de l'articulation et de tout traumatisme. Elle prépare la subluxation du radius sur le carpe (poignet gauche de Léonie R...) D'ailleurs si on doit incriminer les mouvements forcés et les efforts musculaires, on doit également trouver le maximum des lésions à droite (chez les droitiers). Cela paraît au moins très vraisemblable, et cependant sur cinq cas nous ne l'avons constaté qu'une fois. La plus grande régularité et la forme plus arrondie de la tête cubitale chez les femmes pourra peut-être servir à expliquer la subluxation plus facile chez elles, si toutefois ce qui existe dans la famille de Léonie R..., est la règle et non l'exception.

Au moment où nous écrivions ce qui précède, M. X..., externe à l'hôpital Saint-Louis, nous montra une déformation du poignet dont il était porteur depuis sa naissance. Il s'agissait d'un cas absolument analogue au précédent. Toutefois personne dans sa famille n'offre une semblable disposition. Mais cette coïncidence nous porterait à croire que la laxité congénitale de l'articulation radio-cubitale inférieure n'est point aussi rare que nous le pensions tout d'abord.

Par elle-même, elle n'entraîne aucune impotence fonctionnelle. Elle n'est donc intéressante que par la difformité qu'elle crée et que l'on rapporte souvent à un volume exagéré de la tête du cubitus. Elle est encore intéressante parce qu'elle peut ajouter à la gravité des traumatismes du poignet en favorisant une luxation qui ne sera plus désormais absolument réductible (1).

(1) Le moulage des poignets de Léonie R..., fait par M. Baretta, est conservé au musée de l'hôpital Saint-Louis (pièce n° 1685).

Le Gérant : G. Masson.

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

SÉANCE DU 9 JUILLET 1892

M. A. Railliet : Sur les Amphistomes des animaux domestiques du Tonkin. — M. le Dr Grigorescu : Recherches de contrôle sur l'accélération de la conduction nerveuse motrice chez la grenouille, après le traitement au suc testiculaire de cobaye. — M. W.-M. Haffkine : Le choléra asiatique chez le cobaye. — M. Ed. Retterer : Sur les modifications de la muqueuse utérine à l'époque du rut. — M. Chouppe : Aphasie par deshydrémie cérébrale. — MM. J.-P. Morat et Maurice Doyon : Les poisons antagonistes et la calorification. — M. Laulanié : Recherches expérimentales sur les variations corrélatives de l'intensité de la thermogenèse et des échanges respiratoires.

Présidence de M. Laveran.

CORRESPONDANCE IMPRIMÉE.

M. Straus fait hommage à la Société d'un exemplaire (collection Charcot et Debove) *du traitement de la phtisie pulmonaire*, par G. Daremberg.

M. Laborde dépose sur le bureau un exemplaire de la thèse de M. le Dr Malbec sur *les sels de strontium* (étude chimique, physiologique et thérapeutique).

Sur les Amphistomes des animaux domestiques du Tonkin,

par M. A. Railliet.

L'intéressante communication faite par M. Giard à la dernière séance, sur les parasites des bœufs du Tonkin, m'engage à présenter à la Société quelques Trématodes recueillis dans la même contrée, en 1886, par M. Bourgès, vétérinaire militaire alors en garnison à Son-Tay.

Il s'agit d'Amphistomes (*Amphistoma conicum*) trouvés dans le rumen du bœuf. Le fragment de rumen que je fais passer sous vos yeux a été recueilli sur un bœuf qui avait les trois quarts de la surface interne de cet organe tapissés par ces parasites. Comme il est facile de le voir, les vers étaient extrêmement serrés les uns contre les autres, et c'est peut-être pour cette raison que la plupart d'entre eux ont un aspect triquêtre. Tous ces petits boutons, de la grosseur d'une graine de pavot, qui revêtent

la muqueuse, représentent les points d'implantation des Amphistomes. Chacun de ces Trématodes, en effet, se fixe sur la membrane par sa ventouse postérieure, et les saillies en question sont développées par l'action de celle-ci.

Des cas semblables, me disait M. Bourgès, se rencontrent très fréquemment à Son-Tay. La plupart des bœufs sacrifiés pour la boucherie sont infestés par ces parasites, et chez certains d'entre eux on les trouve grouillant en larges plaques à la surface de la muqueuse, qu'elles irritent au point d'entraîner un amaigrissement extrême des animaux.

L'examen de l'échantillon que voici permet de comprendre, en effet, que les bœufs puissent souffrir d'une façon sérieuse d'un tel envahissement.

On avait déjà signalé des faits du même ordre en Australie.

Les renseignements qui m'ont été fournis par M. Sandrin, vétérinaire militaire en garnison à Hanoï, concordent avec ceux donnés par M. Bourgès. « Les Amphistomes de la panse, me disait-il en 1887, foisonnent chez presque tous les bœufs du Tonkin. »

J'avais, d'autre part, demandé à M. Sandrin s'il n'existait pas, chez les chevaux du Tonkin, des Amphistomes de couleur rouge-brique, connus des Indiens sous le nom de *Masuri* et décrits par Cobbold sous celui d'*Amphistoma Collinsi*. Mon jeune confrère et ami m'a répondu qu'il avait en effet rencontré ces vers par myriades dans l'intestin des chevaux venant des îles de la Sonde, et en particulier de Sumbawa (Java). « Il n'est pas rare, ajoutait-il, d'en voir dans toute l'étendue du tube digestif, depuis l'origine du duodénum jusque dans les dernières parties du côlon flottant. D'une façon générale, c'est la muqueuse du cæcum qui en est le plus communément couverte. »

Je ferai remarquer, en terminant, que le *Distoma hepaticum* existe aussi à Sontay, car il en existe un bel exemplaire dans l'envoi de M. Bourgès.

Recherches de controle sur l'accélération de la conduction nerveuse motrice chez la grenouille, après le traitement au suc testiculaire de cobaye,

par M. le Dr Grigorescu, de Bucharest.

(Note présentée par M. Brown-Séquard.)

Nous avons signalé à la Société de Biologie (*Comptes rendus* du 20 mai et du 24 juin) que la conduction nerveuse sensitive, diminuée chez l'homme myélitique et ataxique, s'accélère après le traitement au suc testiculaire de cobaye.

Nous avons cherché à contrôler ce fait sur les grenouilles, qui se

prêtent si bien à cette sorte de recherches. Nous possédions des grenouilles exténuées par une captivité de dix mois. Nous en avons choisi de la même espèce et semblables aussi quant à la taille, à la maigreur, etc. Nous avons fait la mensuration de la conduction nerveuse motrice chez les unes *avant* et chez les autres *après* un traitement au suc testiculaire.

1° Deux de ces grenouilles qui n'avaient subi aucun traitement ont présenté une vitesse de conduction nerveuse, dans le sciatique, de $14^{m},80$ par seconde.

2° Trois autres qui avaient reçu plusieurs injections au suc testiculaire, pendant dix jours, ont présenté une vitesse de $22^{m},20$ par seconde. Il importe de faire remarquer que, six mois auparavant, dans nos leçons expérimentales, nous avions trouvé chez des grenouilles de la même collection la même vitesse de 22 mètres par seconde. Il y a donc eu, sous l'influence du liquide testiculaire, un retour de la vitesse normale de transmission nerveuse.

Par conséquent, le suc testiculaire augmente la vitesse de la conduction nerveuse motrice chez la grenouille. Les expériences de contrôle que nous venons de rapporter, ont la même signification que les faits que nous avons signalés à l'égard de la conduction nerveuse sensitive chez l'homme. Dans les deux espèces de cas, le suc testiculaire a augmenté la vitesse de la transmission nerveuse.

Le choléra asiatique chez le cobaye,

par M. W.-M. Haffkine.

(*Travail du laboratoire de Microbie technique de l'Institut Pasteur.*)

Les expériences relatées dans cette note constituent l'application au choléra asiatique de la méthode d'exaltation et d'atténuation des virus qui a servi, dans les travaux précédemment exécutés au laboratoire de M. Pasteur, à l'étude du choléra des poules, du charbon, du rouget du porc et de la diphtérie.

I. *Exaltation du virus cholérique par passage de l'animal à l'animal.* — Des différentes méthodes de donner le choléra aux animaux, celle qui a servi pour point de départ dans les présentes expériences, est la méthode de Pfeiffer, c'est-à-dire celle qui consiste à introduire dans la cavité péritonéale des cobayes, des vibrions cholériques cultivés à la surface de la gélose nutritive.

Dans sa forme originale, cette méthode ne permet pas de transmettre

la maladie d'un animal à un autre, et le microbe disparaît dès les premiers passages.

Pour produire une exaltation par le moyen de passages continus, nous avons eu recours à une méthode qui consiste :

1° A injecter dans la cavité péritonéale du premier animal une dose plusieurs fois mortelle de virus pris à la surface de gélose ; l'animal meurt avec un épanchement péritonéal très riche en microbes et dont la quantité et la consistance varient suivant la grosseur de l'animal : les animaux de forte taille sécrètent un épanchement abondant et fluide, les animaux de taille moindre donnent des épanchements moins abondants et plus concentrés ;

2° Laisser cet épanchement pendant quelques heures exposé au contact de l'air, à la température ordinaire ;

3° L'inoculer ensuite à d'autres animaux, en choisissant, pour des épanchements abondants, des animaux de petite taille, et pour des épanchements concentrés, des animaux de taille plus grande.

Une série de passages continus amène le virus à l'état de virus fixe, c'est-à-dire que la culture faite avec le microbe tue les animaux à la même dose, après un même délai ; entre le vingtième et le trentième passage nous n'avons plus pu distinguer d'exaltation ultérieure.

Dans ces expériences, le virus a augmenté de force environ vingt fois, et a acquis la faculté de tuer les lapins et les pigeons à des doses qui étaient complètement inoffensives au début des passages.

II. *Inoculations intra-musculaire et sous-cutanée.* — Les animaux inoculés avec ce virus exalté *dans la profondeur* des muscles de la cuisse, succombent.

Introduit dans le tissu cellulaire sous-cutané, ce virus produit un large œdème qui s'étend loin au delà de la région inoculée et qui finit par la mortification complète des tissus directement intéressés. Mais l'état général de l'animal, malgré ce phénomène de destruction, ne subit aucune atteinte, et la plaie guérit complètement.

III. *Atténuation du virus cholérique.* — Nous avons atténué notre virus, au point de lui enlever son pouvoir mortifiant sur le tissu, en le cultivant dans du bouillon nutritif, à la température de 39° C., dans une atmosphère constamment aérée (méthode appliquée par MM. Roux et Yersin au bacille de la diphtérie). Dans ces conditions, le vibrion cholérique périt rapidement ; pour prolonger l'expérience pendant un temps suffisant pour l'atténuer, on réensemence le microbe dans un nouveau milieu de culture tous les deux ou trois jours.

Nous avons obtenu par cette méthode un virus, qui, inoculé même à des doses exagérées sous la peau des animaux, n'y produit plus aucune nécrose de tissu.

IV. *Vaccination contre le choléra asiatique.* — Une inoculation préalable de ce virus atténué permet d'introduire ensuite sous la peau de l'animal, notre virus exalté, sans que celui-ci y produise le moindre phénomène de mortification.

Un animal ayant subi l'inoculation du virus atténué et puis du virus exalté, est préservé contre toute infection du choléra, de quelque façon que l'on essaye de la produire, y compris l'introduction directe du microbe dans les intestins, avec injection préalable d'opium dans la cavité péritonéale (méthode de Nicati et Rietch, et de Koch).

Ces données ont été établies sur les cobayes. Nous sommes à les éprouver sur d'autres espèces animales.

Sur les modifications de la muqueuse utérine a l'époque du rut,

par M. Ed. Retterer.

I. — *Muqueuse utérine pendant le rut.*

Chez la chienne et la chatte en rut, l'écoulement de mucosités par les organes génitaux ne peut provenir des parois du vagin, puisque cet organe manque de glandes et que, pendant cette époque, son épithélium reste pavimenteux stratifié et même corné (1).

Les mucosités sanguinolentes se produisent, comme le montre le simple examen à l'œil nu, dans la matrice.

J'ai cherché à déterminer leur mode de formation. W. Ellenberger (2) a déjà donné une excellente description générale des modifications qui ont lieu dans la muqueuse utérine des mammifères domestiques pendant la période du rut.

L'étude détaillée que j'ai faite des cornes utérines chez la chienne et la chatte confirme et complète les données d'Ellenberger. Voici les résultats principaux auxquels je suis arrivé :

Afin de maintenir les tissus et les éléments dans les rapports réciproques où ils se trouvaient au moment où j'ai sacrifié l'animal, j'ai fait les coupes en séries et selon deux procédés différents : 1° inclusion dans la paraffine et coupes au moyen du microtome oscillant; 2° inclusion dans le collodion et coupes après *collodionnage des surfaces de section.* De cette façon, j'ai prévenu tout dérangement dans les rapports des éléments, pouvant me conduire à des interprétations erronées.

(1) Voyez mes *Notes précédentes* à la Soc. Biol., 26 mars et 25 juin 1892.

(2) *Vergleichende Physiologie der Haussäugethiere*, IIe partie, p. 283, 1892.

Chez la chienne, par exemple, la muqueuse des cornes utérines, examinée d'abord dans l'intervalle des époques du rut, est ferme ; sa surface est plissée et ondulée ; son épaisseur n'est que de $0^{mm},3$ à $0^{mm},5$. Le chorion est constitué par des cellules serrées étroitement ; la plupart ont un aspect fusiforme ou étoilé. L'épithélium cylindrique, à cils vibratiles, est très haut.

Chez la chienne en rut, la muqueuse des cornes utérines atteint une épaisseur de $1^{mm},5$ en moyenne ; elle est trois à quatre fois plus considérable que précédemment. Son chorion, mou et spongieux, présente des cellules dont les limites sont peu nettes. Les noyaux des cellules voisines sont très écartés les uns des autres, ce qui indique un corps cellulaire très large ou l'interposition d'une substance intercellulaire très abondante.

Dans la muqueuse, à l'état de repos génital, on ne trouve que des capillaires rares et très fins.

Bien différent est l'aspect du système capillaire pendant le rut : de nombreuses traînées de vaisseaux rouges se dirigent de la musculeuse vers l'épithélium, parallèlement aux glandes utérines ; arrivées vers la surface du chorion, elles constituent un réseau dont les derniers rameaux sont sous-jacents à l'épithélium. Tous ces vaisseaux sont distendus et gorgés de sang : quoique leur structure soit celle des capillaires, la plupart de ces vaisseaux atteignent alors un diamètre variant de $0^{mm},02$ à $0^{mm},04$.

Mais fait plus important : de larges et nombreuses taches formées de globules rouges extravasés parsèment les portions superficielles du chorion ; par places, on trouve le sang épanché dans la cavité utérine. Malgré les précautions que j'ai prises pour éviter les dissociations et les dérangements apportés par les manipulations, l'épithélium a manifestement disparu en certains points. Sur d'autres points, l'épithélium existe encore, mais il est peu adhérent, puisqu'on en trouve des lambeaux plus ou moins soulevés et même détachés du chorion.

Les observations précédentes me semblent permettre les conclusions suivantes :

1° *Le mucus provient de la chute et de la fonte des cellules épithéliales de l'utérus et de ses glandes ;*

2° *La dilatation et la rupture des capillaires produit des foyers hémorragiques dans le chorion et un épanchement sanguin superficiel, se mêlant aux mucosités ;*

3° *Le chorion de la muqueuse est le siège, à l'époque du rut, d'une prolifération et d'une hypertrophie doublant et triplant l'épaisseur des couches qui le constituent.*

Ces faits sont intéressants, quand on les compare aux phénomènes analogues qu'on a signalés chez la femme au moment des règles et que

certains gynécologistes ont mis en doute ou sur le compte soit des altérations cadavériques, soit d'hémorragies utérines étrangères au flux menstruel.

Quel est le sort du sang extravasé ?

Bonnet, puis J. Kazzander (1) ont étudié chez le mouton, l'extravasation sanguine, qui se produit dans la muqueuse utérine pendant le rut, ils l'ont vu se transformer en pigment. Antérieurement Solowjeff (cité par Kazzander) a vu ce même pigment chez les chiennes en chaleur, mais n'ayant pas vu de capillaires rompus dans la muqueuse utérine, cet auteur admit que le sang provenait de l'hémorragie qui s'était faite sur la vésicule de de Graaf. Sur la chienne et la chatte arrivées à la fin du rut, j'ai nettement constaté l'existence de granulations pigmentées au centre des foyers hémorragiques ; elles ont manifestement pris naissance aux dépens des amas de globules rouges extravasés.

II. — *Evolution de la muqueuse utérine et signification du rut.*

Depuis les recherches de F.-A. Pouchet (1847), on a beaucoup discuté pour savoir s'il y a une caduque menstruelle. La chute de l'épithélium utérin a lieu par places chez la chienne pendant l'époque du rut ; mais nulle part, je n'ai pu apercevoir de destruction, ni d'élimination dans les parties superficielles du chorion.

A mes yeux, la question a été mal posée ; il s'agit, en effet, de déterminer la structure de la muqueuse : 1° à l'état de repos (en dehors du rut et de la gestation) ; 2° à l'époque du rut ; 3° à l'état de gestation.

Les faits, que j'ai rapportés plus haut, prouvent que, chez la chienne et la chatte, on observe à l'époque du rut, outre la congestion des organes génitaux externes et l'excitation génitale, une hypertrophie de la muqueuse utérine et un épanchement de sang dans son chorion.

Depuis Coste et Pflüger, on sait que chez les femelles des mammifères, les ovules tombent spontanément de l'ovaire à l'époque du rut.

La ponte ovulaire, la congestion des organes génitaux externes, l'épanchement du sang, quoique moins marqué chez les animaux que chez la femme, sont des phénomènes ayant la même valeur fonctionnelle que ceux qui se produisent pendant la menstruation chez la femme.

La menstruation est donc chez la femme ce que le rut est chez les animaux.

Dans ces conditions, il me semble intéressant de rechercher la signification du rut ou de la menstruation, pour ce qui regarde les manifestations utérines.

Il est superflu de récapituler les nombreuses hypothèses émises sur les

(1) Voy. *Archiv f. mik. Anat.*, t. XXXVI, p. 507. On trouve, dans ce travail, les indications bibliographiques antérieures.

causes de la menstruation. Leur multiplicité est due aux difficultés d'observation que rencontrent les gynécologistes. Je me bornerai, dans l'étude qui va suivre, à mettre en relief les phénomènes de même ordre que présentent nos mammifères domestiques. Chez ces animaux, il est possible, en effet, de surprendre et d'observer, avec les garanties nécessaires, la série complète des modifications que subit la muqueuse utérine depuis le début du rut jusqu'à la fin de la gestation.

On connaît les rapports étroits qui existent entre l'ovaire et les conduits excréteurs de l'ovule chez les oiseaux. Je rappelle à cet effet les belles expériences d'Étienne Geoffroy Saint-Hilaire (1) : si l'on empêche, chez la poule, les ovules de pénétrer dans l'oviducte, le jaune tombe dans la cavité abdominale et est résorbé. Mais, par un phénomène sympathique, l'oviducte continue à sécréter néanmoins la couche d'albumine qui s'enroule sur elle-même, chemine vers le cloaque et est pondu plus tard sous forme d'*œuf sans jaune* ou *œuf de coq*.

Il me semble que la congestion de l'utérus ou *poche incubatrice* des mammifères est due à un mécanisme analogue. Nous voyons ordinairement, en effet, la maturation et la déhiscence de la vésicule ovarienne s'accompagner d'un travail particulier de la muqueuse utérine.

Ce travail consiste essentiellement en une congestion, une hypertrophie de la muqueuse utérine et surtout en un épanchement sanguin. Quoique moindre chez les femelles des carnivores, l'extravasation sanguine n'est pas moins réelle et des plus faciles à constater.

Quelle est la signification de cette hypertrophie de la muqueuse et de l'hémorragie utérine?

Il est bien démontré que la fécondation a lieu chez les mammifères à l'époque du rut.

D'autre part, les récentes recherches de M. Mathias Duval (2) sur la formation du placenta des Rongeurs nous font assister jour par jour aux modifications que subit la muqueuse utérine après la fécondation. La portion de cette muqueuse qui est en rapport avec l'œuf est le siège d'une prolifération adondante ; mais point capital, les capillaires utérins deviennent plus nombreux et se dilatent en des sortes de sinus.

Sur ces entrefaites, les éléments cellulaires de provenance embryonnaire, qui sont l'ébauche du placenta viennent s'accoler au chorion hypertrophié de la muqueuse utérine, dont l'épithélium disparaît. Ils végètent

(1) Sur les organes sexuels et sur les produits de la génération des poules dont on a suspendu la ponte en fermant l'oviductus (*Mémoires du Muséum d'Histoire naturelle*, IX, 1, 1822).

(2) 1° *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 12 mars 1887; 2 juillet 1887; 6 octobre 1888; 3 novembre 1888; 25 octobre 1890; 8 novembre 1890; 13 décembre 1890.

2° *Journal de l'anatomie et de la physiologie*, 1889, 1890, 1891, et 1892.

et forment des saillies rappelant les papilles dermiques et pénètrent dans le chorion de la muqueuse, dont les éléments disparaissent par résorption. Arrivées au contact des vaisseaux maternels, les traînées épithéliales de l'embryon s'étendent le long de la paroi vasculaire maternelle, qu'elles débordent et entourent. Les cellules endothéliales du vaisseau maternel s'atrophient et disparaissent, de telle façon que le sang de la mère n'est plus circonscrit que par les cellules épithéliales de l'embryon.

Il y a donc dilatation des vaisseaux utérins et endiguement du sang maternel par les édifications fœtales. Le sang maternel s'épanche dans les canaux établis par le fœtus.

Tel est le mode suivant lequel se fait l'épanchement du sang maternel chez le lapin, « c'est une hémorragie utérine circonscrite et enkystée par un tissu fœtal ».

Le développement du placenta rappelle davantage encore, chez la souris et le rat, ce qu'on observe pendant le rut des carnivores; les capillaires utérins ou sinus sanguins viennent s'ouvrir dans un diverticule de la cavité utérine où est logé l'œuf, et le sang se répand autour de ce dernier : il y a une véritable hémorragie diffuse.

C'est par un phénomène secondaire que les bourgeons épithéliaux de l'embryon viennent circonscrire et enkyster le sang maternel.

Si nous rapprochons ces faits les uns des autres, nous voyons qu'au moment où la vésicule ovarienne arrive à la maturité, la muqueuse utérine se prépare aux phénomènes qui marquent la formation de la caduque de la grossesse. Elle s'hypertrophie, ses vaisseaux se dilatent énormément : déjà, à cette époque, les parois vasculaires cèdent et laissent le sang s'épancher soit dans le chorion, soit dans la cavité utérine. Si l'ovule détaché n'est point fécondé, l'évolution de la muqueuse s'arrête et elle revient au repos, c'est-à-dire à l'état où elle se trouvait avant l'ovulation.

S'il y a fécondation, au contraire, l'hypertrophie de la muqueuse et la dilatation des vaisseaux continuent et aboutissent au développement des lacunes sangui-maternelles, qui sont circonscrites par les tissus de l'embryon et où le sang suit des voies régulières et bien délimitées.

A ne considérer que les manifestations utérines, le rut des femelles de mammifères ou la menstruation de la femme se réduit donc à l'une des phases évolutives de la muqueuse utérine. Par un phénomène sympathique manifeste, la muqueuse de la matrice s'hypertrophie, se congestionne et devient le siège d'extravasations sanguines, corrélatives de l'ovulation.

Qu'il y ait fécondation ou non, les capillaires utérins se dilatent, et, chez certains animaux, se rompent. Si l'ovule est fécondé, et reste dans la matrice, la dilatation des vaisseaux et l'hypertrophie de la muqueuse utérine se prononcent et s'accentuent davantage : il se forme ainsi des sinus sanguins amenant à l'embryon les principes nutritifs et respiratoires.

Les modifications utérines du rut ou de la menstruation constituent

donc la première étape de l'histoire de la muqueuse utérine à l'époque de l'ovulation. Dès lors, la poussée sanguine aboutit à des dilatations, et, chez certains animaux, à des ruptures vasculaires. La source grossit, déborde et inonde d'une façon diffuse les éléments de la muqueuse. S'il y a fécondation, les digues cellulaires qu'élève l'embryon viennent régulariser les voies où s'est épanché le sang maternel et dans lesquelles il circulera pendant tout le temps de la gestation.

En résumé, la muqueuse utérine sort de l'état de repos au début du rut ; l'ovulation y provoque des modifications qui sont le premier stade de son état fonctionnel ; le dernier stade, qui n'est que la continuation du précédent, est représenté par la muqueuse de plus en plus hypertrophiée sous l'influence de la gestation. Autrement dit, l'évolution de la muqueuse est complète, s'il y a fécondation et gestation ; elle est incomplète et plus rapide, quand la fécondation ne suit pas l'ovulation.

Le sang de la menstruation est donc comparable à une source qui grossit et coule librement. Si la fécondation se produit, la source grossit davantage, et ainsi que l'a prouvé M. M. Duval, elle est captée et endiguée par les cellules de l'œuf, qui donnent naissance au placenta.

Aphasie par deshydrémie cérébrale,

par M. Chouppe.

Les faits signalés dans la dernière séance par MM. Brown-Séquard et Chauveau, relativement aux phénomènes qui peuvent se produire dans certains cas, à la suite de modifications dans la circulation cérébrale, m'ont remis en mémoire une observation clinique qui peut présenter, avec eux, quelques rapports, tout au moins en ce qui concerne la pathogénie des phénomènes constatés.

Voici ce fait sans commentaires ;

Un homme fut trouvé étendu sur la voie publique ; il paraissait dormir. Avec assez de peine, on le tira de l'engourdissement dans lequel il était plongé et il put, soutenu par deux personnnes, gagner une pharmacie, distante d'environ deux cents mètres.

Arrivé là, il s'affaissa sur un siège. Il semblait très affaibli, mais son intelligence paraissait intacte. Aux questions qu'on lui posait, il répondait en faisant des signes négatifs et en portant sa main à sa bouche. Pour toutes les personnes qui l'entouraient, c'était un muet. Cependant je remarquai qu'il tournait la tête au moindre bruit, que ses yeux s'animaient à une certaines questions ; il entendait donc, mais il ne pouvait pas parler ; c'était un *aphasique complet*. Comme cet homme ne présentait pas trace

d'hémiplégie, je me trouvais réduit à des suppositions sans fondement, quand il me tira lui-même d'embarras (1).

Voyant qu'il ne pouvait se faire comprendre, il sortit un papier de sa poche et me le tendit, c'était un billet constatant qu'il avait quitté la veille l'hôpital Saint-Antoine. Sur ce billet était écrit le diagnostic suivant : *polyurie simple*. Ce fut en quelque sorte un trait de lumière; cet homme ne serait-il pas aphasique parce qu'il était deshydraté ?

Je lui fis donner de l'eau ; il en absorba 2 litres immédiatement et, au bout de dix à douze minutes, il nous fit le récit suivant, d'une voix faible, mais nette et sans aucune hésitation :

Sorti de l'hôpital sans ressources, il était allé à Courbevoie à pied pour chercher de l'ouvrage; il n'en avait pas trouvé. Sans manger, après avoir but uniquement un ou deux verres d'eau, il reprit le chemin de Paris. Il dut faire la route fort lentement étant très affaibli et tourmenté par une soif extrême, qu'il ne trouva pas moyen de satisfaire; ceci se passait la nuit. Il arriva ainsi jusqu'à la place de l'Étoile, où, s'étant assis pour se reposer, il tomba dans la stupeur dont des passants l'avaient tiré au bout de plusieurs heures.

Le malade ayant bu de nouveau et repris un peu de forces, je le fis conduire à l'hôpital Beaujon. Diverses circonstances m'empêchèrent d'aller l'y voir et de pousser plus loin mon observation.

Les poisons antagonistes et la calorification,

par MM. J.-P. Morat et Maurice Doyon.

L'atropine et la pilocarpine sont considérées comme types de substances antagonistes. Aux exemples primitivement connus de cet antagonisme réciproque dit encore reversible ou bilatéral, l'un de nous a ajouté quelques exemples nouveaux analogues aux précédents (*Lyon médical*, 1882-1883). La présente note en en signalant un nouvel exemple relatif à l'action de ces substances sur la calorification, nous paraît propre à montrer la généralité du phénomène.

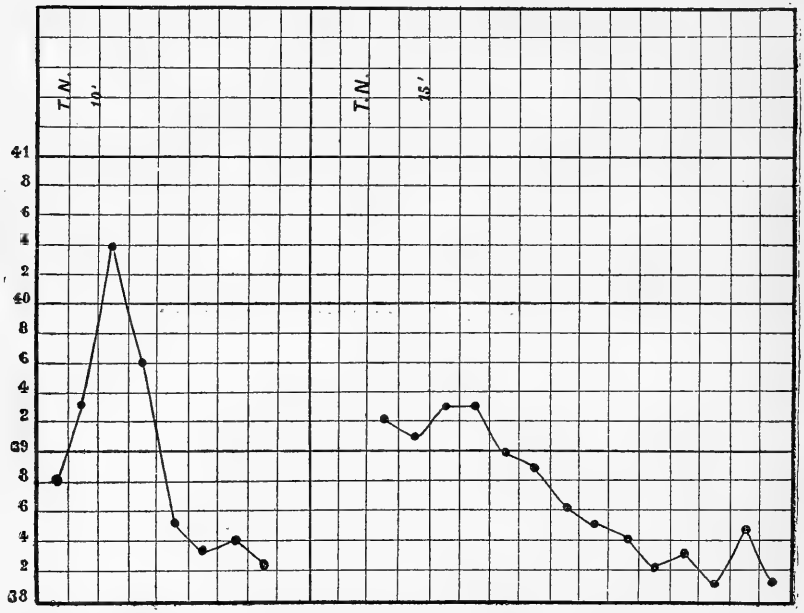
Les expériences ont été faites sur le chien et sur le lapin. Les effets s'y montrent de même sens d'une manière générale avec quelques différences toutefois. Les modifications imprimées à la température centrale soit par

(1) Je ferai remarquer que cette observation a été recueillie en 1881 et que, par conséquent, toute interprétation attribuant le mutisme à une cause psychique était alors impossible.

l'un soit par l'autre agent, sont exprimées graphiquement dans les deux tableaux ci-après : les constatations étaient faites toutes les dix, toutes les quinze ou toutes les trente minutes suivant les cas, ainsi que l'indiquent les nombres placés en haut et au début de chaque tracé. On y voit clairement que l'*atropine élève la température centrale tandis que la pilocarpine l'abaisse.*

Le fait de l'élévation avec l'atropine était connu; les physiologistes l'ont noté à plusieurs reprises (Schiff, Richet, etc.), les cliniciens l'avaient

Tableau I



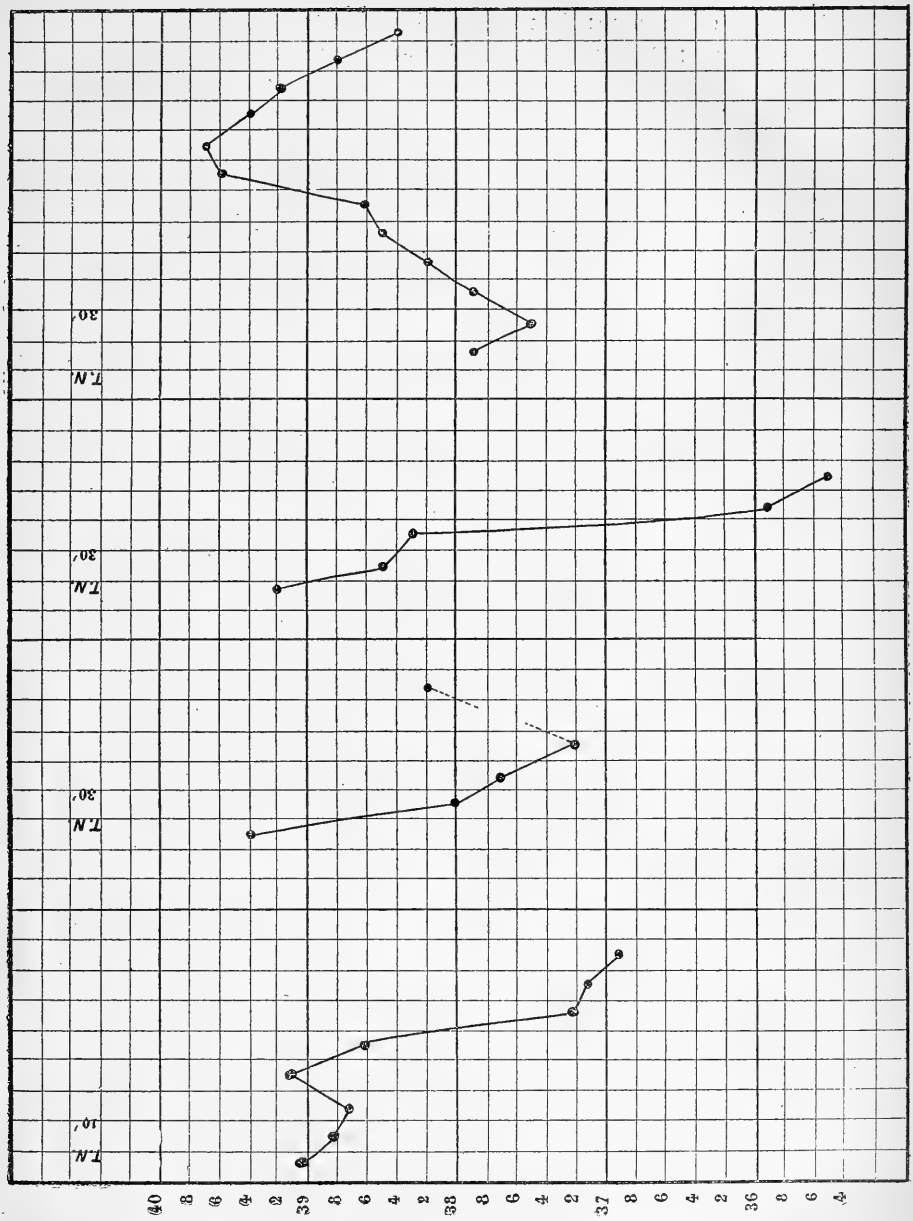
Expériences sur le chien.

Premier tracé : 5 centigrammes d'atropine en injection dans la plèvre. — *Deuxième tracé :* 10 centigrammes de pilocarpine dans la plèvre.

également noté dans les cas d'empoisonnement par la belladone ou par son alcaloïde. L'action hypothermisante de la pilocarpine est moins connue: nous voulons d'ailleurs surtout appeler l'attention sur l'effet antagoniste des deux substances.

Après avoir exprimé ainsi le sens général des phénomènes, il faut indiquer quelques particularités : 1° la déséquilibration du mécanisme régulateur de la température est surtout bien accusée au début de l'action du poison, mais bientôt l'effet tend à s'atténuer : néanmoins il peut en rester quelque chose pendant plusieurs jours; ceci est surtout bien net chez le

Tableau II



Expériences sur le lapin.

Premier tracé : 9 centigrammes de pilocarpine dans le péritoine; apparition du sucre dans l'urine. Mort. — *Deuxième tracé :* 1 centigramme de pilocarpine dans la veine auriculaire. — *Troisième tracé :* 4 centigrammes de pilocarpine dans le tissu cellulaire du dos. Mort. — *Quatrième tracé :* 1 centigramme de pilocarpine dans la veine auriculaire.

lapin avec l'atropine; chez le chien, le retour à l'état normal est beaucoup plus prompt; 2° la montée ou la descente ne se fait pas d'une façon absolument uniforme, mais souvent avec oscillations; le quatrième tracé du tableau II, est un type qui revient souvent et exprime bien l'effet de l'atropine sur la température centrale ; 3° point important, l'atropine à dose élevée (à partir de 6 à 10 centigrammes chez le chien), amène non plus une élévation mais une baisse de la température et c'est encore là une observation qui a été faite également par les cliniciens; 4° il ne paraît pas s'établir de tolérance ou d'accoutumance comme pour la morphine; car sur le même animal les effets étant une fois disparus, on les fait renaître avec une dose de poison sensiblement égale à celle qui les avait produits; 5° la toxicité de l'atropine est extraordinairement faible; celle de la pilocarpine est considérablement plus élevée bien que les effets visibles produits par cette substance n'apparaissent ordinairement qu'avec des doses moindres que celles nécessaires à l'apparition des effets inverses dus à l'atropine.

Par quel mécanisme se produit dans l'un et l'autre cas la dérégulation de la température? La réponse à cette question ne saurait être simple, parce que la fixité de la température dépend elle-même des conditions assez nombreuses qui individuellement peuvent être influencées par les deux poisons en question. Leur action dans tous les cas reste confinée dans le système nerveux, mais au point de vue de la calorification, le système nerveux est double; une partie règle la déperdition de la chaleur (vasomoteurs), une autre partie règle sa production (nerfs moteurs proprement dits, nerfs thermiques si l'on veut). Le premier de ces deux systèmes n'est pas seul atteint, le second l'est certainement aussi dans quelqu'une de ses régions. Cette façon de voir peut dans tous les cas s'appuyer sur les faits suivants.

Dans l'intoxication par l'atropine, on constate de l'agitation, du délire une grande tendance au mouvement (convulsions chez les enfants); l'animal est vif, éveillé, sensible au bruit. Avec la pilocarpine, c'est l'effet inverse; l'animal est immobile, morne, torpide.

Ces observations sont à rapprocher du fait signalé antérieurement par l'un de nous que la pilocarpine relève la proportion de glycose contenue dans le sang, élévation qui peut même aller jusqu'à la glycosurie comme il est noté plus haut sur un des tracés, tandis que l'atropine abaisse cette proportion. Ce retentissement sur la fonction glycogénique peut tenir dans le premier cas à une consommation moindre et dans le second à une consommation plus grande de sucre du sang par les muscles, d'où abaissement de la température dans un cas et élévation dans l'autre.

Recherches expérimentales sur les variations corrélatives de l'intensité de la thermogenèse et des échanges respiratoires,

par M. Laulanié.

III. — *Influence de l'inanition.*

Les changements apportés par l'inanition dans la production de la chaleur et l'intensité du chimisme respiratoire n'ont pas, contrairement aux présomption que pouvait suggérer le sujet, une direction exclusive et constante.

La diversité des résultats qu'elle entraîne contraste de la manière la plus inattendue avec la puissance et l'uniformité probable de ses effets.

Mais il faut compter avec la diversité des conditions intérieures offertes par les sujets d'expériences et dont l'état primaire pèse sans doute d'un poids considérable sur le sens des phénomènes nutritifs liés à l'inanition.

La question présente ainsi deux aspects et comporte deux phases : 1° déterminer les divers changements apportés par l'inanition dans les rapports de la calorification et du chimisme respiratoire ; 2° fixer les conditions préalables qui décident de la direction et de la forme de ces changements.

Dans les précédentes recherches nous nous bornons au premier de ces points de vue. Elles embrassent neuf expériences portant sur un chien et huit lapins privés d'aliments solides mais ayant de l'eau à discrétion.

Ces expériences ont chacune une durée moyenne de douze jours et ont réclamé plus de trois cents déterminations portant sur les valeurs quotidiennes des coefficients respiratoires et du coefficient thermique.

Il résulte de l'ensemble de ces faits un certain nombre d'indications générales qui s'introduisent comme un préliminaire indispensable aux recherches plus approfondies que réclame la solution entière de la question.

La direction des changements infligés par l'inanition à l'intensité de la calorification et de la respiration s'exprime par les courbes construites sur les valeurs réelles prises successivement par les trois coefficients et la forme de ces courbes contient la loi des changements survenus.

Elles prennent par là même une valeur typique et peuvent être facilement désignées par la circonstance la plus saillante de leur forme.

A cet égard, elles constituent trois types principaux : le type descendant, le type convexe et le type concave.

Chacune de ces expressions contient tout un ordre de faits complexes qu'il serait malaisé d'introduire dans le langage autrement que par des dénominations synthétiques.

Le type descendant exprime une loi simple immédiatement saisissable dans le graphique n° 1 fourni par le lapin n° 7, cet animal avait été rasé, et la tonte a eu pour effet de précipiter les effets de l'inanition.

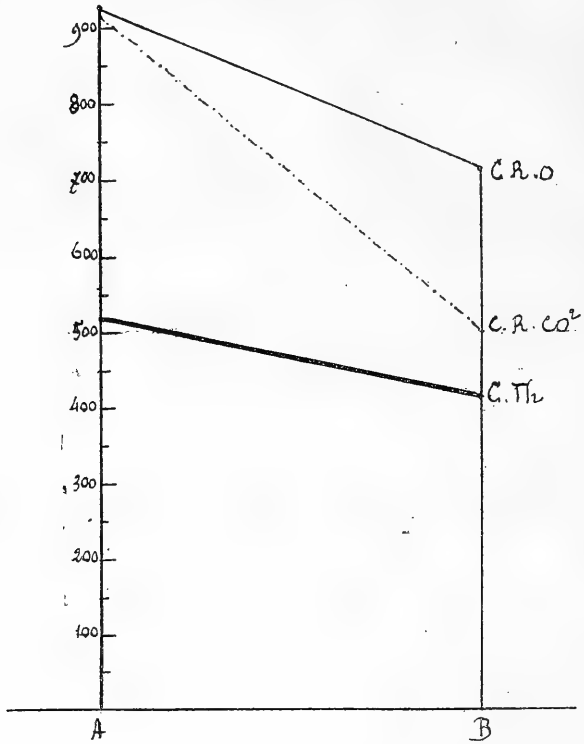


Fig. 1. — Graphique de la marche des trois coefficients chez un lapin rasé soumis à l'inanition.

C.R.O, Coefficient respiratoire en oxygène;
C.R.CO^4, Coefficient respiratoire en CO^4;
C. Th., Coefficient thermique.

Nota : Le centimètre représente 1,000 microcularies et 100 centimètres cubes.
A, Valeurs des coefficients à l'état normal;
B, — — à la fin de l'inanition.

Mis en abstinence le 8; mort le 16 avril. Poids initial, 2 kil. 250. Poids final, 1 kil. 400.

Pendant l'inanition, les coefficients respiratoires et thermique tombent régulièrement aux valeurs extrêmes indiquées ci-après.

L'inanition a donc ici des effets très simples. Les trois coefficients descendent avec une vitesse inégale et à ce point de vue ils se placent dans l'ordre décroissant suivant : coefficient respiratoire en Co^2, coefficient respiratoire en oxygène, coefficient thermique.

Ils obéissent dans leur chute à une loi simple qu'on pourrait appeler la

TABLEAU N° 1

		ÉTAT NORMAL animal rasé	A LA FIN de L'INANITION	MOYENNE de L'INANITION
Coefficients.	Resp. en oxygène.	0^l 926	0^l 716	0 786
	Resp. en Co^2.	0 918	0 500	0 617
	Thermique	5 191	4 183	4 634
Quotients.	Respiratoire.	0 991	0 698	0 785
	Thermique de l'oxygène.	3 878	4 100	4 137
	Thermique du carb. . . .	10 446	15 608	14 030

La consommation de l'oxygène tombe de 1 à 0^l 771

La production de Co^2 . . . . . de 1 à 0 544

La thermogenèse . . . . . de 1 à 0 805

loi d'inégale vitesse en faisant entrer dans l'expression l'ordre des vitesses propres à chacun des coefficients.

La chute inégale des trois coefficients amène dans les trois quotients des changements corrélatifs qui ressortent des valeurs consignées au tableau précédent.

Ces valeurs traduisent : 1° l'abaissement bien connu du quotient respiratoire ; 2° l'accroissement inégal des deux quotients thermiques. Cette dernière inégalité se rattache précisément à la diminution du quotient respiratoire.

Dans le cas particulier de cette expérience qui porte sur un animal rasé, l'accroissement des quotients thermiques contient un intérêt spécial. Nous avons montré dans un précédent travail que la tonte a pour effet de diminuer la valeur de ces rapports ; aussi sont-ils très faibles au début dans la présente expérience quoique l'animal fût rasé depuis plus d'un mois.

Mais l'inanition les relève dans la mesure qui lui est propre et la compensation est telle qu'ils se fixent à une valeur très voisine de celle qui

caractérise l'état normal en fonction du régime azoté (*consulter surtout les chiffres de la dernière colonne dans le tableau n° 1, qui contient les résultats moyens de l'inanition.*)

Ainsi sous l'influence de ces deux conditions antagonistes, la tonte et l'inanition, on impose aux quotients thermiques des changements de sens inverses qui se compensent et les rapprochent des valeurs caractéristiques du régime carnivore.

Il y a, dans cette neutralisation réciproque des deux influences que nous avons étudiées, une circonstance qui nous semble de nature à confirmer les lois que nous posons sur leurs effets isolés. Si ces lois résultaient d'une

TABLEAU N° 2

		24 HEURES après LE REPAS	3 HEURES après LE REPAS	24 HEURES après LE REPAS	MOYENNE de L'INANITION
Coefficients	Resp. en oxyg.	0^l 777	1^l 065	0^l 805	0^l 664
	Resp. en CO^2	0 610	0 836	0 636	0 510
	Thermique	4 536	6 334	4 716	4 320
Quotients	Respiratoire	0 785	0 784	0 790	0 767
	Therm. de l'ox.	4 123	4 167	4 100	4 555
	Therm. du car.	13 850	13 887	13 852	15 824

erreur de méthode dans la détermination des faits, l'erreur produirait des résultats du même sens.

Le lapin n° 1 rentre également dans le type descendant.

Privé de tout aliment solide à partir du 27 décembre l'animal est mort le 8 janvier après avoir perdu seulement 30 p. 100 de son poids initial et s'être refroidi de un degré. Ces chiffres autorisent à présumer que l'inanition n'avait pas épuisé tous ses effets et que la mort du sujet a été prématurée.

Quoi qu'il en soit, les résultats ont une grande netteté et une très grande simplicité. Nous les indiquons dans le tableau ci-dessus (n° 2) et pour ne pas multiplier les chiffres nous résumons dans la dernière colonne de ce tableau la moyenne des valeurs prises par chaque coefficient et par chaque quotient pendant la durée de l'abstinence.

La simplification est ici d'autant plus légitime que l'inanition a eu pour effet, chez notre animal, d'abaisser brusquement les trois coefficients à une valeur qui n'a subi que des fluctuations sans importance.

Le graphique n° 2 rend très sensibles les changements ci-dessus. Or, il est immédiatement évident qu'ils sont dominés par la loi simple de l'inégale vitesse et que l'inanition a encore ici, moins d'influence sur la thermogenèse que sur les échanges respiratoires.

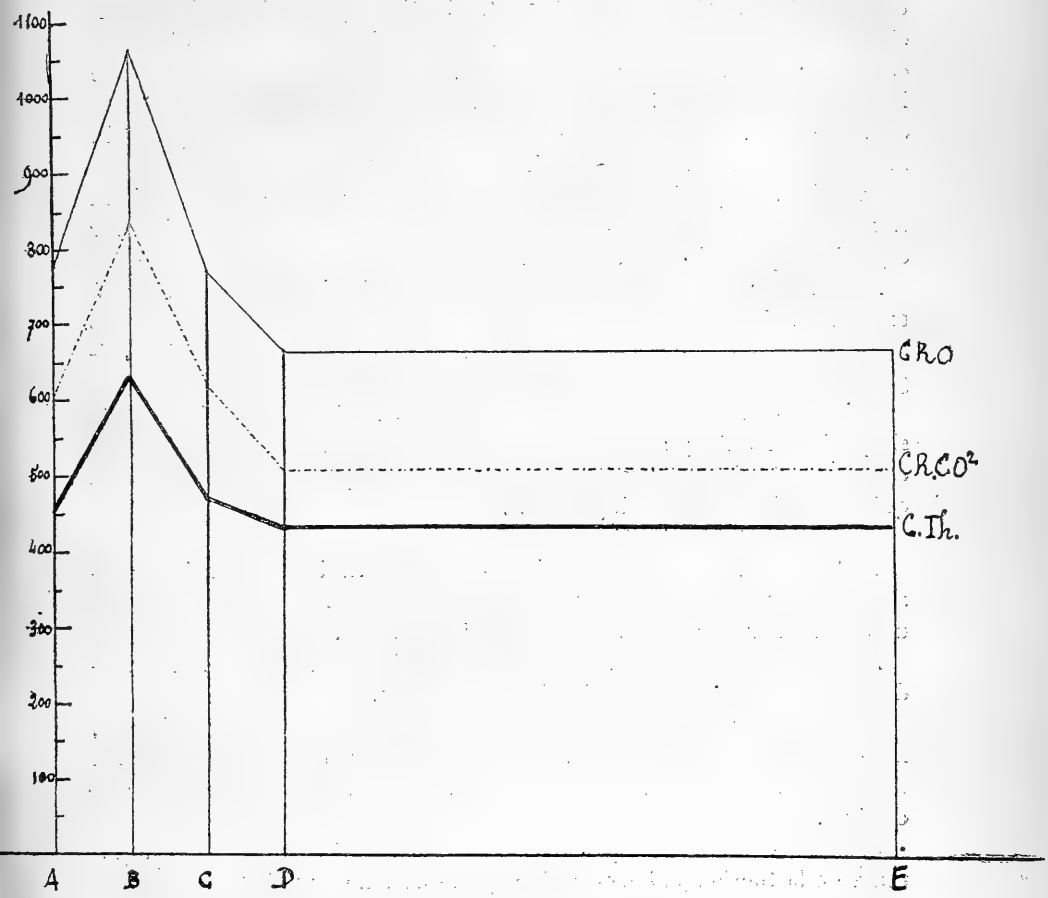


Fig. 2. — Graphique des valeurs prises chez un chien par les trois coefficients.

Sous l'influence de l'alimentation (ordonnée B) d'un jeûne de vingt-quatre heures (ordonnées A et C) et de l'inanition (de D à E).

En passant de l'ordonnée B ou C à l'ordonnée D, on constate en effet que la courbe de la thermogenèse s'incline moins vite que les deux autres. Par corrélation les quotients thermiques de l'inanition sont plus forts que les quotients normaux.

Mais l'écart qui se produit sur ce chien entre la thermogenèse et la respiration est moins grave que celui que nous donne toujours le lapin et

il n'a pas fallu moins que l'inanition proprement dite pour altérer le rapport des coefficients. Ce rapport n'a pas été modifié par un jeûne de vingt-quatre heures.

En se rapportant aux colonnes 1, 2 et 3, on voit que tous les quotients demeurent immuables en dépit des fluctuations que subissent les coefficients sous l'influence alternante de l'alimentation et du jeûne. C'est que ces fluctuations restent proportionnelles, et on voit par le graphique que les courbes sont parallèles de A en C tant que le jeûne reste limité à une courte période. La divergence ne s'introduit probablement qu'à partir du moment où les réserves alimentaires sont épuisées.

La fixité des quotients thermiques est donc relative à une condition très précaire et d'ailleurs sur un autre chien nous les avons vus s'altérer déjà vingt-quatre heures après le repas.

Ainsi il est une catégorie de faits dans lesquels l'inanition se borne à exercer une influence dépressive sur les caractéristiques biologiques avec cette circonstance que la chute qu'elle leur inflige obéit à la loi de l'inégale vitesse et produit l'accroissement des quotients thermiques.

Mais nous avons laissé pressentir que les faits n'ont pas toujours cette simplicité et qu'il y a lieu de les ramener à deux autres types fondés comme le premier (type descendant) sur la forme particulière des courbes qui en expriment le développement.

Le type convexe nous a semblé assez fréquent, il est fourni par les animaux chez lesquels l'inanition semble éveiller dans les premiers jours un mouvement d'excitation plus ou moins durable.

Nous l'avons trouvé deux fois chez les lapins n°s 5 et 6, et nous prendrons pour exemple le premier de ces animaux.

Pour ne pas surcharger ce travail d'un trop grand nombre de chiffres, nous nous bornerons à présenter un graphique (voir fig. 3) construit sur les valeurs moyennes prises par les coefficients dans quatre périodes successives.

On voit que l'inanition provoque immédiatement une élévation simultanée de la thermogenèse et de la consommation d'oxygène.

Ce mouvement se poursuit durant une période de 6 jours après laquelle les deux courbes s'infléchissent enfin vers l'abcisse et tombent en obéissant à la loi de l'inégale vitesse qui domine entièrement le type descendant.

Par contre, la production de CO^4 diminue dès les premiers instants et poursuit régulièrement sa chute pendant toute la durée de l'abstinence.

Les variations corrélatives des quotients sont faciles à prévoir : le quotient respiratoire s'éloigne de l'unité pendant la première période et s'en rapproche dans la deuxième.

Les quotients thermiques s'élèvent lentement dans la première période et rapidement dans la seconde au-dessus de leur valeur normale.

En somme, la loi de l'inégale vitesse qui caractérise le type descendant n'intervient ici que dans la deuxième période de l'inanition.

Dans la première période, la production de CO^2 subit seule l'abaissement qui semble être sa loi inévitable tandis que la thermogenèse et la consommation de l'oxygène sont entraînées dans un mouvement ascensionnel.

Le type concave nous a été fourni par les lapins 3, 4 et 8.

Le graphique n° 4 a été construit sur les valeurs réelles prises tous les jours par les coefficients du lapin n° 4 sous l'influence croissante de l'inanition qui a duré 9 jours.

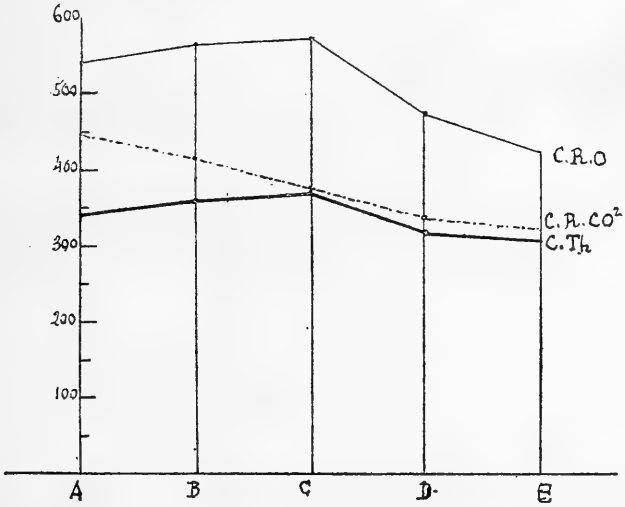


Fig. 3. — Graphique indiquant la marche des échanges respiratoires et de la thermogenèse chez un lapin soumis à l'inanition.

A, valeurs de l'état normal;
B, Moyennes de la première période; — C, Moyennes de la deuxième période;
D, — troisième période; — E, — quatrième période.

On y voit que la chute des coefficients commence dès les premiers moments de l'inanition et que pendant une très longue période elle est dominée par la loi de l'inégale vitesse amenant l'abaissement progressif du quotient respiratoire et l'accroissement des deux quotients thermiques, mais la marche des faits jusque-là très régulière est troublée tout à coup par l'intervention d'une condition cachée. Dans les trois derniers jours les coefficients respiratoires se relèvent brusquement et se rapprochent l'un de l'autre, tout en restant, il est vrai, au-dessous de leur valeur normale.

Cependant la thermogenèse poursuit toujours sa chute, et dès lors les quotients thermiques subissent une forte dépression qui coïncide, on l'a

déjà remarqué sans doute, avec le relèvement du quotient respiratoire.

C'est d'ailleurs une loi constante que les variations des quotients thermiques produites en fonction de l'inanition sont inverses des variations du quotient respiratoire.

Il convient de remarquer avant de terminer que les fluctuations attachées aux derniers types ne troublent pas le sens général du résultat.

Examiné dans sa somme ou dans sa moyenne, l'effet définitif se ramène

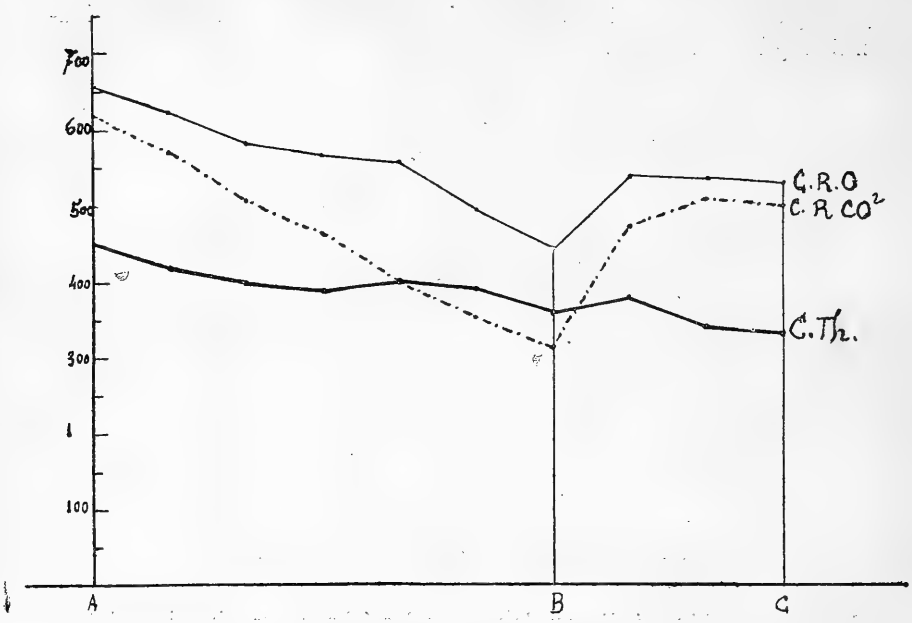


Fig. 4. — Graphique des valeurs prises par les coefficients respiratoires et thermique d'un lapin sous l'influence de l'inanition.

A, Valeurs de l'état normal.

De A en B, chute inégale des trois coefficients pendant la première période; de B en C, relèvement des coefficients respiratoires dans la deuxième période.

à celui du type descendant et au total la production de la chaleur réclame, encore, moins de frais d'oxygène et de carbone.

Conclusions. — L'inanition détermine un abaissement disproportionné de la thermogenèse et de la respiration.

Au point de vue de la vitesse de leur chute, les coefficients se placent dans l'ordre décroissant suivant :

1° Le coefficient thermique, qui, en moyenne, subit une réduction de 1/5e.

2° Le coefficient respiratoire en oxygène, qui tombe au quart de sa valeur première.

3° Le coefficient respiratoire en acide carbonique, qui est réduit de 1/3 (1).

Ces changements entraînent des variations corrélatives et inverses dans le quotient respiratoire, qui est diminué, et dans les quotients thermiques, qui sont augmentés.

Le quotient thermique de l'oxygène s'élève en moyenne des 0,15 et celui du carbone des 0,25 de sa valeur normale.

La production économique de la chaleur qui résulte ainsi de l'inanition entraîne cette conséquence, que les réactions attachées au chimisme respiratoire sont plus thermogènes que les réactions accoutumées.

L'expression graphique des faits ci-dessus revêt des formes variables caractéristiques d'autant de types.

Dans le type descendant, les trois courbes de la respiration et de la thermogenèse s'inclinent simultanément vers l'abcisse avec la vitesse qui leur est propre et que nous indiquons plus haut. Ce type est dominé par une loi particulière toujours présente, la loi de l'inégale vitesse.

Il contient l'expression absolument pure et absolument simple des effets de l'inanition.

Dans le type convexe, la loi de l'inégale vitesse n'intervient que dans la deuxième période de l'inanition.

Pendant la première période, la consommation de l'oxygène et la production de la chaleur s'élèvent au-dessus de la normale.

Le type concave est caractérisé par le relèvement final des courbes respiratoires.

Les dérogations qui dans ces deux derniers types semblent venir démentir la loi de l'inégale vitesse attachée au premier, sont d'ailleurs partielles et laissent subsister en somme l'effet le plus saillant de l'inanition, savoir, *la production économique de la chaleur.*

Ces préliminaires nous font connaître les directions variables des changements que l'inanition fait subir à la thermogenèse et aux échanges respiratoires.

Il suscitent ce nouveau problème expérimental : fixer les conditions prochaines qui donnent aux phénomènes leurs formes variables et en contiennent la raison physiologique.

(1) Nous tirons ces proportions du dépouillement de toutes les déterminations que nous avons dû faire et qui dépassent le chiffre de 300.

Le Gérant : G. Masson.

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

SÉANCE DU 16 JUILLET 1892

M. J. Luys : De la visibilité, par les sujets en état hypnotique, des effluves dégagés par les êtres vivants. — M. E. Doumer : A propos de la communication de M. Debierre relative à de nouvelles photographies stéréoscopiques de pièces anatomiques. — MM. Paul Blocq et Marinesco : Sur un système tubulaire spécial des nerfs. — M. C.-W. Stiles : Notes sur les parasites. — M. E. Gley : Des troubles tardifs, consécutifs à la thyroïdectomie chez le lapin. — MM. E. Bataillon et E. Couvreur : La fonction glycogénique chez le ver à soie pendant la métamorphose. — M. W.-M. Haffkine : Le choléra asiatique chez le lapin et le pigeon. — MM. Arnaud et Charrin : Sulfate de cinchonamine. — M. I. Bruhl : Note sur la vaccination du lapin contre le *vibrio avicide* (Gamaleïa) et sur l'action curative du sérum de lapin immunisé contre l'infection par le *vibrio avicide*. — M. Fernand Lataste : A propos d'une note de M. le Dr Hénocque intitulée : « Des caractères de l'aptitude du cobaye mâle à la reproduction. »

Présidence de M. Laveran.

CORRESPONDANCE IMPRIMÉE.

M. Dastre transmet à la Société, au nom de M. Sigmund Exner (de Vienne), les bien vifs remerciements du Comité constitué à Vienne pour l'érection d'un monument à la mémoire de Von Brücke. Ces remerciements sont motivés par l'envoi d'une somme de 200 francs comme souscription collective de la Société de Biologie à ce monument.

De la visibilité, par les sujets en état hypnotique, des effluves dégagés par les êtres vivants,

par M. J. Luys.

Non seulement les sujets hypnotisés ont la propriété de voir les effluves magnéto-électriques qui se dégagent des appareils de physique (ainsi que je l'ai exposé dans une précédente séance), mais encore ils peuvent être adaptés, en raison de cette curieuse propriété, à faire reconnaître les effluves qui se dégagent des yeux, des oreilles, des narines, des lèvres des êtres vivants — à les distinguer, celles du côté droit et celles du côté gauche — en mettant la coloration bleue à gauche et rouge à droite. C'est ainsi qu'ils arrivent à distinguer dans le corps humain et chez les animaux une moitié qui répond au pôle nord et une autre moitié qui répond au pôle sud d'un barreau aimanté ou d'un appareil magnéto-électrique. Les recherches précédentes de *Dècle* sur la polarité humaine différente du côté gauche et du côté droit, se trouvent ainsi directement confirmées.

Le sujet hypnotisé dont les yeux ont été préparés et vérifiés à l'aide de

l'examen ophtalmoscopique dont nous avons parlé, peut donc être employé comme un véritable réactif vivant pour reconnaître les différences de coloration des effluves du côté gauche et ceux du côté droit. Chez l'homme sain, bien portant, les effluves irradiés de l'œil et des organes des sens du côté gauche, se révèlent par une coloration bleue très intense — ceux du côté droit par une coloration rouge carminée. L'intensité des effluves émis semble indiquer le maximum d'énergie des forces nerveuses — en effet :

Chez les hémiplégiques, les effluves irradiés de l'œil du côté paralysé sont très affaiblis.

Chez les tabétiques chroniques, très notablement affaiblis, l'intensité des effluves est très amoindrie des deux côtés.

Chez les névropathiques et surtout chez les hystériques des deux sexes, la coloration rouge des effluves de l'œil droit passe au violet; c'est là un caractère diagnostic qui dans certains cas m'a permis de dépister des états d'hystérie latente, les yeux de ces sujets paraissent incapables de monter jusqu'à pouvoir former de la couleur rouge. Les effluves des oreilles, des narines et des lèvres persistent dans leur coloration rouge.

J'ai pu à ce propos faire une heureuse application des couronnes aimantées et rétablir ainsi les effluves rouges chez les sujets ayant des effluves violettes. Je place en effet une couronne aimantée sur la tête du sujet; dans ces conditions, le pôle nord (bleu) étant appliqué sur le côté droit (violet) du sujet malade, comme s'il s'agissait de barreaux aimantés, les pôles de nom contraire s'attirent et les pôles de nom semblable se repoussent. J'ai pu vérifier ainsi sur l'être vivant, cette loi physique des actions des aimants et constater qu'au bout de quinze à vingt minutes, par l'action de cette couronne aimantée disposée en aimants contrariés, les rayons bleus de l'œil violet étaient répulsés et les rayons rouges, attirés ; si bien que dans certains cas, j'ai pu rétablir les effluves magnétiques dans leurs conditions physiologiques. (Je continue ces recherches au point de vue d'une application au traitement de l'hystérie.)

Chez les sujets atteints de sclérose en plaques, de tremblements variés, les yeux du côté droit de ces sujets dégagent presque toujours des effluves de coloration *jaune* analogues à ceux dont nous venons de parler, qui apparaissent sur les bobines d'induction.

Et ceci est encore un point très intéressant, qui rapproche l'étude des effluves magnétiques des êtres vivants de celle des appareils magnéto-électriques, puisqu'elle nous fait voir une modalité spéciale de la force électro-magnétique qui se révèle de part et d'autre par une coloration jaunâtre (1).

(1) Les sujets hypnotisés sont encore aptes à révéler les troubles des milieux de l'œil dont ils font l'examen. C'est ainsi que dans certains cas d'amaurose, de glaucome, de cataracte, les sujets révèlent des modifications spéciales dans l'état des yeux soumis à leur examen.

Ces nouvelles études appliquées au domaine de la pathologie mentale m'ont permis de constater des faits intéressants, dont je ferai ultérieurement communication.

J'ajouterai encore que j'ai poursuivi mes recherches sur différents types du règne animal, et, chez les chevaux, les cochons d'Inde, les chiens, les chats, les oiseaux, les poissons, j'ai constaté, pareillement, que du côté gauche ils émettaient des effluves bleus, et qu'ils ont, du côté droit, des effluves rouges. Ces détails ont été très nettement indiqués par le sujet hypnotisé sans la moindre hésitation.

J'ajouterai encore que dans une nouvelle série d'expériences, ces effluves magnétiques disparaissent avec la vie, et s'éteignent d'une façon progressive.

Ainsi sur quatre cadavres examinés à ce point de vue spécial à la salle d'autopsie, j'ai constaté que chez deux d'entre eux, signalés morts depuis vingt-quatre heures, les effluves faisaient complètement défaut, et que chez deux autres, ils étaient encore apparents sous forme de petites lueurs bleues ou rouges.

Je publierai plus tard de nouveaux détails sur cet intéressant sujet.

A propos de la communication de M. Debierre relative a de nouvelles photographies stéréoscopiques de pièces anatomiques,

par M. E. Doumer,

Agrégé de physique à la Faculté de médecine de Lille.

J'ai eu connaissance, par les *Comptes rendus de la Société de Biologie* du 1er juillet 1892, d'une note de M. Debierre relatant la présentation d'une nouvelle série de photographies stéréoscopiques de pièces anatomiques. Dans cette note je voudrais relever les passages que voici :

1° « Je dis nouvelle série, puisque mon maître, M. Mathias Duval, a bien voulu *me* faire l'honneur d'en présenter à la Société une première série il y a quelques mois. »

Pour tout lecteur non informé, M. Debierre semble évidemment faire allusion ici à un travail signé de lui seul. Or, cette « première série », que M. le professeur Mathias Duval a bien voulu en effet présenter à la Société, constitue l'*Album stéréoscopique des centres nerveux*, que M. Debierre et moi nous avons publié sous notre double signature chez M. Alcan. J'aurais pu croire à un lapsus de la part de M. Debierre si je ne lisais dans le même alinéa la phrase suivante :

2° « Je demande la permission de vous présenter une nouvelle série de vues stéréoscopiques » ; et plus loin, « si je présente cette nouvelle série,

c'est parce que je crois qu'elles sont beaucoup plus parfaites... etc... »

Or, cette « nouvelle série » a été faite, comme la première, au moins en partie, avec ma collaboration. D'ailleurs, à supposer même que je n'eusse pris aucune part matérielle à la préparation de cette nouvelle série, il n'est pas d'usage, si je ne me trompe, de continuer seul, sans en prévenir son collaborateur et sans même le citer, la publication d'un travail fait en commun. J'ajoute que l'on comprendra mieux encore ma surprise lorsque j'aurai dit plus loin les origines de cette collaboration.

3° M. Debierre termine sa note, toujours sans prononcer mon nom, en faisant l'éloge de la photographie stéréoscopique, de ses avantages au point de vue de l'étude de l'anatomie, de la médecine légale, etc...

Je suis ici d'autant plus d'accord avec M. Debierre, que c'est moi qui l'ai converti à la photographie stéréoscopique. Il est en effet de notoriété publique à Lille, que dès 1890 je prêchais un peu partout l'utilité qu'il y aurait pour l'enseignement des sciences, à substituer aux planches et aux dessins des vues stéréoscopiques, et dès cette époque j'ai fait, comme démonstration dans divers services de Lille, et notamment dans celui de M. Folet, doyen de la Faculté de médecine, des vues stéréoscopiques de tumeurs, de déformations, etc... C'est ainsi que j'eus l'occasion de montrer à M. Debierre la photographie d'une malade affligée d'un enchondrome énorme; et M. Debierre se montra si frappé de l'étonnant relief de cette vue, que je n'eus point de peine de le décider peu après d'entreprendre la publication de toute une série de vues.

Je sais bien que l'application de la stéréoscopie à l'étude de l'anatomie est une idée qui a dû tenter déjà plus d'un observateur, et sur ce point d'application un débat de priorité m'eût certainement semblé chose vaine. Mais je ne pouvais assister sans protester à l'oubli systématique que M. Debierre fait de mon nom dans ses diverses communications (1).

Je dois ajouter pourtant que dans un passage de sa note, M. Debierre fait peut-être une vague allusion à ma collaboration. C'est lorsqu'il dit : « La vue de ces nouvelles photographies convaincra les membres de la Société que *nous* avons fait des progrès, etc... » Mais ce « nous » tout seul, sans que mon nom ait été mentionné en quelque endroit de cette communication, ne pourra sembler suffisant à personne pour établir la part qui me revient dans ce travail.

(1) M. Debierre a fait présenter en effet à l'Académie des sciences, toujours en son nom seul, cette nouvelle série de photographies qui sera soumise « à l'examen de la commission des prix de médecine et de chirurgie » (!). (*Comptes rendus de l'Académie des sciences*, séance du 30 mai 1892, p. 1253.)

Sur un système tubulaire spécial des nerfs,

par MM. Paul Blocq et G. Marinesco.

Au cours d'un examen nécroscopique que nous venons de pratiquer dans le service de M. le professeur Charcot, d'un cas de myopathie primitive, de la forme Landouzy-Déjerine, qui nous a révélé du reste l'intégrité du système nerveux central et périphérique, nous avons observé que la coupe de certains nerfs présentait des figures spéciales.

Sur des coupes transversales portant sur la totalité du nerf radial fixé par l'acide osmique, on remarque à l'œil nu, et mieux encore, à un faible grossissement, des aires qui tranchent par leur couleur claire sur le reste des faisceaux nerveux.

Leur forme est irrégulièrement ovoïde; elles sont situées sur une même partie de la périphérie des faisceaux nerveux, et regardent toutes du même côté, tant par rapport à l'axe des fascicules qu'elles occupent, que par rapport à l'axe du nerf tout entier. Sur vingt-quatre fascicules que nous avons comptés dans la section transversale du nerf, elles se trouvent dans dix fascicules. Dans chacun de ces fascicules, elle n'en occupent guère que la dixième partie.

Parfois, il n'existe qu'une seule de ces aires claires dans un fascicule, parfois on en compte deux ou trois, soit réunies, soit séparées par quelques filets nerveux.

Nous décrirons d'abord une de ces aires, choisie parmi celles qui présentent l'apparence la plus caractéristique. Elles sont limitées, du côté de la périphérie du fascicule nerveux par une formation lamelleuse qui résulte de l'hyperplasie de la couche profonde du périnèvre, et, du côté central, par le tissu intra-fasciculaire du fascicule nerveux. L'espace ainsi circonscrit, qui forme l'ensemble du système, est occupé par des figures qui ressemblent à des sections de tubes coupés transversalement, et sont au nombre de deux ou trois : on peut, par suite, décrire à ces dernières figures, une paroi et un contenu. La *paroi* se compose de lames fibrillaires stratifiées, ressemblant aux gaines lamelleuses de Ranvier, dans l'intervalle des lamelles desquelles se trouvent parfois des cellules plates. Le *contenu* est constitué par des éléments d'aspect cellulaire en nombre variable. Ceux-ci, qui peuvent atteindre jusqu'à 20 à 25 μ, ont une forme généralement arrondie, limitée par un contour parfois simple, parfois double ou triple, et présentent dans leur intérieur des corps chromatiques, qu'on prendrait, au premier abord, pour des noyaux, mais qui rappellent aussi l'aspect d'une coupe de cylindre-axe. Entre la paroi de ces pseudo-cellules et leur substance chromatique, il n'existe *aucune apparence protoplasmique*. Souvent on trouve autour de cette substance chromatique des granulations, mais ce sont des granulations de myéline. Parfois, le contour de ces éléments se plisse de telle sorte que l'élément se

trouve divisé en un certain nombre de loges, qui rayonnent autour du corps chromatique central. Il en résulte, alors, un aspect *corolliforme*. Il arrive aussi que la substance chromatique se dispose de telle façon qu'elle donne l'illusion d'un leucocyte polynucléé.

D'autres de ces éléments présentent des formes un peu différentes, dans le détail desquels nous n'entrerons pas.

Il est de ces aires ou de ces systèmes, qui offrent une apparence moins compliquée; ils sont constitués par un espace limité simplement par le périnèvre et l'endonèvre, et où se trouvent un ou deux des éléments que nous venons de décrire.

Sur des coupes longitudinales, où les aires en question sont plus difficiles à trouver, on les voit constituées par des tubes, parallèles à l'axe du nerf et qui s'étendent sur une longueur de 4 à 5 millimètres. Ces tubes ont des limites confuses, et on retrouve dans leur cavité les mêmes éléments. Toutefois, certains détails permettent de se rendre compte, jusqu'à un certain point, de la signification qu'ils paraissent avoir. On y voit, en effet, parfois des fibres nerveuses ou des fragments de fibres reconnaissables à leur cylindre-axe, et aux granulations de myéline qui l'entourent, bien que ces fibres soient notablement modifiées.

Nous avons recherché, si des formations analogues n'auraient pas été décrites par d'autres observateurs, et quelle interprétation leur aurait été alors attribuée. M. Renaut (1), dans son étude sur la structure des nerfs chez les solipèdes, décrit un tissu qu'il appelle *système hyalin intra-vaginal*, et, il est facile, d'après la description qu'il en donne, de se rendre compte que ce système est l'analogue de notre système tubulaire. Cet auteur pense qu'il s'agit là d'un appareil de perfectionnement, dont le rôle par rapport au faisceau primitif, serait identique à celui que joue la myéline par rapport au cylindre-axe.

M. Rakhmaninoff (2) a rencontré, dans des cas de névrite, des formations particulières qui se rapportent évidemment aux systèmes en question. Il rappelle qu'il n'a trouvé de description les concernant que dans les travaux d'Oppenheim et Siemerling (3), et que ces auteurs les considéraient comme des vaisseaux oblitérés, opinion que lui-même ne partage pas. Il croit qu'il s'agit de *corpuscules à structure alvéolaire* et qui n'apparaîtraient que dans les cas de dégénération des nerfs.

(1) J. Renaut. Recherches sur quelques points de l'histologie des nerfs. *Archives de physiologie*, 1881, p. 161.

(2) Rakhmaninoff. Névrite périphérique. *Revue de médecine*, avril 1892, n° 4, p. 335.

(3) Oppenheim et Siemerling. Beiträge zur Pathologie der Tabes dorsalis und der peripherischen Nervenkrankungen (*Arch. f. Psychiatrie*, 1887, XVIII, p. 98, 487).

Nous rapprocherons l'un de l'autre les travaux qui concernent, à notre avis, les mêmes systèmes, travaux de Langhans (1), et de Kopp (2), son élève. Langhans, qui décrit ces formations avec beaucoup de soin, dit qu'elles ont été mentionnées par divers auteurs (Trzebinski, Schültze, Joffroy et Achard, Holschewnikoff, Rosenheim, Arnold, Stadelman et Nonne), dans des états pathologiques différents. Il est d'avis, et Kopp confirme cette manière de voir, que ces formations, qu'ils ont tous deux rencontrées, surtout dans le myxœdème pathologique ou expérimental, dans le crétinisme, et dans le goitre, constituent des *altérations spécifiques* appartenant en propre à la cachexie strumiprive, et, ils se demandent, si des troubles de la thyroïde n'auraient pas existé dans les cas précités, où d'autres auteurs ont observé des formations de ce genre.

Nous ne discuterons pas l'hypothèse que nous trouvons très vraisemblable, qui a été formulée par M. Renaut sur ces systèmes, mais nous ne saurions adopter la dénomination de *systèmes hyalins*, proposée par cet observateur, car le qualificatif préjuge de la nature des éléments, et le mot hyalin prête à la confusion.

Il ne nous paraît pas, non plus, qu'on puisse s'en tenir, à l'opinion de MM. Oppenheim et Siemerling, car les figures ne se rapportent nullement à celles que donneraient des vaisseaux oblitérés.

Quant à la manière de voir de M. Rakhmaninoff, à savoir : qu'il s'agirait de l'hypertrophie pathologique du tissu conjonctif de consistance gélatineuse situé à la périphérie du nerf, elle ne s'accorde pas avec le fait que nous avons observé, et qui a trait à un nerf normal.

La même considération, suffit à nous faire douter de la valeur spécifique attribuée par Langhans et Kopp aux « cellules vésiculeuses » dans le myxœdème. Nous avons vu des images tout à fait identiques à celles que ces auteurs représentent, et cependant, le nerf que nous examinions était normal, et de plus, la malade que nous avons observée pendant des années et jusqu'à sa mort, n'a jamais présenté ni myxœdème, ni goitre ni crétinisme.

Nous serions disposés, pour notre part, à admettre que la nature et la signification de ces formations est la suivante.

L'étude histologique que nous avons poursuivie nous porte à croire que ces formations représentent des *tubes nerveux profondément modifiés*. Leur paroi lamelleuse ne serait autre qu'une gaine lamellaire modifiée; les apparences nucléaires, qu'offrent les éléments chromatiques, proviendraient de la segmentation de cylindre-axes. Nous sommes confirmés dans cette opinion non seulement par la présence autour de ces éléments de granulations de myéline, mais encore par cela, que nous avons pu distin-

(1) Langhans. Ueber Veränderungen in den peripherische Nerven bei Kachexia thyreopriva des Menschen... *Arch. de Virchow*, CXXVIII Band, 1892.

(2) Kopp. Veränderungen in Nervensystem... *Th. inaug.*, Berlin, 1892.

guer nettement un fragment de tube nerveux dans certaines figures; l'absence de protoplasma, qui a préoccupé Langhans et Kopp, s'explique facilement selon cette hypothèse. Quant aux apparences corolliformes (Blasenzellen), elles sont le fait du plissement de la gaine conjonctive du tube nerveux.

Si l'on tient compte de ce que les auteurs ont rencontré ces formations dans presque tous les nerfs périphériques, et spécialement en certains points de leur trajet, ce qui explique qu'elles aient échappé à d'autres, de ce que M. Renaut les a notées à l'état physiologique chez les solipèdes, enfin de ce que les observateurs les ont signalées dans des états pathologiques qui n'ont rien de commun, il est naturel de penser, et le cas que nous présentons est une éclatante démonstration de cette manière de voir, qu'il s'agit là d'une *disposition normale*.

En résumé, ces formations que nous désignerons sous le nom de *systèmes tubulaires*, en raison de leur structure histologique (qui les montre composées de tubes et non pas de cellules), constitueraient un appareil organique, qui existe à *l'état normal* dans les nerfs de l'homme, et qui dérive d'une transformation de certaines fibres nerveuses, en vue d'un but qui reste à déterminer.

Notes sur les parasites,

par C.-W. Stiles, Ph. D., membre correspondant étranger.

Cette courte note préliminaire se rapporte à cinq espèces de Téniadés adultes, trouvés chez le Bœuf et le Mouton. Un travail plus étendu sur l'anatomie de ces espèces, et sur celle de quelques autres espèces, paraîtra prochainement dans un *Bulletin* spécial publié par le *Bureau of Animal Industry*.

13. — Sur le Tænia Giardi (Riv.) Moniez.

Plusieurs auteurs ont écrit récemment sur cette espèce, sous le nom spécifique de *Tænia ovilla*, mais ils diffèrent d'avis, quant aux pores génitaux. Neumann soutient avec Rivolta que les pores sont irrégulièrement alternes, tandis que R. Blanchard admet avec Moniez qu'ils sont doubles. Mes observations me permettent de concilier entièrement ces deux opinions contradictoires.

Je constate que les testicules sont généralement confinés aux champs latéraux et que les pores génitaux sont *généralement* alternes, d'accord en cela avec Rivolta et Neumann. Mais il n'est pas rare de trouver des segments avec des pores génitaux doubles, en sorte que R. Blanchard et Moniez ont également raison. En outre, il est très fréquent de trouver toute une série d'organes femelles développés d'un côté du segment, et

des organes femelles rudimentaires du côté opposé. Il est aussi très commun d'observer des testicules aberrants dans le champ médian.

Le nom spécifique *Giardi* doit être substitué à celui d'*ovilla*, ce dernier ayant été donné précédemment par Gmelin à un autre Ver, ainsi que Railliet l'a déjà indiqué.

14. — Sur le Tænia expansa Rudolphi.

Toutes les diagnoses actuelles du *Tænia* (*Moniezia*) *expansa* s'appliquent également bien à deux, peut-être même à trois espèces distinctes de Vers trouvés dans le Bœuf et le Mouton. Afin de m'aider à déterminer quel est le vrai *Tænia expansa*, mon ancien maître, le professeur K. Möbius, de Berlin, a eu l'amabilité de m'envoyer des segments du spécimen original de Rudolphi.

Chacun de ces segments présente à son bord postérieur un certain nombre d'organes arrondis, qui sont constants dans le *Tænia expansa*, mais qui pourtant n'ont pas encore été décrits. Des organes de même nature se voient dans un spécimen de *T.* (*M.*) *Benedeni* que Neumann m'a envoyé, mais ils font défaut aussi bien chez *T.* (*M.*) *alba* (d'après un spécimen reçu de Neumann) que chez *M. planissima* Stiles et Hassall *nova species.*

Nous avons donc en ces organes un critérium qui nous permet aisément de distinguer le *Tænia expansa.* S'ils n'ont encore été signalés par aucun auteur, cela tient sans doute à ce qu'on les a pris pour des testicules ; et pourtant ils sont beaucoup plus grands que ces derniers. Sur des coupes ou sur des préparations d'anneaux simplement comprimés, on démontre très facilement que ces organes sont de petits sacs ou cæcums qui partent de la limite entre deux anneaux successifs pour s'étendre dans le parenchyme de l'anneau antérieur. Le sac est limité par une invagination de la cuticule du Ver, invagination qui est elle-même entourée d'un tissu glandulaire (?) qui se colore très fortement.

Dans un Cestode très voisin, que je décrirai prochainement comme une espèce nouvelle, avec mon assistant, M. le Dr Hassall, la portion intersegmentaire du strobile présente un aspect tout à fait différent. Les cæcums font totalement défaut, mais une ligne de tissu, qui se colore très fortement, comme les culs-de-sac de *Moniezia expansa*, court le long et très près du bord postérieur de l'anneau, dans le champ médian. Nous proposons pour cette nouvelle espèce le nom de *Moniezia* (*Tænia*) *planissima.*

La tête du *M. planissima* est grande et carrée. Le pore génital est au milieu ou dans la moitié antérieure du bord de l'anneau. Le vagin et le cirre débouchent dans le même plan transversal. Dans tous les anneaux que j'ai examinés jusqu'à présent, on observe que, du côté droit, le vagin est ventral et le cirre dorsal, tandis qu'à gauche le cirre est ventral et le vagin dorsal, la face ventrale étant déterminée par la position de longs

canaux longitudinaux. Le plus grand spécimen de ce Ver que j'aie vu jusqu'à présent mesure environ 2 mètres; j'en ai des spécimens de France et d'Amérique.

Dans la diagnose de *M. expansa*, il est dit que les anneaux mûrs ont une largeur qui varie de 10 à 25 millimètres. Le type de Rudolphi est large de 15 millimètres et je n'ai jamais vu d'anneaux du vrai *M. expansa* qui aient plus de 16 millimètres de large. Par contraire, les anneaux de *M. planissima* atteignent une largeur de 26 millimètres; ils ne sont pas aussi épais que ceux de *M. expansa*.

Des troubles tardifs, consécutifs a la thyroïdectomie chez le lapin, par M. E. Gley.

Il m'a été donné d'observer, dans quelques cas, sur le lapin, après la thyroïdectomie, non plus ces accidents presque immédiats et aigus, tout à fait analogues à ceux que présentent les chiens thyroïdectomisés et que j'ai décrits en détail (*Soc. de Biol.*, 16 mai et 19 décembre 1891; *Arch. de physiol.*, janvier 1892), mais des troubles survenant tardivement, plusieurs mois après l'opération, et consistant en une cachexie spéciale. Je n'ai encore rencontré qu'un très petit nombre de cas de ce genre; je me suis contenté de les enregistrer avec soin, me proposant pour l'avenir de rechercher les causes de cette différence entre les effets de la thyroïdectomie chez des animaux de même espèce.

Aussi ne me suis-je décidé à parler dès maintenant de ces faits que parce que je viens de prendre connaissance d'un fort intéressant travail de Hofmeister (de Halle) sur les résultats de l'extirpation de la glande thyroïde chez le lapin (*Fortschritte der Medicin*, 15 février 1892, Band X, p. 121). D'une façon générale, Hofmeister a vu se développer chez tous les animaux qu'il a opérés la cachexie dont il s'agit. Ce n'est, au contraire, que sur un petit nombre d'animaux que j'ai constaté la maladie. Il est vrai que nos conditions opératoires n'ont pas été les mêmes, comme on le verra plus loin.

J'ai déjà fait connaître une de mes observations; je n'y reviendrai pas. J'ai en effet rapporté (*Soc. de Biol.*, 19 décembre 1891, p. 846, et surtout *Arch. de physiol.*, avril 1892, p. 313-314) l'histoire d'un lapin qui fournit un bel exemple de la maladie en question; j'ai d'ailleurs présenté cet animal à la Société. Aujourd'hui, j'en présente un autre qui a le même aspect général et sur lequel ne se voient pas moins bien les mêmes lésions cutanées.

C'est un lapin qui a été thyroïdectomisé le 17 février de cette année (thyroïdectomie totale); il était alors âgé d'environ trois mois et pesait 1 kil. 310. On lui fit, immédiatement après l'opération, dans le péritoine, une injection de liquide extrait de glandes thyroïdes de lapins. Le

15 mars, il pesait 1 kil. 580; le 11 juin, 2 kil. 220. On remarqua à cette époque qu'il avait le poil très rude et quelques croûtes épidermiques. Le 11 juillet, il pesait 2 kil. 170. Les troubles cutanés sont très marqués : la desquamation épidermique est générale, le poil est tombé par places et tombe encore, le museau paraît un peu épaissi, les oreilles sont très froides et rugueuses; le ventre est gonflé. Il mange beaucoup, mais a grossi beaucoup moins que des lapins normaux vivant avec lui.

Sur un autre lapin, j'avais vu antérieurement les mêmes lésions se produire, quoique un peu moins nettes. C'était un animal (1) pesant 1 kil. 880, sur lequel j'avais enlevé, le 14 août 1891, la glande thyroïde. Le 2 novembre 1891, il pesait 2 kil. 920; j'enlevai la glandule thyroïdienne du côté gauche; hypertrophiée, cette glandule pesait 0 gr. 011. Le 4 décembre 1891, l'animal pesait 2 kil. 900; j'enlevai la glandule du côté droit qui pesait 0 gr. 015. A la fin de ce mois de décembre, on remarqua que la peau des oreilles était froide et rugueuse, et sur la peau du corps, en divers endroits, des croûtes épidermiques. Le 13 janvier 1892, on constate le même état. La santé générale cependant reste bonne; le 14 février, ce lapin pesait 3 kil. 075; le 15 mars, 3 kil. 180; il paraissait toutefois un peu abruti, restant presque toujours immobile dans un coin de sa cage, la tête basse. On le trouva mort le 10 mai 1892. A l'autopsie, péritonite dont la cause est restée inconnue. Sur le côté gauche du thorax, il avait un abcès, suite d'une morsure profonde. L'hypophyse, considérablement hypertrophiée, pesait 0 gr. 101.

Les animaux dont parle Hofmeister avaient tous cet aspect et ces lésions. Mais, de plus, Hofmeister a constaté une série de faits d'un haut intérêt, consistant en un arrêt de développement considérable des os, surtout des os longs et du bassin, et, chez les femelles, en des lésions de l'ovaire (*Hypertrophie folliculaire* de Ziegler). — Il a, enfin, toujours trouvé dans l'hypophyse les modifications histologiques, déjà étudiées par Rogowitch (*Arch. de physiol.*, 1888) et par Stieda (*Beiträge zur pathol. Anat. und allg. Pathol.*, 1890). Il a vu aussi l'hypophyse remarquablement hypertrophiée, pesant de 0 gr. 025 à 0 gr. 041 au lieu de 0 gr. 015 à 0 gr. 022 chez les lapins normaux. — La valeur de toutes ces observations est d'autant plus grande que Hofmeister a pu les faire sur des animaux provenant d'une même portée, et qu'il sacrifiait à des intervalles plus ou moins éloignés du moment de l'opération (de deux mois un tiers à six mois), sacrifiant en même temps des lapins de la même portée, gardés comme témoins, et examinant comparativement sur ces témoins les organes et les tissus qu'il trouvait altérés ou modifiés chez les thyroïdectomisés.

J'appellerai particulièrement l'attention sur cette hypertrophie probablement compensatrice de l'hypophyse, que j'avais constatée de mon

(1) C'est l'animal dont j'ai parlé dans mon mémoire des *Arch. de physiol.*, janvier 1892, p. 145. J'achève ici son histoire.

côté. J'ai dit plus haut que sur un animal j'avais trouvé le poids de cette glande s'élevant à 0 gr. 101 ; l'organe avait débordé toute la selle turcique. Sur un autre animal, qui pesait 2 kil. 970 lorsque je lui enlevai la glande thyroïde et la glandule droite, et 3 kil. 580 lorsque je lui enlevai, quatre mois et dix jours après, la glandule gauche restante, et qui, dès le lendemain de cette seconde opération, fut pris de troubles paralytiques avec contracture, et mourut dans cet état en neuf jours, j'ai noté comme poids de l'hypophyse, 0 gr. 055. Sur un autre animal qui reçut immédiatement après la thyroïdectomie une injection intra-péritonéale de suc thyroïdien, survécut quatre mois sans présenter le moindre accident et fut tué au bout de ce temps par piqûre du bulbe, j'ai trouvé le poids de 0 gr. 030. Or, j'ai toujours trouvé comme poids moyen, chez plusieurs lapins normaux, 0 gr. 020 à 0 gr. 025.

Il est clair que ces observations et celles si intéressantes d'Hofmeister ne peuvent qu'engager les physiologistes à se poser la question de la possibilité d'une relation fonctionnelle entre la glande thyroïde et la pituitaire (voy. ce que j'ai déjà dit à ce sujet, *loc. cit.*).

Pour toutes ses recherches, Hofmeister ne s'est servi que de jeunes animaux, âgés de cinq à seize semaines, convaincu à juste titre que le jeune âge était une condition nécessaire pour que les arrêts de développement pussent être d'une constatation aisée.

Sur ces animaux, il n'a enlevé que la glande thyroïde proprement dite, sans toucher aux glandules que j'ai décrites. Ce qui explique qu'il n'ait pas observé les accidents aigus dont j'ai fait connaître l'existence chez le lapin. De ses expériences il ressort que, du moins chez les jeunes lapins, la présence des glandules thyroïdiennes ne suffit pas pour compenser complètement la perte de la glande proprement dite. « Jene Gley'schen Nebenschilddrüsen, écrit Hofmeister, welche bei meinen bisherigen Versuchen stets zurückblieben sind, wenigstens bei jungen Kaninchen (selbst im Verein mit der Hypophysis cerebri) nicht genügend, um den Ausfall der Schilddrüse (der Autoren) funktionnel vollständig zu ersetzen. » Je ne puis que souscrire à cette conclusion, en ajoutant que dans certains cas, l'injection de suc thyroïdien paraît avoir joué le même rôle que la présence des glandules et empêché les accidents aigus de se produire, de telle sorte que, d'autre part, les troubles trophiques ont eu le temps de se développer (voy. l'observation rapportée plus haut). — Dans le même ordre d'idées, je signalerai ce fait qui ne me paraît pas sans importance, surtout si de nouvelles expériences venaient le confirmer, à savoir que les accidents aigus ne surviennent généralement pas, si on enlève les glandules en une ou deux fois plusieurs mois après l'ablation de la glande principale. Si ce n'était aller un peu loin dans la voie de l'hypothèse, on pourrait penser que de cette façon l'hypophyse a le temps, par l'hypertrophie de ses éléments, de subvenir à la fonction que remplit la thyroïde ; mais elle ne peut suppléer celle-ci complètement, et la cachexie spéciale se produit.

Je profiterai de l'occasion qui m'est offerte de revenir ici sur les effets de la thyroïdectomie chez le lapin, pour dire que, depuis mes premiers travaux sur ce sujet, j'ai opéré dix-huit autres animaux, chiffre qui, ajouté aux 16 lapins dont il est parlé dans mon premier mémoire, donne un total de 34 animaux ayant subi la *thyroïdectomie complète*. Que sont devenus ces 18 nouveaux opérés? Deux sont morts d'embolie au cours d'une injection de liquide thyroïdien. Il en reste 16 à considérer. Neuf sont morts avec les accidents convulsifs habituels, et dans les délais ordinaires que j'ai indiqués, en 48 heures, 31 heures, 16 h. 1/2, 35 h. 1/2, 17 h. 1/2, 68 heures, 68 ou 69 heures, 36 heures et 20 heures. Deux ont présenté une cachexie spéciale (il a été parlé plus haut de ces deux animaux). Deux ont survécu après avoir reçu une injection de liquide thyroïdien; l'un a été sacrifié par piqûre du bulbe quatre mois après l'opération (on trouva à l'autopsie l'hypophyse hypertrophiée, pesant 0 gr. 030); l'autre vit encore, très bien portant, depuis cinq mois et huit jours. Des trois derniers, l'un a vécu bien portant six mois et neuf jours; à ce moment, on a essayé de lui détruire l'hypophyse; il est mort quatorze jours après, ayant présenté divers accidents sur lesquels j'aurai assurément l'occasion de revenir; le deuxième vit en bonne santé depuis deux mois; et le troisième depuis neuf jours.

Si on ajoute à ces 3 survivants l'animal cité dans mon premier mémoire et qui n'eut point d'accidents, on arrive à un total de 4 survivants sur 32 opérés. Il s'agit, bien entendu, de savoir si ces animaux ne présenteront point d'accidents dans l'avenir. Il importe en effet de ne pas oublier que Tizzoni et Centanni (*Arch. per le sc. med.*, XIV, 1890, p. 315) ont constaté, chez les chiens thyroïdectomisés, des troubles cachectiques très tardifs, s'étant développés dans un cas après onze mois et dans un autre cas après trois ans et cinq mois. Or, sur mes 4 survivants, on voit que le premier, celui dont il est parlé dans mon premier mémoire, a été sacrifié au bout de dix-sept jours pour une autre expérience (*Arch. de physiol.*, janvier 1892, p. 137); le deuxième n'a vécu que six mois et huit jours, ayant subi alors une opération cérébrale à la suite de laquelle il est mort; enfin le troisième et le quatrième n'ont été opérés, l'un, que depuis deux mois et l'autre que depuis neuf jours.

La fonction glycogénique chez le ver a soie pendant la métamorphose,

par MM. E. Bataillon et E. Couvreur.

(*Laboratoire de Physiologie de la Faculté des sciences de Lyon.*)

(Note présentée par M. A. Giard.)

Une étude attentive des modifications de la fonction glycogénique chez le Ver à soie pendant la métamorphose nous a fourni des résultats intéressants à noter. Nous les donnons brièvement avant qu'ils prennent place

dans un travail d'ensemble sur les conditions physiologiques de la transformation chrysalidaire. Claude Bernard, dans les *Phénomènes de la vie*, indique chez les larves de mouche comme chez les chenilles une accumulation du glycogène; ce glycogène diminuant graduellement pendant la métamorphose avec l'apparition du sucre. Ces données, si importantes au point de vue de la physiologie générale, méritaient d'être précisées.

A quel moment la larve se transforme-t-elle ainsi en un « véritable sac à glycogène? » On pourrait croire que l'accumulation se fait graduellement et surtout dans la période d'alimentation active qui précède la montée. Or, des expériences répétées nous ont montré qu'au lendemain de la nymphose, la chrysalide renferme une quantité de glycogène au moins double de celle que le ver présente au début du filage. C'est ainsi que quatre vers à la montée nous donnant 15 milligrammes, quatre chrysalides d'un jour donnaient 35 milligrammes. A la veille de la chrysalidation, nous obtenions pour le même nombre d'individus 22 mill. 5. Si l'on remarque qu'avant d'arriver à cet âge le ver s'est vidé, qu'il a perdu une quantité d'eau considérable, de façon à se réduire au tiers environ de son poids primitif, on est amené à conclure qu'il a produit et accumulé du glycogène aux dépens de sa propre substance. Le maximum est atteint vers le lendemain de la nymphose, après quoi le glycogène baisse rapidement. Dans les derniers jours de la vie chrysalidaire, les quantités sont si faibles qu'il est impossible de les apprécier avec quelque exactitude.

A propos du sucre, Claude Bernard (*loc. cit.*) dit seulement qu'il y a « une époque précise où il apparaît »... « pendant que l'animal est à l'état de chrysalide ». On déduirait volontiers des données précédentes que ce moment correspond au maximum atteint par le glycogène. Il n'en est rien. Le sucre apparaît plus tôt et les deux éléments croissent d'abord parallèlement. Ce n'est pas chez la chrysalide, mais vers la fin du filage que l'on constate pour la première fois la présence du glucose. Les Vers à la montée ou au début du filage n'en renferment pas. Les dosages qui, à la veille de la chrysalidation donnaient pour six vers 11 milligrammes de sucre conduisaient pour le même nombre de nymphes jeunes à 18 milligrammes, les chiffres croissant lentement jusque vers la fin de la vie chrysalidaire. Le maximum, atteint trois ou quatre jours avant l'éclosion du papillon, était de 31 mill. 5. La veille de l'éclosion, nous ne trouvions plus que 18 mill. 5; et pour six papillons éclos, 10 milligrammes.

Par conséquent, le sucre apparaît à un moment où le glycogène croît considérablement. Les deux courbes s'élèvent d'abord parallèlement; puis, quand le glycogène diminue, la courbe du glucose continue lentement sa marche ascendante pour atteindre son maximum quelques jours avant l'éclosion. Toutes deux ont la même direction générale, mais l'une empiète sur l'autre.

Accroissement considérable du glycogène à un stade où la larve atteinte

par l'histolyse ne prend plus de nourriture; apparition du sucre coïncidant avec l'augmentation du glycogène, avant que celui-ci ait atteint son maximum : tels sont les deux faits essentiels qui se dégagent de cette étude. Des données d'ordre différent sont nécessaires pour tirer de ces faits les conclusions qu'ils comportent.

Le choléra asiatique chez le lapin et chez le pigeon

(*Suite de la communication sur le choléra asiatique chez le cobaye*),

par W.-M. Haffkine
(Du Laboratoire de Microbie technique de l'Institut Pasteur).

Les mêmes procédés de vaccination par les virus atténué et exalté que nous avons annoncé dans la communication précédente, sont applicables au lapin et au pigeon, et les protègent contre l'infection la plus meurtrière.

La vaccination par nos virus modifiés, obtenus du choléra indien, a protégé nos animaux contre l'infection par les microbes du choléra de Paris isolés ces jours-ci et qui se sont montrés du même pouvoir meurtrier pour les animaux que les microbes de Madras, les microbes de Saïgon et les microbes de Calcutta.

Sulfate de cinchonamine,

par MM. Arnaud et Charrin.

Le cinchonamine, $C^{19}H^{24}Az^{2O}$, a été découverte par l'un de nous (1), qui a extrait cet alcaloïde des écorces du *Remijia Purdieana*. Hesse, peu de mois après, a confirmé cette découverte.

Plusieurs auteurs, parmi eux Laborde, Marcacci, se sont occupés de son étude physiologique, étude que nous avons reprise il y a quelques mois.

Ce corps est assez toxique ; il provoque habituellement des convulsions toniques, quand on arrive aux doses suivantes : 8 milligrammes pour la grenouille; 110 pour un lapin de 1,800 grammes; 330 pour un chien de 14 kilogrammes; 1 gr. 20 pour un homme de 70 kilogrammes. Une erreur, heureusement sans résultat fatal, à permis de connaître involontairement ce dernier chiffre. Rapportés au kilogramme, ces nombres donnent 362, 61, 23 et 17 milligrammes; il s'agit d'injections sous-

(1) Arnaud, *Acad. sc.*

cutanées d'une solution aqueuse au titre de 15 milligrammes par centimètre cube.

Les relations d'origine de cette substance et de la quinine nous ont poussés à rechercher ses effets sur la température.

Dans ce but, l'hyperthermie a été provoquée chez des animaux, soit en leur inoculant des germes pathogènes, soit en leur administrant des toxines. Il a été constaté que la cinchonamine, à l'état de sel, actionnait ces hyperthermies engendrées tantôt par des ferments figurés, tantôt par des procédés plus directement chimiques.

Si on additionne l'ensemble des températures rectales des sujets recevant l'alcaloïde, puis, parallèlement, ce même ensemble chez les témoins, on voit que le total, pour ces derniers est, en moyenne, durant une période de vingt-quatre heures, supérieure de 2°,1 à la somme que l'on trouve pour les premiers; les limites de ces moyennes oscillent entre 1°,4 et 2°,7 sur une série de six expériences, ces températures étant prises cinq et six fois par jour.

Il ne semble pas que cet agent intervienne en influençant les microbes eux-mêmes, car son pouvoir antiseptique est des plus médiocres. Il faut introduire un minimum de 16 grammes par litre pour arrêter toute pullulation du bacille du pus bleu; on est obligé d'en employer neuf et dix, si on veut empêcher simplement la formation des pigments.

Quoi qu'il en soit, la puissance théorique des corps en question vis-à-vis de certaines hyperthermies est expérimentalement établie. — En présence de telle ou telle fièvre, celle de la pneumonie, par exemple (1), nous sommes faiblement armés; d'autre part, la grande solubilité de ce sulfate de cinchonamine (0.20 à 0.25 et plus dans 1 centimètre cube) rend ses effets plus rapides, plus sûrs, son maniement plus aisé. Aussi, serait-il à désirer de voir ce principe passer, au moins, à titre d'essai, dans la pratique, d'autant que nous connaissons les doses toxiques par voie hypodermique. Les quelques tentatives opérées ne sont ni assez nombreuses, ni assez concordantes pour entrer en ligne de compte. D'ailleurs, l'origine végétale toute particulière de cette substance paraît la désigner pour intervenir dans la malaria. Or, à cet égard, les documents, à l'heure présente, sont nuls. Personne n'ignore combien sont rares, à Paris, les grands accès de paludisme.

(1) La diversité d'action d'un corps unique en face de plusieurs fièvres prouve qu'au fond ces fièvres ont un mécanisme éminemment distinct.

Note sur la vaccination du lapin contre le *vibrio avicide* (Gamaleïa) et sur l'action curative du sérum de lapin immunisé contre l'infection par le *vibrio avicide*,

par M. I. Bruhl.

Nous extrayons des recherches que nous poursuivons depuis un certain temps dans le laboratoire de M. le professeur Straus quelques faits relatifs à des tentatives de guérison de l'infection par le vibrio avicide : il s'agit ici encore d'une application de la méthode des injections avec le sérum d'animaux immunisés.

Nos essais ont été faits avec du sérum de cobayes, animaux qu'il est facile de rendre réfractaires à cette infection et avec du sérum de lapin. Mais ici nous nous trouvions en présence d'une difficulté, celle de vacciner le lapin.

On se souvient que M. Gamaleïa reconnaît qu'il n'a pu vacciner le lapin, animal peu sensible aux toxines du vibrio, par l'injection sous-cutanée des vaccins chimiques.

Après un certain nombre d'essais, nous avons obtenu la vaccination du lapin par la méthode des injections intra-veineuses de cultures stérilisées à des doses qui variaient entre 2 et 10 centimètres cubes. A la suite de ces injections l'animal maigrit, mais ne meurt pas; il semble s'accoutumer même à ce traitement, et paraît moins impressionné par les injections ultérieures que par les premières. On remarque alors que l'animal résiste à des doses considérables de culture virulente. Mais pour obtenir un sérum actif, il vaut mieux préparer l'animal en lui injectant à intervalles plus ou moins rapprochés des doses progressivement croissantes.

Le lapin, on le sait, est un animal naturellement résistant au vibrio avicide ; il était donc indiqué de chercher si le sérum de lapin normal avait des propriétés curatives.

Le sérum de cobaye nous a donné des résultats négatifs ; il est vrai d'ajouter qu'il est difficile de se procurer une quantité notable de sérum et celui que nous avions recueilli était teinté en rouge par l'hémoglobine (circonstance défavorable à l'étude de son pouvoir curateur).

Dans nos expériences avec le sérum de lapin, nous avons constamment étudié parallèlement les effets du sérum d'animal vacciné et du sérum normal sur le cobaye. Celui-ci est très sensible au vibrio avicide; avec une injection sous-cutanée de trois gouttes de la culture dont nous nous servons d'ordinaire, on a la presque certitude de voir l'animal succomber à la septicémie vibrionienne en douze à vingt heures. Il s'agit donc d'une infection à marche très rapide.

Nous avons cherché à nous rendre compte à la fois du pouvoir vaccinal

et curateur du sérum de lapin immunisé. Voici comment nous avons procédé :

Un premier cobaye reçoit une injection de 5 centimètres cubes de sérum, soit sous la peau, soit dans le péritoine. Le lendemain, on fait à deux autres cobayes une injection de la même quantité de sérum à l'un sous la peau, à l'autre dans le péritoine. On avait injecté, un quart d'heure auparavant, à ces trois cobayes, ainsi qu'à un quatrième, qui devait servir de témoin, trois gouttes (dose mortelle) d'une culture vivante de vibrio avicide.

Nous opérions ainsi, sur deux séries de trois cobayes : l'une des séries est traitée par le sérum de lapin normal, l'autre par du sérum d'animal immunisé.

Les cobayes traités par le sérum normal sont morts en même temps que le témoin ou après une courte survie ; il faut faire exception pour un cobaye qui avait reçu le sérum vingt-quatre heures avant la culture vivante et qui a résisté quelques jours.

Les cobayes traités par le sérum d'animal immunisé ont tous guéri ; on peut employer le mot *guéri*, car ils avaient tous présenté les premiers phénomènes de la maladie vibrionienne (empâtement et œdème au point d'inoculation).

Dans une autre série d'expériences, les résultats ont été moins nets, quoique nullement contradictoires ; il est vrai que le sérum que nous avions recueilli était fortement teinté en rouge. Tous les animaux traités par le sérum normal sont morts en même temps que le témoin ; des cobayes traités par le sérum curateur, un seul a guéri, un a présenté une survie de douze heures, le troisième est mort à peu près en même temps que le témoin.

Nous croyons pouvoir tirer de ces expériences les conclusions suivantes :

Le sérum du lapin normal n'a ni pouvoir vaccinant, ni vertu curative.

Le sérum d'un lapin immunisé est à la fois vaccinant et curateur.

Il n'est pas sans intérêt de signaler la curabilité par cette méthode d'une infection septicémique à marche aussi rapide et à issue aussi constamment fatale.

A propos d'une note de M. le Dr Hénocque intitulée : « Des caractères de l'aptitude du cobaye male a la reproduction, »

par M. Fernand Lataste.

Je viens de recevoir à la fois trois années (1889 à 1891) des *Comptes rendus et Mémoires de la Société de Biologie*, dont j'étais absolument privé depuis mon départ de Paris, et que j'attendais avec la plus vive impatience.

Le volume de 1890 (p. 585) contient, sous le titre : « Des caractères de l'aptitude du cobaye mâle à la reproduction », une note, de M. le Dr Hénocque, qui m'a vivement intéressé.

Sans vouloir diminuer en rien la valeur des observations si précises de cet estimé collègue, qu'il me soit permis, cependant, d'exprimer le regret qu'il n'ait pas eu connaissance du chapitre que j'ai consacré au cobaye, dans les *Recherches de Zooéthique* que j'ai publiées dans les *Actes de la Société linnéenne de Bordeaux* (t. XL, XLII et XLIII) et qui ont paru à part (1 vol. in-8° de 676 p. et VII pl., 1887-1889).

« C'est à deux mois, dit M. le Dr Hénocque, que commence l'aptitude au coït, ainsi que je l'ai constaté chez deux cobayes, dont l'un a fécondé une jeune femelle. »

« A l'âge de deux mois, avais-je dit (*op. cit.*, p. 490), et même avant (22 juillet; 2 août (1), le mâle (2) paraît être en état de s'accoupler; mais il n'est pas encore apte à la fécondation; il l'est certainement, et la femelle aussi, à l'âge de deux (3) mois et demi (14 août). C'est donc par erreur que Buffon, dont l'opinon a été reprise par Gervais, fixait à cinq ou six semaines l'époque de la puberté de ces animaux, et c'est aussi par erreur que Brehm l'a fixée à six mois. »

Ainsi, mes sujets s'accouplaient déjà à deux mois, mais ils ne se fécondaient qu'à deux mois et demi : mâle et femelle, d'ailleurs, provenaient d'une même portée. M. Hénocque a vu une femelle de deux mois fécondée par un mâle plus âgé. Son observation, en somme, confirme et précise la mienne.

Mais nous ne sommes plus d'accord sur les points suivants :

Chez le cobaye, à l'âge de deux mois, d'après M. le Dr Hénocque, « le gland est découvrable et prend la forme d'une corolle, et il est garni de papilles rudes et en particulier de deux productions cornées denticulées, sortes de peignes situés des deux côtés du gland et *destinées à faciliter la défloration des femelles, dont la vulve, on le sait, est fermée par une adhérence des deux parois de la muqueuse.* »

Or, d'après mes observations et contrairement à ce qu'avait cru Le Gallois, la vulve des Rongeurs se décolle et s'ouvre spontanément aux époques du rut (4).

(1) Ces dates, dans l'ouvrage cité, renvoient aux observations brutes, qui sont détaillées à part dans leur ordre chronologique.

(2) Chez les Rongeurs, les femelles, au point de vue de l'aptitude à la reproduction, semblent généralement plus précoces que les mâles.

(3) Dans l'ouvrage cité, on lit, au lieu de *deux* mois et demi, *trois* mois et demi; mais c'est là une faute d'impression dont le renvoi aux documents rend la correction facile.

(4) Mes observations à ce sujet ont été le point de départ des recherches de M. le Dr Henri Moran, sur les transformations épithéliales physiologiques et pathologiques (Thèse inaug., dans *Journal Anat. et Physiol.*, 1889).

Quant à la forme du gland du cobaye et au rôle des appendices épidermiques, soit pectinés soit épineux, dont il est armé, voici comment j'avais vu et compris les choses :

« ... J'insisterai surtout sur ce point, avais-je dit (*op. cit.*, p. 482), que l'érection du pénis, chez ces animaux, se produit en deux temps : dans une demi-érection, au début du coït, le gland est claviforme et les deux grandes épines sont cachées dans leur poche ; tandis que, dans l'érection complète, au moment de l'éjaculation, l'urètre se dilate à son extrémité et s'étale en entonnoir renversé, et, la poche des épines se dévaginant, celles-ci se montrent tout à fait extérieures, implantées sur la limite du canal urétral, dirigées en haut et en avant, et légèrement recourbées en bas.

« La forme du gland au début de l'érection et les petites épines inclinées en arrière qui arment sa surface ont, évidemment, pour rôle, la première, de permettre l'introduction du pénis dans le vagin, les autres, de faciliter cette introduction en mettant obstacle au retour de l'organe en arrière. L'os pénial concourt au même but, en fournissant au gland un soutien, d'autant plus nécessaire que l'organe doit frayer sa route avant son érection complète et, par conséquent, avant d'avoir atteint son maximum de rigidité.

« En comparant la situation et la direction des deux grandes épines du pénis à l'emplacement occupé par le col utérin et par son orifice dans le vagin, emplacement qui m'est nettement indiqué par un moulage en plâtre de l'intérieur du vagin distendu, j'ai acquis la conviction que ces épines pénètrent dans les utérus. Leurs pointes, avant la complète érection, leurs bases, après le changement de forme du pénis, doivent occuper, dans le vagin, exactement la place de l'orifice utérin ; et quand leur poche est dévaginée, elle n'ont aucun autre endroit pour se loger, dans les organes femelles, que les cavités utérines. Elles servent, évidemment, à dilater ces cavités et à y diriger le jet spermatique. Remarquons accessoirement que, se dirigeant, d'ailleurs très obliquement, en haut, et ayant la pointe légèrement recourbée en bas, c'est par sa surface convexe que chacune vient presser sur la paroi utérine, du côté dorsal.

« Quant à la forme en entonnoir renversé que tend à prendre l'extrémité de l'urètre au moment du spasme vénérien, sa fonction, une fois conçue, ne saurait paraître douteuse : dans son effort pour se développer de la sorte, l'organe mâle exerce une pression circulaire énergique sur le fond du vagin, celui-ci se dilate, et, entraînant dans son mouvement les bords de l'orifice utérin, ouvre largement celui-ci.

« Ainsi, au moment de l'éjaculation, le sperme trouve, devant lui, la porte ouverte par le pénis et la voie tracée par les épines. »

Le Gérant : G. Masson.

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

SÉANCE DU 23 JUILLET 1892

M. le Dr Raphael Blanchard : Notices sur les parasites de l'homme. (*Mémoires.*) — M. E. Hédon : Greffe sous-cutanée du pancréas; ses résultats au point de vue de la théorie du diabète pancréatique. — M. E. Gley : Action physiologique de l'anagyrine. Action sur le cœur et sur les vaisseaux. — M. E. Gley : Des mouvements trémulatoires du cœur chez les animaux nouveau-nés. — M. E. Gley et J. Thiroloix : Contribution à l'étude du diabète pancréatique. Des effets de la greffe extra-abdominale du pancréas. — M. Tscherning : Les images catoptriques de l'œil humain. — M. le Dr Soulié : De l'hématozoaire du paludisme et de son importance en clinique. — M. Louis Lapicque : Quelques faits relatifs à la répartition du fer chez les jeunes animaux. — MM. Railliet et Cadiot : Essais de transmission du *Strongylus vasorum* du chien au chien; résultats négatifs. — M. A. Railliet : Remarques sur la résistance vitale des embryons de quelques Nématodes. — M. le Dr Henri Frenkel : Influence du système nerveux sur l'évolution de l'infection charbonneuse. — MM. J.-P. Morat et Maurice Doyon : Atropine et pilocarpine; leur action inverse sur les mouvements respiratoires. — M. le Dr L. de Santi : Note sur la « stérilisation de l'eau par précipitation ». — M. le Dr Pilliet : Note sur une lésion particulière de la fibre cardiaque dans l'empoisonnement expérimental par le bichlorure de mercure. — MM. J. Déjerine et Soltas : Sur un cas de syringomyélie unilatérale et à début tardif suivi d'autopsie. — M. F.-J. Bosc : Formule urinaire complète de l'attaque d'hystérie (Formule chimique. Toxicité). — M. F.-J. Bosc : Formule urinaire de l'attaque d'hystérie, d'épilepsie et de quelques attaques épileptiformes.

Présidence de M. Chauveau.

CORRESPONDANCE IMPRIMÉE.

M. Delamotte, vétérinaire militaire, fait hommage à la Société de son mémoire sur *la septicémie gangreneuse chez le cheval.*

CORRESPONDANCE MANUSCRITE.

M. le Dr Achille Treille, revenant sur la communication qu'il a faite à la Société de Biologie le 11 juin 1892, et en réponse aux remarques faites par M. Laveran dans la séance du 18 juin sur ladite communication, adresse au Président de la Société une lettre (11 juillet 1892), dans laquelle « il prétend que les corps en croissant, les *corps* flagellés, les flagella n'ont aucune signification particulière, que ce ne sont là que des formes variées des éléments du sang, qui peuvent se trouver par suite dans des circonstances diverses, formes du reste que beaucoup d'observateurs sont impuissants à rencontrer, à colorer, dans les fièvres dites « paludéennes » les plus typiques, appuyées des courbes les plus convaincantes ».

Notices sur les parasites de l'homme (*première série*), par M. le Dr Raphaël Blanchard. — Mémoire présenté à la Société de Biologie, dans la séance du 16 juillet 1892. (Voir *Mémoires* du présent volume, p. 243.)

Greffe sous-cutanée du pancréas; ses résultats au point de vue de la théorie du diabète pancréatique,

par M. E. Hédon.

Dans la séance du 9 avril 1892, j'ai exposé à la Société de biologie un procédé pour greffer le pancréas sous la peau. Je rappellerai seulement qu'il consiste à fixer sous la peau du ventre la portion descendante du pancréas du chien, en ayant soin de respecter une connexion vasculaire, de façon à assurer la nutrition de la glande pendant que les adhérences se forment entre le pancréas et le tissu cellulaire sous-cutané. C'est, si l'on veut, une ectopie de la portion descendante du pancréas. Mais plus tard, c'est bien une véritable greffe; car lorsque la plaie est cicatrisée, le fragment de glande devenu sous-cutané ne communique plus avec la cavité abdominale que par deux vaisseaux très grêles (artère et veine) passant à travers le tissu de cicatrice de la plaie. On peut alors lier ces vaisseaux, sans compromettre la vitalité de la greffe. Toutefois, cela n'est pas constant, et dans quelques cas la greffe s'est atrophiée, après la ligature du pédicule vasculaire venant de la cavité abdominale.

Faite d'après cette méthode, la greffe du pancréas réussit constamment. Dans les premiers jours, par suite de la rétention dans les canaux glandulaires du suc pancréatique qui continue à être sécrété, le fragment de glande devient très volumineux et forme une grosse tumeur sous la peau. Lorsque la ligature posée au niveau de la section de la glande est tombée, il y a excrétion du suc pancréatique, et s'il se déverse dans le tissu cellulaire sous-cutané, un phlegmon très étendu en est la conséquence. Pour éviter cet accident, il faut avoir soin, en logeant le fragment de glande sous la peau décollée, de fixer la coupe du pancréas au niveau des lèvres de l'incision cutanée.

Lorsque l'inflammation est passée, la greffe forme une tumeur dure de la grosseur d'un œuf, soulevant la peau à côté de la ligne blanche abdominale. La plaie cicatrise vite, sauf un petit pertuis fistuleux qui déverse un liquide, qui doit être du suc pancréatique (je ne donne ce fait qu'avec réserve, je l'établirai plus tard par des digestions artificielles). A la longue, cette fistule elle-même se ferme, l'excrétion se tarit et cependant, malgré *l'absence complète de sécrétion externe*, la glande greffée ne diminue plus de volume et conserve complètement sa structure : canaux excréteurs libres, recouverts de leur épithélium; acini complètement normaux : on ne peut noter d'anormal qu'un épaississement des grosses travées connectives. Mais les acini ne souffrent nullement; ils ne sont pas comprimés.

Voici maintenant le résultat remarquable que donne la greffe ainsi pratiquée, au point de vue de la théorie du diabète d'origine pancréatique :

1° *Si à un chien porteur d'une greffe on extirpe tout le pancréas qui reste dans l'abdomen, il ne se produit pas de glycosurie.*

2° *L'extirpation de la greffe, faite sans anesthésie, en quelques secondes, comme on enlève une tumeur, est suivie d'une glycosurie très intense qui se développe en quelques heures et persiste jusqu'à la mort de l'animal.*

Par exemple :

1er *temps.* — Un chien de 16 kilogrammes a subi le 15 juin 1892 l'opération de la greffe. Vingt jours après, le fragment de glande fait une belle tumeur sous la peau.

2e *temps.* — On lui extirpe alors tout le pancréas intra-abdominal. Dans les deux jours qui suivent, on récolte 800 centimètres cubes d'urine contenant une faible quantité de sucre (4 p. 1000). Cette glycosurie n'a aucune importance après un traumatisme tel que celui que l'on provoque par l'extirpation du pancréas; elle cesse du reste le 3e jour, et ne reparaît plus.

L'animal est remis; à partir de ce moment et pendant toute la durée de l'expérience, il reçoit chaque jour en deux repas 800 grammes de tripes. On recueille régulièrement tous les jours l'urine des 24 heures. Elle varie en quantité de 300 centimètres cubes à 600 centimètres cubes et est absolument dépourvue de sucre.

3e *temps.* — Le 10e jour à trois heures de l'après-midi, on extirpe la greffe. Cette opération est faite sans anesthésie, simplement par énucléation; le fragment de glande est très bien vascularisé. Il n'est pourtant pas nécessaire de faire de ligatures sur les vaisseaux; l'hémorragie est facilement arrêtée en maintenant pendant quelques instants une éponge dans la plaie.

La greffe présente la stucture glandulaire normale.

Le lendemain matin à dix heures, c'est-à-dire par conséquent 19 heures après l'extirpation de la greffe, on récolta 1,200 centimètres cubes d'urine renfermant 36 grammes de sucre.

Et les jours suivants, pour les 24 heures, on eut :

1,200	centimètres cubes d'urine	renfermant	66	grammes de sucre.
1,530	—	—	85	—
1,350	—	—	67	—
1,600	—	—	88	—
1,200	—	—	67	—

Un diabète d'une intensité extraordinaire (polyurie et glycosurie) avait donc succédé à l'ablation de la greffe, puisqu'en 6 jours l'animal avait excrété l'énorme quantité de 409 grammes de sucre. Aussi, au bout de ce temps, il était dans un profond état de cachexie. Il fut alors sacrifié pour une expérience.

La théorie d'après laquelle le pancréas fonctionne comme glande vasculaire sanguine me paraît solidement établie par ces expériences de greffe.

— M. Dumontpallier insiste sur l'intérêt de cette communication, qui confirme la théorie exposée par MM. Brown-Séquard et d'Arsonval sur la fonction des glandes vasculaires sanguines et leurs sécrétions internes. Il ressort de cette communication que dans le diabète pancréatique il y a indication de faire usage des injections sous-cutanées d'extrait pancréatique emprunté à certaines espèces animales.

De plus, M. Brown-Séquard, après avoir eu connaissance de la communication de M. Hédon, ajoute que « ce n'est pas seulement le diabète maigre qu'il faut traiter par des injections de liquide du pancréas, c'est aussi le diabète sucré ordinaire, dépendant de quelque altération de nutrition ou d'une affection encéphalique ou du nerf vague. Il faut sans doute donner au sang les principes qui lui manquent dans les cas où le pancréas n'agit pas, mais il faut aussi augmenter la quantité de ces principes dans les cas de diabète où le pancréas est sain.

« Mais il faut en outre dans toutes les espèces de diabète combattre la faiblesse par des injections de liquide testiculaire.

« Les injections simultanées des deux liquides testiculaire et pancréatique ont déjà été employées avec de grands avantages dans des cas de diabète de nature diverse. »

Action physiologique de l'anagyrine. Action sur le cœur et sur les vaisseaux,

par M. E. Gley.

L'anagyrine est un alcaloïde qui a été extrait par MM. N. Gallois et E. Hardy de l'*Anagyris fetida*, légumineuse que l'on trouve dans le Midi de la France, mais abondante surtout en Algérie. Sa formule serait, d'après ces auteurs, $C^{14} H^{18} Az^2 O^2$.

La toxicité des extraits d'anagyre est connue. Dans une thèse présentée à la Faculté de médecine de Montpellier, en 1870 (*De l'anagyre et de ses propriétés toxiques*), Arnoux a décrit les effets toxiques qu'il avait observés à la suite d'injections pratiquées avec ces extraits sur des animaux de différentes espèces, grenouilles, pigeons, lapins, chiens. Ces effets ont surtout consisté en vomissements, ralentissement et arrêt de la respiration. Quant à l'action physiologique proprement dite de la substance, elle était restée indéterminée.

La découverte du principe actif permet d'aborder dans de bonnes conditions cette étude. Je dois à l'obligeance de notre très regretté collègue, M. E. Hardy, et de notre collègue M. N. Gallois, les substances, chlorhydrate et bromhydrate d'anagyrine, avec lesquelles j'ai entrepris, depuis

plusieurs années déjà, des recherches dont j'exposerai aujourd'hui une partie.

Un résumé de ces recherches a été publié dans une note insérée par MM. Gallois et Hardy dans les *Mémoires de la Société philomathique*, 1888. J'ai vérifié avec le principe actif les résultats généraux obtenus avec les extraits de la plante par Arnoux. J'ai ensuite indiqué brièvement l'action de l'anagyrine sur le muscle. Cette action est fort intéressante et je me propose d'en poursuivre l'étude de plus près.

Récemment, un élève du laboratoire a, sous ma direction, déterminé la toxicité de la substance sur le cobaye et sur le chien. D'autre part, il a fait avec mon aide une série de recherches sur son action cardio-vasculaire; ce travail lui servira de thèse pour le doctorat en médecine, thèse qui doit être très prochainement soutenue (1).

L'anagyrine détermine sur le cœur et sur les vaisseaux des effets remarquables. Sur la grenouille, on voit, après une injection sous-cutanée de 1 ou plusieurs milligrammes, les systoles devenir plus amples et plus brusques; bientôt apparaît progressivement un plateau systolique. Or, l'anagyrine produit sur le cœur du chien un phénomène analogue, une diminution de volume très nette, qui indique bien une augmentation de la tonicité du muscle. Plus tard, quand la dose a été un peu plus forte, et cette période dure très longtemps, la phase systolique est augmentée, la diastole raccourcie, le cœur se remplit très mal; néanmoins il continue à battre, même si la dose a été à dessein exagérée, tandis que la respiration s'est arrêtée très vite et que la paralysie des membres et l'inexcitabilité des nerfs sont absolues depuis longtemps. Le cœur de la grenouille ne meurt donc pas par un arrêt brusque en systole, comme il arrive avec la digitaline ou la strophantine; les systoles deviennent de plus en plus petites, le ventricule ne se remplit presque plus; et pourtant les battements continuent. Il y a tendance à l'arrêt systolique, mais non arrêt systolique.

L'analyse de ces troubles a été poussée plus loin sur le cœur du chien. Sur des animaux simplement curarisés, après une injection de 1/2 ou 1 milligramme ou de 1 ou 2 centigrammes — la dose importe peu (2), l'effet restant le même, — le cœur se ralentit d'abord. Ce ralentissement

(1) A. Coutrest. Recherches expérimentales sur l'action physiologique de l'anagyrine, et particulièrement sur son action cardio-vasculaire, *Thèse*, Paris, 1892.

(2) Au sujet de la dose, je ferai remarquer que sur les animaux curarisés la toxicité de l'anagyrine diminue; alors que cette toxicité est en moyenne de 0 gr. 02 par kilogramme en injection intra-veineuse pour un chien normal, on peut, quand on pratique la respiration artificielle, injecter des quantités pour ainsi dire indéfinies de la substance. C'est ainsi, par exemple, que nous avons injecté sur un chien de 15 kilogrammes 86 centigrammes, sans que le cœur s'arrêtât.

dure peu, et presque tout de suite arrive l'accélération du cœur. Si on a coupé préalablement le bulbe, le ralentissement ne se produit plus. L'accélération est le phénomène premier.

Cette accélération est constante et considérable. Quelques chiffres le prouveront : c'est ainsi que nous avons vu le cœur battre 153 fois par minute au lieu de 114; 201 et 216 au lieu de 153; 210 au lieu de 135; 231 au lieu de 174; 195 au lieu de 147; 225 au lieu de 108. Ces chiffres représentent des maxima, et ces maxima ont toujours coïncidé avec le maximum de la pression sanguine intra-artérielle.

Si on enregistre les changements de volume du cœur au moyen du procédé de François-Franck (*Comptes rendus Laborat. de Marey*, III, 1877), on constate que le cœur se resserre d'abord, immédiatement après l'injection : la ligne inférieure du niveau s'abaisse, comme on peut le voir sur les tracés que je présente à la Société. Cependant, particularité digne d'attention, les systoles ne perdent rien de leur amplitude; elles deviennent même plus brusques, ce qui prouve l'augmentation d'énergie de la contraction cardiaque. Aussi le cœur se vidant complètement peut-il se remplir de nouveau très bien. Les diastoles deviennent très amples, le niveau général de la courbe s'élève.

Comme le cœur est en même temps très accéléré, on est amené à se demander si ce ne sont pas ces profondes modifications dans le rythme et dans la tonicité de l'organe qui commandent, au moins en grande partie, aux variations si importantes de la pression intra-artérielle dont il va être question tout à l'heure.

Quel est le mécanisme de cette action cardiaque? La suppression, par la section préalable du bulbe, de la courte phase de ralentissement montre que le poison agit sur le système du nerf vague, pour l'exciter d'abord; puis un certain degré de paralysie survient; on voit en effet, à une période plus avancée de l'intoxication, l'excitabilité électrique du pneumogastrique diminuer. Faut-il donc attribuer l'accélération du cœur à la paralysie du système pneumogastrique? Mais l'accélération se produit aussi considérable chez les chiens dont on a sectionné la bulbe ou dont on a supprimé les vagues par l'atropinisation préalable. — L'excitation des nerfs accélérateurs ne pourrait non plus rendre compte de tous les phénomènes observés. On sait, en effet, qu'il est exceptionnel de voir l'accélération du cœur produite par l'excitation de ces nerfs s'accompagner d'un débit sanguin plus grand et amener une augmentation notable de la pression artérielle. La règle, dans ce cas, est le maintien ou même la diminution de la pression, les systoles plus fréquentes envoyant dans les artères des ondées sanguines d'un moindre volume.

Il est vrai que l'anagyrine, tout en agissant sur les nerfs accélérateurs, pourrait augmenter aussi le travail du cœur. De fait, l'inscription des changements de volume du cœur nous a révélé un fait important, à savoir que les diastoles, malgré la fréquence des contractions, conservent leur

amplitude : la réplétion ventriculaire se produit aussi complètement, et les systoles accélérées envoient par suite dans les artères de volumineuses ondées sanguines qui font monter la pression aux niveaux excessifs que j'ai observés. Le travail du cœur est donc considérablement augmenté. Ceci explique sans doute l'épuisement assez rapide des effets de l'anagyrine, que j'ai vu survenir, surtout sous l'influence des fortes doses d'emblée. D'autre part, les modifications cardiaques expliqueraient-elles tous les phénomènes? L'anagyrine ne peut-elle agir aussi sur les vaisseaux?

Le fait est que cette substance, introduite dans les veines à faibles doses, élève rapidement et beaucoup la pression artérielle. Sur des chiens dont le bulbe était sectionné, nous avons vu la pression, dans le bout central de la fémorale, s'élever de 90 millimètres de mercure à 240 et 272 ; de 132 à 234 ; de 92 à 310 et 270 ; et dans le bout périphérique de l'artère, de 42 à 201 et 147 ; dans le bout central de la carotide, de 60 à 176 ; et sur des chiens curarisés seulement, dans le bout central de la carotide, de 192 à 244 ; dans le bout périphérique, de 139 à 166 ; dans le bout central de la fémorale, de 101 à 324. Cette augmentation de pression a lieu en même temps que l'accélération du cœur; elle se produit, que le bulbe soit ou non sectionné.

Ce phénomène ne dépend donc pas de l'excitation des centres vaso-moteurs bulbaires. J'ai constaté de plus que, quand on détruit complètement la moelle par le procédé que j'ai décrit (*Soc. de Biol.*, 16 février 1889, p. 115), supprimant ainsi tous les centres vaso-moteurs médullaires, l'élévation de pression suit néanmoins l'injection, et n'est pas moins considérable. J'avais déjà autrefois constaté le même fait pour la strophantine ; récemment, et en se servant de mon procédé, M. Wertheimer l'a constaté pour la nicotine (*Archives de physiol.*, 1891, p. 341).

Pensera-t-on alors que toutes les variations de pression dépendent de l'état du cœur? Il paraît malaisé de déterminer si l'action vasculaire de l'anagyrine est absolument indépendante de son action cardiaque. De fait, au fur et à mesure que la pression s'élève, on voit le cœur s'accélérer; tant que dure cette accélération, la pression reste à un niveau très élevé ; dès que le nombre des battements diminue, la pression commence à s'abaisser progressivement. Ces variations sont toujours corrélatives aux changements de rythme et de tonicité du muscle cardiaque. Il faut excepter toutefois le phénomène de l'élévation de pression, malgré le ralentissement court, mais primitif du cœur, dont j'ai parlé plus haut, chez les animaux dont le bulbe est intact. C'est même ce fait qui force à attribuer à l'anagyrine une action vaso-motrice propre et primitive.

C'est ce même fait du ralentissement du cœur, dans ces conditions, qui constitue la preuve d'une action de la substance sur les appareils bulbaires de la circulation. Mais ce phénomène est unique, puisque chez les animaux à bulbe coupé ou même dont la moelle a été détruite, tous les effets cardio-vasculaires se déroulent de la même façon.

Il semble donc bien que l'anagyrine agisse surtout sur les organes périphériques. Or, on sait que le chloral à fortes doses supprime presque complètement l'excitabilité des ganglions nerveux. Si on chloralise un chien, les effets de l'anagyrine s'atténuent d'autant plus que la chloralisation devient plus profonde, que la dose de chloral est plus forte. On voit bien ce phénomène sur les tracés que j'ai l'honneur de montrer. Sur un de ces tracés, on remarque une légère élévation de pression; mais en même temps le cœur s'est un peu accéléré : il bat quatre-vingt-dix-neuf fois par minute, au lieu de quatre-vingt-dix. Cette légère augmentation de fréquence ne suffirait-elle pas à expliquer la faible élévation de pression observée? On peut se le demander.

Ces résultats relatifs à la suppression presque absolue de l'action de l'anagyrine par le chloral, font penser que cet alcaloïde agit sur les ganglions nerveux périphériques, sur les ganglions intra-cardiaques et aussi sur les cellules ganglionnaires disséminées dans les parois des vaisseaux, si l'on admet l'action vaso-motrice propre de la substance. Il n'est pas possible d'aller plus loin dans l'explication et de savoir si les fibres musculaires elles-mêmes ne sont pas atteintes.

En ce qui concerne les ganglions cardiaques, j'ai déjà posé la question de savoir si les effets déterminés sur le cœur tiennent à la paralysie du système modérateur ou à l'excitation du système accélérateur. La forme même des modifications cardiaques, surtout la forme de la courbe des changements de volume du cœur, qui indique bien une exagération de l'état systolique à un moment donné, paraît montrer que les ganglions accélérateurs sont excités.

Quoi qu'il en soit, l'augmentation de fréquence du cœur s'accompagne ici d'une augmentation de travail évidente. L'action de l'anagyrine constitue même un bel exemple de ce phénomène assez rare.

Des mouvements trémulatoires du cœur chez les animaux nouveau-nés,

par M. E. Gley.

J'ai déjà attiré l'attention sur ce fait, à savoir que l'excitation électrique de la surface ventriculaire du cœur chez les animaux nouveau-nés (chiens et chats) ne détermine pas les mêmes phénomènes que chez les animaux adultes (1). Chez ces derniers, on sait que, à la suite des trémulations qui résultent immédiatement de l'excitation, les contractions rythmiques des ventricules ne peuvent se rétablir; et, quand les trémula-

(1) *Comptes rendus Soc. de Biol.*, 28 juin 1890, p. 471; *Ibid.*, 14 février 1891, p. 108; *Ibid.*, 18 avril 1891, p. 259; *Arch. de physiol.*, 1891, p. 735.

tions ont pris fin, au bout de quelques minutes, tout mouvement ventriculaire a cessé. Au contraire, chez les nouveau-nés, comme je l'ai montré, les battements rythmiques reparaissent, très souvent dès que l'excitation, qui avait donné lieu aux trémulations, a cessé. J'avais même été amené à conclure de ces faits que la production même des trémulations est un phénomène d'ordre nerveux, et j'ai développé les raisons qui militent en faveur de cette opinion.

Il était intéressant de rechercher à quelle époque le cœur du nouveau-né diminue de résistance à l'égard des excitations électriques, ou, autrement dit, commence à se comporter comme celui de l'adulte.

Dans mon mémoire des *Archives de physiologie* où sont relatées des expériences faites depuis l'année 1887 jusqu'en 1891, j'ai rapporté les résultats d'expériences réalisées sur des chiens nouveau-nés, au nombre de huit, âgés de 1 à 13 jours. Depuis, j'ai eu à ma disposition des petits chiens, tous de la même portée, âgés de 15, 24 et 29 jours et deux d'une autre portée, mais encore de la même mère et du même père que les précédents, et âgés de 30 et 33 jours.

Sur l'animal de vingt-quatre jours, j'ai constaté à plusieurs reprises le rétablissement du rythme ventriculaire après les trémulations ; cependant, à la suite d'une cinquième excitation, avec un courant très fort, les trémulations durèrent très longtemps ; on pratiqua alors le massage du cœur : les contractions furent très lentes à revenir et restèrent d'ailleurs incomplètes, une partie seulement du ventricule, le long du sillon interventriculaire antérieur, se contractant à intervalles réguliers. — Sur l'animal âgé de vingt-neuf jours, des excitations de plus en plus fortes n'empêchèrent pas la reprise des mouvements rythmiques; mais, après une première excitation maxima, dès que les contractions rythmiques reparurent, sous l'influence d'une seconde excitation également maxima, les trémulations se reproduisirent, et, cette fois, le rythme ne se rétablit pas. On voit bien dans ces deux expériences, et surtout dans la deuxième, l'influence de la sommation des excitations, dont j'ai montré l'importance pour l'étude des mouvements trémulatoires sur le cœur du lapin (*Soc. de Biol.*, 18 avril 1891, p. 259; *Arch. de physiol.*, 1891, p. 736). — Sur l'animal âgé de trente jours, une excitation assez forte détermine des trémulations qui durent 8 minutes; après ce temps des contractions rythmiques très faibles apparaissent, limitées au bord du sillon interventriculaire; cet état dure quelques minutes; à aucun moment ne se produit une vraie systole, efficace. Les oreillettes continuaient à battre rythmiquement. — Sur le chien de trente-trois jours, on constate deux fois de suite la reprise des contractions rythmiques après les trémulations; sous l'influence d'un courant beaucoup plus fort, les trémulations sont de nouveau produites et durent 6 minutes; après ce temps, on constate une certaine tendance de la pointe ventriculaire à battre rythmiquement, mais on n'observe pas de systole efficace. Les oreillettes ont des contractions rythmiques.

On peut conclure de ces faits que c'est entre le vingt-neuvième et le trente-troisième jour après la naissance que le cœur du chien perd sa résistance aux excitations électriques de la surface ventriculaire.

Il est à peine besoin de faire remarquer maintenant que sur les petits chiens de cet âge, tous les appareils nerveux sont bien développés et en plein fonctionnement. J'avais d'abord pensé que le développement de l'appareil nerveux intra-cardiaque pourrait aller de pair avec celui de la région motrice de l'écorce cérébrale ; et sur un certain nombre d'animaux j'ai étudié simultanément l'excitabilité électrique de l'écorce et celle du myocarde. Mais j'ai vu sur ces animaux l'écorce devenir excitable entre le neuvième et le douzième jour (c'est d'ailleurs l'époque admise par la plupart des physiologistes qui ont fait des expériences de ce genre), alors par conséquent que les ventricules avaient encore toute leur résistance aux excitations. — S'il est permis de penser que les appareils nerveux sont d'autant plus délicats, plus fragiles en quelque sorte, qu'ils sont plus développés et d'un fonctionnement plus compliqué, on sera conduit à admettre que les appareils nerveux intra-cardiaques se développent très tardivement.

Contribution a l'étude du diabète pancréatique. Des effets de la greffe extra-abdominale du pancréas,

par MM. E. Gley et J. Thiroloix.

(Laboratoire des cliniques de la Faculté et laboratoire de M. Lancereaux, à l'Hôtel-Dieu.)

Nous avons l'honneur de présenter à la Société un chien, porteur d'une greffe sous-cutanée du pancréas ; c'est la partie verticale de la glande qui a été ainsi transplantée sous la peau. Comme on peut le constater, ce chien est très bien portant et n'est aucunement glycosurique. En ce qui concerne l'état local, on voit la saillie que forme la greffe, bosselée et assez résistante ; sur la partie inféro-externe, on distingue un petit pertuis par lequel on fait sortir aisément, en pressant sur la saillie, une certaine quantité d'un liquide clair, fortement albumineux ; il est nécessaire de procéder de temps en temps à cette évacuation. Ce liquide est du liquide pancréatique ; il transforme en effet l'amidon cuit en sucre réducteur, comme nous nous en sommes assurés ; mis en contact avec de l'albumine (digestion artificielle à l'étuve), il en transforme une partie en peptone.

Cet animal est le quatrième chien à qui cette opération ait été faite ; le premier a été opéré le 27 juin, le deuxième le 1er juillet, le troisième le

2 juillet et le quatrième le 13 juillet. Autant d'opérations, autant de mois. Le chien que nous présentons est l'opéré du 1er juillet.

Ces succès opératoires sont dus, croyons-nous, à une raison très simple. Nous avons antérieurement essayé de pratiquer la greffe du pancréas sur un certain nombre d'animaux. M. Thiroloix a pratiqué sur trois chiens la greffe intra-musculaire; tous trois sont morts d'un phlegmon gazeux, en trois jours; à l'autopsie, on constatait que le pancréas avait été complètement résorbé sur place. En deuxième lieu, nous avons pratiqué 12 greffes, suivant l'ingénieux procédé décrit par M. Hédon (*Soc. de Biol.*, 9 avril 1892, p. 307); tous ces animaux sont encore morts du troisième au neuvième jour, sauf un seul, sur lequel, quand il fut rétabli, on sectionna le pédicule vasculo-nerveux qui rattachait à la cavité abdominale la portion greffée; ce chien subit le même jour l'extirpation de la partie restante, partie horizontale, du pancréas et eut, à la suite de cette opération, une légère glycosurie pendant quatre jours; puis il se remit complètement; le quatrième jour qui suivit ce rétablissement, la tumeur formée par la greffe avait notablement augmenté de volume et était devenue fluctuante; on fit une ponction avec la seringue de Pravaz, et on retira 4 centimètres cubes d'un liquide clair, transparent, albumineux; le cinquième jour, on enleva le pancréas greffé, qui était très vasculaire; dès le lendemain l'animal était fortement diabétique. Voici, par exemple, la quantité d'urine et la quantité de sucre émises par vingt-quatre heures pendant huit jours :

Jours.	Urines.	SUCRE. Par litre.	SUCRE. Par 24 heures.
—	—	—	—
	cc.	gr.	gr.
1	1.920	13.20	25.34
2	2.200	23	50.60
3	2.000	38	76
4	2.100	40	84
5	2.150	45	96.76
6	1.300	59	76.70
7	1.300	59	76.70
8	1.000	23	23

L'animal est mort quinze jours plus tard, en état de cachexie diabétique (1).

Mais c'est là le seul succès que nous ayons obtenu. Or, depuis, nous

(1) L'observation très détaillée de cet animal est rapportée dans une communication faite par M. J. Thiroloix à la *Société anatomique de Paris*, 1er juillet 1892, p. 483. M. Thiroloix en a parfaitement montré toute l'importance au point de vue de la théorie du diabète pancréatique et des fonctions du pancréas par rapport aux transformations des matériaux sucrés dans l'économie.

avons pu sauver tous nos animaux, grâce à une modification très simple, heureusement apportée par M. Thiroloix, au procédé de M. Hédon. Nous avions en effet remarqué sur le chien dont nous venons de résumer l'histoire, que la tumeur formée par la greffe augmentait par moments de volume et se remplissait d'un liquide clair. Il était rationnel de supposer que ce liquide était constitué, nous l'avons déjà dit plus haut, par du suc pancréatique qui digérait les tissus environnants et d'abord la glande transplantée. Il a suffi d'assurer l'écoulement de ce liquide par un petit drain laissé pendant quelques jours (3 ou 4) dans la greffe pour que celle-ci réussisse à coup sûr (1). Les physiologistes pourront maintenant s'assurer aisément que les choses se passent bien ainsi.

L'intérêt de ces observations, à divers points de vue, se remarque de lui-même. Nous ne voulons pour le moment que signaler celui qui s'attache à la question des fonctions du pancréas. Ainsi se vérifie l'exactitude de ce qu'a récemment annoncé Minkowski : « Es ist mir gelungen, bei mehreren Hunden Pankreasstücke ausserhalb der Bauchhöhle zu transplantiren und dadurch das Zustandekommen des Diabetes nach der Entfernung der in der Bauchhöhle zurückgebliebenen Theile der Drüse zu verhindern. Erst als nachträglich diese unter der Bauchhaut eingeheilten Pankreasstücke entfernt wurden, stellte sich die Zuckerausscheidung in vollster Intensität ein.

« ... Eine ausfürhlichere Mittheilung über dieselbe (Versuche) behalte ich mir noch vor. » (*Berliner klin. Wochenschrift*, 1892, n° 5). Il sera très intéressant de comparer aux nôtres les observations détaillées de Minkowski.

Les images catoptriques de l'œil humain,

par M. Tscherning.

Messieurs, vous savez qu'il se forme, dans l'œil humain, outre l'image dioptrique, qui sert pour la vision, trois images catoptriques, connues sous le nom d'images de *Purkinje*. Je viens de trouver qu'il existe encore deux autres images, outre une troisième qui n'est pas visible, pour des raisons que j'indiquerai tout à l'heure. Le nombre total d'images de l'œil humain devient donc sept.

Chaque fois qu'un rayon lumineux traverse une surface qui sépare deux milieux transparents, il se fait, comme vous savez, une réflexion

(1) Néanmoins la réunion de la plaie ne se fait en général qu'en trois semaines, à cause du suintement incessant de liquide clair provenant du pancréas greffé.

d'une partie de sa lumière. Dans tout instrument d'optique, il se forme de cette manière une série de rayons qui sortent du côté de l'objectif. Je désigne ces rayons comme des rayons *perdus* pour les distinguer des rayons *utiles*, qui contribuent à la formation de l'image, que nous observons. Mais il existe encore une troisième catégorie de rayons : avant de sortir de l'instrument, les rayons perdus perdent de nouveau une partie de leur lumière par la réflexion aux différentes surfaces qu'ils rencontrent. Cette lumière sort de l'instrument du côté de l'oculaire et peut ainsi entrer dans l'œil de l'observateur, où elle est souvent une cause de gêne. Je désigne cette lumière comme *nuisible*.

Même avec une simple lentille on peut observer des images formées par ces trois catégories de rayons. En la plaçant à quelque distance d'une bougie, on voit du côté de celle-ci deux images catoptriques de la flamme, formées par des rayons perdus, et de l'autre côté on voit, près de l'image utile, une petite image pâle, due à deux réflexions successives dans l'intérieur de la lentille, et qui représente la lumière nuisible.

Au moyen de la formule de *Fresnel*, on peut calculer l'intensité de ces différents rayons. Ainsi on trouve pour une simple lentille la répartition suivante :

Lumière utile	92	p. 100
— perdue	8	—
— nuisible	1/6	—

Dans les instruments composés, la perte de lumière est beaucoup plus grande et peut même atteindre un tiers ou plus de la lumière incidente. Pour l'œil, on trouve au contraire la répartition suivante :

Lumière utile	97	p. 100
— perdue	3	—
— nuisible	0,002	—

Vous voyez donc que l'œil, est à cet égard, supérieur à tout instrument d'optique et même à une simple lentille, puisque la perte de lumière n'est que d'environ 3 p. 100, et la lumière nuisible est réduite à un minimum. Mais si faible qu'est cette dernière, elle dépasse pourtant la limite de visibilité. On peut s'en persuader par une expérience très simple, en regardant la flamme d'une bougie à travers un prisme très faible. On voit alors, outre la flamme elle-même, deux images secondaires, dont la dernière très pâle. Celle-ci est formée par des rayons qui ont subi quatre réflexions dans l'intérieur du prisme, leur intensité est donc de 1/5000 p. 100 de la lumière incidente. Dans la suite, nous admettrons cette intensité comme la limite de visibilité, de manière à négliger les rayons dont l'intensité ne dépasse pas cette limite.

Voyons maintenant ce que devient un rayon lumineux qui entre dans l'œil; il traverse les quatre surfaces et vient frapper la rétine comme

rayon *utile*. Mais à chaque surface il perd une partie de sa lumière, et il se forme de cette manière quatre rayons *perdus*. Trois de ces rayons perdus doivent traverser la surface antérieure de la cornée, où ils subissent de nouveau une réflexion. Il se forme ainsi deux rayons nuisibles, un, qui est dû à une première réflexion à la surface antérieure du cristallin, et une deuxième à la surface antérieure de la cornée et un autre, dû à une double réflexion à la cristalloïde postérieure et à la surface antérieure de la cornée. Le troisième, dû à une double réflexion dans l'intérieur de la cornée, est trop faible pour être distingué.

Nous aurons donc dans l'œil humain du même objet lumineux sept images, dont nous allons nous rendre compte.

Je n'insisterai pas sur l'image utile, qui n'intéresse guère la question que je traite ici. Parmi les quatre images « perdues », les trois sont bien connues sous le nom d'images de Purkinje. Mais je viens de trouver que la quatrième image, due à une réflexion à la surface postérieure de la cornée, est également visible. Elle a eu une histoire assez curieuse. Elle fut décrite avec les trois autres au commencement de ce siècle par Purkinje, mais on l'a perdue de vue depuis. C'est ainsi que v. Helmholtz déclare qu'il s'est donné beaucoup de peine en la cherchant, sans pouvoir la retrouver.

Je l'ai découvert au moyen d'un instrument, l'*ophtalmophakomètre*, que j'ai construit pour mesurer la courbure du cristallin, et qui fonctionne au moyen de petites lampes à incandescence. Mais on peut l'observer sans aucun appareil, en plaçant une forte lampe près de l'œil qu'on examine et en observant l'image catoptrique de la surface antérieure de la cornée à travers une loupe. On voit alors, aussitôt que cette image se rapproche du bord de la pupille et encore mieux, lorsqu'elle le dépasse et vient se trouver en avant de l'iris, qu'elle est accompagnée d'une petite image qui suit la grande comme un satellite sa planète et qui est toujours située entre celle-ci et le milieu de la pupille. Plus les images se rapprochent du bord cornéen, plus elles sont distantes l'une de l'autre. Au milieu de la pupille elles viennent au contraire se confondre; je n'ai pas réussi, par aucun moyen, de les séparer à cet endroit.

L'image est assez nette pour permettre de mesurer le rayon de courbure de la surface en question. C'est ainsi que j'ai pu constater que le rayon est d'environ 6 millimètres, une mesure qui n'a jamais été faite sur l'œil vivant. J'ai aussi pu constater que la surface postérieure montre souvent une déformation analogue à celle de la surface antérieure, le méridien vertical étant plus courbe que le méridien horizontal. La déformation produit de l'astigmatisme, mais comme la surface est négative, agissant comme une lentille concave, cet astigmatisme compense en général une partie de celui de la surface antérieure.

L'épaisseur de la cornée, qu'on peut aussi mesurer au moyen de cette image, est d'environ 1 millimètre. Comme le rayon de la surface anté-

rieure est d'environ 8 millimètres, il s'ensuit, que le centre de la surface postérieure vient se trouver à environ 1 millimètre en avant du centre de la surface antérieure. Les foyers catoptriques des deux surfaces viennent donc à coïncider, et c'est là la raison pourquoi on ne peut pas séparer les deux images au milieu de la pupille.

Je ne parlerai pas des deux images cristalliniennes, qui sont bien connues. Je ferai seulement remarquer que tandis que l'image de la cristalloïde postérieure est située au même niveau que les images cornéennes, celle de la cristalloïde antérieure est située considérablement plus en arrière. Si l'on veut examiner les images de Purkinje au moyen d'un instrument d'optique, il faut choisir une lunette et se mettre à quelque distance. Il est en effet impossible de mettre un microscope au point pour les trois images à la fois.

Occupons-nous maintenant des images « nuisibles ». Je ferai d'abord remarquer que ces images doivent être subjectives, puisque les rayons sont dirigés vers la rétine.

Or, je viens de trouver l'image, formée par des rayons qui ont subi une double réflexion à la surface postérieure du cristallin et à la surface antérieure de la cornée. J'ai aussi découvert celle-là au moyen de l'ophtalmophakomètre, mais il existe un moyen bien simple pour l'observer sans aucun appareil. On n'a qu'à se placer dans une chambre obscure et à regarder droit devant soi, tandis qu'on tient à la main une bougie allumée à environ 20 centimètres de la ligne visuelle. En promenant la bougie un peu de côté et d'autre, on voit apparaître de l'autre côté de la ligne visuelle une image pâle de la flamme, qui se meut symétriquement à celle-ci par rapport à la ligne visuelle. L'image est assez nette pour qu'on puisse distinguer qu'elle est renversée.

Si on calcule le système optique qui forme cette image, on voit que le foyer se forme près de la rétine de l'œil normal et que l'image est droite, ce qui correspond bien à notre expérience ; on voit l'image renversée par la projection en dehors. Les yeux myopes ont, comme vous savez, la rétine située plus en arrière. C'est pour cette raison que les myopes en général voient l'image difficilement et mal définie. Pour la voir bien, il faut ou placer l'objet lumineux très près de l'œil, ou corriger la myopie.

Ayant trouvé cette image, je me suis dit qu'il devait nécessairement en exister une autre, due à la réflexion, à la cristalloïde antérieure et à la surface antérieure de la cornée. J'ai essayé de la rendre visible de différentes manières, mais sans y arriver.

Le calcul en montre la raison. Le système de cette image a en effet son foyer situé très en avant dans l'œil près de la cristalloïde postérieure. Avant d'arriver à la rétine, les rayons seront donc tellement dispersés, qu'on ne voit qu'une lumière nébuleuse.

De l'hématozoaire du paludisme, et de son importance en clinique,

par M. le Dr Soulié,
Professeur suppléant à l'École de médecine d'Alger.

Dans une communication récente, M. Treille est venu annoncer qu'il avait découvert dans l'urine d'un malade atteint d'hématurie et indemne de toute infection palustre un corps semblable aux flagella de l'hématozoaire du paludisme. Comment a-t-il pu conclure à l'identité de nature puisqu'il dit dans la même communication qu'il n'a jamais rencontré l'hématozoaire dans le sang des fiévreux? Il faut une certaine habitude pour permettre à l'œil de se familiariser avec les formes multiples et avec les dimensions de ce petit organisme. On peut donc retourner à M. Treille l'objection qu'il adresse à ceux qui ont observé l'hématozoaire de Laveran et lui dire qu'il a été lui-même la victime d'une illusion d'observation.

Depuis quatre ans que j'observe ce parasite, je l'ai recherché dans le sang et dans les humeurs des malades les plus divers; je ne l'ai jamais rencontré en dehors des malades atteints de fièvre intermittente.

Pendant l'hiver on n'observe que des fièvres de récidive beaucoup plus légères que les fièvres de première invasion, ou que les fièvres de récidive de la période estivale. Les hématozoaires sont beaucoup moins nombreux et leur recherche beaucoup plus laborieuse. Cependant j'ai constaté leur existence à différentes reprises; mais ce n'est souvent qu'au troisième ou quatrième examen et chez des malades qui avaient été quelque temps sans prendre de la quinine.

Pendant l'été 1890, ayant été appelé à remplacer M. le professeur Gros dans son service de la clinique médicale, j'ai pu mettre à profit, au point de vue clinique, les indications fournies par la connaissance de l'hématozoaire. Bien souvent le microscope m'a révélé la nature de l'affection d'un malade apporté dans le coma, ou dans un tel état de prostration qu'il était incapable de fournir aucun renseignement utile.

Je rapporte ici quelques observations pour montrer les avantages que j'ai retirés de cet examen dans la pratique. Elles ont été presque toutes prises dans le service et les résultats obtenus ont été contrôlés par tous les assistants.

Obs. I. — *Fièvre continue palustre prise pour une fièvre typhoïde.*

L... (Antoinette), trente-trois ans, ménagère, venant de Saint-Eugène, entre à la salle Bichat, le 19 août 1890.

Cette malade est envoyée à l'hôpital par mon distingué collègue, M. le Dr Moreau, avec le diagnostic de fièvre typhoïde pour y être traitée par les bains froids; il l'a soignée pendant une huitaine de jours à domicile, la fièvre a persisté malgré l'emploi de la quinine à diverses reprises.

A son entrée, la malade répond difficilement aux questions et ne peut donner aucun renseignement. Céphalalgie intense. T. 39°,8. P. 108. Langue sèche, noire ; abdomen douloureux, gargouillement dans la fosse iliaque droite. *Taches rosées.*

Rate hypertrophiée. Diamètre vertical, 9 centimètres.

L'examen du sang révèle l'existence de nombreux hématozoaires : corps n° 2 libres et endoglobulaires, corps en croissant : leucocytes mélanifères. Diagnostic : fièvre continue palustre.

Traitement : 1 gr. 50 de bichlorhydrate de quinine en injection hypodermique.

Le lendemain, la température a baissé, nouvelle injection de 1 gr. 50 de bichlorhydrate.

Le surlendemain, température normale; 1 gr. 50 de chlorhydrate de quinine administré par la voie buccale.

La malade a repris connaissance ; elle raconte qu'elle a habité El Affroun pendant deux mois et qu'elle n'y a jamais eu la fièvre. Elle est malade depuis qu'elle est rentrée à Saint-Eugène. Sa maladie a commencé par un frisson et depuis la fièvre ne l'a plus quittée.

Elle sort de l'hôpital le 22 septembre, guérie, après avoir eu une rechute dans le service.

Obs. II. — *Fièvre continue palustre débutant par une abondante épistaxis et prise pour une fièvre typhoïde.*

F... (Dominique), vingt-deux ans, maçon, entre à la salle Trousseau le 4 août 1890, au soir. Il vient de Birmandreis. Les personnes qui l'ont amené disent qu'il est malade depuis huit jours, que sa maladie a débuté par un violent mal de tête, qu'il a eu la fièvre continuellement sans frissons ; une épistaxis très abondante qu'on a eu beaucoup de peine à arrêter est survenue en même temps. Le bulletin délivré par le médecin qui l'a soigné pendant les premiers jours et qui lui a administré la quinine sans succès porte le diagnostic de fièvre typhoïde.

5 *août.* — F... est très abattu et répond avec peine aux questions. T. 40 degrés, P. 130, petit, rapide, régulier. Céphalalgie violente. Le tégument est très pâle, le malade paraît exsangue. Langue sèche, dents fuligineuses. Ventre douloureux, gargouillements à la fosse iliaque droite. Selles diarrhéiques jaunes. Rate douloureuse ; diamètre vertical, 13 centimètres.

Examen du sang : hématozoaires très nombreux (corps n° 2, croissants), leucocytes mélanifères.

Diagnostic : Fièvre continue palustre. Injection hypodermique de 1 gr. 50 de bichlorhydrate de quinine.

6 *août.* — T. 37°,8. Injection de 1 gr. 50 de bichlorhydrate de quinine. Soir : T. 38°,4.

7 *août.* — La température est normale. Par mesure de prudence les injections de quinine sont encore continuées pendant deux jours. La fièvre ne reparaît pas.

F... sort le 17 août, très faible encore, mais pouvant marcher cependant avec assez de facilité.

Obs. III. — *Fièvre paludéenne revêtant le masque d'une péritonite. Péritonisme palustre.*

G... (Hyacinthe), quarante et un ans, ménagère, venant de Dély-Ibrahim, entre à la salle Bichat le 26 août 1890. Était alitée depuis cinq jours ; elle a eu continuellement la fièvre. Elle se plaint d'un grand mal de tête. Courbature généralisée; n'a jamais eu les fièvres. T. 40°,1, P. 120.

27 *août.* — Ventre très douloureux ; météorisme ; vomissements ; glace à l'intérieur et sur l'abdomen ; pilules d'opium.

28 *août.* — La malade ne peut rien conserver ; vomissements porracés ; facies grippé ; ventre très douloureux, très ballonné. Pouls petit 130 ; T. 41 degrés. Le diagnostic de péritonite paraît s'imposer. En raison de la localité d'où vient la malade je fais l'examen du sang. Hématozoaires du paludisme (corps n° 2) ; leucocytes mélanifères. Je fais immédiatement une injection hypodermique de 1 gr. 50 de bichlorhydrate de quinine.

29 *août.* — T. 38°,4. Ventre moins douloureux, mais toujours météorisé. Vomissements plus rares. Nouvelle injection de 1 gr. 50 de quinine. Soir : T. 37°,4.

30 *août.* — Les vomissements ont cessé, le météorisme a considérablement diminué. La glace est suspendue ainsi que la quinine.

31 *août.* — La température est remontée à 39 degrés. Vomissements, météorisme, douleurs abdominales. La poche de glace est rétablie. Injection de 1 gr. 50 de bichlorhydrate de quinine.

1er *septembre.* — La fièvre est tombée, les vomissements ont disparu, ainsi que la douleur abdominale. La quinine est continuée pendant deux jours encore. La malade sort guérie le 20 septembre.

Cette observation est un exemple d'une manifestation rare et singulière du paludisme qui peut être désignée sous le nom de *péritonisme palustre*. La présence de l'hématozoaire dans le sang, la cessation des vomissements, du météorisme, de la fièvre sous l'action de la quinine montrent bien que la maladie était sous la dépendance du paludisme.

Obs. IV. — *Accès pernicieux. Éruption pétéchiale pouvant faire croire à un typhus.*

Mohamed-ben-Ali, vingt-huit ans, journalier, entre à la salle Trousseau le 3 septembre 1890 ; on l'a amené de la Casbah, sans renseignements.

4 *septembre.* — T. 40 degrés ; P. 120. Face congestionnée, conjonctives injectées. Langue sèche, rôtie, dents fuligineuses. Éruption pétéchiale abondante sur le thorax et l'abdomen. Respiration stertoreuse ; le malade est dans le coma. L'auscultation et la percussion ne révèlent rien dans la poitrine.

Quelques cas de typhus avaient été observés dans la ville arabe. Mohamed ben Ali était-il atteint de cette maladie, et fallait-il l'évacuer dans le pavillon des typhiques ? L'examen du sang me permet de trancher la question ; je trouve de nombreux hématozoaires (corps n° 2, croissants) ainsi que des leucocytes mélanifères.

Traitement : 1 gr. 50 de bichlorhydrate de quinine par la voie hypodermique.

5 *septembre.* — Le malade est sorti de sa torpeur. Il raconte qu'il a eu les fièvres le mois dernier à la Chiffa et qu'il est rentré en ville depuis quelques jours.

La quinine est administrée trois jours encore. Le malade sort le 20 sans avoir eu de nouvel accès.

Obs. V. — *Accès pernicieux. Malade entré sans renseignements. Diagnostic fait par l'examen du sang. Mort.*

B... quarante-six ans, journalier, entre à la salle Trousseau le 20 août 1890. T. 40°,5 ; P. 124. Coma. Pas d'autre renseignement, sinon qu'on l'a apporté de Guyotville. Langue sèche ; éruption pétéchiale sur l'abdomen et le thorax faisant songer au typhus. Foie et rate légèrement hypertrophiés.

Examen du sang : nombreux hématozoaires, leucocytes mélanifères.

Quinine, 1 gr. 50 en injection, à la visite du matin. Le malade meurt dans la nuit.

Obs. VI. — *Fièvre continue palustre, reconnue par l'examen du sang.*

Le 20 septembre 1891, je suis appelé auprès de C..., soixante-quatorze ans, ancien marin, habitant dans mon voisinage. Il est soigné par une domestique peu intelligente qui ne peut me donner aucun renseignement sur le début de la maladie; tout ce que je peux obtenir, c'est que C... est malade depuis une dizaine de jours, qu'il a eu la fièvre tout le temps et qu'il est alité depuis le début.

Je trouve le malade en proie à une fièvre vive : T. 39°,9, P. 130. Pommettes rouges, nez effilé, langue sèche. Diarrhée, incontinence des matières. Rate légèrement hypertrophiée. État voisin du coma. Le malade entend les questions qu'on lui pose, il tourne les yeux, mais il est incapable de répondre. La faiblesse est extrême. Les vomissements rendent toute alimentation impossible.

Le fils du malade possédant des forêts de chênes liège dans l'intérieur, je soupçonne le paludisme et je pratique l'examen du sang; je trouve de nombreux parasites (corps n° 2 libres et inclus dans les hématies, leucocytes mélanifères).

Traitement : Bichlorhydrate de quinine, 2 grammes en injection hypodermique pendant deux jours.

Le malade reprend connaissance. La quinine est administrée par la voie hypodermique pendant quelques jours encore.

C... peut me raconter qu'il a été à la Réghaia avant de tomber malade; c'est là qu'il s'est impaludé. Il finit par se remettre après une convalescence des plus longues et des plus pénibles.

Les observations que je viens de rapporter démontrent l'importance de l'examen du sang chez les malades soupçonnés d'impaludisme. Je pour-

rais en rapporter un certain nombre d'autres dans lesquelles l'examen ayant été négatif, la marche de la maladie a confirmé l'examen hématologique et montré qu'il ne s'agissait pas de paludisme.

Nous devons ajouter que l'hématozoaire ne se trouve pas toujours en grande abondance dans le sang dans les cas graves, et qu'il se montre, par contre, assez fréquent parfois sans déterminer d'accès de fièvre.

Obs. VII. — *Accès pernicieux se terminant par la mort. Parasites peu nombreux dans le sang.*

C... (Étienne), trente-deux ans, mineur, vient de la Chiffa, entre salle Trousseau, dans le coma, le 7 octobre 1890.

T. 40°,6, p. 128. Foie et rate légèrement hypertrophiés.

Examen du sang : corps n° 2 rares, leucocytes mélanifères.

Injection hypodermique de 1 gr. 50 de bichlorhydrate de quinine, à la visite du matin. Le malade succombe dans la nuit.

Autopsie. — Lésions habituelles du paludisme aigu. Dans la pulpe splénique, diffluente je trouve de nombreux hématozoaires (corps n° 2 de toutes dimensions) ainsi que des leucocytes mélanifères en grande quantité. La vue de ces leucocytes se déplaçant lentement dans la préparation soixante heures après la mort n'a pas été sans me surprendre. Par une température extérieure élevée, les leucocytes peuvent donc continuer à vivre hors de l'organisme pendant un temps assez long.

Obs. VIII. — *Parasites du paludisme en nombre assez considérable dans le sang. Pas d'accès de fièvre.*

B... (Jules), quarante-sept ans, représentant de commerce, entre salle Trousseau le 9 décembre 1890. Impaludé la première fois au mois d'août dernier, soigné à l'hôpital militaire de Dra-el-Mizan.

9 *septembre*. Teinte terreuse des cachectiques palustres. Le malade a l'air égaré, la mémoire est affaiblie, cherche ses mots avant de répondre. Pas de fièvre.

Examen du sang : Croissants nombreux, leucocytes mélanifères.

Pendant trois jours 1 gramme de chlorhydrate de quinine. Pas d'accès pendant son séjour à l'hôpital. Sort le 25 septembre.

Est pris d'accès après sa sortie, entre de nouveau le 26 octobre à la salle Trousseau. Le sang est plus richeen parasites : Corps n° 2 libres et endoglobulaires, leucocytes mélanifères nombreux. Pas de quinine. Arséniate de soude.

Le sang examiné plusieurs fois contient les mêmes parasites. Le malade n'a pas de fièvre pendant son séjour à l'hôpital. Sortie le 5 novembre.

Ces faits montrent l'importance de l'examen du sang chez les malades soupçonnés d'être atteints de paludisme. Il est à désirer que les praticiens des pays palustres se familiarisent avec cette recherche très simple, qui

a autant d'importance en pratique que celle du bacille de la tuberculose ou de la diphtérie.

De ce qui précède, je crois pouvoir tirer les conclusions suivantes :

L'hématozoaire du paludisme se rencontre d'une manière constante dans les formes aiguës du paludisme.

On ne le trouve que chez les malades atteints de fièvre paludéenne.

Son existence est plus difficile à constater en hiver et au printemps, dans les fièvres de récidive. On le trouve cependant dans le sang des malades présentant des accès.

Au point de vue clinique, on doit procéder à sa recherche dans tous les pays où règne l'endémie palustre. Sa constatation est pathognomonique du paludisme. Chez tous les malades atteints de fièvre intermittente récemment contractée ou de récidive récente, on trouvera le parasite sous l'une de ses formes, ainsi que des leucocytes mélanifères, témoignage et résultat de sa présence.

Quelques faits relatifs a la répartition du fer chez les jeunes animaux,

par M. Louis Lapicque.

(*Laboratoire de la Faculté de médecine à l'Hôtel-Dieu. Clinique médicale.*)

Depuis les communications que j'ai faites à la Société en 1889 sur la répartition du fer dans les organes des jeunes animaux, j'ai réuni un assez grand nombre de documents nouveaux sur cette question. Bien que ces documents soient loin d'être suffisants pour conduire à une conclusion générale, je voudrais exposer dès maintenant quelques faits de détail auxquels je suis arrivé, et qui pourront peut-être servir à d'autres observateurs. Je pense en effet, être empêché pendant quelques temps de poursuivre ces recherches.

Tous mes dosages ont été faits par le procédé colorimétrique que j'ai exposé à la Société en 1889 (1).

(1) Ce procédé a été attaqué récemment par M. Riban (*Soc. chim. de Paris*, décembre 1891). Ce chimiste reprenait l'objection de MM. Krüss et Moraht à laquelle j'avais déjà répondu ici même (*Soc. de Biologie*, 29 nov. 1892), à savoir que le sel coloré qui prend naissance par l'action réciproque d'un sel ferrique et d'un sulfocyanate alcalin est dissocié par l'eau. J'ai fait voir, en citant mes chiffres, que cette dissociation n'a pas lieu dans les conditions où je me place (*Soc. chimique*, février 1892). M. Riban a reconnu la légitimité de la méthode colorimétrique dans ces conditions.

I. *Rate.*

Je puis confirmer pleinement le fait que j'avais annoncé dans mes notes précédentes, à savoir que la rate des animaux jeunes est pauvre en fer, je n'ai pas rencontré une seule exception à cette règle. Voici quelques chiffres nouveaux :

1. — Chien âgé de quinze jours, pesant 950 grammes. Poids de la rate fraîche ; 4 gr. 24 ; sèche : 0 gr. 91.

0 gr. 447 de substance sèche donnent 0 milligr. 35 de fer.

Fe p. 1000 du poids sec, 0,80 ; du poids frais, **0.17**.

2. — Chien de la même portée âgé de un mois, pesant 2 kil. 350. Poids de la rate fraîche, 8 gr. 62.

1 gr. 29 de substance fraîche donne 0 milligr. 20 de fer.

Fe p. 1000 du poids frais, **0.15**.

3. — Chat de trois semaines pesant 345 grammes. Poids de la rate fraîche, 1 gr. 165 ; sèche, 0, 240.

Analysée en totalité, donne 0 milligr. 10 de fer environ (1).

4. — Chien âgé de deux jours, pesant 370 grammes. Poids de la rate fraîche, 1 gr. 53; sèche, 0,255.

Analysée en totalité, donne 0 milligr. 15 de fer.

Fe p. 1000 du poids sec, 0,60 ; du poids frais, **0.10**.

5. — Chienne de la même portée que le n° 4, sacrifiée le même jour, pesant 440 grammes. Poids de la rate fraîche, 2 gr. 02 sèche, 0,352.

Analysée en totalité donne 0 milligr. 22 de fer.

Fe p. 1000 du poids sec, 0,63 ; du poids frais **0.11**.

6. — Chien âgé de trois jours, pesant 290 grammes. Poids de la rate fraîche, 1 gr. 34 ; sèche, 0 gr. 25.

Analysée en totalité, donne 0 milligr. 16 de fer.

Fe p. 1000 du poids sec, 0,74 ; du poids frais, **0.12**.

7. — Chienne même portée que le n° 6, sacrifiée le même jour, pesant 285 grammes. Poids de la rate fraîche, 1 gr. 007, sèche, 0 gr. 205.

Analysée en totalité donne 0 milligr. 14 de fer.

Fe p. 1000 du poids sec, 0,70 ; du poids frais, **0.14**.

8. — Chien âgé de huit jours, pesant 360 grammes. Poids de la rate fraîche, 1 gr. 33. Analysée en totalité, elle donne 0 milligr. 25 de fer, soit **0.19** p. 1000.

9. — Chien âgé de dix jours, pesant 360 grammes, même portée que le précédent. Poids de la rate fraîche, 0 gr. 98. Analysée en totalité, elle donne 0 milligr. 22, soit **0.22** p. 1000.

La rate ne contient ainsi pas plus de fer que n'importe quel organe suffisamment vasculaire que l'on analyserait avec le sang qu'il contient.

(1) Quand la quantité de fer tombe aux environs d'un dixième de milligramme, l'hésitation de la lecture colorimétrique est assez grande, parce que la teinte varie trop lentement avec les déplacements du cylindre plongeur.

C'est dans ces conditions en effet, que je l'ai analysée; il ne faut pas songer à rendre une rate exsangue, comme on le fait pour le foie, par lavage des vaisseaux au moyen de la solution physiologique.

Voici à titre de comparaison, des dosages faits sur le corps thyroïde du chien adulte.

Un lobe du corps thyroïde enlevé sur le vivant pèse frais 1 gr. 41, sec 0,41; il contient 0 milligr. 13 de fer, soit **0.09** p. 1000 du poids frais.

Sur un autre chien plus petit, les deux lobes ensemble, enlevés dans les mêmes conditions, pèsent 1 gr. 15; par suite des ligatures posées avant la thyroïdectomie, ces organes sont fortement congestionnés. Ils donnent à l'analyse 0 milligr. 24 de fer, soit **0.21** p. 1000 du poids frais.

Une amygdale de chien, pesant 1 gramme, m'a donné **0.11** de fer.

Il en résulte que la réserve de fer de la rate indiqué par divers auteurs, n'existe assurément pas chez les jeunes animaux.

La proportion de fer que contient cet organe augmente avec l'âge, mais sous des conditions que je n'ai pas encore pu déterminer. A coup sûr, elle n'est pas fonction de l'âge seul. J'ai trouvé une proportion assez peu élevée dans la rate d'une vieille chienne.

Chienne âgée de douze ans, pesant approximativement 20 kilogrammes, morte de fatigue à la suite d'une chasse. La rate fraîche pèse 27 grammes; sèche, 6 gr. 40. 0 gr. 49 de substance sèche donne 0 milligr. 95 de fer; un autre échantillon pesant 0 gr. 33 donne 0,75 de fer. Moyenne des deux échantillons, 2, 1 p. 1000 du poids sec, **0.50** p. 1000 du poids frais.

M. Krüger (de Dorpat) (1) a étudié récemment les variations dans la teneur en fer de la rate du bœuf domestique. Il employait, après avoir broyé la rate, un procédé de levigation destiné à lui fournir les cellules du tissu splénique isolées, et il y dosait le fer par la méthode classique de Margueritte. Il y aurait peut-être des réserves à faire sur la nature de la substance analysée, considérée comme tissu splénique exsangue. Quoi qu'il en soit, M. Krüger a trouvé dans ces conditions que la rate des veaux est beaucoup plus pauvre en fer que celle des adultes; il a trouvé, de plus que la rate des vaches, particulièrement des vaches non pleines et n'ayant pas vêlé récemment, est beaucoup plus riche en fer que celle des bœufs. En est-il de même pour les chiennes? Les documents que je possède à cet égard sont trop peu nombreux pour me permettre aucune conclusion. Je signalerai le fait suivant, dans lequel la pauvreté en fer de la rate d'une chienne ayant mis bas depuis peu, pauvreté assez marquée eu égard à l'âge de l'animal, serait conforme à l'hypothèse de l'épuisement du fer de cet organe pendant la gestation.

(1) *Zeitschrift für Biologie*, 1890.

Chienne, 11 kilogrammes, âgée de trois à quatre ans (d'après l'état de sa denture) ayant mis bas depuis peu et en pleine lactation. Poids de la rate fraîche, 25 grammes; sèche, 5 gr. 74; 0 gr. 505 de substance sèche donnent 0 milligr. 72 de fer; 0 gr. 327 donnent 0 gr. 47.

Fe p. 1000 du poids sec, 1.41; du poids frais, **0,32**.

II. *Foie.*

M. Bunge a établi (1) que les animaux naissent avec une réserve de fer; cette réserve sert à l'édification de leur organisme pendant les premières semaines de leur vie, où leur seul aliment, le lait ne leur apporte, qu'une quantité insuffisante de ce métal. Où est située cette réserve? M. Bunge pensait que c'est dans le foie, d'après une analyse de Zaleski, montrant que le foie d'un jeune chien, débarrassé de tout son sang par lavage des vaisseaux, est beaucoup plus riche en fer que le foie des adultes dans les mêmes conditions. Dans une note antérieure, j'ai pu confirmer ce fait pour le lapin, et j'ai montré que le foie de ces animaux, exsangue, contient une forte proportion de fer qui va en décroissant du huitième au vingt et unième jour.

J'ai voulu recommencer ces recherches à partir de la naissance, mais je n'ai pu réussir à fixer assez solidement dans la veine porte d'un lapin venant de naître une canule pour faire le lavage du foie.

Voici des chiffres relatifs au foie *non lavé* de lapins âgés de moins d'un jour, et d'un lapin d'une semaine.

1. — Lapin de 4 à 5 heures. Poids, 46 grammes. En ouvrant l'abdomen, on trouve l'estomac absolument vide. Poids du foie frais, 6 gr. 55. 1 gr. 73 donnent 3 milligr. 0 de fer, d'où :

Fe p. 1000 de foie frais, **1.74**.

2. — Lapin de la même portée, pris une heure après le précédent. Poids, 60 grammes. En ouvrant l'abdomen, on trouve l'estomac rempli de lait; les chylifères sont tout blancs. Poids du foie frais, 6 gr. 86. 2 gr. 69 donnent 4 milligr. 5 de fer, d'où :

Fe p. 1000 de foie frais, **1.67**.

Chez ces deux lapins j'ai dosé le fer du sang, et ce dosage m'a donné occasion de remarquer un fait qui pourrait entraîner à des erreurs dans des recherches de ce genre si on n'était prévenu. Le sang du n° 1 contenait 0.53 de fer p. 1000; le sang n° 2, 0.43. Mais le sang du premier laissait 18.8 p. 100 de résidu sec; le sang du second, 17.0 p. 100. En rapportant les quantités de fer au résidu sec, on trouve dans les deux cas exactement la même valeur, 2.52 p. 1000. Si l'on remarque que le second lapin a été et non le premier, il devient probable que la richesse de leurs deux sangs, en apparence si différente, est la même à peu près, mais que le sang du second en a été dilué par le sérum du lait absorbé. La différence du poids des animaux doit tenir aussi

(1) Voir son *Traité de chimie physiologique*, et, tout récemment, un article dans la *Zeitschrift für physiologische Chemie*, 1892.

à la tétée. Il faut donc pour étudier le sang des nouveau-nés, faire grande attention à ce premier repas.

3. — Un lapin de la même portée, âgé de sept jours, pesait 92 grammes. Le sang (avec 17.1 p. 100 de résidu sec), donnait 0.39 de fer p. 1000. Un morceau du foie pesait frais, 3 gr. 40; sec, 0.935. 0 gr. 38 donnent 1 milligr. 45 de fer; 0 gr. 49 donnent 2 milligr. 0.

Fe p. 1000 du foie sec, 3.9; du foie frais, **0.97** (1).

Ces chiffres confirment la théorie de la réserve de fer située dans le foie. On ne peut admettre, en effet, que le fer trouvé dans le foie des jeunes lapins soit celui du sang contenu dans l'organe, puisque le foie avec son sang en contient trois fois et demie plus qu'un même poids de sang.

Mais si l'existence de cette réserve est un fait acquis, en tant que fait général, il reste à étudier les variations individuelles qui sont considérables. Il arrive que l'on trouve dans le foie de deux animaux de la même portée des proportions de fer très différentes, et il serait intéressant de vérifier, s'il existe pas une relation, comme il m'a semblé, entre la richesse du foie en fer et la puissance d'accroissement des petits. Voici un exemple :

4. — Chien âgé de huit jours, pesant 360 grammes. Fer du sang, 0.43 p. 1000. On lave le foie en faisant passer au travers pendant une heure la solution de sel à 7 p. 1000, au moyen d'une canule fixée dans la veine porte. Après cette opération, et après égouttage, le foie pèse 16 gr. 42; sec, 3 gr. 28.

Fer p. 1000 (moyenne de trois analyses concordant assez bien), du foie sec, 3.8; du foie frais, **0.71**.

5. — Chien de la même portée, âgé de dix jours. Poids, 360 grammes; fer du sang p. 1000, 0.33. Poids du foie traité comme ci-dessus : 19 gr. 84; sec, 3 gr. 92.

Fer p. 1000 (moyenne de trois analyses concordantes) du foie sec, 0.77; du foie frais, **0.15**.

La différence dans la richesse en fer du foie de ces deux animaux est excessive pour leur différence d'âge. Mais, par contre, ils ont le même poids, alors que le second aurait dû gagner en ces deux jours au moins 50 ou 60 grammes; d'autre part, il y a une différence considérable entre la richesse des sangs des deux animaux, le second est anémique relativement au premier, relativement aussi à la moyenne des sangs de chien. Il est donc légitime de se demander si ce n'est pas en raison de l'insuffisance de sa réserve de fer que ce deuxième petit chien se développait moins bien que son frère. De tels faits, si on pouvait en réunir un nombre suffisant, démontreraient mieux que quoi que ce fût l'importance de cette réserve de fer.

(1) Les valeurs trouvées dans cette série rendent admissible le chiffre n° 1 de la série publiée ici même le 20 juillet 1889 (p. 512), et que j'avais tenu comme suspect, à cause de l'écart avec le n° 2. Cet écart me paraît aujourd'hui rentrer dans la catégorie des faits que je signale plus loin.

Essais de transmission du *Strongylus vasorum* du chien au chien; résultats négatifs,

par MM. Railliet et Cadiot.

Dans la séance du 28 mai dernier, nous avons communiqué à la Société une observation relative à la présence du *Strongylus vasorum* dans le cœur et l'artère pulmonaire d'un chien.

Nous rappelions, à cette occasion, que, d'après le résultat des expériences de Laulanié (1), le développement de ce ver pouvait être considéré comme s'effectuant par voie directe.

Voici en effet ce qu'écrivait cet auteur en 1884 :

« Un grand nombre de chiens à qui j'ai fait manger des fragments de poumon atteint de granulie parasitaire ont offert à l'autopsie, pratiquée un mois après l'infection, toutes les altérations caractéristiques de la strongylose. Je dois cependant faire remarquer que j'ai eu bien des résultats négatifs, qui s'expliquent, pour quelques-uns, par le vomissement des animaux en expérience, que j'ai vus quelquefois rejeter absolument intacts les fragments de poumon, qu'ils avaient cependant déglutis avec une gloutonnerie en rapport avec l'abstinence à laquelle ils avaient été condamnés. »

Et, tout en indiquant les réserves que commandaient ces expériences négatives, Laulanié concluait que les embryons éclos « sont accidentellement déglutis par des chiens et subissent dans l'appareil digestif où le système veineux de ces derniers les modifications qui les amènent à l'état adulte dans le cœur droit ».

Il ne faut pas oublier, cependant, que Laulanié opérait à Toulouse, c'est-à-dire dans un milieu où la strongylose sévit, comme nous l'avons montré, à l'état endémique, de sorte qu'on pouvait se demander si ses sujets d'expérience n'étaient pas préalablement infestés. Il est extrêmement difficile, en effet, d'établir d'une façon précise le diagnostic de l'affection, et l'expérimentation ne peut avoir une base aussi sérieuse que lorsqu'il s'agit des parasites des voies digestives.

Aussi avons-nous tenu à profiter de l'occasion exceptionnelle qui nous était fournie d'observer la strongylose à Paris pour répéter les essais de notre collègue de Toulouse.

Le 2 mai, nous avons fait ingérer à deux chiens, l'un de deux ans, l'autre de quatre ans, plusieurs fragments de poumon renfermant une quantité énorme d'embryons très actifs du *Strongylus vasorum*. Chacun de ces animaux a reçu environ le tiers d'un lobe pulmonaire. Tous deux ont

(1) F. Laulanié. Sur quelques affections parasitaires du poumon et leur rapport avec la tuberculose. *Archives de physiologie*, 3e série, t. IV, p. 487, 1884.

été surveillés ensuite avec soin pendant une heure et demie, de manière à avoir la certitude qu'ils ne rejetaient rien par le vomissement.

Le chien de deux ans a été sacrifié le 20 juin. Le poumon montrait un peu d'emphysème sur les bords; çà et là, dans son épaisseur, existaient quelques nodules de la grosseur d'un grain de chènevis; mais il s'agissait simplement de lésions inflammatoires. Il n'y avait aucune trace de vers ou d'embryons dans le cœur, l'artère pulmonaire et le poumon.

Le second sujet, âgé de quatre ans, a été abattu le 22 juillet. Poumon emphysémateux; plusieurs nodules inflammatoires, de la grosseur d'un grain de chènevis ou d'un pois, et, dans le lobe gauche, un foyer plus étendu, contenant à son centre un amas purulent. Ni vers ni embryons dans le cœur, l'artère pulmonaire et le poumon.

Le résultat de ces deux expériences est donc absolument négatif.

Nous nous garderons bien toutefois d'en tirer la conclusion que la transmission du Strongle des vaisseaux n'a pas lieu suivant le mode indiqué par Laulanié; nous dirons simplement que les essais d'infestation directe doivent être repris et multipliés en dehors de la zone méridionale, et nous prierons à cette occasion nos collègues de Toulouse de vouloir bien nous fournir des éléments pour ces recherches.

Observations sur la résistance vitale des embryons de quelques Nématodes,

par M. A. Railliet.

Les deux chiens d'expérience dont il est question ci-dessus étaient des braques Saint-Germain, nés et élevés à Alfort, dans le chenil du service de zoologie.

Or, tous deux hébergeaient divers parasites intestinaux, entre autres des Ankylostomes (*Uncinaria trigonocephala*) et des Trichocéphales (*Trichocephalus depressiusculus*). Ces vers n'existaient toutefois qu'en nombre relativement modéré, les premiers siégeant dans l'intestin grêle, les autres dans le cæcum.

Je relève ce fait, d'abord parce qu'il est assez rare de rencontrer ces Nématodes chez des chiens d'arrêt, mais aussi et surtout parce que tous les chiens que j'ai élevés ou entretenus depuis huit ans dans ce chenil ont présenté ces deux espèces de parasites.

L'origine de cette infestation permanente est facile à établir. Il s'agit d'expériences que j'ai faites en 1884 sur le développement de ces vers, qui se multiplient très facilement par voie directe. Les œufs sont rejetés à l'extérieur avec les fèces, et l'embryon se développe soit dans ces subs-

tances, soit dans les flaques d'eau, et rentre ensuite dans le tube digestif pour poursuivre son évolution.

Après avoir constaté à diverses reprises l'envahissement de tous mes animaux, j'ai fait tous mes efforts pour obtenir l'assainissement du chenil : il a été surélevé, garni abondamment de sable, entouré de rigoles propres à empêcher le séjour de l'eau. Tous ces moyens ont échoué, et on voit qu'aujourd'hui encore l'infestation persiste.

Il me semble que ces faits ont un certain intérêt pratique. Ils montrent en effet quelles précautions doivent être prises dans les chenils où sévit l'anémie des chiens de meute, causée par les Ankylostomes, pour éviter la multiplication de ces parasites. Il ne suffit pas, en effet, de drainer et d'assécher complètement le sol : une très faible humidité est, en effet, suffisante pour permettre le développement de l'embryon, et cette condition doit être presque toujours réalisée sous la simple influence des eaux de pluie, de la rosée, ainsi que par le dépôt des excréments et des urines. Ce qu'il faut surtout, c'est pratiquer une désinfection fréquente et intense, et je pense qu'il conviendrait surtout de recommander dans ce but les arrosages au moyen d'eau coupée d'acide sulfurique.

Et puisque j'en suis à m'occuper de la résistance vitale des embryons de Nématodes, j'ajouterai que j'ai poursuivi mes recherches sur ceux du *Strongylus rufescens*, et que je les ai vus reprendre leur activité après 42 et même 68 jours de dessiccation.

Toutefois, cette activité est beaucoup plus longue à se manifester. Dans le courant du premier mois, il suffisait d'un contact de 8 à 10 minutes avec l'eau pour les voir entrer en mouvement. — Au 42e jour, je n'ai vu s'agiter les premiers individus qu'après 34 minutes. — Au 68e jour, il a fallu exactement 50 minutes, et certains exemplaires n'ont montré quelque activité qu'après 1 heure 20 minutes. De plus, les mouvements étaient assez bornés, et un petit nombre d'exemplaires seulement se déplaçaient avec agilité, comme d'ordinaire, à la façon des Anguilles.

Influence du système nerveux sur l'évolution de l'infection charbonneuse

(*Travail du Laboratoire de médecine expérimentale et comparée de* M. Arloing, *à la Faculté de médecine de Lyon*),

par M. le Dr Henri Frenkel.

Nous avons repris les expériences de M. Arloing commencées il y a dix ans et concernant l'influence des sections nerveuses sur l'évolution de l'infection charbonneuse communiquée par l'inoculation des cultures virulentes dans une région plus ou moins complètement privée des filets du sympathique. Ces expériences portant surtout sur le lapin, et notam-

ment sur la région auriculaire font pendant aux recherches analogues publiées par MM. de Paolis, Roger, Ochotine sur l'évolution d'une maladie locale, de l'érysipèle, après la section des nerfs de l'oreille chez le lapin.

I. Pour élucider la question de l'influence de la paralysie vaso-motrice sur l'évolution du charbon, nous avons fait cinq expériences comprenant un total de 18 animaux. Sur 10 lapins on a pratiqué la section du sympathique cervical et on a innoculé le virus charbonneux sous la peau de l'oreille correspondante, soit à la lancette, soit avec une seringue, 1, 6, 8, 16, 24, 60 heures après l'opération. Les 8 autres lapins ont été inoculés purement et simplement et servaient de témoins. Le tableau suivant présente la durée de survie des témoins et des lapins opérés :

LAPINS TÉMOINS		LAPINS DONT LE SYMPATHIQUE EST COUPÉ	
NOMBRE	SURVIE APRÈS INOCULATION	NOMBRE	SURVIE APRÈS INOCULATION
7	2 à 3 jours.	1	1 jour 3/4 (1).
1	Réfractaire.	2	2 à 3 jours.
		2	3 à 4 jours.
		1	4 jours 1/2.
		1	6 jours.
		3	Réfractaires.

(1) Ce lapin était malade au moment de l'inoculation.

L'influence qu'exerce le moment de l'inoculation après la section du sympathique se manifeste dans le tableau suivant :

LAPINS INOCULÉS APRÈS LA SECTION DU SYMPATHIQUE		
TEMPS EN HEURES	NOMBRE DE LAPINS	DURÉE DE SURVIE EN JOURS
1 heure.	3	2 jours 1/2, 6, réfractaire.
6 —	1	3 jours 1/2.
8 —	2	4 jours, 4 jours 1/2.
16 —	2	3 jours, réfractaire.
24 —	1	1 jour 3/4 (1).
60 —	1	Réfractaire.

(1) Animal malade au moment de l'inoculation.

II. Dans les expériences sur l'influence de la perte de la sensibilité, on a sectionné les deux nerfs sensibles qui se rendent à l'oreille. Les témoins ont subi la même opération sur l'oreille opposée à l'inoculation pour avoir des animaux dans les mêmes conditions de réceptivité. Nous avons fait trois expériences sur 15 animaux, dont 7 témoins. Ici la proportion des lapins réfractaires a été plus grande chez les témoins que chez les autres, tandis que parmi les lapins qui ont subi la section du sympathique le nombre des lapins réfractaires a été plus grand chez les lapins opérés que chez les témoins.

LAPINS TÉMOINS		LAPINS DONT LES NERFS SENSITIFS SONT COUPÉS	
NOMBRE	SURVIE APRÈS INOCULATION	NOMBRE	SURVIE APRÈS INOCULATION
1	2 jours.	1	2 jours.
1	3 jours 1/4	2	3 jours 3/4.
1	5 jours.	1	4 jours 1/2.
4	Réfractaires.	1	6 jours.
		3	Réfractaires.

L'influence du moment de l'inoculation après l'opération sur la survie se manifeste dans le tableau suivant :

LAPINS INOCULÉS APRÈS LA SECTION DES NERFS SENSITIFS		
TEMPS EN HEURES	NOMBRE DES LAPINS	DURÉE DE SURVIE EN JOURS
Imméd. après la sect.	3	3 jours 3/4, deux réfractaires.
1 heure.	1	6 jours.
6 —	1	Réfractaire.
16 —	1	3 jours 3/4.
24 —	1	2 jours.

De nos expériences nous croyons pouvoir tirer les conclusions suivantes :

1° L'influence de la paralysie vaso-motrice sur l'évolution de l'infection charbonneuse après l'inoculation du virus charbonneux à l'oreille paralysé ne saurait être mise en doute. La paralysie vaso-motrice retarde la mort des animaux. Cette influence est d'autant plus marquée que l'inoculation suit de plus près la section du sympathique.

2° L'influence de l'abolition de la sensibilité sur l'évolution de l'infection charbonneuse après l'inoculation du virus charbonneux à l'oreille énervée est plus difficile à mettre en évidence. En effet, la paralysie des filets vaso-moteurs contenus dans les branches des nerfs sensitifs complique les effets de la section nerveuse. En faisant la part de l'influence des filets sympathiques, il paraîtrait que la perte de la sensibilité de l'oreille a pour conséquence d'accélérer l'évolution des processus charbonneux, et cela d'autant plus que la perte de la sensibilité persiste depuis plus longtemps.

3° Les influences nerveuses sur l'évolution du charbon, bien que certaines, sont peu marquées. Leur rôle n'est pas aussi considérable qu'on semble le croire, du moins en ce qui touche la première période de l'évolution du charbon, le stade d'incubation. Les variations de virulence des cultures, le degré de réceptivité individuelle, dans la même espèce, enfin l'état de santé ou de maladie ont une influence beaucoup plus marquée sur l'issue de l'infection et sur la durée de survie.

4° La proportion des cas où les animaux ont été réfractaires à l'infection charbonneuse, chez les lapins opérés et chez les témoins, semblerait indiquer que la section du sympathique confère aux animaux une certaine résistance dans le sens de l'immunité, tandis que la section des nerfs sensitifs, loin d'augmenter la résistance, augmente la sensibilité des animaux pour le virus charbonneux. Mais une étude approfondie des détails des expériences montre qu'une telle conclusion serait prématurée. Il s'agit ici plutôt des différences résultant de la résistance individuelle que de l'influence du système nerveux.

5° Les sections nerveuses n'ont aucune influence appréciable sur la détermination de la voie par laquelle doit se faire la généralisation de l'infection après une inoculation locale. La voie lymphatique sert, dans la majorité des cas, comme voie principale. Dans ces cas-là, on peut voir les sections nerveuses produire l'influence indiquée ci-dessus. Lorsque le virus charbonneux a pénétré dans la circulation, l'action des nerfs est probablement nulle.

Atropine et pilocarpine; leur action inverse sur les mouvements respiratoires,

par MM. J.-P. Morat et Maurice Doyon.

L'action antagoniste de l'atropine et de la pilocarpine sur les mouvements de la respiration est parmi les effets de ce genre un des plus manifestes que l'on puisse observer. Les deux graphiques ci-joints (fig. 1 et fig. 2)

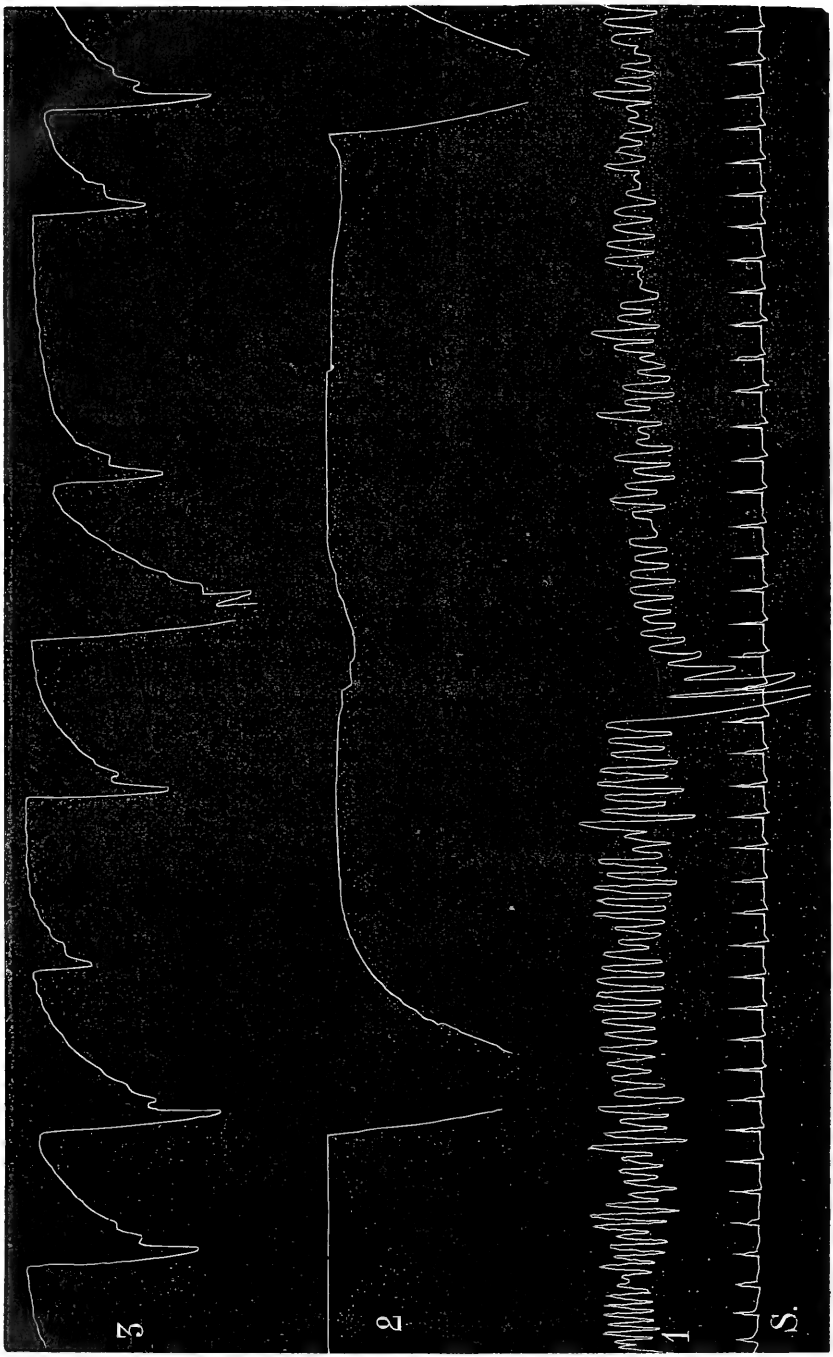


Fig. 1. — Action ralentissante de la pilocarpine.

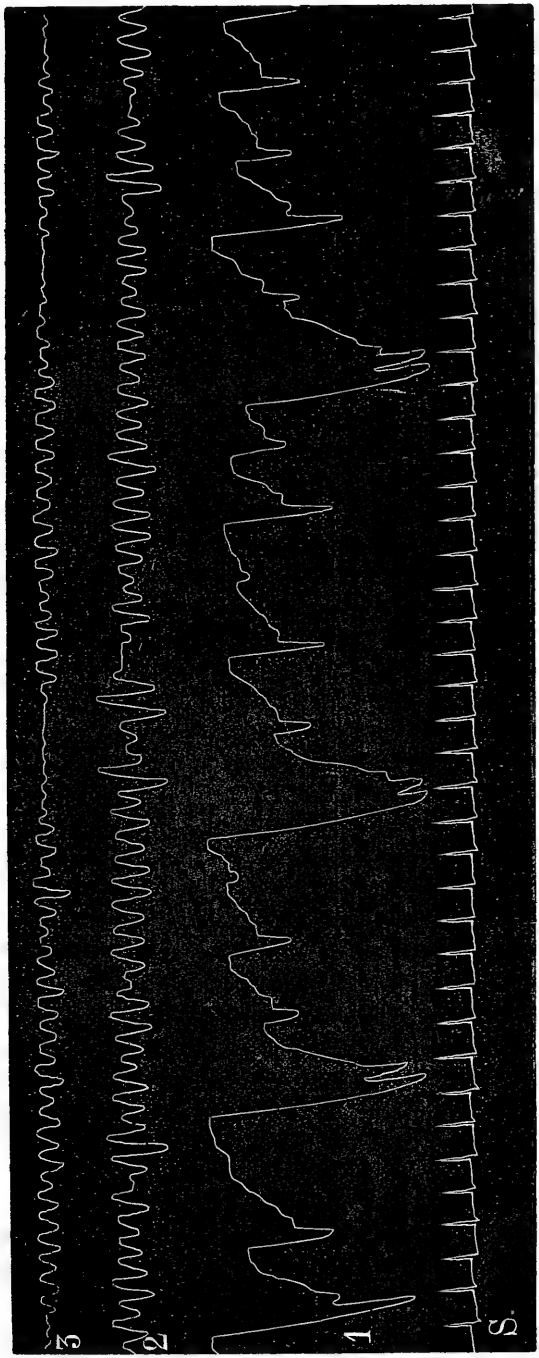


Fig. 2. — Action accélératrice de l'atropine.

le démontrent. — Ils ont été pris sur un chien préalablement trachéotomisé, couché sur la table d'expérience et dont la cavité pleurale avait été, par le moyen d'un trocart de forme particulière, mis en relation avec l'une des branches d'un manomètre à eau; l'autre branche étant reliée à un tambour de Marey pour l'inscription. C'est donc la dépression thoracique qu'on enregistre ainsi d'une façon continue et sur le tracé de laquelle se lisent toutes les modifications des mouvements respiratoires.

La trachéotomie a déjà, il est vrai, pour effet de modifier quelque peu la respiration. Elle met généralement l'animal (le chien tout au moins) dans un assez grand état d'excitation se traduisant par une accélération de la respiration. C'est ainsi que dans la figure 1, ligne 1, on compte plus de deux respirations par seconde. — C'est le moment qu'on choisit pour injecter un centigramme de pilocarpine dans la veine fémorale. Immédiatement l'excitation cesse et l'animal fait des inspirations lentes et profondes (ligne 2) dont l'une des premières est suivie d'une pause expiratoire de 25 secondes de durée. — Mais, après ce premier état de surprise, la respiration prend bientôt un rythme un peu moins éloigné des conditions normales (ligne 3), toujours lent néanmoins, une respiration pour 4 ou 5 secondes, rythme qui peut se continuer pendant des heures tout en s'accélérant graduellement à mesure que le poison s'élimine (ligne 2 de la figure 2).

A ce moment, on injecte 2 milligrammes d'atropine dans la veine fémorale (chien d'environ 10 kilogrammes) : immédiatement la respiration s'accélère de nouveau et prend un type très rapide (ligne 2), environ deux respirations par seconde, et tend encore à s'accélérer (ligne 3) et l'animal s'agite de nouveau. Nous avons de plus constaté que l'injection d'une nouvelle dose de pilocarpine ramène la sédation et le ralentissement de la respiration : seulement il faut pour obtenir cet effet reversible deux conditions : la première, que l'atropine ait été donnée à une dose modérée à peu près suffisante pour faire apparaître les effets dus à cette substance ; la seconde, que la pilocarpine soit administrée à une dose beaucoup plus forte que la première fois, 8 ou 10 centigrammes environ. — Enfin il faut bien savoir que cette neutralisation des effets d'une substance par l'autre n'est pas indéfinie. C'est ce que l'on a déjà constaté dans les exemples précédemment indiqués de l'antagonisme de ces deux substances comme aussi de leurs succédanées.

Erratum. — Dans notre précédente note parue dans le numéro du 15 juillet (séance du 9 juillet 1892), page 645, à l'avant-dernière ligne, au lieu de : *Quatrième tracé :* 1 centigramme de pilocarpine, lisez 1 centigramme d'atropine.

NOTE SUR LA « STÉRILISATION DE L'EAU PAR PRÉCIPITATION »,

par M. le Dr L. DE SANTI,
Médecin-major.

Dans la séance de l'Académie de médecine du 12 juillet 1892, M. Cornil a donné lecture, au nom de MM. V. et A. Babes d'un travail ayant pour objet de faire connaître un nouveau principe et une nouvelle méthode de stérilisation de l'eau.

Le principe est celui de la précipitation des éléments corpusculaires contenus dans l'eau par des substances appropriées ; la méthode est l'emploi de la limaille de fer agitée et sans doute oxydée dans l'eau à l'aide d'un courant d'air.

Cette question de la purification de l'eau a, à l'heure actuelle, ainsi que l'a très bien dit M. Cornil, une importance d'autant plus grande que la filtration, même à l'aide des filtres Chamberland, est une méthode coûteuse, infidèle, délicate et par conséquent difficile à mettre en pratique, tandis que la méthode de précipitation permet d'obtenir facilement, à peu de frais et dans toutes les conditions — aussi bien pour le soldat en campagne que pour l'habitant des villes, — une eau non seulement *optiquement*, mais encore *bactériologiquement* pure.

Toutefois, si l'emploi de la limaille de fer comme agent de précipitation constitue un procédé original, il n'en est pas de même de la méthode générale, du principe formulé par MM. Babes.

On sait en effet depuis longtemps que, dans les pays où l'eau est impure et insalubre, par exemple dans l'Algérie du Sud et en Indo-Chine, les indigènes usent, pour la purifier et l'assainir, d'un procédé qui consiste à ajouter à cette eau une trace d'alun, puis à agiter, laisser reposer et décanter. L'alun, en se combinant avec la nature organique et certains sels, forme un précipité qui, comme dans le *collage* des vins, entraîne avec lui les corpuscules en suspension et laisse à la surface une eau parfaitement potable. C'est une sorte d'autofiltration qu'on réalise de la sorte, et nos colons comme nos soldats sont familiers avec cet expédient.

Du reste, dans un ouvrage récent (1), j'ai exposé cette méthode et nettement mis en lumière les avantages qu'on en peut retirer.

« A Bac-Hat, village important situé au confluent de la Rivière-Claire et du Fleuve-Rouge, les habitants ne boivent jamais l'eau cristalline et pure de la rivière ; ils préfèrent traverser celle-ci en bateau et aller, avec des jarres, faire leur provision de l'eau bourbeuse, rougeâtre du fleuve.

(1) *L'entérite chronique paludéenne ou diarrhée de Cochinchine.* (Paris. Rueff, 1890, p. 169-171).

Dans ce cas, l'eau se purifie elle-même ; les molécules d'argile en suspension dans cette eau la filtrent en quelque sorte par le repos en se précipitant au fond du vase et la dépouillent ainsi des germes qu'elle peut renfermer.

« Cette opération est notablement facilitée par l'addition à l'eau d'une trace indéfinissable d'alun. L'alun, en se combinant avec la matière organique et les sels terreux, forme une laque dense qui se précipite immédiatement en entraînant avec elle toutes les particules en suspension et qui laisse dans le vase une eau parfaitement pure.

« Ce procédé est le plus usité; il est absolument inoffensif, car, nous le répétons, il ne laisse dans l'eau qu'une trace inappréciable d'alun; il est en outre infiniment supérieur à la filtration mécanique de l'eau qui, à moins d'être pratiquée avec un filtre de porcelaine nouvellement flambé, laisse passer les germes et les microbes en suspension. Aussi *mériterait-il d'être universellement adopté*, non seulement dans les postes, les campements et toutes les conditions de la vie en campagne, mais encore dans les garnisons et *en France même, où l'on éprouve tant de difficulté à obtenir de l'eau épurée.*

« Du reste les recherches bactériologiques ont démontré qu'il suffisait du simple repos pour purifier l'eau bactériologiquement; la seule pesanteur entraîne les germes au fond des récipients, de telle sorte qu'il suffit d'une simple décantation pour obteuir une eau inoffensive. A plus forte raison, quand au repos s'ajoute l'action mécanique de la précipitation et l'action catalytique du *collage* par l'alun. Il y a donc lieu de s'étonner qu'une méthode de purification si simple, si peu coûteuse et si efficace n'ait pas été vulgarisée dans l'armée. Au Tonkin, elle nous a donné d'excellents résultats. »

J'ai déjà décrit (*loc. cit.*) le dispositif très simple qui a servi à mes expériences et qui, comme l'appareil de MM. Babes, pourrait, à des frais presque nuls, être installé dans tous les ménages.

Ce n'est d'ailleurs pas en France seulement que cette méthode a été employée. Un chimiste allemand, Oppermann (de Bernburg), a préconisé un procédé analogue de purification à l'aide d'un produit qu'il appelle : « magnésie gélatineuse ozonisée ». C'est une bouillie qu'il mélange à l'eau à la dose d'une cuillerée à café par 3 litres d'eau et qui, dit-il, après repos et décantation du liquide, « rend impossible la propagation des maladies dont les germes pénètrent par l'alimentation ». — Toutefois Oppermann attribuait ce résultat à une action antiseptique de l'ozone et de la magnésie. Bliesener (1), qui a cherché à se rendre compte de cette action, l'a trouvée nulle et repousse en conséquence le procédé d'Oppermann. Mais cette conclusion, vraie au point de vue spécial auquel se plaçait le chi-

(1) Bliesener. Die Desinfektion von Trinkwasser durch gallertartigen und Ozonhaltigen magnesia brei (*Deutsche militärärztliche Zeitschrift*, 1890, p. 760).

miste allemand, n'est pas acceptable pour ce qui concerne « *la méthode générale de purification par précipitation* ».

Car c'est là en effet une méthode générale qu'on pourrait appeler d'*auto-filtration*. Soit qu'on se serve de l'alun, qui forme un précipité en se combinant avec la matière organique et les sels calcaires, soit qu'on se serve d'un sel magnésien, comme Oppermann, ou de la limaille de fer, comme MM. Rabes, ou simplement de l'argile en suspension, comme les Annamites, la purification de l'eau est toujours produite par l'entraînement au fond du vase des molécules et des germes, à l'aide d'un précipité qui forme filet et auquel adhèrent ces germes.

A ce point de vue, il n'est pas douteux que l'emploi des substances qui, comme l'alun, coagulent la matière organique, ou, comme certains sels de fer et de magnésie, forment des précipités très ténus ou gélatineux, soit particulièrement indiqué pour la purification, parce que ces précipités offrent aux germes une grande facilité d'adhérence.

Mais ce que nous désirons établir, c'est que la méthode générale décrite par M M. Babes à l'Académie n'est point nouvelle, qu'elle a été en particulier expérimentée et préconisée par moi, et qu'enfin elle semble à un moment où, à juste titre, la question de la purification de l'eau est à l'ordre du jour, susceptible de rendre des services ou, tout au moins, digne d'attirer l'attention.

Note sur une lésion particulière de la fibre cardiaque dans l'empoisonnement expérimental par le bichlorure de mercure,

par M. le Dr Pilliet,
Aide-préparateur à la Faculté de médecine.

MM. Laborde et Rondeau, au cours d'expériences faites dans leur laboratoire par M. Cathelineau sur l'empoisonnement par le sublimé, ont eu l'occasion de noter la présence très régulière dans les cas d'empoisonnement aigu, d'ecchymoses sous-endocardiques siègeant surtout dans le ventricule gauche; on trouve ces ecchymoses signalées pour un certain nombre d'empoisonnements accidentels chez l'homme; c'est ainsi que Briand et Chaudé les mentionnent dans leur *Traité de médecine légale*.

L'étude histologique des pièces que M. Cathelineau à bien voulu nous confier, a révélé certaines lésions de la fibre musculaire cardiaque qui nous ont paru mériter une mention. L'observation qui fait le fond de cette note est la suivante : Elle porte sur un chien de 10 kilogrammes mort quatre jours après l'injection de 5 centimètres cubes d'une solution de sublimé à 50 p. 1000 et présentant, à l'autopsie, le cœur en dias-

tole avec de larges ecchymoses dans le ventricule gauche avec de l'hyperhémie dans le tube digestif et le rein, de l'urine albumineuse dans la vessie.

A la coupe, les reins et l'intestin présentaient des lésions de nécroses épithéliales qui caractérisent l'empoisonnement par le sublimé et que nous n'avons pas à décrire ici. Le taches ecchymotiques de l'endocarde ont été également coupées et colorées par différents réactifs (picro-carmin, carmin d'alun, hématoxyline; elles présentent toutes des caractères communs : ce sont de petites hémorragies sous-endocardiques disposées en foyers lenticulaires, aplatis, dont la base regarde l'endocarde.

A un premier examen, ces foyers paraissent remplis de globules rouges et d'énormes vésicules noirâtres, dépassant en volume les cellules adipeuses.

Avec un examen détaillé, voici ce que l'on constate : les globules rouges épanchés forment une nappe serrée qui infiltre complètement tout l'endocarde; celui-ci se trouve par conséquent tout tuméfié et fait une légère saillie en ces points.

On ne voit pas de leucocytes colorés dans ces foyers. Un certain nombre de ces globules se colorent encore en rouge brique par l'éosine, surtout vers les couches moyennes de l'endocarde.

Les fibres musculaires qui se trouvent immédiatement au voisinage des foyers, présentent des modifications importantes, elles sont tuméfiées, granuleuses, et leur corps protoplasmique apparaît uniformément coloré en jaune brun. Le noyau n'existe pas plus que sur les moins tuméfiées, il est alors entouré d'une petite zone claire de vascularisation. Sur celles qui se présentent coupées transversalement, cette vacuole peut se présenter plus grande, et la fibre n'est plus réduite qu'à une mince écorce pigmentée de jaune.

Les capillaires qui accompagnent ces fibres sont remplis de globules, mais il n'y a pas de trace d'un processus inflammatoire avec infiltration de cellules rondes.

Au centre de certains foyers se voient les vésicules noirâtres dont nous avons parlé. On rencontre aussi des grappes isolées, situées un peu plus profondément sous l'endocarde et constituées par les mêmes figures morphologiques. Il est aisé de se rendre compte dans ces derniers points qu'on se trouve en présence d'une transformation particulière des cellules cardiaques, transformation qui paraît n'être que l'évolution de celles que nous venons de mentionner. En effet, dans ces groupes isolés, les cellules de la périphérie sont toujours beaucoup moins atteintes que celles du centre et présentent les caractères que nous venons de voir plus haut. Les éléments centraux forment des masses tellement volumineuses qu'elles viennent au contact et qu'on ne peut trouver trace de capillaire entre elles, soit qu'ils étaient été détruits, soit qu'ils aient été refoulés.

Elles sont entourées par une membrane réfringente festonnée sur tout son pourtour et remplie par des masses volumineuses, irrégulièrement arrondies, d'une teinte généralement brune se rapprochant de celle des dérivés de l'hémoglobine séparées par des vacuoles irrégulières et plus claires.

Dans certaines de ces masses on retrouve par l'hématoxyline, la trace de noyaux stéariques, quelquefois deux, quelquefois plus; ils se colorent encore très faiblement, et ne présentent point de grains de chromatine.

Le tissu conjonctif qui entoure ces îlots ne présente pas d'accumulation de jeunes éléments; bien au contraire, sa fibrillation est peu accusée et ses cellules fixes sont peu abondantes.

Tout autour de ces noyaux et dans le reste du cœur, les fibres cardiaques examinées sur leurs coupes transverses présentent la coupe régulière de leurs fibrilles, mais on en trouve cependant un certain nombre, chez lesquelles existe autour du noyau, la raréfaction de ces fibrilles et une vacuolisation assez marquée.

Dans une seconde expérience, une chienne de 10 kil. 500 tuée en quelques heures par des injections continues (une toutes les cinq minutes) de sublimé à 10 p. 1000, et ayant reçu un centigramme de sublimé par kilogramme a présenté également des ecchymoses dans le ventricule gauche.

Sur les coupes, elles étaient constituées par l'infiltration sanguine de l'endocarde et par la congestion très marquée des capillaires autour des groupes musculaires sous-endorcadiques du voisinage ; mais il n'existait pas de semblables lésions des muscles, sans doute à cause de la rapidité de la mort.

Il en était de même chez un lapin ayant succombé trois jours après l'*injection par voie stomacale* de 10 centigrammes de sublimé.

Réflexions. — Dans le premier de ces cas d'empoisonnement aigu les fibres musculaires cardiaques les plus atteintes ont perdu leurs fibrilles et elles ont subi une transformation vésiculaire qui présente ce caractère spécial de s'accompagner d'une pigmentation hémoglobinique.

Nous ne savons si cette pigmentation provient des globules rouges altérés, sortis des vaisseaux, ou si elle est le résultat de la destruction de l'hémoglobine propre ou de la fibrine. Nous penchons plutôt vers cette dernière hypothèse.

Sur un cas de syringomyélie unilatérale et a début tardif suivi d'autopsie,

par M. J. Déjerine,
Professeur agrégé, médecin de l'hospice de Bicêtre,

et M. Soltas,
Interne des hôpitaux.

(*Avec figures.*)

La néoplasie gliomateuse dont relève la syringomyélie a comme caractères principaux dans sa topographie, ainsi que dans son évolution, de siéger sur la ligne médiane et de se développer dans l'adolescence ou tout au moins aux environs de la vingtième ou de la vingt-cinquième année. Nous savons en effet, de par les observations déjà nombreuses qui en ont été publiées, que les symptômes par lesquels se caractérise la syringomyélie — atrophie musculaire avec troubles dissociés de la sensibilité — apparaissent d'assez bonne heure, affectent, comme c'est la règle, les membres supérieurs d'une manière symétrique, et qu'il est très rare de les voir se présenter sous la forme unilatérale. Nous savons en outre, de par les autopsies rapportées, que jusqu'ici le gliome a été rencontré sur la ligne médiane, car dans les quelques rares cas de syringomyélie à symptomatologie unilatérale ou à prédominance très marquée d'un côté du corps (cas de Roth, 1887) qui ont été rapportés, le diagnostic n'a pas été vérifié par l'autopsie.

Nous nous proposons de démontrer dans le travail actuel que la syringomyélie peut affecter la forme unilatérale, que cette forme peut être diagnostiquée avec certitude pendant la vie et qu'enfin, la syringomyélie peut ne se développer qu'à un âge très avancé, chez un sujet bien portant jusque-là.

Observation. — *Atrophie musculaire du membre supérieur droit, ayant débuté à l'âge de cinquante-trois ans. Main simienne. Sensibilité tactile normale. Sensibilité douloureuse et thermique abolie dans tout le membre supérieur droit, ainsi que dans la moitié droite antérieure et postérieure du thorax, et légèrement diminuée sur tout le reste de la surface cutanée sauf le cou, la face et le crâne. Sens musculaire intact. Pas de contractions fibrillaires. Pas de troubles trophiques cutanés ou osseux. Quelques cicatrices de brûlures sur la face palmaire et dorsale de la main droite. Abolition du réflexe olécrânien à gauche. Légère exagération du réflexe patellaire des deux côtés. Rétrécissement du champ visuel plus prononcé à droite. Intégrité des autres sens spéciaux. Pas de réaction de dégénérescence. Mort par pneumonie à soixante-deux ans. Autopsie. Gliome excavé occupant la moitié droite de la moelle épinière depuis la deuxième paire cervicale jusqu'à la partie supérieure du renflement lombaire.*

Le nommé Fag..., âgé de soixante ans, ouvrier en papiers peints, entre à Bicêtre, salle Raspail, lit nº 11, le 10 mars 1890, pour une paralysie du bras droit avec atrophie.

Antécédents héréditaires. — Père mort à soixante-quatorze ans d'une affection indéterminée. Mère morte d'un cancer de l'utérus à cinquante-deux ans. Deux sœurs que la malade a peu connues; l'une d'elles serait morte de convulsions en bas âge. Pas de renseignements sur les grands-parents, pas plus que sur les oncles et tantes.

Antécédents personnels. — Impétigo, ganglions, blépharite dans sa jeunesse. Toujours bien portant jusqu'à l'âge de trente-huit ans, où il eut une pneumonie. Pas de syphilis, pas d'alcoolisme.

Le *début* de l'affection actuelle chez le malade remonte à l'âge de cinquante-trois ans, époque où il remarqua pour la première fois que sa main droite devenait un peu faible et qu'il s'en servait moins bien qu'autrefois pour tenir ses outils. Cette faiblesse légère de la main persista pendant deux ans sans progrès notable, et au bout de ce temps, il avait alors cinquante-cinq ans, le malade remarqua que sa main droite maigrissait, et que l'extension complète des premières phalanges se faisait moins bien qu'auparavant. Il put cependant continuer à travailler jusqu'à l'âge de cinquante-neuf ans (1889), époque à laquelle l'atrophie ayant continué à progresser, il lui devint impossible de se servir de sa main droite.

Depuis l'âge de trente-trois ans, le malade était employé dans une fabrique de papiers peints, il était broyeur de couleurs et maniait tous les jours des couleurs arsenicales, entre autres du vert de Schweinfurt. Il présenta à deux reprises differentes des éruptions aux aines et aux bourses, que le médecin qui le soignait alors mit sur le compte de l'arsenic. Depuis deux ans, le malade se *brûle la main droite avec sa pipe sans le sentir.*

Etat actuel le 15 mars 1890. — Homme de taille moyenne, bien constitué. Cyphose très nette de la région cervico-dorsale. Par suite de cette déformation, la tête est enfoncée entre les épaules et tombe pour ainsi dire en avant.

Atrophie musculaire, portant sur la main droite, la moitié inférieure de l'avant-bras et le biceps brachial. La main de ce côté est simienne avec griffe cubilale. Les éminences thénar et hypothénar sont très atrophiées et le métacarpien du pouce sur le même plan que les métacarpiens des doigts. Les interosseux sont également très nettement atrophiés.

Les premières phalanges sont en extension sur le métacarpe, les secondes sont fléchies à angle droit sur les premières et les phalangettes sont en demi-flexion sur les phalangines.

L'avant-bras droit est très nettement atrophié dans sa moitié inférieure, l'atrophie est plus prononcée sur les muscles de la région antérieure que sur ceux de la région postérieure. Le biceps brachial droit est aussi très nettement atrophié. Pas de contractions fibrillaires, dans les muscles malades.

Motilité. — Les mouvements d'abduction du pouce, sont abolis complètement. L'extension des deux dernières phalanges sur les premières très limités et faibles. Les mouvements de latéralité (interosseux) sont abolis. La flexion de la main sur le poignet se fait très faiblement, l'extension est au contraire normale. La flexion de l'avant-bras sur le bras se fait avec une force au-des-

sous de la normale. L'extension est par contre conservée. Membre supérieur gauche et membres inférieurs intacts comme volume et comme force.

Etat de la sensibilité.

Sensibilité tactile. — En examinant la sensibilité à l'aide d'un pinceau de blaireau, on constate que cette sensibilité est partout normale, et que, en particulier sur tout le membre supérieur droit (doigts, main, avant-bras, bras)

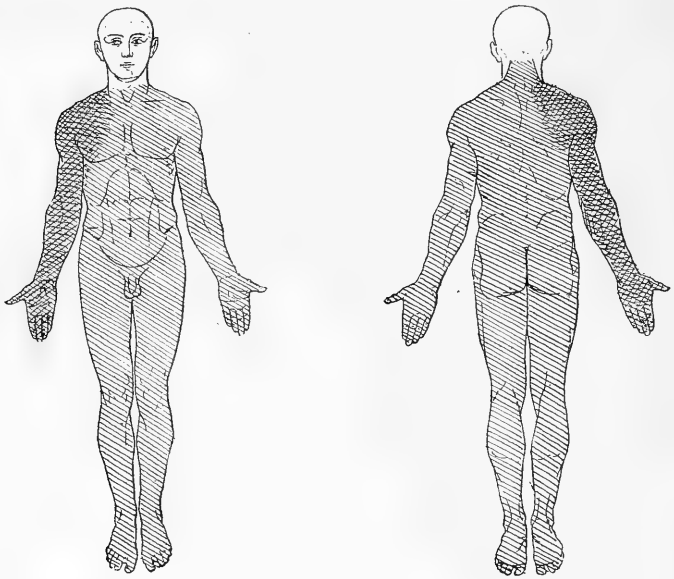


Schéma 1. Schéma 2.

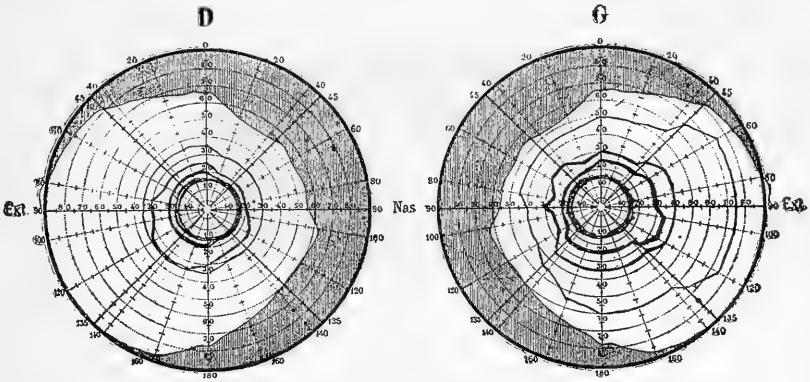
Sensibilité tactile, partout normale.
Sensibilité douloureuse et thermique, abolie dans les régions foncées.
Sensibilité thermique, légèrement diminuée dans les régions plus claires.
Sensibilité douloureuse, intacte dans ces mêmes régions.

le malade perçoit le moindre attouchement aussi nettement qu'à l'état physiologique. L'expérience répétée plusieurs fois et à plusieurs jours d'intervalle a toujours donné les mêmes résultats. Chez F... la sensibilité tactile est donc absolument intacte, et il en est de même pour la localisation des impressions tactiles.

Sensibilité à la douleur. — Complètement abolie dans tout le membre supérieur droit ainsi que dans la moitié correspondante du tronc dans les mêmes points que ceux où existe une thermo-anesthésie absolue. Dans ces différentes régions, les pincements et les piqûres de la peau ne produisent qu'une sensation de contact. La sensation douloureuse réapparaît sur la moitié droite du thorax, en avant sur la moitié interne du grand pectoral au-dessus de la clavicule et en arrière à partir du bord spinal de l'omoplate. Sur toutes les autres parties du tégument cutané, la sensibilité à la douleur est normale (Voy. *Schémas* 1 et 2).

Sensibilité thermique. — (Eau à 90 degrés). Complètement abolie dans le membre supérieur droit, depuis l'extrémité des doigts jusqu'à la racine du cou, ainsi que dans la moitié supérieure droite antérieure et postérieure du thorax. Dans toutes ces parties d'eau à 90 degrés ne produit qu'une sensation de contact. Le malade du reste se brûle souvent les doigts en fumant sa pipe. La sensibilité au froid (mélange réfrigérant à — 9 degrés) est également abolie dans les mêmes points (Voy. *Schémas*). Sur tout le reste du corps, la face, la tête et la nuque exceptées, la sensibilité thermique au chaud et froid est diminuée (membre supérieure gauche tronc, sauf la moitié supérieure droite, nuque membres inférieurs). Mais il s'agit ici d'une diminution notablement moins prononcée qu'au membre supérieur droit, où le sens thermique est complètement aboli.

Pas de troubles trophiques cutanés, pas de panaris. Cicatrices de brûlures



Fi. 1. G

sur la peau des doigts et du dos de la main. Sens musculaire intact. Réflexe patellaire légèrement exagéré des deux côtés. Réflexe olécranien aboli à droite, normal à gauche. Réflexe cutané plantaire conservé des deux côtés. La sensibilité de la peau de la face du crâne, de la nuque, du cou, est intacte sous tous ses modes. Goût, ouïe, odorat, intacts. Rétrécissement concentrique, très marqué, du champ visuel des deux yeux. Le vert n'est perçu, ainsi que le violet, qu'à 10 degrés. Le jaune, à 30 degrés à gauche; à 20 degrés à droite. Le rouge à 40 degrés à gauche et à 30 degrés à droite. Le blanc n'est presque pas rétréci à gauche ; à droite, il n'est perçu qu'à 30 degrés. En somme, sauf pour le blanc, le rétrécissement du champ visuel est très prononcé et égal pour les deux yeux; le blanc est rétréci seulement à droite, presque normal à gauche. Les sphincters sont intacts (Voy. fig. 1).

Le diagnostic porté sur ce malade fut celui de syringomyélie unilatérale, avec prédominance de la lésion, au niveau du renflement cervical.

Pendant les vingt et un mois que le malade resta à Bicêtre, les symptômes d'atrophie progressèrent lentement. Quand à l'état de la sensibilité, plusieurs fois examiné à différentes reprises, il resta toujours le même.

Lors du dernier examen qui eut lieu douze jours avant la mort, le malade étant alors très bien portant, on constata encore aussi nettement qu'aupara-

vant à l'aide du pinceau, l'intégrité absolue de la sensibilité tactile. Il entra à l'infirmerie le 11 février 1892 pour une pneumonie droite et succomba deux jours après.

Autopsie. — Faite vingt-huit heures après la mort. Encéphale intact à la surface et sur les coupes. *Moelle épinière*, dure-mère et pie-mère saines. *Moelle épinière* aplatie au niveau de la région cervicale et présentant une dépression médiane sur ses faces antérieure et postérieure. A partir de l'extrémité supérieure de la région dorsale la moelle a repris sa forme cylindrique. Sur des coupes pratiquées à l'état frais on constate dans toute la moitié droite de la moelle, depuis la deuxième paire cervicale jusqu'au niveau de la région lombaire supérieure, l'existence d'une cavité revêtue d'une membrane épaisse, et occupant le point de jonction de la corne antérieure et postérieure. La cavité présente sa plus grande dimension au niveau du renflement cervical et diminue ensuite de bas en haut. Au niveau de la septième paire cervicale,

Fig. 2. — Région cervicale.

le gliome aux dépens duquel s'est formée cette cavité est peu excavé, d'un diamètre de 3 millimètres et fait hernie à la surface de la coupe.

Examen histologique après durcissement. — Coupes pratiquées au microtome. Méthode de Weigert et de Pal, et méthode au carmin.

Région cervicale (fig. 2). — Il existe dans toute la moitié droite de la région cervicale, une cavité à parois épaisses et froncées, ayant détruit la corne postérieure, les deux tiers postérieurs de la corne antérieure ainsi que les deux tiers antérieurs des cordons de Goll et de Burdach du même côté. Cette cavité se prolonge à droite de la ligne médiane au niveau de la réunion des cornes antérieure et postérieure droite, et la base de la corne antérieure gauche est légèrement refoulée à ce niveau. La paroi de cette cavité n'est pas revêtue d'épithélium, elle est épaisse, froncée, et présente l'aspect pseudo-papillaire bien connu en pareil cas. Dans certains points, elle présente des prolongements assez volumineux, parfois même pédiculés faisant saillie dans l'intérieur. Le tissu qui constitue cette paroi est formé par des fibrilles très serrées, et ne contient pas de corps granuleux aussi bien sur les coupes que sur des préparations faites par dissociation à l'état frais. Au niveau de la cinquième paire, la cavité est moins étendue, et les parois beaucoup plus épaisses. A ce niveau, la compression de la corne antérieure gauche au niveau de sa base est très prononcée. Au pourtour de la tumeur, les tubes nerveux sont tassés et aplatis.

Région dorsale. — Dans la partie supérieure de la région dorsale, la cavité n'existe plus, et on constate l'existence d'une masse gliomateuse occupant la base de la corne postérieure droite, qu'elle repousse en dehors et s'étendant jusqu'à la périphérie de la moelle entre le cordon de Burdach et le cordon de Goll. Cette masse a la forme d'un triangle allongé dont la base correspond à la moitié externe droite de la commissure postérieure. Dans cette région on constate également un début de gliose dans la substance gélatineuse de Rolando du côté gauche, sur une hauteur de 1 centimètre environ.

Région dorsale moyenne (fig. 3). — Ici, la cavité, mais avec de plus petites

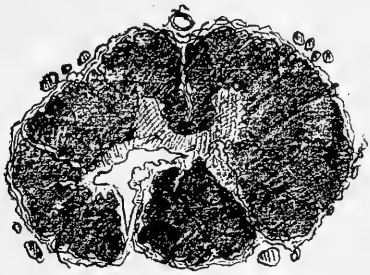


Fig. 3. — Région dorsale moyenne.

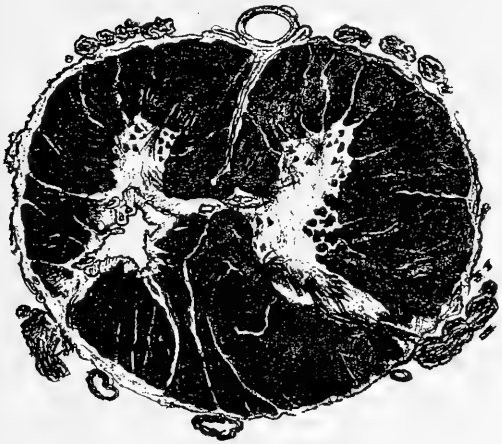


Fig. 4. — Région lombaire supérieure.

dimensions, réapparaît au sein du tissu gliomateux qui présente la même topographie que dans la région dorsale supérieure, mais ici la substance gélatineuse de Rolando du côté droit est intacte. Cette cavité s'agrandit légèrement au niveau de la région dorsale inférieure.

Région lombaire supérieure (fig. 4). — Ici la cavité est limitée à la substance grise de la corne postérieure et a détruit la base de cette corne. Cette cavité, comme les précédentes, est tapissée par une membrane assez épaisse et froncée. Au niveau du renflement lombaire, la moelle est normale. Les raci-

nes antérieures sont légèrement atrophiées à droite dans la région cervicale, elles paraissent intactes dans tout le reste de la moelle. Les racines postérieures sont intactes dans toute la hauteur.

Muscles. — L'éminence thénar est très atrophiée et jaunâtre, ainsi que les interosseux. Sur des coupes pratiquées après durcissement sur l'éminence thénar, on constate l'existence d'une atrophie simple extrêmement prononcée. La plupart des fibres musculaires ont disparu et sont remplacées par des gaines de sarcolemme vides. Les nerfs intra-musculaires vus sur la surface des coupes, sont manifestement altérés et contiennent beaucoup moins de tubes à myéline qu'à l'état normal.

En résumé, l'examen histologique dans le cas précédent, montre l'existence d'une lésion gliomateuse, unilatérale, s'étant développée primitivement dans la base de la corne postérieure du côté droit. Cette lésion néoplasique, siège de la deuxième paire cervicale jusqu'au niveau de la région lombaire supérieure, — le renflement lombaire étant intact, — est excavée sur toute sa longueur, sauf dans la région dorsale supérieure. C'est au niveau de la région cervicale, et en particulier du renflement cervical que la cavité présente le plus grand diamètre et à ce niveau dépassant la ligne médiane, elle comprime légèrement la base de la corne antérieure de l'autre côté. Dans un seul point de la moelle, — région dorsale supérieure, — on constate au côté gauche un début de gliose dans la substance gélatineuse de Rolando sur une hauteur d'un centimètre. A l'exception de ce point, il n'existe pas de gliose dans la moitié gauche de la moelle épinière.

L'observation précédente suivie d'autopsie, présente deux particularités à relever. L'une a trait à la topographie du gliome; l'autre à l'âge où sont apparus les premiers symptômes de la syringomyélie.

Si l'on fait abstraction du point gliomateux dans la substance gélatineuse de Rolando du côté gauche, siégeant environ sur 1 centimètre de hauteur, le cas actuel peut être considéré comme un cas typique de gliose unilatérale du côté droit, dont le point de départ s'est effectué dans la corne postérieure. La lésion, ici, — comme dans les cas de syringomyélie médiane, — étant beaucoup plus accentuée au niveau de la région cervicale que des autres régions, il est aisé de comprendre pourquoi la symptomatologie — atrophie musculaire, dissociation de la sensibilité — existait si accusée du côté du membre supérieur droit. La lésion étant en outre unilatérale, on comprend également que le reste de la moitié droite du corps présente une diminution légère de la sensibilité thermique. La diminution légère également de la sensibilité thermique du côté gauche dépend probablement de la compression légère exercée par le néoplasme sur la base de corne antérieure gauche à la région cervicale.

L'âge auquel sont apparus les premiers accidents (cinquante-trois ans) mérite également d'attirer l'attention, car le cas actuel prouve que la syringomyélie peut avoir un début tardif, contrairement à ce que l'on a observé jusqu'ici. Ces cas de syringomyélie à début tardif ne sont probablement pas très rares, car nous en observons actuellement un nouvel

exemple dans le service de l'un de nous à Bicêtre, concernant un homme de quarante et un ans, atteint d'atrophie musculaire avec dissociation syringomyélique typique et chez lequel les premiers symptômes d'atrophie musculaire et de thermo-anesthésie ont apparu à l'âge de trente-neuf ans.

Formule urinaire complète de l'attaque d'hystérie (Formule chimique. Toxicité),

par M. F.-J. Bosc.
Chef de clinique à la Faculté de médecine de Montpellier.

(*Première communication.*)

Dans une première note à la Société (7 mai 1892), j'avais établi une formule urinaire à peu près complète de l'attaque d'hystérie. Je ne m'étais pas borné à étudier les modifications déterminées par l'attaque sur l'urée, l'acide phosphorique ou les chlorures. J'avais cherché à pénétrer plus avant dans l'état des oxydations, par la détermination rigoureusement scientifique de l'azote total et du coefficient d'oxydation.

Dans cette nouvelle note, je m'appuie sur de récentes analyses pour *confirmer* les diverses propositions avancées dans ma précédente communication et pour les *compléter* par l'étude de la *Toxicité des urines des hystériques*, et par l'étude des troubles produits par l'attaque d'épilepsie et certaines attaques épileptiformes.

La question est toujours de savoir : 1° quelle est la formule urinaire complète de l'attaque d'hystérie; 2° de rechercher si celle-ci ne se distingue en aucune façon des autres maladies à paroxysmes. (Cette deuxième question fera l'objet d'une seconde communication.)

Toutes mes recherches entreprises sur les urines d'hystériques en traitement à l'Hôtel-Dieu-Saint-Eloi, dans le service de M. le professeur Carrieu, me démontrent un premier fait, à savoir : que *l'attaque d'hystérie modifie d'une manière brusque, profonde, passagère tous les termes de la formule chimique des urines.*

Cette modification est *profonde* : tous les tableaux en font foi. Pour les urines des vingt-quatre heures, on note une diminution très marquée de tous les termes de la formule : urée, acide phosphorique, chlorures, azote total. L'acide urique seul subit une augmentation considérable (voir note du 7 mai). Cette modification est *brusque*. Dans un cas cependant (tableau VII), les urines des vingt-quatre heures antérieures à l'attaque présentaient déjà des modifications. C'est un fait qui m'a paru isolé.

Cette modification est *passagère :* elle se marque dans les 24 heures qui

suivent l'attaque, et ordinairement, dès le lendemain, il y a retour vers la normale. Cependant la perturbation peut se faire sentir encore, quoique à un degré moindre, pendant plusieurs jours.

A l'aide des tableaux ci-après, je voudrais reprendre quelques points intéressants laissés de côté dans ma première note ou trop brièvement exposés.

Au point de vue du *volume* des 24 heures, je suis d'accord avec la majorité des auteurs en disant qu'il est ordinairement diminué à la suite d'une attaque d'hystérie. Si dans quelques-uns de mes tableaux il semble que le contraire se produise, c'est qu'il faut se garder d'une cause d'erreur. Certains hystériques n'urinent qu'une fois en 24 heures. Il m'est arrivé plusieurs fois que l'attaque survenait seulement 3 à 4 heures avant la fin des 24 heures, c'est-à-dire, avant cette miction unique. La miction représentait donc un mélange d'urines d'avant et d'après l'attaque, mais surtout d'avant. Aussi, dans ces cas, la diminution de volume se marque-t-elle surtout pour l'urine des 24 heures suivantes. (Tableaux V, VI, VII et VIII.)

L'*acide phosphorique total* est fortement diminué. Toujours, sauf dans un cas rapporté dans ma précédente note, j'ai trouvé l'*inversion de la formule des phosphates.*

M. Féré oppose à la diminution constante de l'acide phosphorique total une analyse de M. Peyrot dans laquelle la quantité de cet accide phosphorique, pas plus d'ailleurs que celle des autres termes de la formule, n'aurait subi cette diminution. Malheureusement cette analyse ne me paraît guère mériter tout le crédit que lui accorde M. Féré si l'on considère les erreurs incompréhensibles des chiffres des phosphates.

Les *chlorures* subissent une diminution très marquée (tabl. I et II).

Mais j'avais attiré l'attention, et j'y insiste de nouveau aujourd'hui, sur les trois facteurs que j'ai été le premier à introduire dans la formule :

a) *Diminution très marquée de l'azote total*, dosé d'après le procédé rigoureux de Kjeldahl ;

b) *Diminution du coefficient d'oxydation ;*

c) *Augmentation du taux de l'acide urique.*

Je voudrais maintenant compléter cette formule par l'adjonction d'un quatrième facteur résultant de mes recherches sur la *Toxicité des urines dans l'hystérie.* Cet élément biologique complète la formule *urinaire* de l'attaque d'hystérie en me permettant de conclure à une *hypotoxicité très considérable des urines qui suivent le paroxysme.* D'ailleurs, d'une façon générale, les urines des hystériques, — (j'entends des hystériques à grandes attaques), — sont très peu toxiques, même dans l'intervalle des attaques, de sorte qu'il faut de 150 à 230 centimètres cubes de ces urines pour tuer 1 kilogramme d'animal. Nous avons établi, avec mon maître, M. le professeur Mairet, qu'il ne fallait que 70 centigrammes d'urines normales pour arriver au même résultat. D'après mes recherches, les urines

qui *précédent* immédiatement l'attaque seraient plus toxiques que les autres. Ces urines d'avant l'attaque n'atteindraient jamais un degré de toxicité supérieur aux urines de l'homme sain ; elles produiraient des attaques violentes, nombreuses, précédées et accompagnées même de cris répétés.

De sorte que résumant ces diverses conclusions je me crois autorisé à donner la formule urinaire suivante de l'attaque d'hystérie :

L'attaque d'hystérie bouleverse d'une manière brusque, profonde, passagère chacun des termes de la formule (diminution du volume, de la coloration, de la densité, de l'urée, de l'acide phosphorique total (avec inversion des phosphates) de l'azote total). Elle entraîne donc une DIMINUTION TRÈS MARQUÉE DES OXYDATIONS ; *mais en même temps ces* OXYDATIONS DIMINUÉES SONT INCOMPLÈTES (diminution du coefficient d'oxydation, augmentation du taux de l'acide urique). *L'attaque entraîne enfin une* HYPOTOXICITÉ *très marquée des urines qui suivent le paroxysme.*

Synthétisant encore cette longue formule, on peut dire que l'attaque d'hystérie se caractérise de la façon suivante :

« *Oxydations diminuées, incomplètes. Hypotoxicité.* »

TABLEAU I. — *Femme. Attaque d'hystérie à grands mouvements. (Symptômes caractéristiques. Stigmates). Voir observation dans le* Nouveau Montpellier médical, *juillet* 1892. (*Urines des 24 heures.*)

	Quantité	Urée	P^2O^5 total	P^2O^5 uni aux terres	P^2O^5 uni aux alcalis	Na Cl	Coefficient d'oxydation
	—	—	—	—	—	—	—
Attaque	500 cc	3.29	0.40	0.19	0.21	1.50	59 p. 100
Normale (4 jours après)	1150 cc	15.18	1.40	0.40	1 »	9.77	80 —

TABLEAU II. — *Homme. Attaque d'hystérie ordinaire.*

	Quantité	Densité	Urée	P^2O^5 total	P^2O^5 uni aux terres	P^2O^5 uni aux alcalis	Na Cl
	—	—	—	—	—	—	—
Attaque	750 cc	1.034	24.25	1.45	0.825	0.60	12 gr.
Normale (5 j. après)	1000 cc	1.030	34 »	3.80	0.975	2.82	17 —

TABLEAU III. — *Femme. Attaque de grande hystérie.*

	Quantité	Urée	P^2O^5 total	P^2O^5 uni aux terres	P^2O^5 uni aux alcalis	Na Cl	Coefficient d'oxydation
	—	—	—	—	—	—	—
Attaque	400 cc	12 »	1.20	0.40	0.80	2.97	68 p. 100
Normale	1600 cc	25.7	2.64	»	»	10.40	89 —

TABLEAU IV.

	Quantité	Densité	Couleur	Urée	P^2O^5 total	P^2O^5 uni aux terres	P^2O^5 uni aux alc.	Acide uriq.	NaCl	Coefficient d'oxyd.
	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Attaque.	1100cc	1.012	pâles neutres	11.67	0.99	0.39	0.60	0.92	8 »	84 p. 100
Normale	1000cc	1.024	bien colorées acides	23.6	2.30	0.50	1.80	»	10 »	90 —

TABLEAU V. — *Femme. Hystérique à grandes attaques.*

	Quantité	Densité	Couleur	Urée	P^2O^5 total	P^2O^5 uni aux terres	P^2O^5 uni aux alcalins	NaCl	Coefficient d'oxydation
	—	—	—	—	—	—	—	—	—
2-3 *juin*. Attaque (Miction unique, 2 h. après l'attaque)	1200cc	1.010	jaunes	12.23	0.87	0.264	0.606	11.4	60 p. 100
3-4 *juin*. Lendemain. . .	850cc	1.012	très pâles	14.6	1.05	0.35	0.703	6.9	» —
10-11 *juin*. Normale . .	1050cc	1.018	bien colorées	17 »	1.40	»	»	10	89 —

TABLEAU VI. — *Même malade. (Cas dans lequel l'analyse de deux périodes consécutives de vingt-quatre heures permet d'éviter des erreurs).*

	Quantité	Densité	Urée	P^2O^5 total.	P^2O^5 uni aux terres	P^2O^5 uni aux alcalis	NaCl
	—	—	—	—	—	—	—
Attaque (urines des 24 h. émises 2 h après l'attaque)	1.400cc	1.017	29.9	1.47	0.56	0.91	15.4
Lendemain	800cc	1.012	12.2	0.70	0.25	0.45	5.20
Normale (4 jours après)	1.400cc	1.014	16 »	1.10	0.27	0.83	10.50

TABLEAU VII. — *Hystérique à grandes attaques. Modifications légères des urines d'avant l'attaque (Mêmes remarques qu'au sujet des tableaux précédents pour les urines d'après l'attaque).*

	Quantité	Densité	Couleurs	Urée	P^2O^5 total	P^2O^5 uni aux terres	P^2O^5 uni aux alcalins	NaCl	Coefficient d'oxydation
	—	—	—	—	—	—	—	—	—
1°. Normale.	1100cc	1.017	normales	24	1.47	0.52	0.95	11	
2°. 24 h. avant l'attaque . .	800cc	1.014	jaunes	—	0.89	0.38	0.51	—	
3°. Attaque vers la fin des 24 h. .	1400cc	1.017	pâles	29.9	1.47	0.56	0.91	15	99 p. 100
4°. Lendemain. . . .	800cc	1.012	jaunes	12.2	0.56	0.26	0.30	5.20	69 —
5°. Surlendemain. . . .	1300cc	1.015	bien colorées	16.2	1.48	0.455	1.025	8.45	100 —
6°. 3e jour ap. l'attaque . .	1400cc	1.016	bien colorées	16 »	1.54	0.36	1.18	11	— —

TABLEAU VIII. — *Femme. Attaque de grande hystérie avec convulsions épileptoïdes du côté gauche du corps.*

	Quantité	Densité	Urée	P^2O^5 total	P^2O^5 uni aux terres	P^2O^5 uni aux alcalis	Na Cl	Coefficient d'oxydation
	—	—	—	—	—	—	—	—
	cc							
8-9 *mai* (normale). . . .	1200	1.013	16.5	1.89			10.8	
10 *mai* (attaque)	1200	1.013	13	1.284	0.450	0.834	12.8	94 p. 100
10-11 *mai* (lendemain) . .	450	1.020	11.8	0.945	0.25	0.685	4.95	89 —

FORMULE URINAIRE DE L'ATTAQUE D'HYSTÉRIE, D'ÉLPILEPSIE ET DE QUELQUES ATTAQUES ÉPILEPTIFORMES,

par M. F.-J. BOSC.

(*Deuxième communication.*)

Dans ma dernière communication, j'ai donné, de l'attaque d'hystérie, une formule urinaire complète et je l'ai synthétisée de la manière suivante : « *Oxydations diminuées, incomplètes. Hypotoxicité.* »

Il me reste à rechercher maintenant si cette formule est réellement caractéristique de l'attaque d'hystérie, ou si elle ne se distingue en rien de celle des autres maladies à paroxysme.

J'ai analysé, dans ce but, des urines de malades qui présentaient des attaques d'épilepsie essentielle et celles d'un malade qui avait des attaques épileptiformes par tumeur de la base du cerveau.

Dans ces analyses j'ai étudié tous les éléments chimiques de façon à avoir une formule urinaire aussi complète que celle que j'ai donnée pour l'hystérie. Il me sera ainsi possible d'établir une comparaison entre ces diverses formules avec quelques chances de vérité. Car il n'y a rien qui me paraisse plus contraire à celle-ci que de vouloir porter un jugement d'après l'étude des variations d'un seul des termes de la formule. Ce danger ressort nettement du rôle que l'on a voulu faire jouer à la constatation des rapports entre les phosphates terreux et les phosphates alcalins.

Cette question de l'inversion de la formule des phosphates me paraît jugée. L'inversion n'est sûrement pas exclusive à l'attaque d'hystérie. Des recherches bien connues auraient dû suffire pour arrêter toute discussion à cet égard. Je n'en veux pour preuve que les chiffres donnés par M. Mairet dans un travail qui, de l'avis de tous, fait loi en la matière.

J'y relève deux tableaux dans lesquels on note, aussi bien pour l'épilepsie que pour l'hystérie, une inversion de la formule des phosphates.

TABLEAU LXXX. — *Hystérie.* MAIRET. (*Élimination de l'acide phosphorique, etc.*)

	Quantité	Densité	P^2O^5 total	P^2O^5 terreux	P^2O^5 alcalins
	—	—	—	—	—
Attaque	1000 cc	1.021	1.4075	0.5659	0.8416
Attaque	950 cc	1.025	1.2069	0.6685	0.5384
Normale. . . .	850 cc	1.030	1.9735	0.5137	1.4598

TABLEAU LXXV. — *Épilepsie.* MAIRET. (*Ibid.*)

	Quantité	Urée	P^2O^5 total	P^2O^5 terreux	P^2O^5 uni aux alcalis
	—	—	—	—	—
Attaque. . .	2000 cc	17.4	1.54	0.70	0.84
Normale. . .	1900 cc	15.43	1.86	0.65	1.21

Remarquons, en passant, entre ces deux tableaux, une opposition sur laquelle nous reviendrons. D'autres chiffres, pris dans ce même travail, confirment les précédents et dans quelques cas l'on voit même la quantité des phosphates terreux dépasser de beaucoup, dans l'épilepsie, celle des phosphates alcalins. M. Lépine a mis en lumière de pareils faits et E. Birt (*Brain*, 1897) en mentionne expressément de semblables à la suite d'attaques épileptiformes ou d'attaques d'épilepsie.

Il ne faut donc pas s'attacher à un terme isolé, mais à l'ensemble de la formule.

Dans un cas *d'attaque épileptiforme* par tumeur cérébrale, nous avons analysé les urines de plusieurs périodes de 24 heures. Le malade urinait environ un litre sur lequel il perdait 2 à 300 centimètres cubes en mouillant son lit.

TABLEAU I. — *Attaque épileptiforme.*

	Quantité recueillie	Densité	Urée	P^2O^5 total	P^2O^5 terreux	P^2O^5 alc.	NaCl	Coefficient d'oxydation
	—	—	—	—	—	—	—	—
Attaque.	800 cc	1.028	22 »	1.73	0.80	0.93	18	99.6 p. 100
Lendemain (très affaissé).	800 cc	1.029	21 »	2 »	1.08	0.92	16	»
Normale	750 cc	1.031	22.5	2.10	»	»	»	99. » —

A la suite de cette attaque épileptiforme, l'inversion de la formule des phosphates est nette, mais, distinction fondamentale d'avec l'attaque d'hystérie, tous les termes de la formule, urée, acide phosphorique total, chlorures, coefficient d'oxydation ne subissent aucune diminution. J'ai montré au contraire que cette diminution était très marquée pour les urines qui suivent l'attaque d'hystérie et que les oxydations étaient en

outre incomplètes. Je renvoie pour cette comparaison à ma précédente note.

La question devient encore plus délicate quand il s'agit d'établir une formule complète de l'attaque d'épilepsie. Voici plusieurs analyses d'urines d'épileptiques, urines des 24 heures divisées en plusieurs parties.

TABLEAU II. — A... *Épilepsie, névrose.*

	Quantité	Densité	Coloration	Urée	P^2O^5 total	P^2O^5 terreux	P^2O^5 alcalins	NaCl	Coefficient d'oxyd.
	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	cc								
Normale .	2450	1.014	jaunes	19.6	1.683	»	»	19	»
Avant. . . .	1800	1.011	colorées	15.31	1.476	0.270	1.20	10	80 p. 100
Après. . .	1200	1.009	très pâles	6.05	0.65	0.260	0.39	6	66 —
Total . . .	3000	»	»	21.36	2.126	1.59	1.56	16	»

TABLEAU III. — N... *Épilepsie, névrose.*

	Quantité	Densité	Urée	P^2O^5 total	P^2O^5 terreux	P^2O^5 alcalins	NaCl
	—	—	—	—	—	—	—
Attaque.	1150 cc	1.024	26 »	1.49	0.517	0.973	21 »
Avant.	500 cc	1.026	16.25	1.48	»	»	11.5
Après.	650 cc	1.023	8.5	0.32	»	»	10.7
Total	1150 cc	»	24.75	1.80	»	»	22.2

TABLEAU IV. — B... *Épilepsie, névrose.*

	Quantité	Densité	Couleur	Urée	P^2O^5 total	P^2O^5 terreux	P^2O^5 alcalins	Na Cl
	—	—	—	—	—	—	—	—
Normale. .	1800 cc	1.019	jaune	24 »	1.21	»	»	24 »
Avant . . .	300 cc	1.023	colorées	5.50	0.42	0.075	0.345	5.7
Après . . .	1000 cc	1.013	tr. pâles	10.3	0.75	0.45	0.30	10 »
— . . .	600 cc	1.014	jaunes	4.87	0.66	»	»	10.3
Total . . .	1900 cc	»	»	20.67	1.83	»	»	26 »

Les auteurs qui ont fait porter les études sur cette question ont analysé les urines des 24 heures. M. Mairet a pu donner ainsi la formule de l'épilepsie qui, à l'inverse de l'attaque d'hystérie, se traduit par une augmentation de tous les termes.

Mais si l'on prend soin de séparer les urines des 24 heures en diverses périodes, avant ou après l'attaque et si on les analyse séparément, on obtient des résultats fort intéressants. E. Birt (*loc. cit.*) avait essayé de rechercher la composition de l'urine émise après une décharge nerveuse mais il ne paraît avoir considéré que la diminution extraordinaire des phosphates alcalins.

J'ai obtenu, en analysant séparément les urines d'avant et d'après l'attaque les résultats suivants qui se dégagent des tableaux ci-dessus :

« *L'analyse des urines émises après une attaque d'épilepsie essentielle reproduit exactement la formule urinaire complète de l'attaque d'hystérie. Mais si l'on réunit les urines des 24 heures du jour de l'attaque, on obtient une formule clinique normale ou supérieure à la normale.* »

Les urines émises immédiatement après la décharge épileptique et comparées à une quantité égale d'urines d'avant l'attaque (de la même période des vingt-quatre heures) présentent une diminution très marquée du volume, de la densité, de la couleur, de l'urée, de l'acide phosphorique et de l'azote total, avec coefficient d'oxydation abaissé. De plus, les urines d'après l'attaque présentent une *hypotoxicité* marquée ainsi que nous l'ont montsé des recherches faites avec M. le professeur Mairet et dont nous publierons ultérieurement les résultats.

Mais l'ensemble des urines des 24 heures correspondant au jour de l'attaque ne présente plus cette diminution, mais une formule chimique normale ou supérieure à la normale.

Nous devons ajouter en outre que dans les urines de l'attaqne d'épilepsie il y a inversion de la formule des phosphates comme pour l'hystérie, — mais tandis que dans l'hystérie il y a diminution des phosphates alcalins et terreux, ces derniers tendant à demeurer simplement plus que les alcalins vers la normale, — pour l'attaque d'épilepsie il semble qu'il y ait diminuion excessive des phosphates alcalins avec augmentation, sur la normale, des phosphates unis aux terres.

D'où les *conclusions* suivantes :

1° Le diagnostic entre l'attaque d'hystérie et l'attaque d'épilepsie paraît possible d'après la formule urinaire complète des urines des 24 heures.

2° Cette formule urinaire de l'urine des 24 heures dans l'attaque d'épilepsie est caractérisée par ce fait que tous les termes sont normaux, ou — le plus souvent — supérieurs à la normale.

3° L'urine qui suit immédiatement le paroxysme épileptique est remarquable en ce que sa formule urinaire (formule chimique et toxicité) est identique à celle de l'attaque d'hystérie, sauf qu'il y a une diminution extraordinaire des phosphates alcalins une augmentation quelquefois très grande des phosphates unis aux terres.

Je renvoie, pour une comparaison plus détaillée avec l'hystérie, à ma précédente communication.

Le Gérant : G. Masson.

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

SÉANCE DU 30 JUILLET 1892

MM. Ch. Féré, P. Batigne et P. Ouvry : Recherches sur le minimum perceptible de l'olfaction et de la gustation chez les épileptiques. (*Mémoires.*) — MM. Léon Azoulay et Félix Regnault : De l'automatisme chez le paralytique général. — MM. Charrin et P. Langlois : Deuxième note sur les variations de la thermogenèse dans la maladie pyocyanique. — MM. Toupet et Segall : Contribution à l'étude du développement des vaisseaux et des globules sanguins dans l'épiploon des embryons de cobayes. — M. N. Gamaleia : Contribution à l'étude de l'antiphlogose. — M. N Gamaleia : Du choléra chez les chiens. — M. Haffkine : Inoculations de vaccins anticholériques à l'homme. — M. Roger : Modification du sérum chez les animaux prédisposés à l'infection streptococcique. — MM. Arnaud et Charrin : A propos de la cinchonamine. — M. A. Charrin : Maladies du foie et folie. — M. G. Moussu : Effets de la thyroïdectomie chez nos animaux domestiques. (*Mémoires.*) — MM. Magnan et Galippe : Accumulation de stigmates physiques chez un débile (brachycéphalie, plagiocéphalie, acrocéphalie, asymétrie faciale, atrésie buccale, syndactylie des quatre extrémités. (*Mémoires.*) — M. C. Phisalix : Physiologie expérimentale. — Régénération expérimentale de la propriété sporogène chez le *Bacillus anthracis* qui en a été préalablement destitué par la chaleur. — MM. F. Henneguy et Thélohan : Sur un sporozoaire parasite des muscles de l'écrevisse. — MM. N. Gréhant et E. Martin : Recherches physiologiques sur la fumée d'opium. — M. Claudius Nourry : Note sur l'intolérance de la créosote. — M. G. Nepveu et Ch. Bourdillon : Bactériens dans l'ictère grave. — MM. E. Hédon et P. Gilis : Sur la reprise des contractions du cœur, après arrêt complet de ses battements, sous l'influence d'une injection de sang dans les artères coronaires.

Présidence de M. Laveran.

CORRESPONDANCE MANUSCRITE.

M. Debierre, professeur à la Faculté de médecine de Lille, en réponse à la réclamation de M. Doumer, écrit que si dans sa dernière communication du 25 juin 1892, à la Société, il n'a pas cité le nom de M. Doumer, c'est que ce dernier n'avait pas collaboré aux dernières préparations stéréoscopiques de ladite communication.

CORRESPONDANCE IMPRIMÉE.

MM. Godart et Slosse font hommage à la Société de leur mémoire sur *les fonctions du corps thyroïde.*

Vacances de la Société.

La Société entrera en vacances le 6 août et reprendra ses séances à la date du 15 octobre.

Recherches sur le minimum perceptible de l'olfaction et de la gustation chez les épileptiques, par MM. Ch. Féré, P. Batigne et P. Ouvry (Voir *Mémoires* du présent volume, p. 259).

De l'automatisme chez le paralytique général,

par MM. les Drs Léon Azoulay et Félix Regnault.

Ce symptôme se présente souvent chez le paralytique général à la période confirmée quand survient l'affaiblissement de l'intelligence. Si prenant sans mot dire le bras du malade on le met en l'air, ce dernier le laisse un certain temps dans cette position. Il restera ainsi de deux à dix minutes, puis il l'abaissera brusquement d'ordinaire. Pour bien réussir, il faut examiner le malade quand il est tranquille. Il serait mauvais, par exemple, de le déranger de son repas pour cet examen, car manger est la chose à laquelle les paralytiques généraux tiennent le plus. Mauvais également de les faire venir au parloir, en leur disant que le médecin les y attend, car ils sont émus, bien que même dans ces cas on puisse réussir. Le mieux est de passer dans la salle des malades escorté de l'infirmier ; sur un signe convenu à l'avance, ce dernier, sans brusquerie et comme s'il exécutait un acte normal, élèvera les bras du malade. On évitera ainsi l'objection qui se présente que le malade peut garder cette attitude dans la pensée que le médecin la lui impose pour son examen.

Du reste si, après une première expérience, on dit au malade : « Pourquoi êtes-vous resté ainsi, je ne vous avais pas dit de garder la main en l'air ; » il répondra d'ordinaire : « Je n'en sais rien, » mais n'en persistera pas moins à garder de nouveau la même attitude si l'on recommence.

Ce symptôme nous paraît surtout intéressant au point de vue psychologique, mais moins à celui clinique, car il ne se produit qu'à la période confirmée ; il n'est pas constant. On ne l'observe pas en deux cas principaux :

1° Si le malade est dans une période d'excitation, il ramènera de suite le membre à sa position première ; on sent, du reste, quand on a saisi le membre, la résistance immédiate du malade à se laisser faire. Il pourra même se regimber et demander qu'on le laisse tranquille. S'il est atteint du délire de persécution, il peut y voir une attaque et avoir peur.

Nous avons vu une malade présenter de l'automatisme, et, une période d'excitation survenant, ne plus l'offrir.

2° A la dernière période, quand les malades sont gâteux, l'automatisme est exceptionnel, le bras retombe.

C'est ce qui explique comment il se fait que dans certains services qui abondent en paralytiques généraux, on puisse difficilement retrouver ce signe; soit que le service se compose surtout de paralytiques à la dernière période, soit qu'il ne contienne que des excités au début de leur internement, ceux-ci passant plus tard dans d'autres services. Nous l'avons trouvé le plus fréquemment chez les paralytiques généraux de nos

hôpitaux et dans la clientèle civile; il existait alors dans une bonne moitié des cas.

3° Il faut enfin tenir compte de l'élément parétique, qui peut nécessiter un effort voulu et conscient de la part du malade pour tenir la main dans l'attitude du serment. On comprend alors que la main retombe, et cependant le malade est automate. Si, en effet, on met la main sur la tête, grâce à cet appui, le malade gardera cette position. Si encore on les joint dans l'attitude de la prière, cette position est aussi gardée, les deux membres se fatiguent moins de la sorte.

La durée du phénomène *automatisme* est très variable, et c'est ce qui lui donne son intérêt.

Tantôt le malade ne conserve la main étendue qu'une demi-minute à une minute, et l'abaisse presque aussitôt, ou bien quelquefois il gardera la position un temps court, et d'autres fois non. Généralement, il la garde de trois à huit minutes; il peut l'abandonner si on vient à attirer son attention sur un fait, ou si on lui cause. Mais, d'autres fois, il la garde même dans la conversation, et rien n'est comique comme de voir un malade causer avec vous, parfois raisonnablement, en gardant sa main ainsi levée. D'ordinaire, le bras s'abaisse brusquement.

On observe de la sorte toutes les gradations de l'automatisme jusqu'à la catalepsie. Dans ce dernier cas, le malade garde la position dix minutes à un quart d'heure, puis, la fatigue survenant, le membre s'abaisse peu à peu par secousses lentes, comme on a coutume de l'observer dans les phénomènes hystériques.

A ce degré, l'automatisme a été observé dans bien des maladies nerveuses, et les Allemands qui, avec Kahlbaum, ont voulu faire de ce signe une entité morbide, lui ont donné le nom de catatonie; celle-ci serait donc partout caractérisée par des phénomènes cataleptiformes chez des malades mentaux.

La catatonie ou catalepsie a été signalée principalement dans les cas de melancolie avec stupeur; on l'a noté dans les états dégénératifs avec délire, et en dehors du délire, dans l'imbécillité chez les épileptiques, dans l'intoxication par l'alcool et par le haschich (un cas de Battaglia), enfin dans la paralysie générale même. On l'a même rencontré chez des hystériques à l'état de veille.

Nous inclinerions à penser que l'automatisme est l'ébauche des phénomènes cataleptiformes, puisqu'on observe tous les degrés de l'automatisme jusqu'aux attitudes cataleptiques proprement dites.

Un point difficile est de démêler la cause psychique de l'automatisme.

Ce n'est pas une idée fixe; car les sujets chez qui on l'observe répondent aux questions, et passent assez facilement d'une idée à l'autre.

Ni la démence, puisque, quand cette dernière est complète, l'automatisme n'existe plus. Du reste, l'intelligence est affaiblie chez les dégénérés, es idiots, les arriérés, et ils n'ont pas d'automatisme.

Ce serait plutôt l'aboulie ou la faiblesse de la volonté qui laisse les malades exécuter tous les actes qu'on leur commande, fût-ce les plus stupides. Ainsi, dites à un malade de montrer ses organes génitaux, il le fera sans hésiter. Il ne faut cependant pas s'en tenir au terme « aboulie », car la volonté n'est pas une entité, mais un choix raisonné entre plusieurs solutions dont celle qui paraît la meilleure est suivie.

Chez le paralytique général, les idées arrivent lentement au cerveau ; il y a diminution sur la *quantité des idées*. Aussi s'il fait un acte, il pourra le répéter à satiété, sans avoir la pensée de passer à un autre. Si on met son membre en extension, il le laissera dans cette attitude, la pensée ne lui venant pas de le ramener à la flexion, ou ne lui venant qu'après un certain temps pendant lequel le membre restera dans la position donnée. Cette explication rattacherait l'automatisme aux symptômes cataleptiformes. Chez l'hystérique, en effet, la volonté n'existe plus, on introduit dans sa cervelle toutes les idées qu'on veut, rien d'étonnant alors que l'automatisme arrive à sa perfection.

Enfin dans la catatonie chez les mélancoliques avec stupeur, la genèse des phénomènes cataleptiformes n'est pas sensiblement différente. Ici le malade n'est pas sans idée comme l'hystérique, ni à idées lentes comme le paralytique général, mais il a une idée fixe d'une fixité si absorbante que rien n'existe en dehors d'elle. Il ne prendra donc pas garde à la position qu'on donne à un de ses membres, et par suite n'emploiera pas sa volonté à la changer.

R. P... (Sainte-Anne). Paralysie générale au début. Parle couramment, ne bredouille que légèrement; l'esprit paraît sain, marche bien.

On lui lève le bras une première fois, il le garde dans la position donnée deux minutes; la deuxième, il ne le garde pas, la troisième fois il le garde, et comme on lui en fait le reproche : « Je croyais bien faire, » dit-il. Et une quatrième fois, il le garde encore.

C..., trente-trois ans. Parole très prise. Etat très avancé. Ne garde pas la position qu'on lui donne les deux premières fois, il la garde la troisième.

E... Est très excité. Il résiste quand on veut lui mettre la main dans l'attitude du serment; et la ramène immédiatement.

B... Est très atteint. Bredouille. A un fort tremblement et de la parésie. Il ne garde pas la main dans l'attitude du serment, mais si on lui fait joindre les deux mains dans l'attitude de la prière, il reste ainsi.

M..., quarante-deux ans. Tremblement, hésitation de la parole. A des idées ambitieuses. L'idée du « moi » est exclusive. Il est très agité et se remue beaucoup. Il ne garde pas l'attitude quand on le laisse parler. Mais si on lui dit de se tenir tranquille et de ne pas parler, il obéit alors; si, cette tranquillité obtenue, on dit à l'infirmier qui se trouve derrière lui, de lui soulever le bras, ce dernier reste, mais peu de temps, une à deux minutes dans la position donnée; le malade, ne pouvant garder plus longtemps son calme, ramène le bras dans un geste qu'il fait en se remettant à causer.

R..., quarante-six ans. Très agité. Ne garde pas l'attitude.

M... *Idem.*

L... Très agité. Menace souvent ses voisins. Si on veut lui élever le bras, le retire brusquement en disant : « Laissez-moi donc tranquille. »

B... Mélancolique avec stupeur.

Garde aussi longtemps qu'on veut la main levée. Si on lui demande pourquoi, il répond : « Je ne sais pas »; et malgré qu'on lui dise qu'il a tort, il gardera de nouveau la position donnée et autant de fois qu'on essaiera, l'automatisme se produira.

M... Garde une fois sur quatre environ sa main une à deux minutes; le plus souvent il la ramène.

S... A de la parésie. Aussi son bras retombe-t-il; mais, si on lui met la main sur la tête, il gardera cette position.

B... Femme p. gén., avait de l'automatisme à son entrée à Sainte-Anne; mais est maintenant excitée; et elle profère des menaces quand on veut lui prendre la main.

B..., C..., B..., etc., etc., dans la dernière période, déments et gâteux, laissent retomber leurs mains.

B..., ouvrier à Paris. Travaille en ville où je l'ai vu, n'est pas allé à l'hôpital. Exerce encore la profession de maçon malgré sa maladie, mais de temps en temps a des crises épileptiformes qui l'arrêtent. A du bredouillement de la parole et de violents maux de tête.

Il garde son bras dans l'attitude donnée comme un cataleptique. Au bout de dix minutes, il le laisse tomber peu à peu et par de lentes oscillations.

Néammoins, il n'est pas hystérique, n'en a aucun symptôme, et j'ai essayé en vain de l'endormir ou de le suggestionner.

Deuxième note sur les variations de la thermogenèse dans la maladie pyocyanique,

par MM. Charrin et P. Langlois.

(*Travail des laboratoires de physiologie et de pathologie générale de la Faculté de médecine.*)

Dans une note précédente (Société de Biologie, séance du 21 mai 1892), nous avons indiqué, avec la technique employée, les résultats que nous avions obtenus en étudiant la radiation calorique chez des lapins ayant reçu des cultures virulentes du bacille pyocyanique. Les traces indiquaient d'une façon précise une diminution très marquée dans la radiation chez les animaux ayant reçu la culture virulente.

Il nous a paru intéressant de continuer les recherches en utilisant non plus les cultures virulentes, mais les cultures stérilisées, ne renfermant plus que les toxines au lieu d'un agent toujours délicat à manier et à

doser comme les cultures virulentes, nous avions aussi une substance dont il était plus facile de graduer l'action, en modifiant les doses.

L'injection de 6 centimètres cubes de la culture à un lapin de 2 kil. 900 n'amène aucune modification appréciable dans la température rectale, ni dans les allures générales de l'animal. Cependant cette dose minime suffit pour amener une diminution sensible dans la radiation calorique, diminution qui persiste plusieurs jours après l'injection, les mesures ont été prises pendant cinq jours, avant l'injection d'une nouvelle dose :

	Date.	Poids.	Température rectale.	Calories.	Température extérieure.
	—	—	—	—	—
		kil.		p. k. p. h.	
I.	15 juillet	2,900	39°,2	3,300	20°
II.	16 — (1)	2,800	39	3,050	18°
III.	18 —	2,750	38°,75	3,000	17°,7
IV.	19 —	2,700	38°,75	2,800	18°
V.	20 —	2,750	38°,80	2,900	17°
VI.	29 — (2)	2,750	{ 38°,75 36°,8	2,000	16°

Cette dernière expérience est particulièrement intéressante en ce qu'elle montre l'action immédiate des poisons solubles sur la radiation. Le chiffre de 2,900 que nous donnons dans l'expérience V, est établi par le calcul d'après les premiers éléments de la courbe pendant les trente-cinq premières minutes. A ce moment, en effet, on retire l'animal pour lui faire l'injection, et pendant le temps nécessaire pour l'injection de 35 centimètres cubes dans l'oreille et la lecture de sa température rectale, on place dans le calorimètre, un animal de même poids, normal, l'ascension du manomètre indique immédiatement une radiation supérieure à la précédente, et quand on remplace le lapin sain par l'animal injecté, on constate immédiatement un abaissement, puis un temps d'arrêt dans la colonne manométrique qui sert à mesurer la dilatation de l'air de l'enceinte circulaire. La radiation calorique est diminuée de 30 p. 100. En employant une dose aussi forte (mortelle dans les six ou huit heures), on note non seulement une diminution dans la radiation, mais aussi un abaissement de la température rectale très marqué : 2 degrés en quarante minutes.

Étant donné que la radiation calorique présente une diminution constante, proportionnelle, ainsi que nous l'a montré une série d'autres expériences faites avec des animaux différents, à la quantité de produits solu-

(1) Le 15 juillet, après son séjour dans le calorimètre, le lapin avait reçu 6 centimètres cubes de la culture stérilisée.

(2) Le 20 juillet, il reçoit, après un premier séjour dans le calorimètre, 35 centimètres cubes de la même culture.

bles injectés, que la température centrale ne subit que de faibles oscillations, 39°,2 à 37°,9 pour les doses qui n'entraînent pas rapidement la mort, on est conduit à admettre que dans les cas observés, les combustions interstitielles ont été ralenties, la diminution dans la radiation cutanée permettant à l'animal de maintenir sa température centrale intacte (1).

Il existe dans nos recherches une lacune, le bacille pyocyanique détermine parfois, ainsi qu'il l'a été montré bien des fois, de l'hyperthermie. Que devient la radiation dans ce cas? Dans toutes nos recherches actuelles, nous n'avons pu obtenir une élévation thermométrique supérieure à 39°,2; il nous est donc impossible de parler de la radiation dans l'hyperthermie pyocyanique.

Contribution a l'étude du développement des vaisseaux et des globules sanguins dans l'épiploon des embryons de cobayes,

par MM. Toupet et Ségall.

En étudiant l'épiploon des embryons des cobayes, fixé soit par la liqueur de Flemming, soit par l'acide chromique, ou picrique, coloré ensuite à l'hématoxyline et éosine en solution aqueuse, notre attention a été attirée sur certains grands éléments, la plupart en karyokinèse, et qui nous ont paru correspondre aux cellules vaso-formatives de M. Ranvier.

Ces éléments se présentent tantôt isolés, allongés, avec un peloton chromatique central, ou avec une plaque équatoriale, ou deux plaques polaires; en somme, à toutes les phases de la division indirecte.

Nous avons trouvé aussi deux de ces éléments en train de s'anastomoser, l'un à l'état de repos, et l'autre en karyokinèse.

Dans d'autres parties de nos préparations, nous avons trouvé des cellules en karyokinèse, faisant partie d'un petit système canaliculé au centre duquel il y avait des globules rouges.

M. Ranvier, dans ses belles recherches sur la formation des vaisseaux, dit que les globules rouges apparaissent dans les cellules vaso-formatives; nous n'avons observé des globules rouges que dans un système canaliculaire déjà formé; par contre, dans certains autres éléments distincts des cellules vaso-formatives et analogues à des leucocytes mono et

(1) M. Henrijean dans ses recherches avec le même virus, a vu également que le chiffre d'oxygène diminue parfois sans que la température soit modifiée; quant à ses mesures calorimétriques, elles lui ont donné des résultats très variables.

polynucléaires, nous avons trouvé tantôt des granulations éosinophiles, d'autres fois des éléments ressemblant à des globules nains, tantôt enfin des globules rouges à l'état adulte.

Nous pensons donc que dans l'épiploon des embryons de cobayes, il existe des cellules vaso-formatives distinctes des cellules hémo-formatives.

Contribution a l'étude de l'antiphlogose,

par M. N. Gamaleïa.

Il y a quelque temps, nous avons montré, M. Charrin et moi, que certaines substances, injectées dans le sang des lapins, ont la propriété d'entraver l'inflammation, provoquée sur les oreilles de ces lapins par des frictions avec l'huile de croton. Cette antiphlogose n'était que passagère, et dès que les animaux cessaient de se trouver sous l'influence des produits injectés dans leur sang, l'inflammation s'installait dans leurs oreilles, avec la même intensité que chez les témoins (1).

Je me suis demandé quelle influence pourrait avoir sur la lésion provoquée par les différents agents irritants cet entravement de l'inflammation, si cet entravement est effectué d'une manière systématique et pendant un temps considérable. D'après les idées courantes sur l'inflammation envisagée comme une réaction utile pour l'organisme, on devrait s'attendre à trouver une aggravation sensible de la lésion locale par suite de cette entrave apportée par l'inflammation. Pour plus de simplicité, nos investigations se sont bornées d'abord à l'étude de l'antiphlogose dans les lésions non bactériennes, provoquées par les agents chimiques.

Nous produisions, à l'aide de l'ammoniaque, une inflammation sur les muqueuses et principalement sur la conjonctive des yeux de lapins. L'un des lapins ainsi traités était laissé comme témoin. Chez l'autre, on entravait l'inflammation par l'injection intra-veineuse de substances appropriées (comme par exemple, les solutions concentrées des sels neutres). Ces recherches ont donné comme résultat manifeste et constant, que l'entravement de l'inflammation agit favorablement sur la lésion locale. Les lapins traités par les aphlogistiques ont toujours présenté des lésions moins graves et de moindre durée que celles des témoins.

Quant à l'interprétation de ce résultat et à son application aux lésions microbiennes, ces questions sont actuellement l'objet de nos recherches.

(1) *C. R. de la Société de Biologie*, 5 juillet 1890.

Du choléra chez les chiens,

par M. N. Gamaleïa.

L'étude expérimentale du choléra chez les chiens, inaugurée par Nicati et Rietch et Cantani, présente un intérêt considérable à différents points de vue. Ainsi, les chiens sont plus sensibles aux poisons cholériques que la plupart d'autres animaux de laboratoire. Ils se prêtent aussi mieux aux opérations.

Nous parlerons ici des effets de l'introduction intra-veineuse, chez les chiens, du vibrion cholérique.

Nous avons employé pour cette injection ou les cultures très toxiques, préparées dans le bouillon de pieds de veau, ou bien le vibrion exalté dans la virulence par le passage à travers la plèvre des cobayes et des rats (1).

Voici les principaux résultats que nous avons obtenus :

1° La maladie cholérique chez le chien présente beaucoup d'analogie avec celle de l'homme. Elle est caractérisée par la diarrhée sanguinolente ou riziforme et surtout par des vomissements qui peuvent durer plusieurs heures. Les animaux périssent avec des crampes.

2° A l'autopsie, on trouve tout le canal digestif, depuis l'estomac jusqu'au rectum inclusivement, profondément altéré. La muqueuse du canal gastro-intestinal est sanguinolente, ainsi que son contenu A l'examen microscopique, on constate dans celui-ci l'épithélium desquamé. Les lésions histologiques de la muqueuse sont très prononcées. Toute la couche épithéliale a subi une formidable infiltration leucocytaire. Le protoplasma des cellules épithéliales est granuleux et arrondi ainsi que les noyaux. Dans la couche épithéliale et dans les papilles, de nombreuses hémorragies.

3° Les chiens sont encore remarquables par la rapidité avec laquelle ils acquièrent l'immunité contre le choléra. Le lendemain, après l'injection du virus insuffisant pour les tuer, mais produisant un malaise général et des vomissements, les chiens deviennent réfractaires aux quantités très grandes des cultures mortelles pour les témoins. On les vaccine aussi très facilement par les vaccins chimiques que j'avais décrits (2).

(1) Pour ces dernières expériences, nous nous sommes servi du virus cholérique que M. Ketscher au laboratoire de M. Straus avait réussi à obtenir par le passage à travers les cobayes.

(2) Cette communication était suivie d'une démonstration de l'intestin du chien tué par le choléra la veille, ainsi que d'une coupe d'un intestin semblable.

Inoculation de vaccins anticholériques a l'homme

(Suite aux communications sur le choléra asiatique chez le cobaye, et sur le choléra asiatique chez le lapin et chez le pigeon),

par M. W.-M. Haffkine

(Du laboratoire de Microbie technique de l'Institut Pasteur).

Les expériences faites sur les cobayes, sur les lapins et sur les pigeons, qui ont démontré que l'inoculation de nos vaccins anticholériques produit la même action sur des animaux d'organisation très distante, nous ont déterminé à passer à des inoculations à l'homme.

Le 18 courant, je me suis injecté dans le tissu cellulaire sous-cutané du flanc gauche une dose du premier vaccin anticholérique supérieure à celle qui suffit pour la vaccination des animaux que je viens de citer. Le malaise provoqué par cette inoculation a duré vingt-quatre heures, et consistait en une élévation de température de 36°,6 à 37°,5, avec de légers symptômes fiévreux (mal de tête, sécheresse de la bouche, coloration de l'urine), sans aucun dérangement du côté de l'intestin. Comme réaction locale, il y avait douleur au point d'inoculation, avec légère enflure de la peau et des ganglions du côté correspondant.

La douleur a complètement disparu le cinquième jour, l'enflure a encore persisté, en s'effaçant graduellement, quatre jours plus tard.

Par suite de ce résultat, nous avons pratiqué une série d'inoculations sur des personnes qui se sont offertes à nos expériences, et en voici les résultats :

D'abord, le 24 courant, six jours après la première inoculation, je me suis fait faire l'injection, dans le tissu cellulaire sous-cutané du flanc droit, du virus cholérique exalté, qui constitue notre second vaccin anticholérique. L'inoculation a été suivie d'élévation de température et de douleur locale, mais sans gonflement de la région, ni des ganglions voisins. La température a atteint 38°,6. L'état général s'est rétabli au bout de vingt-huit heures, et les dernières traces de réaction douloureuse ont disparu trois jours après l'inoculation. Aucun dérangement digestif.

Le 22 courant, nous avons injecté à M. le Dr Iawein, de Saint-Pétersbourg, de 17 kilogrammes plus fort que moi, le premier vaccin anticholérique, à la dose égale à celle que je m'étais inoculée à moi-même. Le malaise vaccinal est passé en cinq heures. La température s'est élevée de 37°,2 à 37°,6. Le troisième jour, l'enflure a presque complètement disparu ; la réaction locale était encore distincte à la pression, le quatrième jour. Six jours après, ont disparu toutes traces de symptômes, et le septième jour, on a pratiqué l'inoculation du virus exalté.

Cette fois, la réaction était à peine sensible. Trois heures après l'inoculation, la température a monté de 37°,2 à 37°,4, pour retomber, au bout de

cinq heures, à 36°,9. La douleur locale a été très sensiblement moindre qu'à la première inoculation. L'état général n'a pas été troublé.

Le 25 courant, nous avons inoculé à M. le Dr Tamamcheff, médecin de la ville de Tiflis, d'une taille plus petite que la mienne, le premier vaccin anticholérique à la dose de 4/5es de celle que je m'étais inoculée à moi-même. Le cas a présenté cette particularité que l'inoculation a été faite au moment où M. Tamamcheff avait une température de 38°. L'inoculation a produit, au bout de neuf heures, une élévation de température jusqu'à 39°,1, pour revenir le lendemain à 37°,7; puis une enflure et une douleur locale disparaissant graduellement, comme dans les cas précédents. Aucun dérangement du côté de la digestion, excepté une constipation passagère le surlendemain de l'inoculation.

A la même date du 25 courant, nous avons inoculé le premier vaccin anticholérique à M. Wilbouchewitch, ingénieur-agronome de Moscou, d'une taille un peu plus petite que celle de M. Tamamcheff, à la dose égale à celle donnée à ce dernier. L'inoculation a été faite dans le tissu sous-cutané du bras gauche. Ce cas avait ceci de particulier que les jours précédant l'inoculation, M. Wilbouchewitch souffrait d'un léger dérangement digestif. Le maximum de la température a atteint 38°,5, pour revenir le lendemain matin à 37°,4, mais l'enflure et la douleur au point d'inoculation ont persisté encore le quatrième jour après. L'inoculation n'a pas empêché la digestion d'entrer en état normal le jour même qui a suivi l'inoculation.

Nous concluons que l'inoculation de nos deux vaccins anticholériques, dont l'action protectrice sur les animaux est expérimentalement établie, ne présente pas le moindre danger pour la santé, et peut être pratiquée sur l'homme avec la plus parfaite sécurité. En même temps, j'exprime l'espoir que six jours après la vaccination l'organisme de l'homme aura acquis l'immunité contre l'infection cholérique.

Modification du sérum chez les animaux prédisposés a l'infection streptococcique,

par M. Roger.

Dans un travail antérieur (1), j'ai montré que le sérum des lapins vaccinés contre le microbe de l'érysipèle, acquiert la propriété d'atténuer les streptocoques virulents qu'on y sème. L'inoculation sous-cutanée d'une culture développée dans le sérum d'un lapin neuf produit, par exemple, un érysipèle extrêmement étendu et rapidement mortel ; l'ino-

(1) Roger. Modification du sérum à la suite de l'érysipèle. *Société de Biologie*, 25 octobre 1890.

culation de la même quantité d'une culture, faite dans du sérum provenant d'un animal vacciné ne produit qu'une lésion légère et rapidement curable. Les résultats sont semblables, quand on étudie la virulence des microbes, non plus au moyen d'inoculations sous-cutanées, mais au moyen d'injections intra-veineuses; dans ces conditions, la culture dans le sérum normal tue en quelques jours; la culture dans le sérum des vaccinés ne tue pas ou tue tardivement (1).

Il fallait rechercher dès lors ce que devenait la virulence du streptocoque quand on le semait dans du sérum d'*animaux prédisposés*.

On peut facilement augmenter la sensibilité du lapin à l'action du streptocoque. Il suffit d'injecter dans les veines une certaine quantité d'une culture développée à l'abri de l'air et filtrée sur porcelaine ; les animaux ainsi préparés succombent bien plus vite que les animaux neufs, quand on les inocule plus tard avec une culture virulente. J'avais déjà constaté (2) que chez les animaux prédisposés, les propriétés bactéricides du sérum étaient notablement affaiblies (3). On sème une très petite quantité de streptocoques dans du sérum de lapin normal et dans du sérum de lapin prédisposé , l'examen microscopique, pratiqué au bout de vingt-quatre heures démontre, dans le deuxième milieu, un bien plus grand nombre de microbes ; mais les différences s'effacent bientôt et, au bout de deux ou trois jours, les deux cultures sont également riches en éléments figurés ; reste à savoir si elles sont également nocives.

Pour répondre à cette nouvelle question, j'ai cultivé le streptocoque dans les deux espèces de sérum et, trois jours après l'ensemencement, alors que le développement numérique était identique j'ai inoculé les deux cultures à des lapins, par voie intra-veineuse. Les résultats ont été extrêmement nets : constamment, les animaux qui ont reçu la culture développée dans le sérum des prédisposés ont succombé avant ceux qui ont reçu la culture dans le sérum normal.

C'est ce qu'on saisira facilement en examinant le tableau ci-après, qui résume cinq de mes expériences.

(1) J'ai reconnu également (*Revue générale des sciences*, 30 juin 1891) que le pneumocoque s'atténue dans le sérum des animaux réfractaires. Ce résultat a été confirmé par M. Arkharow (*Archives de médecine expérimentale*, 1er juillet 1892) qui a bien établi qu'il s'agit réellement d'une atténuation de la virulence.

(2) Roger. Action des produits solubles du streptocoque. *Société de Biologie*, 4 juillet 1891.

(3) Les belles recherches de Bakunin et Boccardi (Richerche sur la proprieta battericida del sangue in diversi stati dell' organismo, *La Riforma medica*, 1891, vol. III, p. 445) ont montré également que les propriétés bactéricides du sérum s'affaiblissent quand diminue la résistance de l'organisme à l'infection.

EXPÉRIENCES.	CULTURES FAITES DANS LE SÉRUM			
	DES ANIMAUX PRÉDISPOSÉS.		DES ANIMAUX NORMAUX.	
	Quantité injectée.	Survie.	Quantité injectée.	Survie.
	c. c.		c. c.	
I	1 »	20 heures.	1 »	12 jours.
II	1.5	22 —	1.5	8 —
III	1.5	2 jours.	1.5	4 —
IV	0.5	3 —	1.6	16 —
V	0.5	6 —	1.2	20 —

L'augmentation de virulence n'a pas été très marquée dans l'expérience III ; c'est que l'animal qui avait fourni le sang n'était pas non plus notablement prédisposé ; inoculé avec 1 c.c. 5 d'une culture développée dans le sérum d'un lapin neuf, il succomba en deux jours alors que le témoin mourait au bout de quatre. Il se comporta donc exactement, comme l'animal qui avait reçu la culture développée dans son sérum.

Pour les expériences IV et V, je me suis servi, comme semence, d'un streptocoque modifié par des cultures successives dans du sérum normal ; son passage dans les humeurs d'un prédisposé lui rendit son pouvoir pathogène et lui permit de tuer par septicémie ; au contraire la culture développée dans le sérum normal produisit une atrophie musculaire progressive et, l'autopsie des animaux, tués seize et vingt jours après l'inoculation, on ne trouva plus de microbes dans les organes (1).

Les résultats que j'ai obtenus avec le sérum des animaux prédisposés représentent donc la contre-partie de ceux que j'avais obtenus avec le sérum des vaccinés. Dans ce dernier cas, le microbe s'atténuait : ici, il s'exalte ou semble s'exalter ; car les effets observés peuvent s'expliquer de deux façons : ou bien la virulence du microbe s'accroît réellement dans le sérum des prédisposés ; ou bien ce sérum agit sur le lapin qui reçoit la culture et diminue sa résistance à l'infection. Des recherches

(1) Ces deux animaux figurent sous les nos 10 et 4 dans mon mémoire sur l'atrophie musculaire progressive expérimentale (*Annales de l'Institut Pasteur*, 25 juin 1892).

ultérieures permettront de savoir laquelle de ces deux hypothèses est exacte ; je n'ai eu d'autre intention aujourd'hui que de signaler le fait lui-même.

A propos de la cinchonamine,

par MM. Arnaud et Charrin.

Nous avons reçu de M. G. Sée une réclamation relative à notre récente communication sur le sulfate de cinchonamine. L'honorable professeur fait remarquer qu'il s'est antérieurement occupé de ce corps.

Nous nous empressons de mentionner cette réclamation, en nous permettant de rappeler à son auteur que nous ne pouvions ignorer son travail, attendu que ce travail est cité dans un Mémoire que l'un de nous (1) a publié dans le *Journal de chimie et de pharmacie*.

Notre omission tient à ce que, si ce médecin distingué a étudié la cinchonamine au point de vue de ses effets sur la circulation, sur les convulsions, etc., il n'a nullement signalé ses propriétés thermiques. Or, ce sont ces propriétés que vise notre note.

Ces expériences et les nôtres ont trait à la même substance, mais elles l'envisagent sous des aspects qui n'ont rien de commun, tandis que Marcacci, que nous avons nommé, a, comme nous, touché aux effets sur la température.

Tels sont les motifs de notre omission. — Une simple communication à la Société de Biologie, à l'inverse d'un long mémoire, ne comporte pas, en général, un historique très développé. On se borne le plus souvent à faire mention des publications qui traitent directement la question que l'on a abordée à son tour. — Ces remarques consignées, nous enregistrons avec plaisir la lettre que nous avons reçue.

Maladies du foie et folie,

par M. A. Charrin.

Dans un article publié par le journal italien (*Sperimentale*, 30 mai 1889), M. P. Grilli, se basant sur des statistiques, soutient que les lésions chroniques du foie sont très rares chez les aliénés et que, d'autre part, les désordres psychiques s'observent avec peu de fréquence chez les hépatiques, en éliminant, bien entendu, les délires fébriles, les délires des localisations, des pyrexies infectieuses aiguës.

(1) Arnaud.

Je viens d'observer trois malades, qui ne semblent pas, par leur histoire, consolider cette opinion.

Le premier était atteint de cirrhose atrophique. A diverses reprises, habituellement le soir, il était pris d'hallucinations absolument apyrétiques. Tantôt il voyait venir des assassins; tantôt il apercevait des incendies (1).

Le second, âgé de trente-six ans, était porteur d'une cirrhose mixte, sans ascite appréciable. Homme sérieux, ayant occupé une situation relativement importante, il avait perdu toute qualité pour mener à bien ses affaires; il prenait plaisir à se cacher, à se faire chercher, comme font entre eux les enfants.

Le troisième avait un cancer du foie. Plusieurs fois, il s'est refusé à manger son potage, à boire du lait, déclarant que ces aliments le brûlaient, alors qu'ils étaient complètement froids. Plusieurs fois, il nous a raconté que le matin quinze, vingt, cinquante médecins étaient venus le voir, etc. (2).

Or, chez ces trois malades les urines étaient très toxiques. Voici leurs coefficients urotoxiques : 0,722, pour le second; 0,913, pour le troisième; chez le premier, un élément a manqué pour avoir ce coefficient, mais je puis, néanmoins, affirmer l'accroissement de nocivité de la sécrétion rénale.

D'un autre côté, chez les deux derniers, dont la veine porte n'était pas obstruée, le sucre alimentaire passait dans les urines. Enfin, l'amélioration a coïncidé, pour la cirrhose mixte, avec celle de la lésion viscérale (traitement : lait, antisepsie intestinale, calomel, oxygène, sangsues, etc.).

Dans un seul cas, chez le second (3), j'ai retrouvé un antécédent héréditaire névropathique (mère hystérique); le premier seul était alcoolique et légèrement albuminurique.

Tels sont ces faits : délire apyrétique, donnant l'apparence de véritables aliénés à trois malades, qui, tous les trois, ont une affection hépatique, qui, tous les trois, offrent des conditions non douteuses d'auto-intoxication, qui, tous les trois, ont des urines toxiques, une cellule du foie fonctionnant mal, etc.

Il serait facile d'émettre des théories; de rappeler la part des auto-intoxications dans la genèse des perturbations mentales, le rôle de l'élé-

(1) Ce malade a eu une pleuro-pneumonie, qui a accru ces accidents. Mais, nous ne tenons compte que de ce qui s'est passé en dehors de ces attaques pyrétiques. — Je l'ai observé, ainsi que le troisième, dans le service de M. Bouchard.

(2) Ces phénomènes se sont produits avant les accidents terminaux de la cachexie, de l'inanition.

(3) Ce malade avait, en outre, des tumeurs érectiles que M. Bouchard m'a appris à connaître comme se développant chez certains hépatiques.

ment cellulaire biliaire dans l'éclosion des empoisonnements d'origine interne. Il serait aisé de rapprocher la folie hépatique de la folie brightique. — Je me contente de signaler ces observations, ne voulant pas, par manque de compétence, ouvrir le débat des folies organiques, sympathiques, diathésiques; discuter la part qui revient aux antécédents, aux désordres d'organes, aux poisons divers, etc. Du reste, un facteur, tel que l'éthylisme, loin d'exclure les autres, souvent s'y associe; il y a combinaison fréquente de plusieurs causes concourant à un même but.

Effets de la thyroïdectomie chez nos animaux domestiques, par M. G. Moussu (Voir *Mémoires* du présent volume, p. 271).

Accumulation de stigmates physiques chez un débile (brachycéphalie, plagiocéphalie, acrocéphalie, asymétrie faciale, atrésie buccale, syndactylie des quatre extrémités, par MM. Magnan et Galippe (Voir *Mémoires* du présent volume, p. 277).

Physiologie expérimentale. — Régénération expérimentale de la propriété sporogène chez le *Bacillus anthracis* qui en a été préalablement destitué par la chaleur,

par M. C. Phisalix.

Dans une précédente communication j'ai montré que, sous l'influence de la chaleur et dans certaines conditions, on pouvait faire disparaître d'une manière durable, la propriété sporogène du *bacillus anthracis*. Depuis, j'ai étudié le mécanisme de cette modification et j'ai reconnu, comme M. Chauveau l'a déjà démontré pour l'atténuation, que c'est à l'action combinée de la chaleur et de l'air et à l'oxydation lente du protoplasma qu'il faut attribuer la perte de la propriété sporogène : dans l'air raréfié à 20 millimètres environ, la chaleur seule est impuissante à produire ce résultat et les cultures, ainsi privées d'air, faites à 42 degrés, d'après la méthode que j'ai indiquée antérieurement, meurent au bout de huit à dix générations. Mais, tant qu'elles sont fécondes, elles donnent naissance à des cultures charbonneuses riches en belles spores dont l'atténuation est plus ou moins grande.

La privation d'oxygène a donc pour résultat, en ce qui concerne la propriété sporogène, de contrebalancer l'action de la chaleur et de conserver au protoplasma ses propriétés reproductrices. Dans ces conditions, on pouvait avec raison se demander si l'emploi du vide imparfait ne favoriserait pas le retour de la sporulation chez la Bactéridie rendue asporogène par l'action combinée de la chaleur et de l'air.

J'ai donc, tout d'abord, essayé ce moyen.

Expérience. — Une culture charbonneuse, restée asporogène après deux passages par la souris, est réensemencée le 7 avril 1892 dans un tube à vide, d'où l'on extrait rapidement l'air à l'aide de la pompe à mercure. Au bout de quatre jours de séjour dans l'étuve à 30 degrés, elle est réensemencée dans deux matras à fond plat où le bouillon est étalé en couche mince (1). L'un des matras est laissé à l'air et l'autre transvasé de nouveau dans un tube à vide où l'on raréfie l'air. On procède ainsi pendant sept générations successives. Or, toutes les cultures ainsi obtenues avec une semence ayant végété dans l'air raréfié sont restées asporogènes.

D'après ces faits et contrairement aux prévisions, l'action de l'air raréfié semble plutôt défavorable qu'utile à la réapparition des spores. Il fallait donc avoir recours à d'autres procédés. On sait que, dans le sang des animaux morts du charbon, et exposé à l'air, la sporulation du *bacille anthracis* a lieu très rapidement. D'autre part, j'ai constaté que les premières cultures rendues asporogènes par la chaleur redevenaient quelquefois sporogènes après avoir passé par le cobaye, surtout quand l'ensemencement était fait avec un *léger excès de sang*. La voie était donc tout indiquée pour de nouvelles expériences. Elles ont pleinement réussi.

Voici comment elles ont été exécutées :

Le bouillon ordinaire de culture est étalé en couche mince dans des matras à fond plat et est additionné de quelques gouttes de sang frais de cobaye sacrifié à cet effet. Les matras sont mis à l'étuve pour être éprouvés. Ils y séjournent jusqu'à l'ensemencement. Dans ces conditions, la composition du bouillon subit des modifications qui se traduisent à l'œil par une coloration de plus en plus foncée. Ces modifications, loin d'être nuisibles à l'effet cherché, semblent plutôt en favoriser l'apparition. Ce milieu est éminemment favorable à la sporulation. Des cultures, restées asporogènes depuis plusieurs mois et pendant plusieurs générations, réensemencées dans ce bouillon spécial, sont redevenues sporogènes, souvent dès la première génération.

La Bactéridie qui, dans l'expérience rapportée plus haut, avait été soumise, sans succès, à l'action de l'air raréfié fut ensemencée dans ce nouveau milieu : elle redevint sporogène dès la première culture. Bien

(1) Comme M. Chauveau l'a montré, c'est là une condition très favorable à la formation des spores.

plus, le vide imparfait, dans ces nouvelles conditions, n'empêche plus le retour à la sporulation.

C'est donc bien à la présence du sang ou de ses produits de décomposition dans le bouillon, qu'est due la modification nouvelle et le retour à la faculté sporulative. Déjà, M. Chauveau a montré toute l'importance de cet agent pour la restitution de la virulence à la Bactéridie dégénérée. Il y aurait donc, sous ce rapport, entre la fonction reproductrice et la fonction virulente, un rapprochement inattendu.

Comment et par quel mécanisme l'addition du sang au bouillon favorise-t-elle le retour de la propriété sporogène? C'est là un problème qui, en raison de sa complexité, exige des recherches très approfondies. Mais si nous ne pouvons pas, dès maintenant, pénétrer dans le mécanisme intime de la modification, du moins, nous pouvons indiquer, dans ses grands traits, la marche et l'enchaînement du phénomène. On sait que, dans le mycélium chauffé à 42 degrés, apparaissent des corpuscules réfringents, dont M. Chauveau a, le premier, bien déterminé la nature et la genèse; ce sont les pseudo-spores ou spores rudimentaires. Or ces spores rudimentaires se montrent dans toutes les cultures devenues asporogènes, le plus souvent avec l'aspect et les caractères des spores atténuées; si ce n'était la différence à la chaleur, on pourrait facilement les confondre. Il arrive fréquemment que les cultures additionnées de sang ne résistent pas au début à l'épreuve du chauffage à 65 degrés, pendant 15 minutes, tandis qu'elles le supportent très bien ultérieurement et cependant aucune différence sensible, relativement aux caractères des spores, n'était appréciable au microscope.

Il semble donc qu'il y a, entre les vraies et les fausses spores, une relation étroite et qu'elles ne diffèrent en réalité, que par la plus ou moins grande résistance à la chaleur, résistance qui peut augmenter ou diminuer suivant les conditions de vie et de nutrition du microbe.

En résumé, la propriété sporogène, de même que la virulence, est susceptible de varier dans les limites très étendues, et ces variations sont entièrement subordonnées à la nature et aux conditions du milieu où prolifère le microbe.

Sur un sporozoaire parasite des muscles de l'écrevisse,

par MM. F. Henneguy et P. Thélohan.

Nous avons dernièrement (1) signalé l'existence d'un Sporozoaire vivant en parasite dans les muscles du *Crangon vulgaris* et très voisin de celui

(1) Henneguy et Thélohan. Sur un Sporozoaire parasite des muscles des crustacés décapodes. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 25 juin 1892.

que l'un de nous (1) avait déjà fait connaître dans le *Palæmon serratus* et le *P. rectirostris*.

Nous avons eu depuis l'occasion d'observer dans les muscles de l'Écrevisse un parasite qui appartient également au groupe des Sporozoaires, mais qui présente avec les formes précédentes des différences assez notables.

Grâce à l'obligeance de M. Contejean, nous avons pu, en effet, examiner des fragments de muscles d'Écrevisse provenant du département du Doubs, et qui, à l'état frais, présentaient cette remarquable opacité que nous avons déjà signalée dans le Crangon et le Palémon.

Sur des coupes de ces muscles, nous avons constaté l'envahissement des fibres par un parasite à divers degrés de développement.

Sur certains points, on trouve la fibre musculaire bourrée de petites spores ovoïdes avec une vacuole claire à leur grosse extrémité. Ces spores, par leur aspect, rappellent celles des Microsporidies, celles de *Glugea* et des parasites du Crangon et du Palémon. Elles sont beaucoup plus petites que les spores du Crangon et se rapprochent par leur taille de celles du Palémon.

A côté de ces spores, on trouve des phases plus jeunes du parasite représentées par des masses de protoplasma, munies de noyaux. Nos observations, encore très incomplètes, nous ont cependant permis de constater que cet organisme diffère du parasite du Crangon et des Palémons par le mode de développement des spores. Celles-ci, en effet, au lieu de se former par huit dans chaque vésicule sporigène, se forment en nombre variable, mais toujours plus considérable. Ce caractère rapproche le parasite de l'Écrevisse des Microsporidies et de certaines formes de Myxosporidies.

Quant au groupe dans lequel il convient de ranger ce parasite, n'ayant pas eu à notre disposition de matériaux frais, nous n'avons pu étudier assez complètement la structure des spores pour nous prononcer sur ce point.

La présence de ce Sporozoaire dans les muscles de l'Écrevisse présente un double intérêt : elle étend à un plus grand nombre d'espèces de Crustacés nos premières observations et de plus elle paraît devoir présenter une certaine importance pratique au point de vue de l'étiologie de la maladie qui depuis plusieurs années détruit les Écrevisses de nos cours d'eau de l'Est.

(*Travail du laboratoire de M. le professeur Balbiani, au Collège de France.*)

(1) Henneguy. Note sur un parasite des muscles du *Palæmon rectirostris*. Mémoires publiés par la Société philomathique à l'occasion du centenaire de sa fondation (1888).

Recherches physiologiques sur la fumée d'opium,

par MM. N. Gréhant et E. Martin (1).

Nous avons entrepris une série d'expériences pour tâcher d'éclairer l'action physiologique de la fumée d'opium; comme on le sait, l'opium est fumé par plusieurs millions d'hommes, particulièrement par les Chinois.

Ce n'est pas l'extrait gommeux d'opium tel qu'on se le procure facilement ici qui est employé par les fumeurs, mais c'est une préparation qui a subi une longue fermentation dont la durée était de plusieurs mois; tout récemment, M. le Dr Calmette, directeur de l'Institut bactériologique de Saïgon, a rendu la préparation beaucoup moins longue en semant l'*Aspergillus niger* sur les solutions d'opium provenant de l'Inde; c'est grâce à l'obligeance de ce savant médecin que nous avons reçu tout récemment un échantillon de *chandoo* ou opium préparé pour fumeurs, qui avait été demandé pour nous par M. le Dr Kermorgant, médecin-inspecteur du service de santé des Colonies.

Nos premières expériences ont été faites avec de l'extrait d'opium; nous avons imité d'abord le procédé employé par les fumeurs d'opium; sur une pipe dont l'ouverture était fermée par une plaque de plâtre, nous avons fait pratiquer une petite ouverture dans laquelle a été engagée une boulette obtenue de la manière suivante : on prend à l'extrémité d'une longue aiguille de fer une gouttelette d'extrait d'opium que l'on fait passer à plusieurs reprises dans une petite flamme; l'opium se boursoufle et perd de l'eau, quand il a pris une consistance suffisante, on le fait tourner entre les doigts et on obtient une petite masse solide et allongée que l'on introduit dans le trou de la pipe.

Nous avons fait attacher un chien sur la gouttière et sur le ventre; nous avons appliqué sur la tête une muselière de caoutchouc qui communiquait avec un appareil à deux soupapes; à l'une servant à l'inspiration étaient fixés par un bouchon de caoutchouc à deux trous le tuyau de la pipe et un tube de verre, de sorte que l'animal était forcé de respirer de l'air et de la fumée d'opium produite par une flamme de gaz placée au-dessous du trou.

Nous avons fait fumer au chien vingt-cinq doses à peu près égales ou vingt-cinq pipes et après l'expérience qui a duré une heure un quart, l'animal détaché n'a semblé nullement influencé; sa démarche et ses allures étaient normales, il s'est mis à courir immédiatement.

(1) Travail du laboratoire de physiologie générale de M. Rouget, au Jardin des plantes.

Il arrive quelquefois que l'opium chauffé s'enflamme, c'est ce que le fumeur qui est toujours couché évite avec le plus grand soin, tant qu'il a l'énergie suffisante pour manœuvrer la pipe; c'est à la dixième ou douzième pipe que le fumeur qui fait chaque fois une inspiration profonde pour remplir de fumée toute l'étendue de ses poumons, est obligé d'obéir à un besoin irrésistible de sommeil.

N'ayant pas réussi à constater chez le chien en opérant ainsi aucun phénomène marqué, nous avons modifié notre appareil en le rendant plus commode et nous avons employé des doses d'extrait d'opium beaucoup plus grandes.

Dans un creuset de terre dont la contenance est d'environ un demi-litre, nous introduisons 10 grammes d'extrait d'opium; le creuset est fermé par un couvercle métallique traversé par deux tubes de métal courbés à angle droit, le scellement du creuset dans le couvercle se fait avec du plâtre; le premier tube est uni par un tube de caoutchouc avec un flacon, soupape hydraulique servant à l'inspiration, le second tube est uni à un tube de laiton ayant 1 centimètre de diamètre entouré d'un manchon réfrigérant à eau froide; nous avons dû employer cette disposition pour que l'animal ne soit pas brûlé par la fumée et par l'air chaud.

Le chien respire par une muselière de caoutchouc terminée par un tube en T dont l'une des branches est fixée au réfrigérant et au creuset, tandis que l'autre branche est mise en communication avec une soupape d'expiration à eau.

On chauffe le creuset à l'aide d'un bec de Bunsen et on note l'heure; dix minutes après, une fumée abondante sort par la soupape d'expiration; l'expérience dure une heure, la température rectale s'est abaissée de 39°, 75 à 39°, 1 ou de 0°, 65.

Un échantillon de gaz expiré recueilli pendant deux minutes avant l'expérience, contenait 0 gr. 271 d'acide carbonique.

Cinq minutes après la fin de l'expérience, on a fait une seconde prise d'air expiré qui renfermait 0 gr. 368 d'acide carbonique exhalés en deux minutes.

Ce résultat est facilement explicable, la destruction de l'opium par la chaleur donnant naissance à une certaine quantité d'acide carbonique qui a été fixé dans le sang et dans les tissus.

La mesure de la pression du sang dans l'artère carotide faite avant et après l'expérience avec le manomètre métallique de Gréhant, a donné exactement les mêmes courbes; donc la fumée d'opium ne diminue en rien l'énergie des contractions cardiaques chez le chien.

Expériences faites avec le chandoo. — Nous avons reçu le 16 juillet le chandoo envoyé par M. le Dr Calmette, qui est beaucoup plus liquide que l'extrait d'opium.

Nous avons fait respirer à un chien du poids de 8 kil. 500, 10 grammes de chandoo décomposé par la chaleur; l'expérience a duré une heure environ.

Plusieurs chimistes, entre autres M. Lagrange, qui s'est beaucoup occupé de la question de l'opium, paraissent admettre que la morphine est volatile à un faible degré lorsqu'on la soumet à l'action de la chaleur; il en résulterait que l'animal qui fume l'opium introduirait dans ses poumons un certain poids de morphine; il se trouverait à peu près dans les mêmes conditions que si l'on avait injecté sous la peau le même poids d'alcaloïde; nous avons donc pensé qu'il serait peut-être possible de reconnaître une action plus prompte et plus facile du chloroforme employé suivant la méthode de Claude Bernard.

Aussitôt que le chien eut cessé de fumer, on réunit la muselière avec un appareil à deux soupapes : la soupape d'inspiration avait reçu 35 centimètres cubes de chloroforme et 105 centimètres cubes d'alcool (mélange au quart du Dr Quinquaud); au bout de trois minutes, il y eut abolition complète de la sensibilité cornéenne; nous avons remarqué que la période d'agitation au début de la chloroformisation fut très courte.

Trois jours plus tard, sans faire respirer de fumée d'opium, nous avons répété sur le même animal l'expérience d'anesthésie par le mélange de chloroforme au quart; l'agitation au début fut très vive; au bout de deux minutes, le réflexe oculaire était aboli; au bout de trois minutes, il y avait insensibilité complète.

Les résultats de cette expérience comparative ont été les mêmes, avec cette nuance que l'animal, après avoir fumé 10 grammes de chandoo, a été endormi par le chloroforme et n'a présenté qu'une faible agitation; le temps qui a été nécessaire pour produire l'anesthésie a été le même et nous ne pouvons pas affirmer que l'animal avait reçu de la morphine par inhalation.

Nous avons fait fumer 5 grammes de chandoo à un oiseau (canard); l'opération a duré une heure; l'animal, détaché, porté sur une pièce d'eau dans la cour du Laboratoire, s'est mis aussitôt à nager vigoureusement; il ouvrait le bec, mais il ne fit pas entendre sa voix.

Autre expérience sur le même chien. — On fait fumer 10 grammes de chandoo chauffé dans le creuset; l'animal, détaché, retourne au chenil en courant, il paraît tout à fait à l'état normal.

Conclusion. — Bien que nous ayons fait fumer à un chien en une heure 10 grammes de chandoo, c'est-à-dire à peu près la quantité d'opium qu'un Chinois fumerait en douze ou quinze jours, nous n'avons constaté aucun phénomène bien marqué et nous concluons de nos expériences avec ce réactif physiologique, la fumée d'opium, qu'il existe une différence énorme entre le système nerveux central de l'homme et celui du chien.

Note sur l'intolérance de la créosote,

par M. Claudius Nourry.

Généralement, quand il se produit, au cours du traitement créosoté, des symptômes simultanés d'intolérance, le médecin traitant cesse le traitement d'une manière définitive.

Il nous a été donné d'observer deux cas d'intolérance qui, particulièrement, montrent que si l'on doit toujours, par prudence, interrompre le traitement pour quelques jours ; du moins ne doit-on pas le cesser tout à fait. D'autant plus que le médecin ne peut exercer sur ses malades une surveillance continuelle et qu'il est obligé de s'en rapporter aux observations des infirmiers qui, la plupart du temps, se fient à ce que leur dit le malade. Sans compter que si le malade n'aime pas le traitement il s'arrangera toujours, comme on va le voir pour montrer des phénomènes d'intolérance.

Un malade, P..., ancien garde républicain réformé pour tuberculose pulmonaire, avait, dès l'origine, montré les symptômes d'intolérance décrits par M. Burlureaux (1), notamment l'hypothermie survenant sept heures après l'injection, et suivie, une heure après, d'une hyperthermie notable succédant à la période algide. On avait repris une seconde fois le traitement, un mois après, le 21 janvier dernier et on avait dû l'abandonner de nouveau. Enfin, aucun traitement n'ayant pu enrayer l'évolution tuberculeuse ni faire tomber la fièvre qui se maintenait depuis trois mois entre 38°,5 et 40°,5, on résolut une dernière tentative pour voir réellement si la créosote ne permettrait pas d'obtenir un résultat désespéré, le tanin, l'ipéca, etc., ayant totalement échoué. On donna le 28 février 5 grammes d'huile à 1 p. 15 en injection. Le lendemain, 8 grammes. Le 1er mars, 10 grammes. Le 2, 15 grammes, sans que le malade, tenu en constante observation, montrât la moindre intolérance. Le 3, même dose, même tolérance. Mais le 4, le phénomène de refroidissement algide est signalé avec hypothermie. On descend à 10 grammes le lendemain, mêmes symptômes d'intolérance. Le 6, on ne donne que 5 grammes et on constate toujours l'intolérance. En présence de ce résultat, on emploie l'huile à 1 p. 100. Le 7, on donne 8 grammes, de cette huile. Le 8, 5 grammes, seulement. Et l'intolérance se manifeste de même. Dans ces conditions, le traitement créosoté est abandonné définitivement. Et le 12 mai le malade mourait. Mais notre étonnement fut grand quand on nous apprit que ce malade n'avait pas présenté tous ces phénomènes. Seulement il éprouvait une aversion très grande pour la méthode inventée par M. le professeur Bouchard et reprise par MM. Gimbert et Burlureaux. Cette aversion était si forte que ce malade ne pouvait supporter la piqûre et que, dans cet

(1) *Gaz. hebd.*, 1891, 5 et 12 mars 1892.

état d'esprit, il avait si bien conquis la personne chargée de sa surveillance qu'il en avait fait un complice disant avoir constaté de l'intolérance alors qu'il n'y en avait en aucune façon.

Dans ce cas, on le voit, le malade était conscient. Dans le second cas qui va suivre, le malade, d'une impressionabilité très grande, lymphatique, du reste, au suprême degré, s'imaginait avoir plusieurs symptômes d'intolérance alors qu'il n'avait que de l'hypothermie sans accompagnement de refroidissement algide.

C'est un M. L., professeur civil dans une école militaire. Il était atteint de pleurésie purulente et présentait quelques signes de tuberculose pulmonaire. Chez lui, la créosote avait produit des poussées congestives, dont le résultat fut une fièvre telle qu'on dut laisser le traitement pendant huit jours, pour le reprendre ensuite. Pendant les trois semaines consécutives à la reprise, tout alla bien. Les écoulements purulents avaient presque disparu. On touchait à une guérison, quand tout à coup, la poussée congestive conséquente amena comme la première fois une production de fièvre, telle qu'on dût abandonner le traitement pour quelques jours. Huit jours après, on dût le reprendre. Le malade allait plus mal.

L'appétit avait disparu, les forces baissé et l'écoulement purulent était devenu si abondant qu'on devait faire la ponction tous les deux ou trois jours. Sur ces entrefaites, M. L... avait lu dans la *Gazette hebdomadaire* l'étude des phénomènes d'intolérance. A la reprise du traitement, on lui donna 10 grammes d'huile à 1 p. 15, et l'on se maintint à 15 grammes. Le malade malheureusement n'allait pas mieux. Le matin, il avait 39 degrés de température. Après l'injection 37 degrés seulement. Enfin, le soir à quatre heures et demie, 34 degrés seulement. Pendant huit jours, cette température se maintint. On eut le tort de la faire connaître au malade. Car le lendemain, il se plaignait d'avoir ressenti l'accès algide. On regarda ses urines, elles n'étaient pas noires, ni colorées. Il n'y avait pas eu de sueurs profuses non plus. Connaissant le malade, le sachant très impressionnable, je pensai que ce refroidissement algide était œuvre de son imagination et l'on augmenta la dose quotidiennement de 10 grammes. Ainsi, pendant huit jours, en disant au malade qu'on ne lui donnait que 12 grammes d'huile. M. L... se plaignait de la longue durée des piqûres, et de la grosseur des bosses produites. Mais, il ne se plaignait plus du refroidissement. Pour nous convaincre que le traitement était parfaitement supporté, le huitième jour (il avait pris 90 grammes d'huile), je restai auprès du malade jusqu'à neuf heures du soir. La tolérance était entière, aucun phénomène ne se montra. J'appris alors à M. L... la quantité d'huile prise. Il ne voulut d'abord pas y croire ; puis finit par reconnaître qu'il n'était pas bien sûr d'avoir jamais eu d'accès algide, *qu'il lui avait seulement semblé en avoir*. Comme conclusion, on continua d'augmenter la dose de l'injection. On la porta à 120 grammes. Et trois semaines après, le malade était guéri.

Il résulte de ces deux observations que, lorsqu'un malade dit avoir de l'intolérance, il ne faut pas manquer d'abord de s'en assurer par soi-même; puis, s'il y a intolérance, cesser passagèrement pour recommencer ensuite. Sinon, il faut pousser la dose. Dans tous les cas, le traitement créosoté ne doit être abandonné que lorsque l'intolérance s'est manifestée pendant plusieurs jours consécutifs et avec tous ses symptômes; un symptôme isolé n'étant pas, comme le prouve l'observation de M. L..., un empêchement sérieux.

Bactériens dans l'ictère grave,
par G. Nepveu et Ch. Bourdillon.

Le Dr Ch. Bourdillon, chef de clinique du professeur Laget, médecin de l'Hôtel-Dieu de Marseille, a bien voulu me confier l'étude histologique d'un foie provenant d'un ictère grave à forme insidieuse, observé dans le service de son maître.

Je publie ici intégralement son intéressante observation, que je fais suivre de mes recherches histologiques.

ICTÈRE GRAVE A FORME INSIDIEUSE,
Observation par M. le Dr Ch. Bourdillon, *chef de clinique.*

Le nommé X..., berger, originaire de Sisteron, et âgé de soixante-six ans, entre le 22 mai 1892 dans le service de M. le professeur Laget, à l'Hôtel-Dieu, pour des troubles graves de la santé remontant à deux mois.

Les renseignements sur ses ascendants sont négatifs.

Il ne paraît avoir jamais eu de fièvre intermittente, et n'avoir jamais séjourné dans une région à malaria. Il nie toute habitude alcoolique et tout accident syphilitique dont on ne retrouve au reste aucune trace sur lui. Sa santé habituelle aurait toujours été satisfaisante, bien qu'il ait toujours été maigre et d'un teint bronzé.

Sa maladie *ne date que de deux mois.* Elle aurait débuté insidieusement par un ictère progressivement croissant, par de l'anorexie, de la *diarrhée fétide*, une lassitude, un affaiblissement et un amaigrissement devenus rapidement extrêmes.

Il a l'aspect d'un cachectique, est d'une maigreur et d'une faiblesse excessives, pouvant à peine s'asseoir pour se prêter à l'auscultation, et répondant avec difficulté aux questions qu'on lui pose. L'œil est terne. Les conjonctives sont ictériques. Sa peau est sèche, rugueuse, et se laisse plisser par la pression des doigts. Elle est d'une coloration jaune verdâtre, foncée et presque bronzée. Pourtant le malade assure que sa jaunisse n'existe que depuis le mois d'avril.

L'appétit, normal avant cette époque, a disparu presque complètement sans qu'il y ait un dégoût électif pour les aliments carnés ou gras. La soif n'est pas exagérée et ne l'a jamais été. La langue est blanchâtre, sèche, rouge sur les

bords. *Pas de vomissements;* après une courte période de constipation au début, est survenue une diarrhée fétide, et actuellement les selles sont abondantes, d'odeur infecte, malgré l'usage du naphtol, du salol, puis du benzo-naphtol, auquel il a été soumis depuis son entrée. Elles ont la couleur, si non la consistance du mastic. Vers les derniers jours, elles sont devenues plus jaunes, jamais elles n'ont contenu de matières grasses.

Le ventre est ballonné, présentant un tympanisme qui disparaît dans les parties latérales, où la matité augmente par l'inclinaison sur le côté, traduisant ainsi la présence d'un léger épanchement ascitique.

La percussion du foie et de la rate ne révèle aucune modification du volume de ces organes, au niveau desquels, il n'existe aucune douleur spontanée ou provoquée. Il n'y a pas non plus de douleur dans les autres points de l'abdomen ni à l'épaule droite.

Pas de toux ni d'expectoration. Mais submatité et obscurité de la respiration aux parties supérieures des deux poumons, surtout à droite.

L'examen du cœur ne révèle aucun bruit anormal, mais seulement la faiblesse du choc et des bruits. Le pouls est du reste petit, dépressible, sans accélération, ni ralentissement, ni intermittences.

Les urines, diminuées de quantité (700 grammes environ par vingt-quatre heures), sont d'une couleur vert foncé, et ne contiennent ni sucre, ni albumine, ni cylindres. Le dosage de l'urée n'a pas été fait.

Depuis le début des accidents jusqu'au dernier jour, il n'y a jamais eu aucune manifestation hémorragique (ni épistaxis, ni purpura, ni stomatorrhagie, ni hématémèse, ni mélœna, ni hématurie, etc.

La température qui, le premier jour, était à 39 degrés, est tombée dès le lendemain à 37 degrés, pour descendre ensuite au voisinage de 36 degrés, et cela jusqu'à la mort.

La prostration s'accentue de jour en jour sans avoir jamais été troublée par des phénomènes d'excitation nerveuse; et le malade, sans dyspnée, sans souffrance, mais se refroidissant peu à peu, finit par s'éteindre dans le coma.

L'examen du sang n'a pas pu être fait.

L'aspect cachectique, la maigreur extrême, l'âge avancé du malade avaient tout d'abord fait penser à un cancer viscéral. Et l'absence de douleur et de tumeur hépatiques, de toute modification du volume du foie, de tout accident lithiasique antérieur portait à rejeter l'hypothèse d'un néoplasme de cet organe ou des voies biliaires.

Au contraire, l'amaigrissement extrême, l'aspect général du sujet, la coloration de ses téguments plaidaient en faveur d'un cancer du pancréas, siégeant au niveau de la tête de cet organe et ayant finalement comprimé les gros canaux biliaires ce qui expliquait l'ictère. Mais il n'y avait ni polydipsie, ni sucre dans les urines, ni matières grasses dans les selles, c'est-à-dire aucun des signes qui eussent pu confirmer la présomption d'une lésion pancréatique.

Il fallut donc revenir à un diagnostic qui s'était également présenté à l'esprit dès l'abord, mais que l'on avait cru devoir écarter jusqu'à l'apparition de nouveaux phénomènes ; c'est celui d'ictère grave. En faveur de cette maladie, il y avait l'ictère, l'abaissement de la température, l'état de stupeur, d'affaiblissement, de prostration, tout cela remontant à une date relativement récente. Mais l'absence complète de toute manifestation hémorragique ne

cadrait guère avec le tableau ordinaire de l'ictère grave. Toutefois, malgré cette lacune, ce diagnostic resta jusqu'à la fin le plus probable.

L'évolution lente et insidieuse des accidents, dont le tableau était du reste incomplet semblait contraire à la pensée d'un ictère grave primitif.

D'autre part, on ne relevait aucune maladie générale infectieuse actuelle, aucune lésion antérieure du foie ou des voies biliaires (cirrhose, cancer, syphylis hépatique, lithiase, etc.). On pensa toutefois, en raison de l'âge du malade, qu'il pouvait bien y avoir quelque lésion préalable, de nature indéterminée, du parenchyme hépatique.

L'autopsie a été faite le 1er juin, vingt-quatre heures après la mort : déjà le cadavre se trouvait dans un état de décomposition manifeste, il s'en échappait une odeur infecte.

A l'ouverture de l'abdomen, on trouve du liquide ascitique en quantité modérée (2 ou 3 litres).

Le foie a un volume à peu près normal. Il n'a contracté aucune adhérence avec les organes voisins. *Sa surface est parsemée de nombreux petits îlots étoilés et blanchâtres qui ne pénètrent pas dans l'intérieur du parenchyme.* A la coupe, celui-ci n'est pas granulé, mais uniforme et de coloration un peu jaunâtre. La vésicule biliaire contient peu de bile et est vide de tout calcul.

Les reins sont un peu volumineux, et congestionnés, mais l'aspect macroscopique en est peu modifié. Les capsules surrénales sont saines.

Il n'y a aucune lésion du pancréas, ni de l'intestin.

Le cœur, un peu mou et jaunâtre, n'offre aucune trace d'endocardite, sur la lésion valvulaire, ni de péricardite.

Le sang est un peu diffluent et noirâtre.

Les plèvres présentent des adhérences avec la paroi des deux côtés, surtout à droite, et dans leur moitié supérieure.

Les poumons paraissent sains et ne présentent pas trace d'altérations tuberculeuses.

Etude histologique, par M. le Dr G. Nepveu.

Les pièces ont malheureusement été recueillies un peu tard, vingt-quatre heures après la mort, et le cadavre éprouvait déjà, par nos températures sénégaliennes, un commencement de décomposition. Les lésions que j'ai pu observer sur le foie ne sont pas dues à des altérations cadavériques, comme j'espère le démontrer.

Les morceaux de foie avaient été durcis dans la liqueur de Müller, puis dans l'alcool ou la gomme arabique; les coupes colorées par le brun de Bismarck, le violet de gentiane ou mieux encore par l'hématoxyline ou la fuchsine phénolée; l'hématoxyline, naturellement filtrée et stérilisée au préalable, s'est montrée supérieure à tous les autres réactifs.

Les cellules hépatiques sont partout et sans exception atrophiées, parfois encore reconnaissables, mais à l'état de véritables ombres, parfois au contraire presque entièrement effacées et détruites et reconnaissables seulement à leur pigment, la plupart renferment en effet une grande quantité de pigment, rougeâtre ou jaune intense. Elles n'ont plus de

noyaux et ne se colorent plus d'aucune façon, aussi les microbes se détachent-ils très bien sur l'ensemble de la coupe. L'ordonnance habituelle du foie ne se reconnaît plus, ni les espaces de Kieznan, ni la veine centrale. De temps à autre on trouve des ilots de tissu conjonctif assez larges et assez étendus, le foie a subi semble-t-il par place une augmentation de volume du tissu conjonctif. Les vaisseaux capillaires sont reconnaissables, mais leur contenu est à peine indiqué; il est impossible de reconnaître les vaisseaux biliaires; partout, de nombreuses granulations graisseuses, granuleuses, pigmentaires estompent et détruisent la vue nette des lésions que la destruction des divers éléments du foie obscurcissait déjà.

Ce qui nous importait le plus, c'est la présence des microbes. Grâce à l'emploi de l'hématoxyline, j'ai pu me rendre compte exactement d'assez nombreux détails à ce sujet.

Tout d'abord je ferai remarquer que nous avons à faire à des microcoques rarement réunis deux à deux ou par quatre, le plus ordinairement réunis en chaînettes; il s'agissait de streptocoques. Ces streptocoques étaient de volume variable, tantôt extrêmement fins, tantôt un peu plus volumineux; ils ressemblent dans leur variété la plus fine à ceux de l'érysipèle, le plus souvent ils sont réunis en foyers, en amas irréguliers très denses et très épais, formant dans les capillaires sanguins dilatés de véritables boudins d'où partent, soit d'élégantes chaînettes, de huit, dix, douze articles qui s'entre-croisent dans tous les sens et entourent les globules rouges, soit encore par groupes de deux ou quatre microcoques. Ces foyers microbiens sont rares, on n'en trouve guère que deux à trois sur des coupes très étendues faites au microtome et dans leur intervalle rarement on aperçoit quelques microbes disséminés. C'est sur la constatation de ces foyers complètement isolés, situés dans les capillaires sanguins que je m'appuie principalement pour prouver leur existence pendant la vie. Autour de ces foyers vasculaires, on remarque quelques microbes situés en dehors des capillaires le long de leur paroi, dans le tissu conjonctif si fin du foie; ce fait n'a pas lieu de nous étonner, avec la prédilection que l'on sait de ces microbes pour le tissu conjonctif; jamais je n'ai pu en trouver le moindre dans les cellules hépatiques ou encore dans les voies biliaires, les capillaires et secondairement le tissu conjonctif ambiant; tels sont sur notre observation, les points d'élection de ces microbes, qui semblent ainsi jouer un rôle analogue à celui du streptocoque pyogène, analogie d'autant plus permise que j'ai pu trouver par places un assez grand nombre de globules blancs. En résumé: développement embolique intracellulaire et cellulite périvasculaire localisée, tel me semble devoir être le résumé de mes observations.

Malheureusement, je n'ai pu procéder à des recherches de culture. Pour n'être pas complète à ce point de vue, cette observation ne me semble

pas moins mériter quelque attention. Nous avons là le même microbe que quelques auteurs déjà ont observé plusieurs fois depuis que Boinet et Boy-Tessier l'ont reconnu et décrit pour la première fois. Je ne veux pas dire que ce soit là un microbe spécifique et spécialement producteur de l'ictère grave.

De même qu'on a décrit des ostéomyélites à streptocoque, à staphylocoque, dans l'ictère grave, l'atrophie jaune aiguë du foie, on peut trouver d'assez nombreuses variétés et cette multiplicité de formes ne fait que souligner encore leur importance, leur rôle n'est peut-être qu'épisodique et non génétique purement, ils pullulent parce qu'ils ont trouvé un milieu de culture favorable.

L'étude comparative des résultats obtenus par les quelques auteurs qui ont étudié ce point important ne fait que confirmer ce que j'avance :

1° *Bacilles courts et gros.* — Klebs a trouvé ces bacilles dans l'atrophie jaune aiguë du foie dans les conduits biliaires, autour des vaisseaux. Son malade avait eu des hémorragies et des ulcérations de l'estomac.

2° *Staphylocoque doré.* — Girode, après un cas d'avortement suivi d'ictère grave, a observé le staphylocoque doré. Le Gall a obtenu des cultures de staphylocoque doré avec le sang d'un cas d'ictère grave.

3° *Streptocoque.* — Rovighi (1886) a trouvé des streptocoques dans un cas d'angiocholite grave avec un abcès du foie (*Revista clinica* de Bologna, 1886 ; Ascessi multipli del fegato da angiocolite grave).

Cornil et Babès (t. I, p. 554) ont signalé des streptocoques dans les vaisseaux du foie ; les cellules hépatiques ne se coloraient plus, les cultures faites étaient très virulentes, la lésion hépatique était une septicémie avec dégénérescence totale du foie ; notre observation se range à côté de celles-ci, la lésion hépatique était complexe : à côté des îlots de tissu conjonctif assez étendus et étoilés, il faut noter l'atrophie jaune aiguë de tout le parenchyme.

Microcoques. — Sous ce terme un peu vague nous rangeons les observations suivantes :

Boinet et Boy-Tessier, qui les premiers ont décrit dans les cellules hépatiques et dans le sang pendant la vie des microcoques associés en diplocoques ou réunis par quatre ; *Eppinger*, de Prague (*Prager Vierteljahrschrift*, 1875), qui signale des microbes ronds) ; *Balzer* (in *Revue mensuelle*, 1882, 31, 32), qui décrit le même organisme ; *Hlava*, de Prague, qui décrit chez une femme enceinte morte avec de l'œdème des jambes, des ulcérations cutanées tous les phénomènes de l'ictère grave. De grandes bactéries rondes enzooglées s'observaient dans les conduits biliaires, l'infection se serait faite par la veine porte et l'intestin ; enfin *Ziegler*, p. 583, t. II, a trouvé des zooglées formées de cocci à l'intérieur des capillaires et souvent dans les veinules centrales, dans des cas d'atrophie jaune aiguë du foie. Waldeyer (*Virch. Arch.*, 43, 553) a trouvé dans l'atrophie jaune aiguë du foie que les masses pigmentaires étaient toujours intimement

unies à des colonies bactériennes, dans une autopsie quatre heures et demie après la mort.

On le voit, il semble possible actuellement d'entrevoir, mais pas encore, malheureusement, de décrire complètement diverses formes bactériennes dans cet ensemble de lésions hépatiques qu'on décrit en clinique sous le nom d'ictère grave et que parfois les anatomistes désignent soit comme l'atrophie jaune aiguë du foie, soit comme une septicémie, soit encore comme une intoxication... Un avenir très prochain permettra d'aller plus loin et de signaler ici comme pour l'ostéomyélite, comme la pleurésie, la pneumonie, diverses variétés bactériennes.

Sur la reprise des contractions du cœur, après arrêt complet de ses battements, sous l'influence d'une injection de sang dans les artères coronaires,

par MM. E. Hédon et P. Gilis.

Sur un supplicié, dont le corps nous a été livré trois quarts d'heure après la décapitation, nous avons fait l'expérience suivante :

Ouverture du thorax et du péricarde. Le cœur est flasque et mou, complètement vide. Plus de battements spontanés, pas même de l'auricule droite. On ne fait naître aucune contraction ni par des excitations mécaniques, ni par des excitations faradiques.

On lie alors la crosse de l'aorte immédiatement après la naissance des gros troncs artériels, l'artère carotide et l'artère sous-clavière gauche à leur naissance sur la crosse et l'on engage une grosse canule dans le bout central du tronc brachio-céphalique. Par cette canule, on pousse avec une seringue du sang artériel de chien défibriné. Ce sang distend fortement l'aorte, ne passe pas dans le ventricule gauche, en raison de l'occlusion hermétique de l'orifice aortique par les valvules sigmoïdes, mais se précipite dans les artères coronaires, où on le voit circuler. Ce sang revient par les veines coronaires dans l'oreillette droite, se répand dans les gros troncs veineux et est perdu ; une partie s'échappe au niveau de la section du cou. Tous les préparatifs ont duré un quart d'heure.

Aussitôt que le sang eût pénétré dans les artères coronaires, nous vîmes le cœur droit reprendre ses battements. Les contractions de l'oreillette et du ventricule n'étaient pas toutefois synchrones. L'auricule droite battait 148 fois par minute, le ventricule seulement 44 fois par minute. Les contractions du ventricule n'étaient point partielles, mais bien totales, c'étaient de vraies systoles, diminuant très nettement la capacité de la poche cardiaque, et qui, certainement, eussent été capables de lancer du sang dans l'artère pulmonaire. La contraction naissait à la

pointe du cœur et se propageait rapidement vers la base. Le cœur gauche resta immobile. Le phénomène a duré pendant 23 minutes, c'est-à-dire tout le temps qu'on a poussé l'injection, soit 420 centimètres cubes de sang. Les contractions cardiaques se montraient donc encore 1 h. 20 après la décollation.

Pendant quelques minutes après la cessation de l'injection, le ventricule a présenté des trémulations fibrillaires ; par des excitations mécaniques et électriques, il se contractait encore, mais seulement au point irrité.

L'expérience a été répétée avec succès sur un chien, mais avec un résultat plus complet. Après une saignée totale de l'animal par une des carotides, le sang défibriné est injecté dans le tronc brachio-céphalique artériel, 9 minutes après la cessation des contractions cardiaques. Au bout de 1 à 2 minutes, les deux ventricules se contractent synergiquement, les oreillettes et les auricules restant immobiles. Les ventricules battent à 44 pulsations à la minute. Après une deuxième injection, 17 minutes après la cessation des battements cardiaques, les oreillettes et les auricules se contractent à leur tour synergiquement. Le mouvement s'accélère peu à peu et le nombre des contractions s'élève à 72 à la minute. La contraction ventriculaire suit immédiatement celle des oreillettes comme dans la révolution cardiaque normale. Ces battements rythmés se sont maintenus ainsi pendant cinq minutes, puis après cessation de l'injection, ils se sont espacés de plus en plus; 20 minutes après le début de l'injection, le cœur ne présentait plus de battements qu'à de longs intervalles.

Le Gérant : G. Masson.

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

SÉANCE DU 15 OCTOBRE 1892

M. Hédon : Fistule pancréatique. — M. le Dr G. Nepveu : Altérations des capillaires et du foie dans les fièvres pernicieuses (*Mémoires*). — M. Fernand Lataste : Transformation périodique de l'épithélium du vagin des Rongeurs (rythme vaginal). — M. le Dr Galezowski : De l'hémianopsie chromatique dans une amblyopie nerveuse. — M. J. Ferran (de Barcelone) : A propos de la communication de M. Haffkine, sur le choléra asiatique. — M. A. Chauveau : Remarques sur la Note de M. Ferran (*Discussion* : M. Laveran). — M. Louis Blanc : Note sur l'influence de la lumière sur l'orientation de l'embryon dans l'œuf de poule. — M. F. Peyrot : Sur la formule urinaire dans l'hystérie. — M. Ch. Féré : Note sur l'ivresse du mouvement chez les paralytiques généraux. — M. le Dr Apostoli : Note sur les applications nouvelles du courant alternatif sinusoïdal en gynécologie. — M. J. Girode : Examen de soixante-dix-huit cas cholériques (*Mémoires*). — M. J. Girode : Action du bacille-virgule sur le foie et le pancréas (*Mémoires*). — M. E. Meyer : Sur les rapports de la capacité respiratoire du sang avec la température animale. — M. Lajard (d'Avignon) : Sur les troubles trophiques des ongles, des cheveux et des dents spéciaux aux cagots. — M. Ch. Debierre (de Lille) : Valeur de la fossette occipitale moyenne en anthropologie.

Présidence de M. Chauveau.

CORRESPONDANCE IMPRIMÉE.

M. Galezowski fait hommage à la Société de son mémoire : *Sur le diagnostic des maladies des yeux par la chromatoscopie rétinienne.*

M. Lataste fait hommage à la Société de son ouvrage : *Recherches de zooéthique sur les mammifères de l'ordre des Rongeurs.*

Fistule pancréatique,

par M. Hédon.

Par le procédé de greffe sous-cutanée du pancréas que j'ai déjà décrit (*Soc. de Biologie*, 9 avril et 23 juillet 1892), MM. Gley et Thiroloix ont pu vérifier complètement les faits que j'ai annoncés et même me devancer pour quelques observations. La modification qu'ils proposent à ce procédé, à savoir de mettre un drain dans la plaie sous-cutanée, est, selon moi, une complication inutile. Sur les vingt greffes que j'ai pratiquées

jusqu'ici, quelques animaux ont succombé par suite de la rétention du suc pancréatique et de son issue dans le tissu cellulaire sous-cutané. Mais cet accident n'arrive jamais, si l'on a soin de fixer, comme je l'ai dit, la coupe du pancréas au voisinage des lèvres de l'incision de manière à ce que le suc pancréatique s'écoule librement au dehors. De cette façon, il n'y a plus d'accidents. La cicatrisation se fait vite. Un drain ne pourrait que la retarder.

Le liquide qui s'écoule par la petite fistule consécutive à la greffe est bien du suc pancréatique. Ce liquide en effet saccharifie rapidement l'empois d'amidon, émulsionne la graisse et digère l'albumine.

Sur un chien porteur d'une greffe depuis vingt jours, je recueille par la fistule en exerçant une légère compression sur la tumeuur, 2 centimètres cubes de liquide.

Les caractères physiques de ce liquide n'ont aucun intérêt; car il n'est pas pur, à cause de son mélange avec un peu de pus provenant du trajet fistuleux; mais ses propriétés chimiques ne laissent aucun doute sur sa nature. J'étends ces 2 centimètres cubes de liquide de trois volumes d'eau et j'essaie son pouvoir digestif de la façon suivante :

1° J'en verse quelques gouttes dans de l'empois d'amidon cuit; en chauffant légèrement sur la flamme d'un bec de Bunsen, la saccharification se fait en quelques secondes et très énergiquement, car en ajoutant de la liqueur Fehling, j'obtiens la plus belle réduction;

2° J'agite dans un tube à essai quelques gouttes du liquide avec un peu d'huile d'olive. Instantanément l'huile est émulsionnée et l'émulsion persiste. Après quelques heures le mélange est devenu acide;

3° Dans le reste du liquide je mets des petits fragments de muscles. Au bout de deux heures à l'étuve à 40 degrés la viande est en grande partie digérée. Après avoir étendu le mélange de moitié d'eau, fait bouillir pour coaguler l'albumine et filtré, le liquide qui filtre est limpide, ne coagule plus ni par la chaleur ni par les acides minéraux, mais précipite par les réactifs spéciaux de peptones.

Dans un cas de greffe, la tumeur sous-cutanée présentait une partie fluctuante : c'était un kyste. M. Thiroloix a aussi observé ce fait (*Bulletin de la Soc. anatomique*, juillet 1892). Il doit cependant être rare, car sur mes vingt greffes, je ne l'ai observé qu'une fois. En enlevant la greffe au bout d'un mois, j'ai ouvert ce kyste accidentellement pendant l'opération. Il s'en est échappé un liquide parfaitement limpide, transparent, un peu visqueux, coagulant par la chaleur. C'était du suc pancréatique, à n'en pas douter; il en présentait toutes les propriétés digestives. M. Thiroloix a noté seulement son pouvoir saccharifiant; il aurait pu s'assurer facilement de son action énergique sur la graisse et l'albumine. Le kyste était situé à la périphérie de la tumeur et creusé dans le tissu cellulaire sous-cutané; sa paroi était formée de tissu conjonctif et n'était point revêtue d'épithélium.

Il résulte donc de là que mon procédé de greffe du pancréas permet non seulement de vérifier la théorie de la glande vasculaire sanguine, pour la question du diabète, mais encore d'établir une fistule pancréatique permanente, chose jusqu'ici bien difficile.

ALTÉRATIONS DES CAPILLAIRES ET DU FOIE DANS LES FIÈVRES PERNICIEUSES, par le Dr G. NEPVEU. (Voir *Mémoires* du présent volume, p. 289.)

TRANSFORMATION PÉRIODIQUE DE L'ÉPITHÉLIUM DU VAGIN DES RONGEURS (*Rythme vaginal*),

par M. FERNAND LATASTE.

Dans le n° 23 (1er juillet 1892) du tome IV de la 9e série des *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, numéro que m'apporte le dernier courrier d'Europe, je trouve, sous le titre *Évolution de l'épithélium du vagin*, une note, de M. le Dr Ed. Retterer, qui m'a vivement intéressé, mais dont les conclusions me paraissent inexactes.

L'auteur y soutient que la « gestation seule exerce une influence sur la modification de forme et de structure des cellules épithéliales du vagin ». Rappelant que, dans une note précédente, dont je regrette vivement de ne pouvoir prendre connaissance (1), il aurait déjà établi cette loi pour le cas des Mammifères quadrupèdes, à l'exception des Rongeurs, il s'efforce de montrer que cette exception n'est qu'apparente et peut rentrer dans la loi ci-dessus formulée. « Chez l'animal adulte, conclut-il, et en dehors de la gestation, l'épithélium du vagin est pavimenteux stratifié... La gestation seule produit, chez les femelles adultes de certaines espèces (chienne, lapine, cobaye), la modification muqueuse de l'épithélium vaginal. »

Or, les très nombreuses observations sur le vivant que j'ai consignées dans mes *Recherches de zooéthique* (2), complétées par les observations

(1) Les quatorze premiers numéros du volume des *Comptes rendus* correspondant à l'année actuelle, parmi lesquels celui qui contient la note en question (numéro du 26 mars 1892), ne me sont pas parvenus.

(2) Dans *Actes Soc. Linn. Bordeaux*, t. XL, XLI et XLIII ; aussi à part, 1 vol. in-8° de 676 p. et 7 pl.

histologiques que M. le Dr H. Morau a publiées dans sa thèse inaugurale, *Des transformations épithéliales physiologiques et pathologiques* (1), ont établi, d'une façon absolument irrécusable à mon avis, que, tout au moins chez les Rongeurs de la famille des Muridés (rats et souris, gerbilles, mérions, etc.), les modifications épithéliales du vagin sont directement liées à un tout autre phénomène que celui de la gestation.

Chez ces rongeurs, en effet, en dehors des *époques génitales* (disons ici *époques de rut*, pour employer une expression plus claire, quoique moins générale), la muqueuse vaginale, examinée macroscopiquement au niveau de la vulve, se montre toujours plus ou moins amincie : son épaisseur est parfois si faible, et ses bords sont, en outre, parfois, si intimement accolés l'un à l'autre, que l'on a peine à reconnaître l'emplacement de la vulve! Aussi Legallois, ayant constaté cette disposition chez le cobaye et la souris, et ayant été témoin des velléités d'accouplement fréquemment manifestées par les mâles de ces espèces, croyait-il que ceux-ci peinaient beaucoup et travaillaient « souvent quinze jours et quelquefois plus » pour parvenir à déflorer des *virginités renaissantes après chaque parturition* (2) !

A l'examen microscopique, cette muqueuse vaginale amincie présente, sur toute son étendue, un épithélium cylindrique et muqueux.

Mais, à l'approche du rut, chez les mêmes espèces, les bords de la vulve s'épaississent considérablement. Le changement d'aspect que subit alors cet organe est tellement caractéristique, qu'il me permettait de prévoir, à un jour près, le moment où une femelle, même jeune et précédemment impubère, allait se trouver apte au rapprochement sexuel et à la fécondation.

Cet épaississement de la muqueuse vaginale, ainsi manifestée à son extrémité périphérique, coïncide avec le développement, sur toute son extension, d'un épithélium pavimenteux, stratifié et corné.

Aussitôt passé le rut (et, chez les espèces en question, il ne dure que quelques heures), l'épithélium vaginal perd ses couches supérieures cornées (lorsqu'il y a eu coït, elles adhèrent au bouchon vaginal et forment son enveloppe), et il subit la régression muqueuse.

D'après les observations de M. le Dr H. Morau (3), la transformation pavimenteuse commence au voisinage de la vulve et se continue de là vers la profondeur du vagin ; j'ajouterai qu'elle peut même se poursuivre jusque dans le col des utérus, comme le prouve l'étude du bouchon vaginal et de l'enveloppe vaginale, productions qui sont, le bouchon vaginal dans sa couche superficielle, l'enveloppe vaginale dans toute son épais-

(1) Dans *Journal Anat. et Physiol.* ; aussi à part, broch. in-8° de 4 pl. avec figures.

(2) Legallois. *Œuvres*, t. I, 1830, p. 237.

(3) *Loc. cit.*, p. 28.

seur, composées de cellules pavimenteuses stratifiées, détachées des parois correspondantes du conduit génital. La régression muqueuse, au contraire, d'après les observations de l'auteur précité (1), débute dans l'extrémité profonde du vagin, d'où elle se propage vers son orifice externe. On pourrait dire, en somme, que, chez ces vertébrés, la surface de la muqueuse vaginale est un territoire neutre que se disputent et qu'envahissent (2) alternativement les épithéliums, soit cylindrique, soit pavimenteux stratifié, des deux régions qui se continuent directement avec l'une ou l'autre de ses extrémités.

Remarquons incidemment que, déjà, la simple constatation du bouchon vaginal et de l'enveloppe vaginale chez des espèces qui n'appartiennent pas à la famille des Muridés (le lérot, par exemple), ni même à la tribu des Myomorphes (comme les gerboises, le cobaye), nous autorisait à penser que le *rythme vaginal*, dont je viens d'indiquer le processus, n'était pas particulier aux espèces chez lesquelles je l'avais directement constaté, mais devait être regardé comme un phénomène plus ou moins général chez les Rongeurs, au moins dans le sous-ordre des Normaux ou Simplicidentés ; et que les observations de M. Retterer, sur la lapine (3), viennent aujourd'hui corroborer et étendre encore cette généralisation, en nous montrant, comme je l'expliquerai plus bas, que le même phénomène se retrouve jusque dans le sous-ordre des Anormaux ou Duplicidentés.

Mais laissons là des questions pour le moment accessoires. Le fait bien établi et important à retenir ici, c'est que, chez les Rongeurs, suffisamment étudiés à ce point de vue, l'épithélium du vagin, dans les intervalles de repos génital, c'est-à-dire le plus fréquemment, se montre cylindrique et muqueux, tandis que, aux époques de rut, on le trouve pavimenteux et stratifié (corné même, dans les cas observés par M. Morau et par moi).

D'ailleurs, la transformation pavimenteuse et stratifiée de cet épithélium se produit, à l'approche du rut et avant toute intervention du mâle, chez la femelle vierge comme chez la multipare, chez la femelle gravide comme chez celle qui n'est pas en état de gestation. C'est même chez la femelle gravide qu'il est le plus facile d'observer cette transformation ; car, en sacrifiant l'animal quand son état indique une parturition prochaine, on est sûr de trouver ladite transformation plus ou moins avancée, puisqu'elle doit être accomplie au moment de la mise bas, que suivra immédiatement le rut.

C'est donc au rut, c'est-à-dire à l'ovulation (la maturation et la chute

(1) *Loc. cit.*, p. 31.

(2) *Envahissent*, non pas directement, cela va sans dire, mais en imposant, de proche en proche et plus ou moins exactement, leur propre évolution aux cellules jeunes des couches profondes de l'épithélium adjacent.

(3) Retterer. *Loc. cit.*

des ovules, chez ces animaux, coïncidant exactement avec le rut (1), et nullement à la gestation, qu'est liée l'évolution de l'épithélium vaginal.

On conçoit, d'ailleurs, que le vagin soit protégé par l'épithélium le plus épais et le plus résistant, non pas durant les périodes d'inactivité fonctionnelle, mais lorsque, par le fait de la parturition et surtout du coït, il est exposé à des chocs et frottements plus ou moins énergiques, brusques et répétés; en outre, à chaque coït, comme je l'ai rappelé plus haut, l'épithélium vaginal doit être en état de pouvoir se cliver parallèlement à sa surface, de façon à former une enveloppe au bouchon, sans dépouiller la muqueuse de son revêtement. Mais je n'insiste pas sur cet aspect de la question, les arguments que peut fournir la considération de l'harmonie nécessaire entre l'organe et la fonction, quoique moins dépourvus de valeur qu'on ne le prétend quelquefois, étant toujours d'un maniement difficile et dangereux ; et les détails qui précèdent me rendant ici, ce me semble, leur secours tout à fait inutile.

Pour terminer, il ne me paraît pas oiseux de montrer que les observations de M. Retterer sur le Cobaye et la Lapine, bien loin de justifier les conclusions qu'il en tire, cadrent, au contraire, fort bien avec les faits que je viens d'exposer.

Et, d'abord, cet auteur reconnaît que, avant d'être adulte et *dans les circonstances ordinaires* depuis la puberté, le Cobaye a l'épithélium vaginal cylindrique et muqueux.

Ayant sacrifié, à des époques échelonnées depuis la parturition, des femelles de Cobaye qu'il avait isolées en temps opportun pour qu'elles ne pussent être de nouveau fécondées, il a constaté que, chez elles, l'épithélium des parties profondes du vagin (le premier à prendre et le dernier à perdre la forme muqueuse, comme nous l'avons vu) restait muqueux jusqu'au quinzième jour; qu'il commençait alors à passer à la forme stratifiée et cornée, et qu'il continuait son développement dans le même sens jusqu'au vingtième jour, époque à laquelle les couches supérieures, cornées, tendaient à se détacher d'elles-mêmes.

L'auteur attribue à l'absence de gestation cette évolution épithéliale vers la forme stratifiée et cornée.

Mais, en premier lieu, s'il veut bien sacrifier des femelles *en gestation* vers l'époque de la mise bas, il retrouvera chez elles, comme je l'ai déjà dit, le même processus.

(1) Cette coïncidence, qui, comme je l'avais fait remarquer (*Recherches de zooéthique*, p. 139), pouvait être indiquée *a priori*, a été directement constatée par M. le professeur Ch. van Bambeke : « Au point de vue de l'époque précise de l'ovulation par rapport au rut, m'a écrit M. van Bambeke à la date du 28 janvier 1891, nous avons rencontré des follicules ovariques arrivés à maturité, sans chute des ovules, au début de la période du rut. Chez d'autres femelles, après coït, les ovules étaient engagés dans les oviductes. »

En second lieu, il n'a qu'à *poursuivre* ses observations dans les conditions mêmes où il s'était placé, c'est-à-dire à sacrifier, durant les quinze jours qui suivront le vingtième après la parturition, des femelles de Cobaye soustraites à l'action du mâle, pour voir leur épithélium vaginal repasser à la forme muqueuse, et recommencer ainsi le même cycle que précédemment.

D'ailleurs, telles qu'elles se présentent, ces observations de M. Retterer nous donnent une indication précieuse, quoique incomplète, sur la durée de la *période génitale* du Cobaye. Chez les Rongeurs de la famille des Muridés et même de la famille des Myomorphes, j'ai constaté que cette durée est d'une décade environ. Chez le Cobaye, de la tribu des Hystricomorphes, elle est, d'après les observations précitées, soit de deux, soit d'une seule décade : de deux, si ces observations ont été assez nombreuses pour n'avoir pu laisser échapper une époque de rut intermédiaire ; d'une seule, comme chez les Myomorphes, dans le cas contraire.

Passons au cas de la Lapine.

A l'état de repos génital, celle-ci, comme la femelle du Cobaye, a l'épithélium vaginal cylindrique et muqueux.

Quinze jours après la parturition, chez une femelle non gravide, il est encore cylindrique et muqueux.

Un mois après le même phénomène, il se montre pavimenteux et stratifié.

Cette fois encore, il est regrettable que l'auteur ait arrêté ses observations sitôt, juste au moment où il allait voir l'épithélium vaginal revenir à la forme muqueuse.

Quant à la durée de la période du rythme génital du Lapin et des Rongeurs duplicidentés, ces observations, évidemment trop peu nombreuses, ne nous apportent que des indications incertaines : elles tendraient à établir que cette durée est d'environ trois décades ou un mois, chez la femme.

En somme, je pense, comme M. le Dr Retterer, qu'il y a lieu de chercher à faire rentrer dans une même loi l'évolution épithéliale du vagin des Rongeurs et des autres Mammifères; mais je crois avoir pleinement démontré que la formule de cette loi n'est pas celle qu'a proposée cet auteur.

Dans une note ultérieure, je tâcherai de délimiter nettement le problème, et de le résoudre, autant que me le permettront les données dont je puis disposer.

De l'hémianopsie chromatique dans une amblyopie nerveuse,

par M. le Dr Galezowski.

Le fait dont je vais aujourd'hui vous entretenir, me paraît mériter l'attention de tous les physiologistes. Il s'agit, en effet, d'un phénomène visuel tout nouveau, d'un trouble particulier de la vue, que j'ai observé chez un névropathe et qui consiste en une perte de la perception colorée exclusivement dans la moitié interne, nasale du champ visuel de l'œil gauche. C'est, en un mot, une *hémiopie chromatique*, avec une amblyopie, qui s'est déclarée subitement dans un seul œil et persiste depuis plus de vingt jours sans aucune lésion dans les membranes internes de cet organe.

Voici, en détail, cette observation que nous avons recueillie avec mon éminent confrère, le Dr Billaut, médecin militaire, en présence d'autres confrères, ainsi que du Dr Wuillaumenet, mon chef de clinique.

Observation. — M. V... (Auguste), âgé de trente-sept ans, vint à ma clinique le 12 octobre dernier pour consulter sur un trouble de la vue qui s'est déclaré chez lui le 22 septembre d'une manière subite. Bonne santé antérieure, mais très nerveux et très impressionnable, sans toutefois avoir jamais eu de crises véritables ; il ne boit pas, et fume très peu. A l'extérieur, les yeux sont sains, mais nous remarquons une très grande mobilité dans les pupilles surtout de l'œil gauche, tantôt très large, tantôt rétrécie fortement, selon qu'il fixe les objets. Il se plaint d'un trouble de la vue de l'œil gauche; et, en effet, tandis que l'acuité visuelle de l'œil droit est de 1/1, pour l'œil gauche elle est à distance de 1/2. Les yeux sont légèrement hypermétropes, et à l'aide d'un verre correcteur de — 0,50 D., on corrige la vision de cet œil, sans cependant ôter une sorte de léger nuage à travers lequel il voit les objets.

A l'ophtalmoscope, on ne trouve point de lésion ni dans la papille optique, la macula ni dans le reste du fond de l'œil. Le malade peut lire avec le verre convexe n° — 1 D., les caractères n° 1 de l'échelle typographique, mais par moment, en lisant, sa vue se trouble très fortement.

Mais ce qui nous frappe plus particulièrement, c'est une perte complète de la faculté chromatique dans le champ visuel interne de l'œil gauche, pendant que la macula de ce même œil les distingue très bien. Pour faire cet examen, nous nous sommes servi de ma *lampe chromatique*, que j'ai fait construire, il y a un an, par l'opticien Peuchot. Lorsque le malade fixe en face, il voit de cet œil, comme de l'autre, toutes les couleurs ; mais dès qu'on porte la lampe au delà de 30 degrés du côté nasal du champ visuel, il ne reconnaît plus ces couleurs. La même chose s'observe pour les papiers de couleurs lorsqu'on les lui fait voir au delà de 25 ou 30 degrés en dedans du point de fixation ; ils apparaissent là d'une teinte noire et grise, tandis que, en les rapprochant du point de fixation, l'œil les distingue très bien.

Le fait est unique dans son genre; j'ai déjà signalé des scotomes chromatiques dans les atrophies ataxiques commençantes avant qu'on ne découvre

aucune lésion ophtalmoscopique, mais c'est pour la première fois que j'ai pu constater une *hémianopsie chromatique* d'un œil chez un névropathe, ou hystérique. Je me demande si c'est une altération de sensibilité centrale ou périphérique qui en est la cause? Pour moi, l'affection est centrale, c'est du centre optique que provient ce trouble, c'est le centre visuel et non la rétine qui est malade. Nous savons, d'après les recherches d'Aubert et Foerster, que les parties internes de la rétine perçoivent, même dans l'état physiologique, mieux les couleurs que les autres parties périphériques de cette membrane. Chez notre malade, le contraire a lieu, et tandis que l'œil droit distingue les couleurs jusqu'à l'extrême périphérie, l'œil gauche, au contraire, cesse de les voir au delà de l'angle de 30 degrés. Il n'y a pas chez notre malade aucune lésion dans l'œil, et le trouble visuel dépend d'une sorte d'anesthésie des centres nerveux visuels, anesthésie à laquelle on doit rapporter aussi l'hémianopsie chromatique. La cause centrale est ici d'autant plus admissible que l'on trouve chez le malade d'autres phénomènes nerveux généraux, tels que l'anesthésie cutanée dans toute la moitié gauche du corps, des hémicranies périodiques et une excitation nerveuse générale très prononcée.

Le fait physiologique le plus frappant dans cette observation est que dans une affection nerveuse centrale, la perte des couleurs peut quelquefois n'exister que dans une seule moitié de l'œil. Il faudrait donc admettre l'existence des centres nerveux colorés multiples, dont les uns communiquent avec la macula, et les autres avec la moitié externe ou interne de la rétine.

A propos de la communication de M. Haffkine, sur le choléra asiatique.

(Note de M. J. Ferran (de Barcelone), adressée au Président au début des vacances de la Société.)

Du rapport fait à la Société de Biologie, dans sa séance du 9 juillet dernier, par mon distingué confrère, M. le Dr Haffkine, sur les résultats de ses recherches, au sujet de la prophylaxie du choléra, il se détache une conclusion d'un intérêt pratique considérable, à savoir que les cultures du bacille-virgule exercent sur les animaux une action qu'on peut dire *immunisante*, c'est-à-dire leur procurant positivement l'immunité.

Comme cette conclusion n'offre pas la moindre nouveauté, attendu qu'elle est bien explicitement consignée dans ma note présentée à l'Académie des sciences le 31 mai 1885 et dans nombre d'autres publications postérieures, je prie M. le Dr Haffkine de vouloir bien porter son attention sur ces travaux, afin qu'un oubli involontaire ne soit pas cause que mes droits à la priorité de la découverte des vaccins du choléra asiatique soient par lui méconnus.

Au présent, j'ai l'honneur d'envoyer à M. le Secrétaire de la Société de

Biologie plusieurs exemplaires de ma revendication contre les travaux analogues aux miens du Dr Gamaléia (*Académie des sciences*, 20 août 1888), dans laquelle les membres de votre savante corporation trouveront les pièces qui justifient ma demande.

Par la même occasion, je félicite cordialement mon distingué confrère, M. le Dr Hafikine, d'avoir démontré la vérité des conclusions consignées dans ma note de 1885, et je me permets de l'encourager à poursuivre avec ardeur ses travaux en les appliquant à l'homme, sans crainte d'aucune sorte, car depuis que des milliers de personnes ont été vaccinées en 1885, l'innocuité des cultures de bacille-virgule est hors de discussion.

En outre, depuis lors je n'ai pas interrompu la pratique des injections hypodermiques de ce microbe dans le laboratoire de Bactériologie créé par la municipalité de Barcelone et que j'ai l'honneur de diriger. Parfois, j'ai appliqué ces injections dans un but prophylactique; d'autres fois, dans un but thérapeutique, car la campagne anticholérique de 1885 nous a montré que de nombreux dyspeptiques ont été radicalement guéris après s'être soumis à la vaccination contre le choléra.

Le virgule isolé des déjections par la méthode de Koch s'atténue rapidement et spontanément quand on le cultive dans du bouillon, à tel point que la troisième culture de la série peut être bue impunément en petite quantité, et inoculée sans danger à la dose de 2 centimètres cubes dans le tissu cellulaire sous-cutané. Nombre de mes vaccinés et moi suivons, pour soutenir et renforcer cette immunité, un procédé très simple et commode qui consiste à boire de temps à autre un certain nombre de gouttes de culture de bacille-virgule. Une longue expérience m'a démontré que ce procédé est aussi inoffensif pour ceux qui s'y soumettent que pour les personnes avec lesquelles ils habitent.

En considération de ces résultats, je n'hésite pas à dire que la méthode la plus pratique pour conférer rapidement l'immunité à toute une population consisterait à infecter les eaux potables avec de grandes quantités de culture *atténuée* de bacille-virgule. De cette pratique il résulterait soudainement sur la totalité des habitants une ou deux déjections diarrhéiques, suivies d'une légère réaction et de lassitude fugace, symptômes que nous obtenons en buvant nos cultures. Pour que cette méthode soit inoffensive, pas n'est besoin que l'on soit vacciné auparavant par la voie hypodermique.

Les subtilités ayant trait à la grandeur et à la forme du bacille-virgule de l'épidémie actuelle comparé avec celui des épidémies antérieures n'ont pas de valeur pour nier l'identité que la clinique établit entre le choléra actuel et celui de précédentes épidémies. Ceux d'entre nous qui connaissent le bacille-virgule de longue date et entretiennent avec lui de constantes et intimes relations, savent très bien que, d'une même culture, peuvent naître des générations dans lesquelles les bacilles se montrent avec des grandeurs différentes; il suffit, par exemple, de semer une culture de

virgules très petites et minces dans un bouillon contenant de la lactose pour voir combien s'accroissent leur taille et leur pouvoir reproducteur.

Je dis donc que des observations aussi byzantines ont une importance très secondaire devant le danger colossal d'une épidémie de ce genre.

Sachant tous que la disparition spontanée du choléra est due à ce que la masse de la population contaminable se trouve vaccinée, il ne nous resterait qu'à imiter ce procédé naturel, mais d'une façon méthodique, en recourant à la voie sous-cutanée ou directement à la voie gastrique. Ce blindage individuel devient, comme l'expérience l'a déjà démontré contre la variole et aussi contre le choléra, infiniment plus commode, plus pratique, plus efficace et plus économique que la prophylaxie obtenue au moyen de la désinfection; bien plus, la vaccination, en même temps qu'elle permettrait de supprimer toutes les entraves qu'oppose au commerce le régime actuel dirigé contre l'importation du choléra, nous mettrait à l'abri de ce fléau par le simple établissement de quelques instituts de vaccinations sur les points de passage obligé pour les provenances des Indes.

Remarques sur la Note de M. Ferran,

par M. A. Chauveau.

En portant à la connaissance de la Société la Note adressée à son Président par M. le Dr Ferran, je crois de mon devoir de dire que c'est à lui, en effet, que revient le mérite de la priorité dans la question de la vaccination anticholérique. Il en a conçu le premier l'idée, et, le premier il a exécuté des injections sous-cutanées de cultures du bacille-virgule, dans le but de conférer l'immunité contre le choléra. Ces inoculations ont été exécutées avec succès sur lui-même, sur les membres de sa famille et ensuite sur des milliers d'autres personnes qui comptaient, en se prêtant à ces inoculations, se mettre à l'abri de la maladie.

Mais je ne saurais appuyer en tout les propositions contenues dans la communication de M. Ferran. Je dois particulièrement faire toutes réserves au sujet du moyen préconisé par M. Ferran pour la vaccination en masse des populations. L'application de ce moyen prophylactique serait, en effet, contraire à toutes les règles les mieux établies de la police sanitaire. A supposer — ce qui est parfaitement possible, je le reconnais — que les consommateurs d'eau systématiquement contaminée, retirassent, de l'ingurgitation du bacille-virgule atténué, le bénéfice de l'immunisation contre des bacilles plus malins, à supposer de plus que cette immunisation forcée fût à la fois légale et universellement acceptée, n'aurait-on pas à craindre que, dans leur destinée ultérieure, ces bacilles

vaccinants, semés à plaisir dans les eaux destinées à l'alimentation, ne rencontrassent des conditions favorables à l'exaltation de leurs propriétés malignes d'une part, de la résistance de ces microbes aux causes de destruction d'autre part? D'où la possibilité de la création, à plus ou moins longue échéance, de nouveaux foyers d'infection. Il ne serait pas difficile de trouver, dans l'histoire des endémies et des épidémies actuelles de choléra, des arguments propres à légitimer cette préoccupation.

M. Laveran. — Il convient, je crois que la Société se prononce nettement devant le public contre la méthode préconisée par M. Ferran. Aussi j'appuie les observations présentées par M. le Président. J'ajoute que la pratique recommandée par M. Ferran courrait le risque d'être très mal interprétée par les multitudes. N'ont-elles pas déjà trop de tendance à accuser les médecins d'empoisonner les sources et les fontaines?

Note sur l'influence de la lumière sur l'orientation de l'embryon dans l'œuf de poule,

par M. Louis Blanc.

Les observations faites jusqu'à ce jour ont montré que l'orientation de l'embryon dans l'œuf de la poule est constante; il suffit de rappeler à ce sujet un passage de l'introduction à l'*Atlas d'Embryologie* du professeur M. Duval : « Ainsi qu'il résulte des observations de Balfour, de Kölliker, et de celles que nous avons faites en très grand nombre, l'embryon, alors que son extrémité céphalique est bien reconnaissable, se trouve couché sur le jaune perpendiculairement au grand axe de l'œuf, et de telle manière que le gros bout de l'œuf est à sa gauche, et le petit bout à sa droite; l'orientation est la même lorsque l'embryon n'est encore représenté que par la ligne primitive. Il est donc certain que cette orientation est chose tout à fait originelle, et que, par exemple, dans un œuf non incubé, la cicatricule, homogène en apparence, tourne, lorsqu'on tient l'œuf devant soi avec la grosse extrémité à gauche et la petite à droite, tourne vers l'observateur la future région postérieure et à l'opposé la future région antérieure. »

A la suite d'expériences faites au cours de ces quatre derniers mois, nous pouvons affirmer que cette orientation de l'axe embryonnaire dans l'œuf de poule n'est point nécessaire, et qu'elle peut être modifiée expérimentalement sans que l'évolution générale de l'embryon en soit troublée.

C'est avec la lumière blanche que ce résultat a été obtenu. Grâce à un

dispositif particulier, nous avons pu soumettre l'œuf, avant ou pendant l'incubation, à l'action d'une lumière assez vive, et cependant presque froide, qui agissait, soit sur toute l'étendue de la zone embryonnaire, soit en un point déterminé de celle-ci.

Les expériences ont été conduites de deux façons différentes.

1° L'œuf, intact, est placé horizontalement, à l'air libre et à une température d'environ 30 degrés. La source lumineuse est appliquée à la surface de la coquille, dans le point que l'on suppose correspondre à la cicatricule. Des essais préalables ont montré que dans ces conditions la température interne de l'œuf, dans la zone éclairée, s'élève après une demi-heure à 35 degrés environ, c'est-à-dire atteint un degré suffisant pour permettre un commencement d'incubation.

L'œuf est maintenu dans ces conditions pendant une heure au moins, puis mis à l'étuve normale (38 à 39 degrés) pendant deux ou trois jours, après quoi on l'ouvre avec précaution et on examine la position de l'axe embryonnaire par rapport au grand axe de l'œuf.

2° L'œuf intact, placé horizontalement, est noirci à l'encre de Chine dans sa moitié supérieure, à l'exception d'un petit espace de 2 millimètres de côté, qui est réservé à droite ou à gauche de la région de la cicatricule. L'œuf, placé ensuite dans l'étuve normale, est soumis à l'action de la source lumineuse, qui est appliquée sur la petite fenêtre ménagée sur la coquille. Dans ces conditions la température intérieure de l'œuf est la même que celle de l'étuve. Après deux ou trois jours l'œuf est ouvert et examiné.

Ces expériences, répétées un grand nombre de fois en faisant varier les conditions secondaires, ont donné les résultats suivants :

1° Les œufs éclairés par-dessus et incubés ensuite, renferment presque toujours un embryon dévié d'un côté ou de l'autre. La déviation, variant de 45 degrés à 180 degrés, en moyenne 90 degrés, s'est montrée à gauche dans les deux tiers des cas, et dans moins d'un septième des expériences, l'embryon avait une direction normale.

Ces différences tiennent à ce que, l'œuf étant intact, la source lumineuse est appliquée un peu au hasard, et qu'il est sans doute plus facile de la placer à gauche de la cicatricule qu'en dessus ou à droite.

En outre, ces expériences ont montré que l'amplitude de la déviation était indépendante de la durée de l'éclairage. Après une heure, nous avons trouvé l'embryon dévié de 135 degrés, tandis que d'autres fois, après soixante-dix heures d'éclairage, il n'y avait qu'une déviation de 45 degrés. Le changement d'orientation s'effectue d'emblée, et son amplitude dépend de causes encore inconnues, mais parmi lesquelles il faut compter la nature et l'intensité de la source lumineuse, ainsi que l'individualité de l'œuf.

2° Les œufs noircis et éclairés à droite ou à gauche pendant toute la

durée de l'incubation (deux à trois jours), ont présenté des phénomènes semblables.

Les embryons ont montré une déviation de 30 degrés à 180 degrés (moyenne 90 degrés), correspondant au côté éclairé. Dans un cinquième des cas cependant la déviation a eu lieu en sens contraire (30 degrés à 90 degrés; moyenne 50 degrés), et dans un dixième l'orientation était normale.

Cette série d'observations corrobore et complète la précédente, en éliminant l'action possible de la chaleur, et en montrant la relation qui existe ordinairement entre l'orientation de l'embryon et le sens de l'éclairage. Ici encore certains œufs sont insensibles à l'action de la lumière, et d'autres réagissent contrairement à ce qui a lieu d'ordinaire; il nous est impossible d'expliquer ces exceptions, qui du reste ne peuvent infirmer le fait général.

De cet exposé sommaire des expériences il résulte que :

1° *L'orientation de l'embryon dans l'œuf de poule,* quoique déjà fixée virtuellement au moment de la ponte, *peut être modifiée;*

2° *La lumière blanche*, appliquée dans certaines conditions, *détermine presque sûrement un changement dans la direction de l'axe embryonnaire.*

3° *Ce changement consiste en la formation de la ligne primitive suivant une direction anormale.*

4° *L'orientation nouvelle de l'embryon est telle que*, dans la grande majorité des cas, *l'extrémité céphalique est dirigée du côté de la source lumineuse.*

5° L'*amplitude de la déviation est indépendante de la durée de l'éclairage;* elle est déterminée au bout d'une heure.

Il faut ajouter que la lumière agit en outre comme agent tératogénique et, dans une autre note, nous indiquerons les effets constatés. Mais la déviation de l'axe embryonnaire se montre très souvent indépendamment de tout phénomène tératologique.

(*Laboratoire d'Anatomie de l'École vétérinaire de Lyon.*)

Sur la formule urinaire dans l'hystérie.

Note de M. F. Peyrot, communiquée par M. Ch. Féré.

A propos d'une erreur d'impression relative à l'acide phosphorique qui s'était glissée dans la citation d'une analyse de M. Peyrot, M. Bosc (1) met en doute l'ensemble de l'analyse. M. Peyrot répond par un nouveau document et en même temps une critique des conclusions de M. Peyrot.

« Dans une communication à la séance du 23 juillet de la Société de Biologie, M. Bosc a donné la formule urinaire suivante de l'attaque d'hystérie :

« L'attaque d'hystérie bouleverse d'une manière brusque, profonde, « passagère, chacun des termes de la formule (diminution du volume, de « la coloration, de la densité, de l'urée, de l'acide phosphorique total, « *avec inversion des phosphates*, de l'azote total. Elle entraîne donc une « diminution très marquée des oxydations; mais en même temps ces « oxydations diminuées sont incomplètes. (Diminution du coefficient « d'oxydation, augmentation du taux de l'acide urique.) L'attaque « entraîne enfin une hypotoxicité très marquée des urines qui suivent le « paroxysme. »

Le résultat des nombreuses analyses faites à Bicêtre dans le service de M. Féré ne nous a nullement conduits à formuler des assertions semblables. Examinons chacun des termes de la formule urinaire de M. Bosc.

I. *Diminution de volume.* — Nous l'avons trouvée très rarement dans le cas d'attaque hystérique; fréquemment, au contraire, dans le cas d'attaque d'épilepsie. MM. Voisin, Grignou et Oliviero, dans une série d'analyses nombreuses faites à la Salpêtrière, dans lesquelles ils sont arrivés à donner presque en tous points des conclusions semblables aux nôtres, ont trouvé presque toujours, comme nous, une augmentation de volume. Mais pourquoi chercher des exemples ailleurs? M. Bosc affirme dans sa formule urinaire qu'il y a augmentation de volume. Or, dans la même communication, il se donne à lui-même un démenti. Sur huit analyses dont il fournit les résultats, nous en voyons trois (tableaux IV, V et VII) dans lesquels il y a augmentation de volume pendant l'attaque. Deux (tableaux VI et VII), où l'urine des attaques est en volume égale à l'urine normale. Sur huit analyses : trois résultats pour, trois résultats contre, deux indifférents. Y a-t-il lieu de conclure là affirmativement?

II. *Coloration. Densité.* — Nous n'avons jamais remarqué dans le cours de nos analyses que les urines des hystériques fussent ou plus denses, ou moins colorées que les urines normales. Toutefois, peut-être y a-t-il

une coloration un peu moins marquée ; mais ce nous semble là un caractère ne méritant qu'une faible attention.

III. *Urée* (*Diminution de l'*). — Nous avons souvent, dans nos analyses, signalé comme MM. Gilles de la Tourette et Cathelineau, comme MM. Voisin et Oliviero, cette diminution. Mais nous ne l'avons pas trouvée d'une façon constante ; loin de là. Dans l'épilepsie, nous avons eu souvent l'occasion de rencontrer cette diminution dans l'urée. Ainsi, dans une communication faite le 26 mars 1892, par MM. Féré et Herbert, nous voyons l'urée diminuée d'une façon très sensible (Analyse de l'urine de E... Urée : 4 gr. 06, 12 gr. 83, 4 gr. 91, 7 gr. 90, 7 gr. 90, 6 gr. 24, 6 gr. 27).

IV. *Acide phosphorique diminué total, avec inversion des phosphates.* — Là encore, nous sommes en complète opposition avec les analyses de de M. Bosc. Nous avons rencontré comme lui de grandes diminutions d'acide phosphorique, mais la même diminution, nous l'avons parfois aussi rencontrée dans l'urine épileptique. Là encore, nous ne croyons être qu'en présence d'exceptions, assez nombreuses peut-être, mais d'exceptions.

Comme conclusion, nous dirons avec MM. Voisin et Oliviero, puisque nos résultats ont en grande partie, nous le répétons, concordé avec les leurs :

« L'urée semble diminuée ainsi que la quantité d'acide phosphorique « total. Je n'ose cependant pas formuler ces conclusions comme étant « l'expression d'une loi générale, car les analyses que j'ai faites ont « donné des résultats contradictoires. »

M. Féré a, du reste, répondu par une note parue dans le numéro du 29 avril de la revue de la Société de Biologie aux objections de MM. Gilles de la Tourette sur l'inversion des phosphates. Cette note n'a pas encore reçu de réponse et nous y renvoyons M. Bosc.

Nous pensons que l'alimentation exerce sur la plus ou moins grande quantité des phosphates, de l'urée, une influence constante et directe, quel que soit, d'ailleurs, le moment où l'on fasse l'analyse de l'urine.

Analyse de l'urine de P..., hystérique, le jour de l'attaque et le jour suivant.

Dates.	Volume.	Densité.	Urée.	PO^5 total.	Ph. alcalins.	Ph. terreux.	Chlorures.
—	—	—	—	—	—	—	—
14 août	2.860	1.015	21	1.717	0.901	0.816	11.25
15 août	3.535	1.013	24	1.933	1.128	0.805	10.5

Coloration : assez forte.

Remarques.

Les résultats de cette analyse sont en contradiction presque absolue avec ceux fournis par M. Bosc.

1° *Volume.* — Le volume de l'urine d'un adulte étant de 1,300 à 1,400 centimètres cubes, on voit que l'urine dont nous fournissons l'analyse est loin d'être diminuée de volume, bien au contraire.

2° *Coloration.* — Elle était celle d'urines normales, plutôt même un peu foncée.

3° *Densité.* — Là nous sommes d'accord avec M. Bosc, la densité de l'urine normale étant de 1018.

4° *Diminution de l'urée.* — Les auteurs admettent que la quantité d'urée émise varie entre 25 grammes et 30 grammes. Nous n'avons donc pas trouvé cette diminution bien marquée.

Diminution de l'acide phosphorique. Inversion des phosphates. — La quantité de phosphates contenue dans l'urine est de 3 grammes environ. Nous avons donc une diminution assez sensible (1.717 et 1.933). Mais nous ne retrouvons pas plus ici que dans de nombreuses expériences l'inversion des phosphates. D'ailleurs M. Bosc qui met cette inversion au nombre des termes de sa formule synthétique d'une urine hystérique ne l'a rencontrée *qu'une seule fois* dans les huit analyses d'urines hystériques qu'il a communiquées (tableau I).

Note
sur l'ivresse du mouvement chez les paralytiques généraux,

par M. Ch. Féré.

A l'état physiologique, l'activité psychique trouve un excitant dans la mise en jeu de l'activité physique: je ne rappellerai pas des faits bien connus (1). Chez les individus particulièrement excitables, chez un bon nombre de névropathes, les effets généraux et en particulier les effets psychiques de l'activité musculaire s'accentuent au point de provoquer une activité véritablement pathologique, des phénomènes d'ivresse en tout comparables à ceux de l'ivresse bachique ou de l'ivresse émotionnelle, et qui méritent bien le nom d'ivresse mécanique (Bain), ou d'ivresse du mouvement. Ces faits ont une réelle importance en psychologie morbide :

(1) Ch. Féré. *Sensation et mouvement*, 1887. — *La pathologie des émotions*, 1892, p. 101.

il n'est pas douteux pour moi qu'un bon nombre de bouffées délirantes des dégénérés, d'accès de folie instantanée, de décharges psychiques des épileptiques ou des hystériques, reconnaissent pour cause l'excitation provoquée par un violent exercice musculaire.

Les effets cérébraux de l'exercice musculaire méritent une considération particulière chez les paralytiques généraux parce qu'ils peuvent se présenter sous plusieurs formes : attaques congestives, attaques épileptiques, ivresse du mouvement. Ces accidents divers mériteraient d'être rapprochés au point de vue de l'explication physiologique dont ils sont susceptibles; mais l'ivresse me paraît présenter un intérêt spécial parce qu'elle peut se présenter longtemps avant les autres symptômes, et que jusqu'à présent elle n'a pas frappé suffisamment l'attention.

Le premier malade qui s'est offert à mon observation a présenté ces phénomènes d'ivresse mécanique environ un an avant que d'autres symptômes vinssent inquiéter son entourage.

M. P... avait quarante-deux ans, lorsqu'au mois de septembre 1889, il manifesta coup sur coup pendant des parties de chasse des phénomènes d'exaltation inconnus chez lui jusqu'alors. Il partait le matin parfaitement calme ; mais après quelques heures de marche, sans l'intervention d'aucune libation, il devenait loquace, manifestant des idées excessives sur des sujets qui le laissaient ordinairement indifférent; la moindre contradiction provoquait des accès de colère violents : il en arrivait aux menaces. Dans un de ces accès, il en était venu à ajuster un autre chasseur qui s'était borné à un signe muet de dénégation. Ces accidents s'étaient répétés à chaque partie de chasse ; cependant M. P... chassait par camaraderie plutôt que par passion, il ne se livrait à aucun excès, et d'ailleurs l'exaltation se manifestait toujours pendant la chasse, avant le repas, et elle se calmait dès qu'il était au repos, et même par le repos à table. L'entourage était frappé de ce que M. P... ne paraissait pas avoir une conscience nette de ces troubles : il s'asseyait tranquillement et engageait une conversation avec le plus grand calme avec une personne qu'il venait de malmener grossièrement; et quand son frère lui faisait des observations sur sa conduite, il reconnaissait à peine qu'il avait été peut être un peu vif, et ses écarts de langage et ses gestes ne paraissaient pas lui avoir laissé un souvenir précis. Quelquefois il s'endormait après la crise. On parvint sans peine à écarter les occasions de chasse et pendant plusieurs mois, M. P... reprit ses habitudes tranquilles et sa vie régulière de commerçant ordonné et méticuleux. Aucun trouble dans la santé physique et psychique ne se manifesta jusqu'au mois d'avril 1890. Le dimanche 27, il était allé avec son frère faire une assez longue course à pied aux environs de Versailles après un déjeuner plutôt sommaire ; on n'avait rien pris en route. Au retour, M. P... commença à s'exciter, à parler avec volubilité. En passant à côté d'une école congréganiste, il se mit à exprimer sur la religion des idées exaltées qui lui étaient tout à

fait étrangères. Bien que son frère gardât un silence obstiné, il en arriva à l'objurguer violemment, comme s'il l'avait contredit, il arrêtait les passants pour leur exposer avec passion ses idées. Quand il fut rentré chez les parents où il était descendu, on trouva des prétextes pour le laisser seul et bientôt il s'endormit. Au bout d'une heure il se réveilla parfaitement calme. Dans aucune autre circonstance M. P... n'a été sujet à des accès d'excitation semblable. Ce n'est qu'au mois de juin suivant qu'on remarqua des troubles de la mémoire et une difficulté des mouvements d'articulation et de la marche. Puis survinrent de l'incontinence d'urine, des troubles oculo-pupillaires, des douleurs fulgurantes et la maladie évolua rapidement vers la démence. Il n'a présenté des idées de satisfaction que pendant une très courte période. Il a succombé à des complications pulmonaires en décembre 1891.

Dans un autre cas les phénomènes de l'ivresse du mouvement ne se sont manifestés qu'après le début officiel de la paralysie générale, objectivé par des troubles de l'articulation, de la mémoire, un affaiblissement général de la motilité, du tremblement des membres. A la suite d'une attaque congestive, tous ces phénomènes s'étaient atténués et il ne restait d'autre signe qu'une immobilité permanente de la pupille droite. Le malade, âgé de quarante-quatre ans, aurait pu reprendre la direction de sa maison; mais chaque fois qu'il se livre à un exercice physique un peu prolongé, et principalement à la marche, il est sujet à des accès d'exaltation qui se terminent en général par une crise de sommeil.

Un autre paralytique général qui était sujet à des ivresses mécaniques du même genre, a été récemment, à la suite d'un exercice physique plus prolongé, la victime d'une attaque congestive.

En somme, ces manifestations morbides ne sont que l'exagération des effets normaux de l'exercice physique sur l'activité psychique; mais lorsque le cerveau est rendu plus excitable, soit par des conditions natives, soit par des lésions acquises, les effets de la congestion provoquée par l'exercice se manifestent d'une manière plus intense et plus explosive.

Note sur les applications nouvelles du courant alternatif sinusoïdal en gynécologie.

Note du Dr G. Apostoli, présentée par M. d'Arsonval.

J'ai l'honneur de présenter à la Société une note du Dr Apostoli au sujet de l'action thérapeutique de la voltaïsation sinusoïdale, forme particulière du courant électrique dont j'ai déjà fait connaître à la Société

les remarquables effets physiologiques. Les observations cliniques du Dr Apostoli sont parfaitement d'accord avec les données physiologiques. Ces observations sont à rapprocher des faits cliniques signalés antérieurement par les Drs Gautier et Larat. Voici cette note :

« Le courant alternatif sinusoïdal que M. d'Arsonval a introduit dans l'électrothérapie est utilisable en gynécologie, et voici les résultats généraux et sommaires de cette nouvelle acquisition :

En cinq mois, de mars à août 1892, 34 malades de la Clinique du Dr Apostoli, comprenant 12 fibromes et 22 affections des annexes, ont été traitées par le courant alternatif. Elles ont été soignées avec le concours et l'assistance des Drs Grand et Lamarque, et au total 320 séances ont été faites.

Toutes ces malades ont été soumises à une application uniforme, un pôle dans l'utérus sous la forme d'hystéromètre, et l'autre sur le ventre par une large plaque de terre glaise. La durée de chaque séance était de cinq minutes; elles ont été renouvelées de deux à trois fois par semaine.

La vitesse seule des alternances a varié suivant les circonstances, ou mieux la sensibilité des malades, pour osciller entre une moyenne de 4 à 6 mille, et un maximum de 11 à 12 mille par minute.

L'appareil qu'on a utilisé est le premier modèle construit par Gaiffe qui n'est autre qu'une machine magnéto-faradique de Clark, modifiée et transformée par d'Arsonval, donnant à grande vitesse une différence maxima de potentiel de 64 volt et à vitesse moyenne, une différence de 32 volt. Cet appareil est actionné par la pédale d'une machine à coudre.

Toutes les 34 malades ont été scrupuleusement observées, et voici les conclusions générales que l'on peut dégager de cette période initiale de traitement, conclusions qui toutefois ne paraissent pas encore définitives au Dr Apostoli, en raison de l'outillage imparfait et de la durée relativement restreinte de l'expérimentation :

1° Le courant alternatif *sinusoïdal* appliqué dans la cavité intra-utérine, et dans les conditions opératoires où le Dr Apostoli s'est placé, est toujours inoffensif et bien supporté.

2° Son application n'est suivie d'aucune réaction douloureuse ou fébrile, et s'accompagne le plus souvent, au contraire, d'une sédation manifeste.

3° Il ne paraît pas avoir d'action marquée sur le symptôme *hémorragie* et aurait plutôt une tendance à provoquer quelquefois sa continuité.

4° Il exerce une action très nette sur le symptôme *douleur;* cette action s'affirme dès les premières séances, et le plus souvent immédiatement dès la fin de la séance.

5° Il combat très avantageusement, mais non constamment toutefois, la *leucorrhée* qui, le plus souvent, diminue ou disparaît.

6° Il n'a pas d'action appréciable sur l'*hydrorrhée* liée à certains fibromes.

7° Son influence sur la régression anatomique des fibromes n'est pas encore nettement établie.

8° Il active et favorise la résolution des *exsudats péri-utérins*.

En résumé, ce traitement, tout récent qu'il soit et tout incomplet qu'il paraisse encore, a toutefois donné une réponse assez nette pour qu'il soit permis de le considérer comme une heureuse conquête de la thérapeutique gynécologique. Des recherches complémentaires permettront de préciser et de fixer dans un avenir prochain les conditions opératoires les meilleures pour combattre des états pathologiques différents (hypertrophiques, infectieux, ou phlegmasiques), et il y aura lieu de faire varier dans tel ou tel cas le *nombre*, la *durée*, le *rapprochement des séances*, et d'étudier ler différences curatives qui résulteront des variations qu'on pourra imprimer au *voltage* et à l'*intensité* du courant, ainsi qu'à la rapidité des alternances.

Les résultats acquis prouvent que le courant alternatif sinusoïdal doit prendre sa place en gynécologie à côté, *mais non encore au-dessus*, du courant faradique et galvanique.

Il est destiné à leur servir, soit d'auxiliaire actif en les complétant, soit à les suppléer et à remplir des indications personnelles et nouvelles que l'avenir établira avec plus de netteté.

C'est jusqu'à présent le médicament par excellence de la *douleur*, et, comme tel, s'il ne saurait faire table rase des applications faradiques et galvaniques qui ont fait leur preuve, c'est toutefois une arme de plus, et la *gynécologie conservatrice* ne peut qu'accepter tout ce qui tend à élargir et à fortifier son domaine. »

Examen de soixante-dix-huit cas cholériques, par M. J. Girode. (Voir *Mémoires* du présent volume, p. 295.)

Action du bacille-virgule sur le foie et le pancréas, par M. J. Girode. (Voir *Mémoires* du présent volume, p. 299.)

Sur les rapports de la capacité respiratoire du sang avec la température animale,

par M. E. Meyer.

Dans une note présentée à la Société de Biologie (1889) en collaboration avec M. Wertheimer, et dans un travail publié dans les mêmes conditions, dans les *Archives de Physiologie* (1890), nous avions constaté que l'abaissement de la température des animaux intoxiqués par l'aniline, les toluidines, la pyrodine, était, dans une certaine mesure, proportionnel à l'altération de l'hémoglobine, à la diminution de la capacité respiratoire de leur sang; nous étions arrivés à cette conclusion provisoire que, tout au moins pour les substances avec lesquelles nous avions expérimenté, l'altération de l'hémoglobine, entraînant le ralentissement des combustions organiques, semblait être la cause de la chute de la température.

J'ai l'honneur de présenter à la Société de Biologie le résultat d'une nouvelle série d'expériences qui vient à l'appui des faits qui ont déjà été signalés. En effet, si la diminution de la chaleur animale, sous l'influence de l'aniline ou de la pyrodine, est amenée par l'altération de l'hémoglobine (formation de méthémoglobine) et lui est proportionnelle, il est évident que la réduction préalable de la capacité respiratoire du sang, avant l'intoxication, doit permettre :

1° D'abaisser plus fortement la température avec la même dose de substance toxique que celle employée dans l'état normal;

2° D'abaisser également la température avec une dose plus faible.

Les expériences suivantes confirment cette hypothèse.

I. *Expérience.* — Deux chiens se trouvant dans des conditions aussi semblables que possible, pesant l'un (A) 15 kil. 500, l'autre (B) 16 kilogrammes, après avoir été soumis pendant huit jours au même régime alimentaire, sont intoxiqués avec de la pyrodine ou acétyl-phényl-hydrazine.

Dans le but de réduire la capacité respiratoire de son sang, on avait retiré, deux heures avant l'expérience, au chien B, 100 centimètres cubes de sang artériel qui ont été remplacés par 100 centimètres cubes de solution tiède de NaCl à 7 p. 1000; le chien A se trouvait dans les conditions normales.

La capacité respiratoire du sang du chien A, avant l'intoxication, était de 23,5 centimètres cubes d'O p. 100. La température de son sang veineux 38°,5; la capacité respiratoire du chien B était de 21,3 centimètres cubes d'O p. 100; température du sang veineux, 37°,6.

Les deux animaux reçoivent, en même temps, par ingestion stomacale, 20 centigrammes de pyrodine par kilogramme, soit 3 gr. 10 pour le chien A, 3 gr. 20 pour le chien B.

Au bout de cinq heures, la température du sang du chien A est de 36°,5; celle du chien B, de 34 degrés.

On procède immédiatement à l'analyse du sang avec la pompe à mercure ; le sang est retiré de l'artère fémorale, défibriné, agité à l'air pendant un quart d'heure environ, puis frondé et filtré à travers un linge pour chasser les bulles de gaz. Après extraction des gaz et réduction du volume à 0 degré et 760 centimètres Hg on a :

CAPACITÉ RESPIRATOIRE DU SANG A		CAPACITÉ RESPIRATOIRE DU SANG B	
Température de l'animal : 36°,5		Température de l'animal : 34°	
O.	16.2 p. 100	O.	14 p. 100
CO^2. . . .	25 —	CO^2. . . .	23 —
Az	1.2 —	Az	1.5 —

Dans cette expérience, dont les résultats sont confirmés par plusieurs autres semblables, *une même dose* de pyrodine a *inégalement* abaissé la température : chez le chien normal, nous voyons la température tomber de 38°,5 à 36°,5, et la capacité respiratoire du sang tombe à 16°,2 p. 100 d'oxygène; chez le chien qui a subi une saignée préalable, capable par elle seule de diminuer la température, les différences sont plus accentuées, mais toujours de même sens : la température tombe de 37°,6 à 34°; la capacité respiratoire, sous l'influence combinée de l'hémorragie et de l'altération de l'hémoglobine, tombe à 14 p. 100 d'oxygène.

Enfin, dans cette série d'expériences, notons que la température revenait plus lentement au chiffre normal chez les animaux chez lesquels la réduction de la capacité respiratoire du sang avait été le plus considérable.

II. Dans un deuxième ordre de recherches, j'ai essayé de comparer l'action *de doses différentes* de substance toxique sur des animaux sains et sur des animaux qui avaient subi une hémorragie. J'ai donné 20 centigrammes de pyrodine par kilogramme à des chiens se trouvant dans des conditions normales, de 10 à 15 centigrammes de la même substance à d'autres chiens à qui on avait fait subir des saignées. Malgré la moindre quantité de substance toxique ingérée, les animaux saignés se refroidissaient autant que les animaux sains, mais intoxiqués avec une dose de pyrodine plus forte.

D'autre part, la réduction de la capacité respiratoire, soit sous l'influence combinée de la saignée et de l'intoxication, soit sous l'influence de l'intoxication seule par doses fortes, était sensiblement la même :

Exemples. — Chien A, 0 gr. 20 de pyrodine en ingestion stomacale ; au bout de cinq heures : T. rectale, 36 degrés; cap. resp., 17 p. 100 d'O.

Chien B. Saigné, puis 0 gr. 12 de pyrodine en ingestion; au bout de cinq heures : T. rectale, 35°,8; cap. resp., 16,7 p. 100 d'O.

Ces constatations viennent donc à l'appui de nos précédentes recherches faites en commun avec M. Wertheimer; elles apportent une contribution à l'étude des rapports de la chaleur animale et de la capacité respiratoire du sang; dans ces recherches, comme dans les précédentes, l'abaissement de la température semble se montrer proportionnel à l'abaissement de la capacité respiratoire du sang. Quant à la question plus générale de l'action des agents qui sont à la fois antithermiques et transformateurs de l'hémoglobine, il faut, pour la résoudre, des expériences plus nombreuses et plus précises, qui feront l'objet de communications ultérieures.

(Travail du Laboratoire de physiologie de la Faculté de médecine de Toulouse.)

Sur les troubles trophiques des ongles, des cheveux et des dents spéciaux aux cagots,

par M. Lajard (d'Avignon).

J'ai noté chez les cagots des troubles trophiques des cheveux et des ongles. C'est une population dont l'origine est discutée, qui habite plusieurs villages des Basses-Pyrénées et qui est regardée comme paria. Ils habitent souvent un quartier à part, ont une place spéciale à l'église, et quand ils sortent dans la rue on les siffle pour les éviter.

J'ai trouvé quatorze observations de familles de Salies-de-Béarn où ces altérations se transmettaient héréditairement. Les sujets ont congénitalement des ongles hypertrophiés, analogues aux ongles séniles et une alopécie relative ou absolue, les cheveux, les sourcils et les cils étant rares ou manquant complètement. Ces altérations ne se transmettent pas à tous les membres d'une même famille, les uns peuvent être indemnes, les autres atteints.

Une famille, celle des L..., a des troubles de la dentition. Les dents poussent en nombre inférieur à la normale et la diminution porte principalement sur les deux incisives latérales supérieures et inférieures.

L'étude histologique des ongles n'a rien fourni. Il n'y a pas de végétaux parasites (Tricophyton), ni de bacilles colorables par les différentes méthodes usitées en bactériologie. L'hypertrophie des ongles empêche des soins de propreté et amène de fréquentes tournioles entre l'ongle et la peau. Les cagots appellent cette maladie « le mal blanc ». Ils ont également une vive sensibilité de la pulpe sous-onguéale à l'eau froide.

Les cagots n'offrent ces altérations qu'à Salies et quelques villages des

environs (Andrein, Baigt, Chare, Castagnède), où existent des sources salées et des dépôts de sels. Partout ailleurs les cagots sont sains.

D'où l'opinion répandue chez quelques lettrés que les cagots de Salies ne doivent pas être regardés comme de vrais cagots ; ils s'appuient aussi sur ce fait qu'ils ne logent plus en un quartier séparé mais sont disséminés dans la ville.

Je pense qu'il s'agit bien de cagots car :

La population de Salies les traite comme tels et les regarde comme des parias.

Ils exercent les professions de tonneliers, tanneurs, tourneurs de chaises, menuisiers, qui sont depuis plusieurs siècles spéciales aux cagots.

Plusieurs auteurs ont soutenu que les cagots étaient des descendants de lépreux. Le soin avec lequel on les évite, au point que dans les églises il existe pour eux un bénitier spécial, le nom même de cagot qui se rapproche du terme espagnol « gafot », qui signifie lépreux, confirment cette manière de voir. En Bretagne où existaient aussi des populations de parias nommés cagots, le terme « kakod » signifie lèpre. Les altérations des ongles et l'alopécie des cagots de Salies deviendraient alors de la lèpre atténuée ; on sait que les enfants qui naissent lépreux offrent des altérations semblables.

Sans se prononcer absolument pour l'affirmative, il faut néanmoins citer quelques nouveaux faits en faveur de cette opinion. Il y aurait encore dans les Landes quelques cas de lèpre et j'ai trouvé près de Salies, à Andrein, chez une cagote, un cas de maladie de Morvan parfaitement caractérisé. Or, on sait que M. Zambaco regarde les Bretons malades de Morvan comme des lépreux. La question demande de nouvelles recherches. Il existe d'anciens cimetières de cagots ; des fouilles bien conduites où l'on trouverait des altérations communes chez les lépreux (destruction partielle des phalanges, etc.), résoudraient la question. Malheureusement, l'opposition des autorités municipales m'a jusqu'à présent rendu ces tentatives impossibles.

Valeur de la fossette occipitale moyenne en anthropologie,

par M. Ch. Debierre (de Lille).

La fossette occipitale moyenne, encore appelée fossette cérébelleuse moyenne, fossette vermienne, fossette aymarienne, fossette de Verga, est constituée, on le sait, par une dépression olivaire de volume variable (depuis la grosseur d'une noisette à celle d'une noix le plus ordinairement) ou par une simple gouttière qui siège au niveau de la crête occi-

pitale interne ou inio-opisthiaque, dans la région correspondant au lobe moyen ou vermis du cervelet.

Cette fossette, sur laquelle j'ai appelé à nouveau l'attention au Congrès d'anthropologie de Bruxelles au mois d'août dernier, n'est pas constante. Loin de là, son existence est même une exception relativement rare. Lombroso (*L'Homme criminel*, p. 165 et 170), qui la considère comme la plus caractéristique et la plus atavistique des anomalies du crâne des criminels, l'aurait observée chez les sujets ordinaires dans la proportion de 4 p. 100, tandis que chez les criminels il l'aurait constatée 16 fois sur 100 crânes.

Marimo (*Archivio di Psichiatria*, 1889) a confirmé les observations de son confrère italien. Cet auteur annonce, en effet, qu'il a rencontré la fossette vermienne dans les proportions suivantes dans les divers groupes humains :

1,320 Européens	4.19	p. 100.
150 — criminels	13.00	—
Races préhistoriques	14.00	—
126 Égyptiens et Étrusques	19.00	—
222 Australiens	22.00	—
Races américaines	26.00	—

La fréquence même de cette particularité anatomique sur les crânes d'une race américaine, les anciens Aymaras, où elle existerait 40 fois sur 100 (??), a fait donner à la fossette vermienne le nom de fossette aymarienne.

Les résultats annoncés par Lombroso et Marimo ont été confirmés, en ce qui concerne les criminels, par Amadei, Paoli, Cougnet et Bono, par Tenchini, Benedikt, Mingazzini, Romiti, Frigerio, etc. Sur leurs 100 crânes de criminels, Ottolenghi et Roncoroni (*Anomalies rencontrées à l'autopsie de* 100 *criminels*, Turin, 1891) ont rencontré 11 fois la fossette vermienne (10.1 p. 100). Roncoroni et Ardù (*Archivio di Psichiatria*, XII, 1891), de leur côté, l'ont notée 3 fois sur leurs 43 crânes de criminels. Corre, à son tour (*Les Criminels*, p. 18), sur 29 crânes de criminels asiatiques, l'a observée 4 fois, ce qui confirme encore l'opinion de Lombroso et de son École. Mais nous allons voir ce qu'il faut penser en réalité de cette opinion.

Selon Albrecht (*Mémoire sur la fossette vermienne du crâne des Mammifères*, Bruxelles 1884), Lombroso (*Archivio d'Anthropologia*, Firenze, 1871, p. 63, et *L'Homme criminel*, p. 180), etc., la fossette vermienne correspondrait à un développement exagéré du vermis du cervelet, et l'on sait que l'on a considéré les criminels comme exceptionnellement bien partagés en cervelet, organe qui passerait ainsi à la fois au rang d' « organe de l'amour » et d'organe de l'instinct brutal et impulsif. Ce développement anormal du vermis, au dire de Lombroso,

ferait descendre le cervelet du rang élevé des Primates, au degré des Lémuriens et des Rongeurs, ou bien, de l'homme adulte et achevé au fœtus humain de trois ou quatre mois. « Je puis l'assurer, annonce Lombroso (*loc. cit.*, p. 181), d'autant plus que j'ai trouvé avec Foà, Calori, Romiti et Tenchini, sur 107 cadavres, la coïncidence de l'une et de l'autre anomalie (fossette occipitale et vermis hypertrophique) dans la proportion de 60 p. 100. »

Mais, ô ironie! comme si aucune loi de la Nature ne devait exister sans exception, un compatriote de Lombroso, U. Rossi, n'a-t-il pas tout récemment relaté une observation dans laquelle on voit, à côté d'une fossette vermienne, qu'il n'existait pas de lobe moyen du cervelet! (*Lo sperimentale*, 31 déc. 1891.)

Au reste, l'interprétation de Lombroso a été vivement combattue. Au Congrès d'anthropologie de Paris en 1889, Benedikt (*Arch. de l'anthropologie criminelle*, t. IV, p. 555) l'a critiquée en termes d'une ironie mordante.

Au surplus, la fréquence même de la fossette occipitale moyenne chez les criminels a été contestée. C'est ainsi que Héger et Dallemagne (*Ann. de l'Université de Bruxelles*, 1881) ne l'ont rencontrée qu'une seule fois sur les 36 crânes d'assassins belges décapités qu'ils ont étudiés.

D'autre part, je rappelle que Ch. Féré, combattant l'opinion de Lombroso (*Dégénérescence et criminalité*, p. 73 et 556), rapporte qu'il a rencontré la fossette vermienne 22 fois sur 80 sujets honnêtes (soit 15 p. 100) morts à la Salpêtrière. Cette proportion élève les honnêtes gens de la Salpêtrière au rang des criminels italiens de Lombroso! Mais je dois dire qu'elle me paraît énorme, et je me demande quelle est, au juste, la disposition anatomique que l'on a considérée dans ces cas comme fossette occipitale moyenne.

Quoi qu'il en soit, dans ses recherches sur 300 crânes des Catacombes de Paris, Lucy, à son tour, a rencontré la fossette vermienne 31 fois, soit 10 fois p. 100. Les 150 crânes lyonnais du Musée d'anatomie de la Faculté la lui ont présentée 9 fois; 20 crânes de Néo-Calédoniens, 6 fois; 26 crânes de déportés à la Guyane, 5 fois (*Les anomalies de l'occipital*, thèse de Lyon, 1890).

A s'en rapporter aux chiffres de Marimo et de Lucy, la fossette vermienne serait incontestablement plus fréquente dans les races inférieures, dans celles du moyen âge et chez les criminels que dans les races supérieures et parmi les honnêtes gens. Au contraire, à s'en rapporter à ceux de Ch. Féré, on pourrait dire que cette fossette est aussi bien un lot exceptionnel chez l'honnête homme que chez le délinquant et l'assassin.

Mais je ferai remarquer en passant que les chiffres rapportés par Lucy doivent être, à mon avis, considérablement abaissés, car cet observateur note que 6 fois sur les 20 crânes de Néo-Calédoniens, et 2 fois sur 26 crânes de la Guyane, la fossette n'était indiquée que par une surface

triangulaire (type I de l'auteur), ce qui n'est pas une fossette, car je me refuse à admettre que le méplat triangulaire postopisthiaque qu'on rencontre sur pas mal de crânes de toutes catégories (10 à 12 fois p. 100), doive être assimilé à la fossette occipitale moyenne. Je m'expliquerai une autre fois sur ce point. De même 14 fois dans les 300 crânes des Catacombes et 3 fois dans les 150 crânes lyonnais, Lucy constate que cette fossette n'existait encore qu'à l'état de « surface triangulaire », c'est-à-dire qu'elle n'existait pas, et je ne sais pourquoi l'auteur n'a pas purement et simplement rayé son type I de son mémoire. Ainsi modifiés les chiffres de Lucy, au lieu de 10 p. 100, ne donneraient guère plus de 4 à 5 p. 100 de fossettes vermiennes dans les crânes de sujets non criminels.

Donc, si on s'en rapporte aux chiffres fournis par Lombroso et ses élèves, il appert que la fossette vermiennne est beaucoup plus fréquente chez les criminels que chez les honnêtes gens ; tandis que si l'on s'en tient à ceux de Ch. Féré, cette fossette est à peu près également commune dans les deux classes d'individus.

Pour me faire une opinion ferme à cet égard, j'ai examiné un grand nombre de crânes normaux et de crânes appartenant à des criminels. C'était le seul moyen de savoir si réellement la fossette occipitale moyenne, qu'on ne voit jamais dans l'espèce humaine qu'à titre d'anomalie ou de variété anatomique, est beaucoup plus fréquente chez les scélérats que chez les honnêtes gens.

A cet effet, j'ai examiné 141 crânes normaux des collections du Muséum de Lyon. Sur ces 141 crânes, je n'ai trouvé que 4 fois la fossette vermienne, encore n'était-elle qu'à l'état de simple gouttière ou à l'état d'une petite dépression à peine creuse.

C'est là une très faible proportion, mais ce n'est cependant pas une exception, je crois, puisque les recherches de Ferraz de Macedo (*Archivio di Psichiatria*, Turin, 1889) sur 1000 crânes portugais, ne lui ont fourni qu'une proportion à peine plus forte, 2.6 p. 100 chez les hommes, 1.8 p. 100 chez les femmes.

40 crânes de sujets non criminels recueillis par moi et déposés à l'Institut anatomique de la Faculté, m'ont montré la fossette 4 fois. Parmi ces crânes, un grand nombre, — plus de la moitié, — proviennent des asiles d'aliénés d'Armentières et de Lommelet. Un d'entre eux est remarquable encore par son prognathisme sous-nasal et ses gouttières nasales simiennes. — 23 crânes d'aliénés m'ont présenté la même fossette 3 fois. Si je m'en rapportais à ces seuls chiffres, je pourrais dire qu'il semble que chez les aliénés la fossette vermienne est plus fréquente, dans la proportion de 2 p. 100 à 8 p. 100 au moins, que chez les individus sains d'esprit. Lombroso donne 14 p. 100 chez les fous.

En ce qui concerne les criminels, j'ai examiné 406 de leurs crânes. Sur 231 de l'Institut anatomique de Gand (voleurs, faussaires, assassins) que j'ai étudiés, grâce à l'extrême obligeance de mon éminent collègue le

professeur Leboucq qui a gracieusement mis cette belle collection à ma disposition, j'ai trouvé 8 fois la fossette vermienne. Sur les 24 crânes d'assassins décapités du Musée Orfila, à Paris, je l'ai constatée 1 fois, et 3 fois sur 25 crânes d'assassins du Muséum que le professeur Hamy a bien voulu me confier avec son amabilité habituelle et bien connue.

Sur les 17 crânes d'assassins du Musée de médecine légale de la Faculté de Lyon que mon savant collègue et ami le professeur Lacassagne a aussi généreusement mis à ma disposition, je ne l'ai rencontrée qu'une fois.

Enfin sur les crânes des assassins Esposito et Tegami, exécutés à Aix et étudiés par mon collègue de Marseille, le professeur Fallot (*L'Anthropologie criminelle*, t. IV, 1889, p. 289), ainsi que sur celui du voleur-assassin Baillet, décapité à Douai en 1891, et que j'ai déposé au laboratoire d'anatomie de la Faculté, il n'existe pas trace de fossette vermienne. Par contre, 3 crânes que j'ai recueillis à la prison de Loos (près de Lille) me l'ont présentée 1 fois.

Bref, en réunissant tous les crânes de criminels que j'ai examinés, j'arrive au chiffre déjà imposant de plus de 400 crânes qui m'ont, en moyenne, présenté 3 fois pour 100 une fossette vermienne.

La conclusion, — elle résulte clairement de mes recherches, — me paraît s'imposer : la fossette vermienne existe à peu près 2 ou 3 fois sur 100 dans les crânes de sujets non criminels ; elle se présente environ 3 fois sur 100 dans le crâne du criminel. Par conséquent ce n'est point là, comme le veut l'École lombrosienne, un caractère presque caractéristique du crâne des bandits.

Qu'importe que l'agile voleur calabrais Villela ait eu une belle fossette vermienne, si cette fossette se rencontre chez les plus honnêtes gens du monde! Et d'autre part, quelle signification attacher en anthropologie criminelle à une fossette anormale de l'os occipital que l'on rencontrerait, selon Lombroso, 13 fois p. 100 chez les assassins, tandis qu'on la trouverait 28 fois p. 100 chez les voleurs, 40 fois p. 100 chez les prostituées et 85 fois chez les empoisonneuses? — Quelle valeur enfin accorder à une statistique où l'on voit que les criminels ♂ ont 16 fois p. 100 une fossette vermienne, tandis que les criminelles (♀) n'en présentent une que 3, 4 fois p. 100? (Lombroso, *L'Homme criminel*, p. 170.)

La fossette occipitale moyenne, enfin, est-elle un attribut spécial au crâne humain?

Sans vouloir entrer aujourd'hui dans les détails de cette question d'anatomie comparée, je rappellerai qu'on trouve cette fossette bien développée chez les Marsupiaux, les Edentés, les Ongulés, les Carnassiers, les Rongeurs, les Chérioptères, les Lémuriens et les Singes (*Hapale*, *Cebus*, *Callithrix*, etc.). J'ai devant moi le crâne d'un Cynocéphale qui la présente manifestement, quoique fort peu creusée. Par contre, 31 crânes d'Anthropoïdes (18 Chimpanzés, 9 Gorilles, 3 Orangs, 1 Gibbon), ne me l'ont montré aucune fois.

Il y a longtemps que de Blainville, dans son *Ostéographie*, et Gratiolet, dans son *Anatomie comparée du système nerveux* (2e volume de l'*Anatomie* de Leuret et Gratiolet), ont fait remarquer que la fossette occipitale moyenne des Lémuriens et des Singes est due à l'empreinte du vermis du cervelet. Mais chez l'homme, pourquoi existe-t-elle ici (rarement), tandis qu'elle n'existe pas là (très souvent), alors que le vermis est tout aussi développé dans un cas que dans l'autre?

L'existence simultanée, constatée par Albrecht sur un crâne d'homme adulte de l'Institut anatomique de l'Université de Halle et recueilli par Welcker, d'un bec-de-lièvre et de la fossette vermienne, est-elle suffisante, comme l'admet Albrecht, pour confirmer l'opinion de Lombroso, qui considère cette fossette comme d'origine atavistique?

C'est ce que je rechercherai dans une communication prochaine.

Le Gérant : G. Masson.

Paris. — Imprimerie de la Cour d'appel. L. Marethieux, directeur, 1, rue Cassette.

SÉANCE DU 22 OCTOBRE 1892

M. le Dr Depoux : Observation d'ataxie locomotrice guérie par des injections de suc testiculaire. — M. Brown-Séquard : Remarques sur le traitement de l'ataxie locomotrice par le liquide testiculaire, à propos du cas de M. Depoux. — M. Brown-Séquard : Sur l'emploi du liquide testiculaire pour augmenter la vigueur du fœtus dans le sein maternel, d'après un fait du Dr Kahn. — M. le Dr H. Cristiani : Sur les glandules thyroïdiennes chez le rat. — M. le Dr Leven : Système nerveux et maladies. — M. J. Thiroloix : Étude sur les effets de la suppression lente du pancréas, rôle des glandes duodénales (*Mémoires*). — MM. Ch. Féré et P. Batigne : Note sur les empreintes de la pulpe des doigts et des orteils. — M. N. Gréhant : Modifications apportées au grisoumètre de M. Coquillon. — M. d'Arsonval : Action physiologique des très basses températures. — M. Lajard (d'Avignon) : Lèpre atténuée chez les cagots des Pyrénées. — M. Magitot : A propos des cagots des Pyrénées. — M. Lajard (*Discussion*). — M. F. Marès (de Prague) : Expériences sur l'hibernation des mammifères (*Mémoires*).

Présidence de M. Chauveau.

CORRESPONDANCE IMPRIMÉE.

— M. Brown-Séquard fait hommage à la Société de la seconde édition de l'*Anatomie normale et pathologique de l'œil*, par M. Émile Berger.

— M. Leven dépose sur le Bureau son ouvrage sur *Le système nerveux et maladies*.

— M. Laborde fait hommage à la Société de son *Traité élémentaire de physiologie*.

— M. Gley offre à la Société un exemplaire des *Recherches expérimentales sur l'action physiologique de l'anagyrine*, par M. Coutrest.

— M. Perrier fait hommage à la Société du deuxième fascicule de son *Traité de zoologie*.

Observation d'ataxie locomotrice guérie par des injections de suc testiculaire,

par M. le Dr Depoux.

M. X..., capitaine d'infanterie en retraite, se présente à mon cabinet le 18 juillet 1892. Il vient d'être mis à la retraite, cinq ans plus tôt qu'il aurait dû l'être, comme atteint d'ataxie locomotrice.

Antécédents héréditaires. — Père mort à soixante-quinze ans d'une maladie de l'estomac. Mère vivante, âgée de quatre-vingt-deux ans, toujours bien portante mais très nerveuse.

Antécédents personnels. — A part l'affection spécifique bien connue, le patient n'a jamais eu d'autre maladie que celle pour laquelle il vient réclamer mes soins, bien qu'il ait été soumis aux fatigues et aux privations de la guerre de 1870. Cet officier a éprouvé, il y a deux ans et demi, de la diplopie, une fatigue générale et de la lourdeur dans la marche avec diminution de la sensibilité de la plante des pieds. Ces symptômes ont augmenté de plus en plus et des douleurs fulgurantes avec crises gastriques violentes sont venues aggraver la situation. Ses douleurs fulgurantes siégeaient aux jambes. Ses crises gastriques s'accompagnaient d'un sentiment de constriction à la région de l'estomac et d'une douleur gastrique des plus vives.

A la suite des grandes manœuvres de septembre 1891, le capitaine est rentré à son corps complètement anéanti; il a dû, à ce moment, cesser tout travail. Le médecin du régiment, ne voulant pas prendre, à lui seul, la responsabilité du traitement, présenta le malade à un professeur du Val-de-Grâce, qui conseilla l'iodure de potassium et les pointes de feu. Ce traitement, suivi scrupuleusement pendant sept mois, ne donna aucun résultat. C'est alors que cet officier fut proposé pour la retraite par son régiment.

État du malade le 18 juillet 1892. — *Système nerveux. Mouvement.* — La marche amène rapidement la fatigue. Le malade monte difficilement les escaliers et les descend plus difficilement encore. Cet acte est pour lui un véritable supplice. Il marche courbé en avant et, pour ne pas dévier, il précipite le pas, qui est raccourci. Il frappe le sol du talon et projette les pieds en avant et en dehors. Il lui est impossible de reconnaître la nature des corps sur lesquels il marche et il a à la plante des pieds la sensation d'un tapis d'ouate uniforme. Les yeux ouverts ou fermés, il ne peut pas se tenir debout sur une jambe. Reposant sur les deux jambes et les yeux fermés, il chancelle. Non seulement il y a manque de coordination dans les mouvements, mais encore les muscles ont perdu beaucoup de leur force.

Sensibilité. — Les réflexes rotuliens sont abolis. Il y a hyperesthésie de

la peau des membranes inférieures et du thorax. La sensibilité est normale aux membranes supérieures et à la face. Pourtant le malade trouve qu'il est moins adroit de ses mains; il éprouve surtout de la difficulté à écrire.

Organes des sens. Vue. — La diplopie, qui était survenue au début de la maladie, n'existe plus; rien de très anormal n'est appréciable du côté des yeux. Les pupilles, extrêmement petites, réagissent bien à la lumière.

L'*ouïe*, l'*odorat*, et le *goût* sont normaux.

Appareil respiratoire. — Bon fonctionnement.

Appareil digestif. — Appétit nul. Mauvaises digestions continuelles. Diarrhée constante. Relâchement du sphincter anal et défécation involontaire par moments. Douleurs gastriques intolérables.

Appareil génito-urinaire. — Sa miction n'est pas douloureuse, mais le malade urine goutte par goutte et laisse échapper malgré lui de l'urine dans son pantalon. Il n'est pas complètement impuissant, mais peu s'en faut. Ni sucre, ni albunime.

Diagnostic. — Cet examen confirme le diagnostic des médecins qui ont soigné et proposé cet officier pour la réforme. Séance tenante, je commence le traitement par les injections de suc testiculaire avec un liquide au cinquième.

Les 18, 19 et 20 *juillet.* — Je fais chaque jour une injection de 1 centimètre cube de ce liquide et le 21, de 2 centimètres cubes.

Le 22 *juillet.* — Ce malade n'a pas eu, depuis hier, de douleurs fulgurantes. Les jambes sont déjà devenues libres. Il a pu faire une promenade d'une heure sans fatigue. L'estomac fonctionne mieux. Je fais une injection de 3 centimètres cubes.

23 *juillet*, injection de 3 centimètres cubes. — L'amélioration continue.

24 *juillet*, 3 centimètres cubes. — Le malade ne souffre pas, il a un sentiment de détente dans tous les membres. Il est resté au lit, m'attendant jusqu'à onze heures, dans un état de bien-être parfait.

25 *juillet*, 3 centimètres cubes. — Le mieux continue.

Du 25 *juillet* au 3 *août*, 4 centimètres cubes chaque jour. — L'estomac continue à aller mieux.

Du 3 au 6 *août*, 4 centimètres cubes chaque jour. — L'amélioration de l'estomac continue et l'appétit revient.

Du 6 au 12 *août*, 4 centimètres cubes. — Les douleurs fulgurantes ont disparu; meilleures digestions, bon appétit. Les forces commencent à revenir.

Du 12 au 30 *août.* — Les améliorations survenues ont persisté. Le malade a gagné 2 kilogrammes, en poids. Les idées sont nettes et sa gaieté revenue. Toujours 4 centimètres cubes chaque jour.

Du 30 *août* au 20 *septembre*, 5 centimètres cubes. — Tout est revenu à l'état normal. La sensibilité plantaire est revenue. Seul le réflexe rotulien est toujours aboli.

Du 20 *septembre* au 15 *octobre*, 4 centimètres cubes chaque jour. —

Les forces sont revenues complètement et comme le malade se trouve guéri, il part pour la province, enthousiasmé du résultat obtenu, sans s'inquiéter de n'avoir pas vu revenir les réflexes rotuliens. Il est complètement guéri, à part cette particularité et un resserrement pupillaire, qui ne trouble en rien la vision et qui se montre surtout toutes les fois qu'il est ému.

En moins de trois mois (du 18 juillet au 15 octobre), le malade a obtenu sa guérison. Les douleurs fulgurantes ont disparu très rapidement. Dès le 20 septembre, c'est-à-dire en deux mois et deux jours, la guérison était déjà presque complète.

Remarques sur le traitement de l'ataxie locomotrice par le liquide testiculaire, a propos du cas de M. Depoux,

par M. Brown-Séquard.

Je dirai d'abord que j'ai examiné avec soin l'officier présenté par M. Depoux et que j'ai constaté qu'il est complètement guéri, à l'exception du réflexe rotulien et de l'état de la pupille. Ainsi que la Société l'a constaté, il marche parfaitement, se dirigeant en ligne droite vers un but, les yeux fermés et sans la moindre trace d'ataxie. Il peut se tenir debout sans difficulté, sur un pied, les yeux fermés. La vessie, le rectum, la vision sont maintenant à l'état normal. La vigueur générale est revenue, et tout ce qu'il y avait de morbide, à part les deux particularités signalées, a réacquis l'état de santé.

Le diagnostic, dans ce cas, ne peut laisser aucun doute, et la guérison est bien celle d'une ataxie locomotrice typique. La Société se rappelle que M. Depoux lui a présenté, le 30 mai 1891, un sergent-maître d'armes, réformé pour cause d'ataxie locomotrice très grave et considéré comme incurable par des médecins distingués du Val-de-Grâce. Ce sous-officier, grâce au liquide testiculaire, a été assez rapidement guéri de la manière la plus complète et il était redevenu si fort qu'il pouvait sans fatigue faire jusqu'à vingt assauts d'armes en un jour. La Société l'a revu le 11 juin dernier, plus d'un an après sa guérison et aucun signe de retour de son affection ne s'était alors montré. J'ai eu encore de ses nouvelles ces jours-ci : il continue d'être en parfaite santé. Cet ex-militaire est le seul individu, à ma connaissance, dont la guérison ait été si absolument complète que même le réflexe rotulien est revenu (1).

(1) Quelle que soit la signification de l'absence du réflexe rotulien, on sait que ce réflexe quelquefois n'existe pas chez des individus en parfaite santé et que chez des ataxiques confirmés il a quelquefois persisté. Bien plus,

Le 5 juin 1892, M. Depoux a aussi montré un adjudant de cavalerie qui, après avoir présenté à un degré notable tous les symptômes caractéristiques de l'ataxie locomotrice, a été guéri après un traitement de trois mois et demi par des injections de liquide testiculaire. (Voy. *Comptes rendus de la Soc. de Biol.*, 1892, p. 501.) Ce sous-officier, guéri en novembre 1891, a depuis lors continué son service pourtant très laborieux et il est maintenant en excellente santé. Il n'a pas recouvré le réflexe rotulien.

M. Depoux présentera bientôt d'autres individus guéris d'ataxie locomotrice. Sur douze ataxiques qu'il a traités par le liquide testiculaire, il n'a, jusqu'à présent, vu qu'un seul malade résistant au traitement. C'est à peu près la même proportion d'insuccès que nous aurons à faire connaître à la Société, d'Arsonval et moi, dans la séance prochaine, en lui rapportant les résultats du traitement de plus de cent ataxiques. Comme on le verra, il résulte des faits que j'ai mentionnés en juin dernier à la Société (*Comptes rendus*, p. 505), des faits de M. Depoux et de ceux que d'Arsonval et moi avons recueillis, que l'ataxie locomotrice, avec tous les symptômes caractéristiques d'une sclérose de certaines parties des cordons postérieurs de la moelle épinière, est presque toujours et rapidement guérie par des injections sous-cutanées de liquide testiculaire.

Sur l'emploi du liquide testiculaire pour augmenter la vigueur du fœtus dans le sein maternel, d'après un fait du Dr Kahn,

par M. Brown-Séquard.

Chez une femme de trente-six ans, ayant eu trois enfants, dont un mort d'accidents syphilitiques, le Dr Kahn a fait usage d'injections de liquide testiculaire contre une ataxie locomotrice, existant aux quatre membres. L'histoire de cette maladie est pleine d'intérêt à cause de l'influence si notable du liquide testiculaire sur un fœtus. Voici les points principaux concernant cette influence :

12 *juillet*. — Cette ataxique est enceinte de six mois; les mouvements du fœtus sont à peine perceptibles. On fait une injection de 2 grammes de liquide testiculaire, au dixième.

MM. J. H. Jackson et Taylor ont constaté récemment le fait très remarquable que chez un ataxique, le réflexe rotulien, perdu des deux côtés, est revenu surtout d'un côté sous l'influence d'une lésion cérébrale ayant causé de l'hémiplégie. (Voy. *British medical Journal*, july, 1er 1891.)

14 *juillet.* — Les mouvements du fœtus sont notablement plus forts. On fait encore une injection de 2 grammes.

16 *juillet.* — Nouvelle injection semblable aux précédentes. Les vomissements, qui fatiguaient considérablement la malade, ont cessé dès après la première injection et ne sont pas revenus. Les mouvements du fœtus ont augmenté depuis le 14.

20 *juillet.* — On injecte 2 grammes.

22 *juillet.* — Les mouvements du fœtus ont continué à gagner en force. L'appétit de la malade est notoirement amélioré. L'aspect de son visage est meilleur.

On continue les injections jusqu'aux premiers jours d'août, où on cesse d'en faire à cause des mouvements du fœtus qui sont devenus gênants pour la mère.

13 *octobre.* — Accouchement : contractions utérines régulières, mais faibles. Dilatation en vingt-deux heures. L'utérus ne pouvant suffire à l'expulsion, on extrait par le forceps un enfant du sexe masculin, bien constitué et pesant 5 kilogrammes. La délivrance est normale.

Ce fait du Dr Kahn est très important par deux raisons : la première, à cause de l'influence du liquide injecté sur les vomissements qui ont cessé presque aussitôt après la première injection ; la seconde, à cause de l'augmentation d'énergie chez le fœtus et de son poids vraiment exceptionnel.

Il est clair que par suite de l'état déplorable de la mère le fœtus, mal nourri, était dans un état de grande faiblesse, démontré par ce fait que les mouvements étaient très faibles au sixième mois de la grossesse. Très promptement le fœtus a gagné en vigueur et les mouvements sont devenus si forts en trois semaines qu'ils gênaient la mère et que l'on a dû suspendre les injections.

Je crois devoir appeler l'attention des accoucheurs sur cette remarquable démonstration de l'influence favorable du liquide testiculaire sur un fœtus faible.

Sur les glandules thyroïdiennes chez le rat,

Note du Dr H. Cristiani, privat-docent à l'université de Genève, présentée par M. Brown-Séquard.

J'ai relaté dernièrement le résultat de mes expériences sur la thyroïdectomie chez le rat (*Ac. des Sciences*, 5 septembre 1892), démontrant que cet animal mourait après cette opération, contrairement à ce qu'on avait affirmé précédemment pour les Rongeurs en général.

M. Gley avait d'ailleurs démontré récemment la même chose pour le

lapin. Cet auteur a trouvé la raison de l'ancienne opinion dans le fait qu'il existe chez le lapin deux petits organes, situés de chaque côté de la trachée, au-dessous du corps thyroïde, indépendants de celui-ci : ces *glandules thyroïdiennes*, à structure embryonnaire, s'hypertrophient après la thyroïdectomie et remplacent le corps thyroïde proprement dit.

J'ai employé dans le cours de mes recherches la méthode des coupes en série, me permettant de passer en revue sous le microscope toute la région du cou des animaux depuis l'os hyoïde au sternum. Avec ce moyen j'ai pu reconstituer dans l'espace chaque organe, même invisible à l'œil nu, et déterminer sa place avec exactitude.

D'après mes recherches, les glandules thyroïdiennes existent aussi chez le rat, mais ne se trouvent pas à la même place que chez le lapin : elles ne constituent pas chez le rat un organe à part, mais forment un tout avec le corps thyroïde principal, dans lequel elles sont enchâssées.

On peut voir en effet sur des coupes transversales du cou d'un rat, pratiquées au niveau de l'isthme du corps thyroïde, au bord postéro-externe de chaque lobe, deux petits corps arrondis ou cunéiformes, se teignant par les réactifs colorants d'une manière beaucoup plus intense que le corps thyroïde même.

Ces corps ne font pas saillie au dehors, ils sont très nettement distincts de l'organe principal et, examinés à un fort grossissement, présentent la structure du corps thyroïde fœtal. Leur aspect, sur la coupe, tranche nettement sur celui du reste de la glande. Pendant l'extirpation du corps thyroïde, il serait impossible d'épargner ces glandules. Leur présence est constante; je les ai trouvées, dans les pièces de mes thyroïdectomisés, toutes les fois que je les ai cherchées.

Cependant j'ai vu parfois mes rats thyroïdectomisés survivre à l'opération, et dans ces cas j'ai toujours trouvé, en rouvrant le cou, de petits nodules à structure thyroïdienne.

Ces nodules, chez le rat, ne se développent donc pas, comme chez le lapin, aux dépens de glandules analogues à celles décrites par M. Gley : il s'agit ici d'une régénérescence aux dépens de débris du corps thyroïde, échappés à l'extirpation. La preuve nous en est fournie par l'emplacement occupé par les nodules régénérés : ils se trouvent surtout là où le corps thyroïde est très adhérent aux organes sous-jacents, par exemple en avant de la trachée (isthme) et de chaque côté du larynx. On peut en outre produire artificiellement de ces nodules à un endroit choisi en laissant en place, pendant l'extirpation, une parcelle du corps thyroïde.

L'existence de glandules thyroïdiennes embryonnaires, enchâssées dans le corps thyroïde, qui est constante chez le rat, se retrouve aussi chez d'autres animaux : nous y reviendrons prochainement.

Système nerveux et maladies,

par M. le Dr Leven.

Le livre que j'offre à la Société de Biologie se compose de deux parties : une première purement clinique, et une deuxième qui est consacrée à la thérapeutique et à l'hygiène.

Mes études cliniques m'ont appris que toute maladie a son origine dans l'irritation des cellules d'un centre nerveux.

Cette irritation est provoquée par des impressions trop violentes, non proportionnées à son impressibilité.

Ainsi un son trop fort irrite la cellule auditive, un froid excessif irrite la cellule de la moelle; un aliment indigeste irrite la cellule du plexus solaire.

Que se passe-t-il dans l'organisme, lorsque les cellules d'un des centres sont irritées?

On sait que, dans l'état de santé, les cellules de tous les centres vibrent à l'unisson, se communiquent leurs impressions sans être senties.

Dès qu'un des centres s'irrite, il porte l'irritation à d'autres centres; l'unité nerveuse est rompue, il se fait dissociation nerveuse et comme l'irritation est cause de la maladie, celle-ci reparaîtra tant que, par le traitement, l'unité nerveuse n'est pas refaite.

L'irritation d'un centre se caractérise par les symptômes de la cellule nerveuse devenue sensible, douloureuse, symptômes qui varient avec chaque centre.

Cette irritation se transmet à tous les nerfs qui partent de ce centre, nerfs sensitifs, moteurs, viscéraux.

Chaque centre nerveux peut être le premier irrité et ce centre nerveux transmettra fatalement son irritation à un autre centre.

Ainsi l'irritation de la moelle entraîne toujours l'irritation du plexus solaire, la dyspepsie; ou si le plexus solaire est le premier irrité, il sera toujours cause de l'irritation de la cellule médullaire.

L'irritation de la cellule médullaire ne fait pas immédiatement la dyspepsie, mais d'ordinaire à longue échéance; de même l'irritation de la cellule médullaire ne vient qu'un temps plus ou moins long après la dyspepsie.

Observons avec les faits l'évolution des maladies.

Les cellules de la moelle irritées seront cause d'irritation des nerfs qui vont à la peau, aux muscles, à l'articulation, à la cavité nasale, pharyngée, au poumon, au cœur et aux viscères calédoniques.

Je ne rappellerai aujourd'hui que les observations relatives aux cavités nasales, pharyngées et thoraciques.

La mobilité de l'irritation des cellules médullaires troublera successi-

vement les nerfs du tact, les nerfs moteurs, les nerfs qui vont aux plexus nerveux viscéraux.

1° Laryngite, palpitations, hyperesthésie de la peau et des muscles, dyspepsie.

2° Pharyngite, hyperesthésie de la cuisse, coryza, bronchite, métrorhagie, dyspepsie.

3° Laryngite, hyperesthésie de la peau et des muscles, dyspepsie.

4° Bronchite de sept à treize ans, dyspepsie, hyperesthésie.

5° Hémoptysie, palpitations, hyperesthésie, dyspepsie.

6° Congestion pulmonaire, coryza, névralgies intercostales, céphalalgie, dyspepsie.

7° Asthme, hyperesthésie de la cuisse, dyspepsie.

8° Pleurésie, hyperesthésie des membres, dyspepsie.

9° Angine de poitrine, névralgies intercostales, dyspepsie.

10° Palpitations, hyperesthésie coxo-fémorale, eczéma, névralgies intercostales, dyspepsie.

11° Rhumatisme articulaire, sciatique, hyperesthésie, peau et muscles, dyspepsie.

12° Paralysie faciale, bourdonnements de l'oreille gauche, hyperesthésie, dyspepsie.

Ainsi évolution régulière, monotone de toutes les maladies débutant par irritation de la moelle ; congestions, hémorragies, inflammations, rhumatisme articulaire, névralgies, paralysie faciale, entraînant toujours la dyspepsie.

Si le plexus solaire est le premier irrité, la dyspepsie évoluera et entraînera toutes ces maladies que je viens d'énumérer, coryza, pharyngite, palpitations, pleurésie, asthme, hémoptysies, etc.

L'action de ces deux centres irrités est toujours réciproque.

Il en faut déduire qu'au point de vue thérapeutique, le médecin ne peut guérir une pharyngite, une laryngite, pleurésie ou asthme, bronchite ou névralgie, que si la cellule de la moelle est soumise à une hygiène appropriée, et si le régime alimentaire est adapté aux centres nerveux.

ÉTUDE SUR LES EFFETS DE LA SUPPRESSION LENTE DU PANCRÉAS, RÔLE DES GLANDES DUODÉNALES, par M. J. THIROLOIX. (Voir *Mémoires* du présent volume, p. 303.)

Note sur les empreintes de la pulpe des doigts et des orteils,

par MM. Ch. Féré et P. Batigne.

Dans une précédente note sur les empreintes de la pulpe des doigts et du gros orteil (1), l'un de nous avait fait remarquer que les dispositions papillaires les plus simples sont plus fréquentes au gros orteil qu'aux doigts et que l'asymétrie était aussi moins fréquente au gros orteil. Il avait admis que cette tendance à l'uniformité s'accentuait aux derniers orteils sans toutefois en fournir une preuve suffisante. Il n'était pas sans intérêt de donner cette preuve pour établir qu'aussi bien aux orteils qu'aux doigts à une plus grande simplicité fonctionnelle, correspond une plus grande simplicité morphologique. Nous avons pris les empreintes des dix doigts et des dix orteils chez trente-quatre sujets tous atteints d'épilepsie, d'hystérie ou de dégénérescence (c'est une particularité qui mérite d'être notée).

Le tableau I donne les statistiques des empreintes des pulpes des doigts : on y voit que sur les 10 types et les 41 variétés figurés dans le tableau du mémoire cité (2), il manque sur nos 34 sujets 2 types et 11 variétés. En considérant le nombre des variétés à chaque doigt dans la première série (3) comprenant 182 sujets, on trouvait au pouce 33 variétés; à l'index, 29 ; au médius, 23 ; à l'annulaire, 26 ; à l'auriculaire, 18. A part l'exception de l'annulaire, on voyait que la variation morphologique augmentait de l'auriculaire au pouce. Dans la série actuelle, nous trouvons 24 variétés au pouce, 18 à l'index, 19 au médius, 13 à l'annulaire et 10 seulement à l'auriculaire. On voit qu'à part l'exception encore peu importante du médius, la même variation morphologique se retrouve. On retrouve aussi dans cette série la même proportion des types et des variétés.

Le tableau II, qui donne la statistique des empreintes de la pulpe des orteils, nous montre l'absence de 3 types et de 26 variétés, au lieu de 2 types et de 11 variétés comme à la main : tandis que nous trouvons 12 variétés au gros orteil, il n'y en a plus que 5 au second, au troisième et au cinquième ; mais il y en a 8 au quatrième. En somme, d'une manière générale, la différence morphologique entre le premier orteil et les quatre autres se montre aussi en rapport avec la différence fonctionnelle.

(1) Ch. Féré. *C. R. Soc. de Biologie,* 1891, p. 497.
(2) *Loc. cit.*, p. 500.
(3) *Loc. cit.*, p. 501.

TABLEAU I.

Statistique des types et des variétés d'empreintes observés aux doigts des deux mains.

TYPES	VARIÉTÉS	POUCE		INDEX		MÉDIUS		ANNULAIRE		AURICULAIRE		TOTAUX
		D.	G.	D.	G.	D.	G.	D.	G.	D.	G.	
Primaire.	1	1	»	1	1	1	2	1	2	1	»	10
RAC RPC	2	2	»	3	3	»	1	1	»	»	»	9
	3	1	1	»	1	»	1	2	»	1	»	7
	4	1	1	1	»	2	»	2	»	»	»	7
	5	»	1	1	»	»	»	»	»	»	»	2
AC PR	6	1	»	»	»	»	»	»	»	»	»	1
	7	»	1	»	»	»	1	»	»	»	»	2
	8	»	1	»	»	»	»	»	»	»	»	1
	9	1	1	»	»	»	1	»	»	»	»	3
	10	1	1	2	2	»	1	1	3	2	2	15
	11	2	2	»	»	1	»	»	»	»	»	5
	12	»	»	»	1	»	»	»	»	»	»	1
	13	1	1	»	»	»	»	»	»	»	»	2
AR PC	14	2	3	2	1	1	1	»	»	»	»	10
AR PR	17	12	18	11	12	24	19	12	18	24	27	177
	18	1	»	2	3	1	2	2	2	1	1	15
	19	3	»	»	»	1	»	3	»	»	1	8
	20	1	»	»	1	»	1	4	3	1	2	13
	21	»	1	»	»	1	»	1	»	»	»	3
	22	1	»	»	»	»	1	5	3	2	»	12
RAC PR	24	1	»	2	1	»	»	»	»	»	»	4
	25	»	1	»	»	»	»	»	»	»	»	1
	26	1	»	»	»	»	»	»	»	»	»	1
	27	1	»	»	1	»	»	»	1	1	1	5
	31	»	1	3	1	»	1	»	»	1	»	7
AC PC	32	»	»	1	2	1	»	»	»	»	»	4
	33	»	»	3	1	»	»	»	»	»	»	4
	35	»	»	»	1	»	1	»	»	»	»	2
	36	»	»	»	»	»	»	»	2	»	»	2
RAC PC	40	»	»	3	2	1	1	»	»	»	»	7
	34	34	34	34	34	34	34	34	34	34	34	340

TABLEAU II.

Statistique des types et des variétés d'empreintes observés aux orteils des deux pieds.

TYPES	VARIÉTÉS	I		II		III		IV		V		TOTAUX
		D.	G.	D.	G.	D.	G.	D.	G.	D.	G.	
Primaire	1	1	2	1	1	»	»	2	3	5	6	21
RAC	2	1	»	»	»	»	»	1	»	1	3	6
RPC	4	»	1	»	»	»	»	»	»	»	»	1
AC PR	7	1	»	»	»	»	»	»	»	»	»	1
	10	1	1	2	1	9	8	3	3	»	1	29
	12	»	1	»	»	»	»	»	»	»	»	1
	13	»	»	»	»	2	2	2	2	»	»	8
AR PC	14	2	2	1	2	3	3	1	»	»	»	14
AR PR	17	25	23	30	29	19	21	24	25	27	23	246
	18	1	1	»	1	»	»	»	»	1	1	5
	22	»	1	»	»	»	»	»	»	»	»	1
RAC PR	24	»	»	»	»	1	»	»	»	»	»	1
	27	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	1
AC PC	31	1	»	»	»	»	»	»	»	»	»	1
	32	1	2	»	»	»	»	»	»	1	»	4
		34	34	34	34	34	34	34	34	34	34	340

Il est intéressant de remarquer que les formes les plus communes (17 et 18), l'anse simple qui n'existe que 56.47 fois p. 100 aux doigts, se trouve 73.82 p. 100 aux orteils; et que la forme primaire, simienne, qui est à la main dans la proportion de 2.94 p. 100 est au pied dans celle de 6.47 p. 100.

La symétrie se rencontre dans la proportion suivante :

		p. 100
Pouce	11 fois ou	32.35
Index	12 — ou	35.29
Médius	16 — ou	47.05
Annulaire	20 — ou	58.81
Petit doigt	29 — ou	85.29
1er orteil	26 — ou	76.47
2e —	31 — ou	91.17
3e —	32 — ou	94.11
4e —	28 — ou	82.35
5e —	28 — ou	82.35

La symétrie peut se rencontrer à plusieurs doigts ou à plusieurs orteils, tantôt homologue (même variété), tantôt hétérologue (variétés différentes).

1° *Symétrie homologue.*

A 2 doigts	12
A 3 doigts	8
A 4 doigts	4
A 5 doigts	»
A 2 orteils	8
A 3 orteils	8
A 4 orteils	10
A 5 orteils	7

2° *Symétrie hétérologue.*

A 2 doigts	2
A 3 doigts	7
A 4 doigts	5
A 5 doigts	»
A 2 orteils	»
A 3 orteils	1
A 4 orteils	9
A 5 orteils	8

Le nombre des variétés observées chez un même sujet varie aussi à la main et au pied et concourt encore à démontrer l'uniformité relative de la disposition des lignes papillaires aux orteils.

Main.

1 seule variété	»
2 variétés	4
3 —	9
4 —	7
5 —	7
6 —	2
7 —	2
8 —	1
9 —	1

Pied.

1 seule variété	7
2 variétés	17
3 —	5
4 —	5

W. J. Herschel se servait depuis longtemps des empreintes digitales pour établir l'identité; on est revenu tout dernièrement sur ce procédé

d'identification (1) qui était peut-être connu avant l'intervention des études médicales, car M. Bonvalot, dans son *Voyage de Paris au Tonkin à travers le Tibet inconnu* (2), parle d'un chamelier doungane qui avait signé un contrat avec son pouce barbouillé d'encre.

Modifications apportées au grisoumètre de M. Coquillon,

par M. N. Gréhant.

L'appareil qui a été inventé par M. Coquillon et qui est fort employé dans les mines de charbon pour la recherche et pour le dosage du grisou est très ingénieux et rend de grands services.

La partie principale de l'appareil se compose d'une petite cloche cylindrique fermée à sa partie supérieure par un bouchon de caoutchouc percé de trois trous que traversent un robinet de métal et deux bornes métalliques qui sont réunies à l'intérieur de la cloche par un fil de platine enroulé en spirale; le tube droit, qui est soudé à la cloche, porte quatorze divisions d'égal volume; après avoir rempli d'eau cet instrument, on y fait pénétrer un gaz contenant du grisou ou du formène qui occupe l'ampoule et un petit nombre de divisions; on fait rougir le fil de platine par un courant électrique; le formène et l'oxygène se combinent pour donner de l'eau et de l'acide carbonique; un volume de formène absorbe deux volumes d'oxygène et donne un volume d'acide carbonique; après le refroidissement du grisoumètre, il y a une réduction que l'on évalue en degrés marqués sur le tube; la moitié de la réduction représente le formène.

J'ai modifié en quelques points l'appareil de M. Coquillon; j'ai supprimé le bouchon de caoutchouc qui, porté à une température élevée par le rayonnement du fil de platine, revient lentement à la température ordinaire; j'ai fait souder à l'ampoule un tube gradué long de 50 centimètres qui porte 90 divisions annulaires; le 0 est près de l'ampoule et la division 90 près de l'extrémité du tube; l'ampoule se termine à la partie supérieure par un robinet de verre qui doit garder parfaitement et sur deux côtés opposés j'ai fait souder deux fils de platine qui forment un fil spiral dans l'intérieur et qui pénètrent dans l'axe de deux tubes parallèles remplis de mercure destinés à recevoir les fils venant d'une pile au bichromate de potasse de six éléments ou d'un accumulateur.

(1) R. Forgeot. *Des empreintes digitales étudiées au point de vue médico-légal.* Lyon, 1891.

(2) *Le Tour du monde*, 1891, t. LXII, p. 324.

Manœuvre et graduation de l'appareil. — Pour faire passer du gaz dans le grisoumètre ainsi modifié, on immerge l'instrument dans un grand bocal traversé par un courant d'eau qui se déverse à la partie supérieure; on ferme le robinet qui avait été ouvert et on réunit par un tube de caoutchouc le robinet du grisoumètre avec le robinet d'une cloche graduée qui a reçu le gaz; on ouvre les robinets et on fait passer le gaz de la cloche dans l'ampoule et dans le tube gradué; on ferme les robinets, on sépare le grisoumètre qui est plongé dans l'eau pendant quelques instants et qui est soulevé dans l'air jusqu'à ce que le ménisque formé par l'eau dans le tube gradué soit tangent à la surface plane de l'eau du bocal vivement éclairée par un bec de gaz papillon placé à une certaine distance.

Le volume étant lu et noté, le grisoumètre est porté avec un godet plein d'eau tenu par un long fil de cuivre dans un bocal vide assez profond pour qu'il soit complètement enveloppé et recouvert d'une glace lorsque les fils de cuivre qui amènent le courant sont plongés dans le mercure; il est nécessaire d'intercaler un interrupteur dans le circuit pour maintenir et pour interrompre le courant à volonté; la spirale étant rougie, le gaz se dilate; il ne doit jamais s'échapper par l'extrémité inférieure du tube. Lorsqu'on a fait rougir le fil quatre ou cinq fois, on laisse l'instrument se refroidir dans l'air, puis on le porte dans le bocal plein d'eau en l'immergeant complètement.

Si l'on a introduit de l'air pur il n'y a aucun changement dans le volume du gaz, mais si l'on a introduit un mélange titré de formène et d'air à 1/50e la réduction est égale à 7 divisions;

Un mélange à 1/100e a donné 3.5 —
Un mélange à 1/500e — 0.7 —
Un mélange à 1/1000e — 0.4 —

Les indications de l'instrument ainsi gradué sont donc exactement proportionnelles aux volumes de grisou ou de formène mélangés avec l'air.

On est tout à fait sûr que le formène a été complètement brûlé si l'on fait rougir de nouveau le fil de platine et si le volume du gaz reste invariable.

Lorsque l'on soumet à la recherche dans le grisoumètre qui est, comme on le voit, extrêmement sensible, des mélanges gazeux plus riches en grisou, il faut prendre des précautions : en effet, un mélange contenant 1/12e de formène a déterminé l'explosion de l'instrument.

Il est bien préférable, avant d'employer le grisoumètre, de commencer par faire une analyse eudiométrique sur l'eau.

L'eudiomètre que j'emploie ressemble beaucoup à celui de M. Bunsen; c'est un tube long de 60 centimètres ayant 2 centimètres de largeur, divisé en centimètres cubes et cinquièmes, présentant deux fils de platine qui sont distants de 2 millimètres à l'intérieur et qui se terminent en dehors par deux boutons de platine sur lesquels appuient des ressorts métal-

liques unis par des fils aux bornes d'une petite bobine d'induction. J'ai trouvé avantageux de fermer l'eudiomètre par un bouchon de caoutchouc et un robinet de laiton à calibre presque capillaire ; lorsqu'on a introduit les gaz dans l'eudiomètre, il reste de l'eau que l'on absorbe, à l'exception d'un seul centimètre cube, en se servant d'une trompe hydraulique ou d'une pompe à mercure, puis on ferme le robinet, on place l'instrument dans un support spécial qui le maintient et on fait passer l'étincelle électrique ; s'il y a détonation et réduction ou vide partiel, il n'y a plus de dégagement des gaz de l'eau et si l'on ouvre légèrement le robinet on fait rentrer ce liquide; on mesure le volume restant après immersion dans la cuve à eau.

En opérant ainsi, on obtient des résultats tout aussi exacts sur l'eau que sur le mercure.

Lorsque le gaz introduit dans l'eudiomètre ne détone pas, on l'additionne de gaz de la pile préparé avec l'appareil de Bunsen.

L'eudiomètre et le grisoumètre de Coquillon donnent des résultats qui se contrôlent, mais il est évident que la sensibilité du grisoumètre est plus grande que celle de l'eudiomètre quand il s'agit de mélanges gazeux contenant de très petites quantités de formène, par exemple des proportions comprises entre 1/200e et 1/2000e.

Action physiologique des très basses températures,

par M. d'Arsonval.

Dans le courant de 1890, j'ai entrepris l'étude de l'action des très basses températures sur les fermentations. J'ai employé la levure de bière et étudié l'action du froid plus spécialement sur le ferment inversif. Je me suis servi d'abord, comme source frigorifique, de l'appareil Carré à ammoniaque. Il est facile, avec cet instrument, de maintenir pendant plus de vingt-quatre heures une température de — 42 degrés au-dessous de zéro, en employant le dispositif très simple que j'ai fait connaître à la Société en 1881. A ces températures, je n'ai rien observé de particulier. Le ferment inversif et l'élément figuré sont également respectés. Notre collègue Dastre a signalé le même fait pour une température de — 50 degrés et a cru reconnaître une exaltation des propriétés du ferment soluble. — Il en a été tout autrement quand j'ai expérimenté au voisinage de 100 degrés au-dessous de zéro, en évaporant dans le vide le mélange de Thilorier (neige d'acide carbonique dans l'éther sulfurique). Le ferment inversif était en solution dans la glycérine. Soumis pendant trois quarts d'heure environ à — 95 degrés, je n'ai pu obtenir le dédoublement du sucre de

canne. Quant au ferment figuré, il a provoqué encore la fermentation alcoolique après l'action de cette basse température.

La difficulté de maintenir longtemps des températures au-dessous de — 100 degrés m'avait fait ajourner ces recherches, lorsque j'ai eu la bonne fortune de recevoir la visite de mon ami Raoul Pictet, le savant physicien de Genève. A l'aide de ses ingénieux appareils, M. Pictet obtient industriellement des froids de 200 degrés au-dessous de zéro pendant un temps quelconque. Il a bien voulu se mettre à ma disposition pour continuer cette étude et placer dans ses appareils les tubes scellés que je voulais lui envoyer. Il m'a dit être arrivé, de son côté, à des résultats confirmant le fait que je viens d'avancer, à savoir que les très basses températures tuent les ferments solubles en respectant les ferments figurés. C'est ce que nous saurons bientôt avec détails. Pictet m'a également fait connaître un nouveau procédé de synthèse et d'analyse chimique par les basses températures, qui constitue une méthode nouvelle extrêmement féconde et précieuse pour les recherches biologiques. A 150 degrés au-dessous de zéro, l'affinité chimique n'existe plus. On suspend toutes les réactions, et en faisant intervenir une énergie étrangère qu'on dose (électricité), on règle à sa volonté les combinaisons. De plus, en graduant la température convenablement, on sépare les uns des autres les différents principes immédiats par cristallisation ou congélation. Je me propose, avec M. Brown-Séquard, d'utiliser cette méthode précieuse pour faire l'analyse des extraits organiques et en retirer les principes actifs.

Lèpre atténuée chez les cagots des Pyrénées,

par M. Lajard (d'Avignon).

J'ai l'honneur de présenter aujourd'hui un résumé succinct d'une partie des matériaux qui m'ont permis de réunir à l'histoire de la lèpre les lésions des cagots des Pyrénées. Voici les quatorze familles dont j'ai parlé, groupées selon l'usage approximatif de l'importance des lésions. C'est d'abord le cas de maladie de Morvan, ensuite, une famille de Salies, où j'ai trouvé un cas de lèpre, neuf familles de cagots de Salies également où les altérations se transmettent héréditairement, dans chacune de ces familles il y a plusieurs sujets atteints, deux familles de cagots de Lescun qui ne présentent que des symptômes extrêmement affaiblis, enfin une famille de Salies offre des troubles de la dentition, non cagote, mais qui par ses alliances avec des cagots a propagé ses stigmates chez eux.

Soit en tout une cinquantaine de sujets.

En voici le détail :

1° Catherine la manchotte, fille, cinquante-trois ans. Maladie de Morvan, habite une maison entre Sauveterre et Andrein, près de Salies, mendiante. Elle porte la griffe des lépreux à droite, les doigts rapprochés et repliés dans la main, atrophie des interosseux. Au pouce une cicatrice montre les traces de la lésion du début, c'est un panaris indolore et de longue durée (six mois) qui a amené lentement la nécrose d'une partie de la phalange. Atrophie légère des membres supérieurs et inférieurs droits, plaque anesthésique couvrant la face dorsale de la main et une partie de l'avant-bras. Sensibilité au contact. Il existe cicatrice d'une ulcération ancienne au niveau de l'articulation métacarpo-phalangienne et une autre dans la région cervicale. La maladie évolue très lentement, la manchotte se croit guérie depuis huit ou dix ans.

2° Louise G. L..., quarante et un ans, à Salies, lèpre. Mutilation ancienne, des doigts de la main droite, un panaris indolore et lent a nécrosé et amené l'élimination de la phalangette de l'index ; un autre a partiellement détruit la phalangette du médius. L'ongle de l'index excessivement petit, celui du médius recourbé en forme de cuillère sur la cicatrice. Elle ignore, comme la précédente, la nature de son affection, et se croit guérie depuis longtemps.

Émotive. Cette femme porte un nom cagot, quoique je n'aie pu la rattacher encore à ces familles d'une manière sûre.

Ces deux cas sont bien caractérisés et ne laissent aucun doute sur la nature de la maladie et sa présence à Salies. Ils éclairent la nature des lésions qu'on trouve dans les familles qui suivent et qui sont à peu près toutes cagotes.

Famille B... Teint blafard, 2 cas, alopécie congénitale, id. hypertrophie héréditaire des ongles chez 14 personnes dont j'ai pu observer quatre.

Famille BB... à Salies et à Castagnède, hypertrophie unguéale héréditaire existe chez 3 sujets observés, sur 5, d'après les renseignements. Sur 6 enfants de Marie BB... 3 sont atteints. Teint blafard.

Famille L... Alopécie et hypertrophie des ongles (2 cas), hypertrophie des ongles seule (2 cas) dont 1 observé.

Famille C..., à Salies. Teint blafard. Alopécie fréquente dans la famille, hypertrophie héréditaire des ongles. Plusieurs sujets portent perruque. 2 cas observés sur 6 signalés. Enfants sains et malades des mêmes parents.

Famille CC... 3 cas observés. Absence de poils au pubis, fréquente hypertrophie unguéale, mains et pieds, croissance de l'ongle arrêtée, avec douleur au contact du froid, légers reflets vineux du derme des doigts, extrémités arrondies en boudin. D'après les renseignements, le nombre des sujets atteints s'élève à 6.

Famille M.... Panaris, 1 cas, coïncidant avec l'hypertrophie unguéale, mains et pieds, 4 cas signalés, 1 cas observé, très intéressant à cause d'une lésion semblable au panaris ayant siégé au médius avec l'aspect de la cicatrice d'un panaris ordinaire, l'ongle recourbé et le doigt. M... a eu deux sœurs, dont l'une était atteinte et l'autre non.

Famille LLL... à Charre, bâtards de Salisiens. Hypertrophie unguéale. 1 cas observé.

Famille »... à Charrite (hypertrophie unguéale).

X... à Lescun, 1 cas d'hypertrophie aux ongles des pieds seulement, à surface inégale striée transversalement.

XX... à Lescun. Le dernier terme de l'atténuation des symptômes, chez une femme âgée, l'ongle du pouce étant seul intéressé, à surface lisse (diagnostic réservé).

Famille LL... Troubles dentaires seuls ou à peu près.

La famille a plusieurs membres dans ce cas, je l'ai notée pour expliquer chez des cagots à ongles hypertrophiés l'absence de plusieurs dents, signalée dans la précédente communication que j'ai faite à la Société. Elle est due très probablement à des alliances avec les membres apparentés à cette famille LL..., et je crois pouvoir l'affirmer, ayant retrouvé le nom de la femme qui, par son mariage a introduit le stigmate chez les cagots. Il ne s'agit donc pas d'une affection intéressant l'ensemble des productions épidermiques.

L'assimilation des lésions des cagots à la lèpre est prouvée encore par les nombreux arguments qui suivent et qui montrent qu'il ne s'agit pas ici de malformations congénitales ayant un caractère ethnique, mais d'un caractère pathologique se rapportant à la lèpre.

L'alopécie est héréditaire mais elle est moins fréquente que l'hypertrophie unguéale qui l'accompagne toujours. L'alopécie paraît ne se produire ordinairement que de un mois à un an après la naissance, elle précède l'hypertrophie unguéale.

L'hypertrophie unguéale est héréditaire, je l'ai suivie comme à travers cinq générations, dans la famille B....

Il n'y a pas de cas d'atavisme. Parmi les enfants d'une personne portant les altérations unguéales mariée avec une autre saine, il se trouve des enfants sains et d'autres qui reproduisent les altérations. Or, tous les descendants des enfants sains sont indemnes. Il n'y a pas de retour à la forme ancestrale, ce qui prouve qu'il s'agit bien d'altérations pathologiques. S'il s'agissait d'une race, on trouverait, comme toujours parmi les descendants, des cas d'atavisme.

Les ongles sont épaissis, incurvés suivant leur diamètre transverse, le doigt déborde largement sur les parties latérales et à l'extrémité. Dans la rainure de l'ongle, outre la saleté on observe souvent de minces productions cornées qui paraissent se détacher de la profondeur.

L'hypertrophie unguéale n'est pas congénitale. Les enfants ne commencent à voir apparaître des lésions aux ongles que six mois ou un an souvent après la naissance.

Cette altération, qui est la plus fréquente, s'accentue avec l'âge, par l'épaisseur de l'ongle. Elle suit une marche graduelle et lente.

Cela ne se produisait-il pas dans le cas de dispositions tératologiques?

Elle se rencontre suivant les sujets à divers degrés de développement, les ongles des mains sont attaqués d'abord, puis ceux des orteils. J'ai des observations à l'appui, nombreuses.

Souvent on la trouve à un ou deux doigts des pieds seulement, les autres ne sont pas encore atteints.

Elle accompagne toujours les autres symptômes.

Elle s'accompagne de douleur à la pulpe sous-unguéale. Elle est causée par la sensation du froid, empêche de se laver à l'eau froide et peut interdire certains métiers.

La croissance de l'ongle est diminuée, puis quelquefois arrêtée complètement.

Les extrémités des doigts sont souvent légèrement altérées dans la forme de leur contour et de leur couleur. Reflets vineux et jaunâtres.

Cette couleur vineuse résulte de la combinaison de la teinte générale de la peau du corps qui est jaunâtre avec le rouge produit par l'inflammation du derme péri-unguéal.

Il est perçu une odeur mauvaise signalée par les auteurs du moyen âge dans certains cas au niveau de la cavité béante entre l'ongle et le derme. Ce caractère est lié aux accidents suivants.

Des cas nombreux d'inflammation, accompagnés de suppuration, s'observent souvent sous la lame de l'ongle à l'extrémité des doigts. Elles sont appelées « mal blanc ». Ils se produisent, disent-ils, dès qu'ils se livrent à un travail manuel un peu forcé. Cette suppuration apparaît, sans aucun doute, spontanément aussi. Ces abcès s'ouvrent à des intervalles et se guérissent lentement.

Un autre symptôme de la lèpre, le teint blafard, est ici presque général. Il s'observe avec netteté chez trois cagots, F..., Louise B... et son frère, ainsi que chez H..., la mère des deux derniers. Chez les enfants et les adolescents, comme ceux-ci, il est d'un blanc laiteux ; chez les autres, c'est une teinte jaune légère, donnant l'idée de la race mongolique.

Nous distinguons aujourd'hui cette couleur même quand la coloration des joues n'est pas marquée.

D'après les vieux auteurs, ce teint est caractéristique des ladres blancs du moyen âge. Guy de Chauliac dit à propos de ces gens, au XIVe siècle, « qu'ils ont une certaine couleur vilaine qui saute aux yeux, la morphée, ou teinte blafarde de la peau ».

Les lésions des cagots sont bénignes, ils vivent longtemps. C... a soixante-quatorze ans. Ceci dit en ne comprenant pas les cas de lèpre mutilante et anesthésique signalés plus haut. Les autres maladies qui les atteignent ne paraissent pas aggraver leur état.

Les lésions des cagots sont donc bien des lésions lépreuses; elles se présentent chez eux à divers degrés d'atténuation : à savoir l'hypertrophie unguéale seule ou accompagnée de teinte blafarde et d'alopécie ;

les panaris sous-unguéaux sont légers, intermittents, très bénins, indolores, sauf une vive sensibilité au froid et de longue durée.

Il existerait donc une forme de lèpre très atténuée, très bénigne, très homogène dans ses manifestations, héréditaire, évoluant très lentement et à pronostic bénin. Elle ne compromet en rien l'existence. Il est probable qu'en raison de l'atténuation de son bacille elle est très peu contagieuse. Elle prend place bien après la maladie de Morvan dans les formes atténuées de la lèpre.

Elle était comme au moyen âge, c'était celle des ladres blancs, et il convient de lui conserver son nom de *lèpre cagote*, ou de lèpre des *ladres blancs*.

A propos des cagots des Pyrénées,

par M. Magitot.

M. Lajard vient de faire à la Société de Biologie une seconde communication sur les *cagots des Pyrénées*, ou plus exactement sur les lésions particulières portant sur les ongles, l'épiderme, le système pileux et quelques autres points du corps chez une catégorie assez nombreuse d'individus originaires et habitants d'une région limitée du pays de Béarn, le canton de Salies.

Si j'ai bien compris M. Lajard, sa préoccupation consiste à établir sur ce point une priorité à son égard. Je tiens donc à rétablir dans leur ordre chronologique les faits relatifs à cette question :

C'est au Congrès de Pau, dans la section d'anthropologie, que j'avais l'honneur de présider, et dans la séance du 17 septembre dernier, que M. le professeur Bouchard (de Bordeaux) souleva la question des cagots, auxquels il ne reconnaît d'ailleurs d'autre signe physique de distinction que l'absence de lobule auriculaire, thèse déjà soutenue en 1842 par un médecin militaire, le Dr Guyon.

Aussitôt sa communication terminée, je demandai à la section de lui présenter des documents, des moulages et des dessins représentant les dispositions des ongles, de l'épiderme, des cheveux, etc., telles qu'elles ont été décrites depuis par M. Lajard chez des individus désignés dans la région sous le nom de cagots. M. Cartailhac, le Dr Pommier et M. Lajard lui-même qui avaient observé, eux aussi, les mêmes individus dans le même pays, appuyèrent mes remarques, qui avaient pour but d'établir qu'il existe parfois en réalité des caractères distinctifs de cagots, caractères d'ordre physique, tératologique ou pathologique dont il restait à déterminer la véritable nature et qui, en raison des preuves historiques, des traditions locales, étymologiques, philologiques, etc., devaient être rapportées à la *lèpre*.

Maintenant, si M. Lajard réclame la priorité de la description des lésions spéciales aux cagots de Salies-de-Béarn, je le renvoie au procès-verbal de la séance du 17 septembre du Congrès de Pau et mieux encore au texte d'un livre que M. Lajard a oublié de consulter ou de citer : de Rochas : *Les parias de France et d'Espagne* (Paris, 1876), lequel livre renferme en entier la même description.

Si la revendication de M. Lajard porte sur l'interprétation lépreuse des lésions observées, je ferai remarquer que, de son aveu même, cette idée ne peut être avancée qu'à titre d'hypothèse et qu'il convient d'attendre une nouvelle enquête. J'ajouterai qu'en tout cas, cette hypothèse devrait être entièrement attribuée à M. Zambaco, auquel j'ai communiqué, il y a plusieurs semaines, les pièces et moulages en question, et dont nous connaissons tous les belles recherches sur les exemples de survivance de la lèpre en France.

M. Lajard, se référant à ce qui vient d'être dit, répond qu'il a le premier parlé, au Congrès de Pau, des lésions unguéales et de l'alopécie des cagots pour les avoir observées sur deux sujets; que cela n'ôte rien au mérite de son prédécesseur M. Zambaco, dont M. Magitot ignorait l'intuition géniale puisqu'il a affirmé que ces altérations étaient tératologiques, non pathologiques.

Il a dit, avant M. Magitot, que ces lésions devaient être rapportées à la lèpre atténuée (Société de Biologie et Pli adressé à l'Académie de médecine).

Expériences sur l'hibernation des mammifères, par M. F. Marès (de Prague). (Voir *Mémoires* du présent volume, p. 313.)

Le Gérant : G. Masson.

Paris. — Imprimerie de la Cour d'appel. L. Maretheux, directeur, 1, rue Cassette.

SÉANCE DU 29 OCTOBRE 1892

MM. Brown-Séquard et d'Arsonval : Remarques sur l'emploi du liquide testiculaire par plus de douze cents médecins et en particulier sur l'influence favorable exercée par ce liquide dans vingt et un cas de cancer et dans quelques autres affections. — MM. Charrin et Gley : De l'hérédité. — M. le Dr E. Onimus : Effets généraux des injections des liquides organiques. — M. le Dr A. Hénocque : Analyse du sang dans les tissus vivants, hématospectroscope à verres colorés bleu et jaunes produisant la condensation, l'atténuation et l'extinction du spectre du sang à la surface des téguments, *Analyseur chromatique*. — M. Roger : Recherches bactériologiques sur un cas de septicémie. — MM. les Drs A. Pilliet et Cathelineau : Recherches expérimentales sur les lésions déterminées par le bichlorure de mercure. — M. N. Ketscher (de Saint-Pétersbourg) : De l'immunité contre le choléra conférée par le lait. — M. E. Grimaux : Sur quelques sels doubles de quinine. — M. J.-V. Laborde : Sur l'action physiologique du chlorhydro-sulfate de quinine. — M. E.-L. Bouvier : Sur un échouement d'Hyperoodon à l'entrée de la baie de Carentan.

Présidence de M. Chauveau.

CORRESPONDANCE IMPRIMÉE.

M. Laborde présente un travail de M. L. Azoulay *sur les attitudes du corps, comme méthode d'examen, de diagnostic et de pronostic dans les maladies du cœur.*

Remarques sur l'emploi du liquide testiculaire par plus de douze cents médecins et en particulier sur l'influence favorable exercée par ce liquide dans vingt et un cas de cancer et dans quelques autres affections,

par MM. Brown-Séquard et d'Arsonval.

La Société sait qu'en juin dernier, nous avons décidé de fournir gratuitement des extraits liquides des testicules et de nombre d'autres organes à tous les médecins qui nous en demanderaient. Le 5 septembre nous avons été obligés, à cause du nombre toujours croissant de demandes d'envoi du liquide testiculaire, de ne plus en donner qu'aux médecins qui en avaient déjà reçu et à ceux qui en désiraient pour le traitement du cancer ou de l'ataxie locomotrice.

A l'heure actuelle nous servons tous les dix, douze ou quinze jours, plus de douze cents médecins. Nous ne pouvons pas nous tromper en

disant qu'il y a eu, depuis trois ans, plus de 100,000 injections faites avec les divers liquides organiques sortis de notre laboratoire. L'innocuité des injections de ces liquides est surabondamment démontrée par le fait qu'aucun accident sérieux ne nous a été rapporté. Cela fait assurément l'éloge des médecins qui ont fait ces injections et montre qu'ils ont pris les précautions antiseptiques que nos circulaires leur ont si particulièrement recommandé de ne pas négliger. Mais nous croyons devoir dire que sans le mode de filtration que nous employons il y aurait certainement eu des accidents très sérieux, sinon des morts et, à ce propos, nous devons répéter ici que les médecins qui font des injections de liquides organiques filtrés sur du papier, font courir à leurs malades les plus grands risques.

Des douleurs vives et durables (pour un ou deux jours) ont existé, mais sans inflammations locales, chez deux ou trois malades. Il n'y a eu là que des effets liés à une idiosyncrasie morbide.

En Russie, d'après nombre de médecins, le suc testiculaire de lapin, surtout pendant l'hiver, donne de la fièvre. Il n'en est pas ainsi dans cet empire pour le suc testiculaire provenant du cobaye, du bélier, du taureau ou du coq. En France, autant que nous le sachions, aucun suc testiculaire ne donne de la fièvre, pas plus celui qui est fourni par le lapin que celui qu'on retire d'un nombre assez grand déjà d'autres animaux. Cependant chez deux médecins qui ont reçu des injections de liquide testiculaire de cobaye et qui souffraient tous deux d'une obscure affection de la moelle épinière, l'un de nous a constaté qu'une fièvre assez intense (de 38°,5 à 39 degrés) a été produite pour un ou deux jours, par chaque injection (1). Aucun autre trouble n'accompagnait ces accès de fièvre, qui, chez l'un de ces malades, ont cessé de se montrer dès que l'on eut suspendu les injections. Chez l'autre malade, qui avait déjà eu de légers accès fébriles avant les injections, il y en a encore eu après qu'on eut cessé d'en faire. Ces faits sont d'autant plus remarquables que, comme l'un de nous l'a fait savoir depuis longtemps, les fièvres paludéennes, comme les fièvres symptomatiques d'affections pulmonaires, peuvent disparaître sous l'influence du liquide testiculaire.

Ces accidents peu sérieux sont, nous le répétons, les seuls qui nous aient été signalés.

Tant de maladies ont été soumises au traitement par les injections de liquide testiculaire, que nous ne pouvons dans cette note parler que de quelques-unes d'entre elles.

(1) Chez l'un de ces malades, l'injection faite sur l'un des côtés du ventre causait de la fièvre et sur l'autre pas. Ce dernier côté était presque complètement anesthésié, d'où nous pouvons conclure que cette fièvre était un effet d'irritation réflexe des nerfs sensitifs de l'endroit où l'injection était faite. C'était ainsi une *fièvre réflexe*.

Notre surprise a été grande à l'égard des effets produits par le liquide testiculaire employé chez des cancéreux. En comptant trois cas observés par le Dr Gibert, du Havre, et le Dr Filleau, de Paris, nous connaissons vingt et un cas de cancer traités par ce liquide. Sur ce nombre, à part un seul cas, il n'y en a pas qui n'ait retiré un bénéfice réel de ce liquide. Il y a eu une augmentation de force, le plus souvent très considérable; une disparition complète (dans plusieurs cas) d'un œdème plus ou moins notable, des membres inférieurs, causé par une pression sur la veine-cave; la cessation ou une grande diminution de suppuration ou d'hémorragies; la cicatrisation d'ulcères (comme dans la lèpre, sous l'influence du même liquide); la disparition des douleurs et même, d'après le dire de deux médecins, une diminution du volume de la tumeur.

Nous croyons qu'il est absolument impossible, en présence de ces faits, de nier que le liquide testiculaire possède une influence favorable extrêmement marquée contre plusieurs au moins des effets du cancer.

Que deviendront les malades qui se sont si notablement améliorés? Nous n'avons pas l'espérance que des tumeurs malignes comme celles qui existent chez eux disparaîtront ou même (si vraiment elles ont, comme on l'affirme, diminué de volume) qu'elles continueront à décroître. Nous craignons, tout au contraire, qu'après un moment de retard dans leur croissance, l'augmentation progressive de leurs dimensions, qui est d'après tout ce que nous savons, la règle inévitable, ne se montre de nouveau.

Parmi les autres maladies dont nous voulons dire quelques mots aujourd'hui, il en est une qui, à notre grand étonnement, s'est améliorée au point d'avoir presque disparu dans deux cas sur cinq : c'est la paralysie agitante. Notre impression était tellement forte que l'on perdrait du temps en faisant des injections de liquide testiculaire que nous avons été sur le point de refuser d'en donner aux médecins qui nous en ont demandé pour des cas de maladie de Parkinson. Heureusement, nous avons consenti à en fournir.

Les premiers cas traités ont montré, comme toujours, une augmentation de force, mais sans changement dans le tremblement. Depuis lors et successivement deux malades, gravement atteints, se sont rapidement améliorés et après cinq ou six semaines n'ont plus guère eu de tremblement et ont montré aussi une disparition d'autres symptômes de cette maladie (1).

L'un de nous a déjà parlé ici depuis longtemps de cas de diabète guéris

(1) Dans une discussion à la *Société médicale des hôpitaux* (14 octobre 1892), M. Chantemesse dit, à propos d'injections de liquide testiculaire, qu'elles ont diminué sensiblement la raideur musculaire dans quelques cas de paralysie agitante dans lesquels il les a employées. Il ajoute que l'amélioration a été assez lente à se produire. (Voy. *Bulletin médical*, 1892, p. 1305.)

par le liquide testiculaire et en particulier de celui d'un malade venu de Calcutta pour le consulter. Cet Indien, qui était diabétique et excessivement faible depuis sept ans, a été guéri à Londres par des injections de liquide testiculaire, faites par le Dr Waterhouse. Nous en connaissons au moins deux autres cas, depuis lors. Une très grande amélioration a aussi été obtenue dans un cas de polyurie.

Parmi les affections qui ont fourni un très vaste champ d'étude aux médecins qui ont reçu de nous du liquide testiculaire, se trouve en première ligne la tuberculose pulmonaire. Le nombre de cas soumis à ce traitement est très considérable. Nous en parlerons dans une communication spéciale et nous nous bornons aujourd'hui à dire que, de même que dans les cas traités en 1890-1891 par MM. Cornil, Hénocque, Dumontpallier, Variot, à Paris et par M. Lemoinne, à Lille, il y a eu une amélioration très rapide et très grande chez presque tous les malades. La toux, la fièvre, les sueurs nocturnes, les crachats purulents, les troubles gastriques et intestinaux ont cessé de se montrer. Les forces, l'appétit, le sommeil sont revenus et dans un certain nombre de cas, les signes, à la percussion et à l'auscultation, se sont amendés.

Mais de toutes les maladies traitées par le liquide testiculaire aucune n'a donné autant de résultats précieux que les diverses scléroses de la moelle épinière et en particulier de celle qui produit l'ataxie locomotrice. Nous en ferons l'objet d'une prochaine communication.

De l'hérédité,

par MM. Charrin et Gley.

A diverses reprises, depuis plus de deux ans, nous avons signalé les résultats que l'on observe, lorsque des lapins naissent de couples vaccinés contre le bacille pyocyanique ou contaminés, à des degrés variables, par ce bacille ou ses produits solubles. C'est ainsi que nous avons indiqué l'avortement, la mort dans l'utérus ou dès les premiers jours, mort souvent causée par de l'entérite au moins en partie ; nous avons, en outre, montré que de pareils rejetons pouvaient vivre, tout en se développant incomplètement.

Ces expériences poursuivies sur de nombreux animaux, installés à la campagne, dans d'excellentes conditions, ont fourni une série de faits, dont nous ne voulons retenir que les principaux ; beaucoup sont d'ailleurs négatifs.

Les 22, 28 avril et 6 mai 1892, on vaccine à l'aide du virus figuré atténué, six sujets, trois mâles, trois femelles. Deux de ces paires procréent, l'une le 5, l'autre le 13 juillet de cette année. Le 23 septembre, cinq de ces petits survivent et sont en parfaite santé. On leur injecte dans

les veines, ainsi qu'à deux témoins, 1 demi-centimètre cube d'une culture active. Le premier témoin succombe le 26 septembre; le second, le 28. Un de ces cinq rejetons de générateurs réfractaires, à immunité vérifiée, meurt le 28, un autre le 30 de ce même mois de septembre 1892; un troisième le 12 octobre. Les deux derniers survivent.

On est donc en droit de conclure que si, dans de semblables conditions, on peut constater l'avortement, la mort avant terme, des lésions spéciales, celles de l'intestin en particulier, un développement imparfait, une sorte d'atrophie, toutes choses que nous avons établies avec pièces à l'appui, il est également possible de voir les produits vivre, croître normalement. On reconnaît alors que, parmi ces derniers, quelques-uns seulement ont acquis une résistance en général fort incomplète vis-à-vis du virus reçu par les parents.

Il n'est pas permis de formuler une règle absolue, de prévoir telle ou telle éventualité. Plus on multiplie les recherches, plus on note de variétés dans les résultats, variétés qui toutefois ne dépassent pas certaines limites. C'est en somme ce qui se passe en pathologie humaine, dans la syphilis par exemple.

Dans deux cas nous avons mis en évidence l'augmentation de cette force de résistance chez deux lapins issus de parents immunisés à l'aide des toxines; nous avons déjà indiqué cette possibilité.

Ces rejetons étaient peut-être plus développés que ceux des animaux qui avaient eu le virus figuré. — Quoi qu'il en soit, cette expérience apporte une justification à la manière de voir de M. Chauveau à propos de l'hérédité dans le charbon. De plus, ici, la cellule des rejetons n'a pu s'éduquer à la lutte, puisqu'elle n'a pas eu en face d'elle de microbes. Néanmoins, elle possède la propriété de diapédèse facile au point inoculé, propriété qui, avec les humeurs bactéricides ou antitoxiques, est une des caractéristiques des économies rendues réfractaires; il s'agit bien là d'une aptitude cellulaire venue par voie d'hérédité.

Nous n'insistons pas, du reste, sur le mécanisme de cette hérédité; ce mécanisme mérite une étude spéciale, car il existe des causes d'erreurs, en particulier celles qui dérivent de la lactation.

Nous avons également placé en observation des couples dont la mère, uniquement, a subi la vaccination, et d'autres qui n'ont d'immunisé que le mâle. — A l'heure présente, les premiers ne nous ont donné aucun produit. Les seconds en ont fourni trois (1); aucun de ces trois n'était réfractaire. Inoculés le 23 septembre 1892, ils sont morts le 27, le 28, le 30 du même mois, et les témoins, le 26 et le 28. Étant admise la diversité des constatations, quand les deux générateurs sont résistants, nous dirons simplement que les petits peuvent ne pas être vaccinés, lorsque, seul, le père l'a été.

(1) La portée était de cinq; deux n'ont pas survécu.

Effets généraux des injections des liquides organiques,

par M. le Dr E. Onimus.

Depuis plus de deux ans nous avons, d'après la découverte de M. Brown-Séquard, employé les injections de liquides organiques, et nous croyons pouvoir ajouter quelques indications à cette nouvelle méthode thérapeutique.

Dans les premiers mois, nous étions persuadé qu'il fallait surtout employer le liquide sain des organes lésés, c'est-à-dire dans les affections musculaires, le suc musculaire, pour les affections nerveuses, le suc nerveux, et les extraits glandulaires dans les cas où ces glandes étaient atrophiées. L'expérience nous donnait raison; car dans diverses affections réputées incurables, nous avons incontestablement obtenu des améliorations inattendues.

Dans l'atrophie musculaire progressive, dans les formes graves de l'ataxie, dans la parésie cardiaque, dans les cachexies cancéreuses ou tuberculeuses, etc., nous avons pendant quelque temps assisté à une amélioration réelle, mais malheureusement quelquefois peu durable.

Après avoir suivi les procédés de MM. Brown-Séquard et d'Arsonval, c'est-à-dire en mélangeant les substances organiques, avec de la glycérine, nous nous sommes demandé s'il ne serait pas préférable de n'employer que de l'eau préalablement bouillie et de préparer chaque fois les extraits organiques. A cet effet, nous allions à l'abattoir ou bien nous sacrifiions à domicile, un animal, lapin, poulet, cochon d'Inde et après avoir trituré rapidement le tissu encore frais, et fait filtrer, nous injections le liquide ainsi obtenu.

Ce procédé a l'inconvénient de nécessiter cette opération chaque fois qu'on fait une injection, car il ne peut être question de conserver le liquide, tandis qu'avec la glycérine, les substances se conservent plusieurs semaines. Mais par contre, l'injection est moins douloureuse, et nous croyons qu'elle est plus efficace.

Il faut se rappeler que les liquides d'extraits organiques, ne doivent leur action qu'à leur vitalité, que la plus légère substance antiseptique leur enlève leurs propriétés, et que, par conséquent, plus ces liquides sont frais et purs, plus ils sont actifs.

D'un autre côté, en procédant ainsi, nous n'avons jamais déterminé le moindre abcès, et de plus, ce qui est un grand avantage, on peut partout et en tout temps obtenir le liquide dont on a besoin.

Il est difficile de comparer exactement l'action des liquides préparés par les deux méthodes, car il n'est pas possible d'avoir en ceci des appréciations mathématiques; mais s'il y a une différence, elle serait plutôt en faveur des injections non glycérinées.

Dans tous les cas, avec les deux méthodes, il y a une stimulation énergique de l'organisme chez presque tous les malades. Nous signalerons tout spécialement les résultats obtenus chez ceux atteints de cachexie paludéenne, et qui comparent les effets déterminés par ces injections à ceux qu'ils éprouvaient après avoir fait usage de sulfate de quinine.

Nous avons dans ces cas obtenu, à peu de chose près, les mêmes effets avec les liquides organiques suivants : suc testiculaire, macération du bulbe, du tissu musculaire, lymphe du sang, etc.

Cependant, avec le liquide testiculaire, l'action était peut-être un peu plus énergique.

Ces faits démontrent, il nous semble, que l'idée d'employer uniquement le liquide de l'organe lésé peut être modifiée, et que ces injections agissent surtout sur l'état général.

Les injections de sang de chèvre ou de lymphe, les transfusions de sang, etc., qui dans bien des cas donnent d'excellents résultats, peuvent rentrer dans cette même méthode thérapeutique. Les succès comme les insuccès s'expliquent ainsi facilement et plus logiquement.

En résumé, les faits que nous avons observés, nous font admettre que les liquides organiques injectés agissent comme stimulant général, qu'ils ont une action plus rapide et plus énergique que les médicaments stimulants végétaux ou minéraux, ce qui est dû sans doute à une absorption plus intime et plus complète des éléments mêmes des organes. D'un autre côté, il nous semble que la théorie des microzymas trouve, dans ces faits, la meilleure de ses applications.

Analyse du sang dans les tissus vivants ; hématospectroscope a verres colorés bleu et jaunes produisant la condensation, l'atténuation et l'extinction du spectre du sang a la surface des téguments,

Analyseur chromatique,

par M. le Dr A. Hénocque.

I. — Lorsqu'on examine avec le spectroscope la surface cutanée, la paume de la main ou l'ongle du pouce, on voit la première bande caractéristique de l'oxyhémoglobine et même on perçoit la seconde bande. Ayant souvent constaté que ceux qui débutent dans les études spectroscopiques éprouvent quelques difficultés à apercevoir ce phénomène, j'ai recherché le moyen de le rendre plus apparent. J'y suis arrivé en disposant devant la fente du spectroscope un verre bleu et vert dischroïque, sorte de condensateur qui double l'intensité des bandes, et les fait reconnaître très facilement.

Le mode d'action de ce verre s'explique simplement par ce fait que grâce à sa composition il présente lui-même à un faible degré deux bandes estompées qui occupent à peu près la position des bandes de l'oxyhémoglobine.

Ainsi qu'on le voit sur les images spectroscopiques que je présente, le verre bleu superposé au spectre du sang de la paume de la main lui donne une plus grande intensité.

J'ajoute que pour un observateur exercé aux recherches d'hématospectroscopie les bandes du verre bleu n'empêchent nullement l'étude du phénomène de la réduction de l'oxyhémoglobine.

II. — Le second problème que je me suis appliqué à résoudre était plus complexe, il consistait à trouver le moyen de mesurer l'intensité relative du spectre du sang observé à la surface cutanée. Suivant les individus, suivant le tissu observé, peau ou muqueuse, et surtout suivant la richesse du sang en oxyhémoglobine, les bandes caractéristiques sont plus ou moins foncées; serait-il possible de déterminer le rapport qui existe entre ce degré d'intensité d'absorption et la richesse du sang en oxyhémoglobine ou la distribution vasculaire de la région, enfin, l'hyperhémie? Je suis arrivé après des recherches multipliées à pouvoir répondre par l'affirmative. En effet, *il est possible de faire l'analyse quantitative du sang à travers l'ongle, la peau et divers tissus avec une approximation suffisante pour être utilisée dans les études cliniques et dans la pratique ordinaire.*

Voici comment j'ai procédé. Après avoir étudié l'action des divers verres colorés sur le spectre du sang, j'ai choisi les verres jaune-oranger chromés, et je les ai disposés en séries d'épaisseurs déterminées et progressives, puis je les ai placés en avant du diaphragme du spectroscope.

Ainsi que le montrent les images spectroscopiques que je fais passer sous vos yeux, ces verres, suivant leur épaisseur et par conséquent l'intensité de leur coloration, atténuent plus ou moins, éteignent même les plages bleues, vertes, jaune-vert pour ne laisser apparaître que le jaune orangé et le rouge, à leur plus grande épaisseur. Si nous superposons ces verres au spectre du sang, nous voyons, suivant leur épaisseur, le spectre s'assombrir, les deux bandes de l'oxyhémoglobine se détacher moins nettement, devenir difficilement perceptibles, enfin se confondre dans l'obscurité qui est générale sauf dans les plages orangé et rouge. Les dessins que je vous présente montrent ce que l'on obtient avec les quatre premiers verres que j'ai employés.

Partant de ce fait, j'ai déterminé les épaisseurs et les intensités de coloration des verres jaunes qui correspondent à une quantité donnée d'oxyhémoglobine contenue dans le sang examiné à travers la peau de la paume de la main, alors que les bandes cessent d'être perceptibles; et j'ai adopté le dispositif suivant, auquel j'ai donné le nom d'*Analyseur chromatique*.

III. — *L'analyseur chromatique* se compose d'un disque percé d'orifices

dans lesquels sont enchâssés des verres jaunes d'épaisseur et de coloration progressivement variées, et un verre bleu uranè, l'un des trous restant vide pour laisser voir le spectre pur. Ce disque est mobile sur un axe perpendiculaire fixé à un collier qui s'adapte au tube du spectroscoque à vision directe. En faisant tourner le disque on fait passer successivement les verres devant la fente du spectroscope et l'on peut ainsi étudier l'effet de chaque verre sur le spectre de la peau ou de l'ongle. Le verre bleu condense les bandes du sang, les verres jaunes les atténuent et les éteignent, et par le trou laissé vide on voit le spectre sans modifications.

Dans l'appareil primitif que j'ai exposé et démontré à la Société de Physique (séances des 19, 20 et 31 avril 1892), la série des verres jaunes était de quatre, mais j'ai fait ensuite construire par M. Lutz un disque présentant une série plus complète de neuf verres colorés qui a servi à mes recherches. Enfin, j'ai établi un modèle qui est plus particulièrement approprié à la pratique médicale, il présente une série de cinq verres, quatre jaunes, l'un bleu, et un orifice libre. Je le désigne sous le nom d'*Analyseur chromatique*.

Le maniement en est des plus simples. L'on commence par viser avec le spectroscope dont la fente est mise au milieu de l'orifice libre la paume de la main dont les doigts sont à demi fléchis, et qui est exposée à la lumière du jour diffuse, en face d'une fenêtre, mais en évitant les rayons solaires intenses et directs. On voit alors se dessiner les bandes de l'oxyhémoglobine; si l'on veut les reconnaître plus distinctement, on fera tourner le disque pour placer le verre bleu devant la fente du spectroscope.

Pour l'analyse de l'intensité de ces bandes et par conséquent l'appréciation de la quantité d'oxyhémoglobine, il faut faire passer successivement les verres jaunes devant la fente en commençant par le plus clair, pour arriver au plus foncé, on recherchera ainsi avec quel verre les deux bandes cessent d'être perçues, et le chiffre gravé sur le disque près du verre indique la quantité d'oxyhémoglobine contenue dans le sang. Lorsqu'il y a doute, il faut examiner plusieurs fois avec les divers verres et même on peut prendre la moyenne entre deux chiffres qui se suivent immédiatement. Par exemple si les bandes visibles à 11 nettement sont encore à peine perceptibles à 12, on peut conclure qu'il y a 11.5 p. 100 d'oxyhémoglobine.

L'examen peut être fait aussi avec une lampe électrique à incandescence ou une lampe à pétrole.

Il m'a paru que pour la clinique il suffit de réunir des verres correspondant à 9, 10, 11, 12 p. 100, car on peut ainsi reconnaître s'il y a moins de 9 p. 100, soit 8 p. 100 et les quantités intermédiaires entre ce chiffre et 13 p. 100.

J'exposerai dans la prochaine séance les résultats obtenus au moyen de

cet appareil pour en montrer le degré de précision, mais j'ai cru devoir dès maintenant affirmer l'utilité d'un procédé qui permet d'éviter les piqûres répétées, ce qui est un avantage dans la pratique de la médecine.

Recherches bactériologiques sur un cas de septicémie,

par M. Roger.

Pendant l'épidémie cholérique que nous venons de traverser, j'ai vu deux malades succomber à des phénomènes méningés; l'autopsie ne fit découvrir aucune lésion appréciable; mais, dans un des cas, l'examen bactériologique permit d'isoler un bacille pathogène et, par conséquent, de rattacher à une septicémie les symptômes observés pendant la vie.

Il s'agit d'un homme, âgé de quarante-trois ans, qui entra à l'hôpital Saint-Louis (service des baraques, lit n° 22) le 22 septembre 1892.

Deux jours auparavant, cet homme, jusque-là bien portant, avait été pris subitement de diarrhée et de vomissements. Au moment de son admission dans le service, ses extrémités étaient froides et violacées; sa face était grippée; le malade se plaignait d'une violente douleur épigastrique et de crampes dans les jambes; il avait des vomissements bilieux et une diarrhée jaunâtre.

Sous l'influence du traitement, l'état du malade s'améliore assez vite. Le 23, la température est encore très basse (34°,8 sous l'aisselle); mais le soir du même jour, elle remonte à 36°,6; il n'y plus de vomissements ni de diarrhée.

Dans la nuit du 23 au 24, le malade est pris d'un délire très violent; il s'agite, veut se lever et on a beaucoup de peine à le maintenir dans son lit.

Le 24, au matin, le malade est plus calme; mais sa face est grimaçante; il marmotte continuellement des mots inintelligibles et ne répond pas aux questions qu'on lui pose; la nuque est raide; les irritations cutanées produisent des raies méningées qui persistent longtemps.

Le 25, le malade est dans le coma; les yeux sont vagues; la respiration est stertoreuse; l'insensibilité presque absolue; la déglutition difficile. Il succombe dans cet état, sans autre agonie, le 27 à neuf heures du soir. La température s'est constamment maintenue entre 35°,4 et 36°,2.

L'autopsie, pratiquée le 28 à dix heures du matin, c'est-à-dire treize heures après la mort, ne révéla aucune lésion appréciable au niveau des principaux viscères; il y avait seulement une augmentation du liquide céphalo-rachidien qui distendait les méninges et avait amené une légère dilatation des ventricules cérébraux.

Le liquide céphalo-rachidien et le foie servirent à ensemencer des tubes de gélose ; on obtint ainsi des cultures pures d'un seul et même bacille, dont nous allons étudier les caractères.

Caractères des cultures. — Lorsqu'on ensemence en strie un tube d'agar et qu'on le place à l'étuve à 37 degrés, on trouve le lendemain un sillon épais, blanc crémeux, correspondant au trajet qu'a suivi l'aiguille de platine ; sur le reste de la surface du milieu nutritif se voient des îlots assez larges, demi-transparents et se touchant par leurs bords.

Le développement se fait facilement sur l'agar glycériné, mais la culture a moins de tendance à s'étendre et ne dépasse que fort peu la ligne d'ensemencement.

Si l'on fait une strie sur la gélatine et qu'on maintienne le tube à 18 ou 20 degrés, on constate dès le lendemain que le milieu nutritif commence à se liquéfier ; au bout de quatre ou cinq jours, presque toute la gélatine est transformée en un liquide jaune, trouble, au fond duquel s'amassent quelques flocons blanchâtres, d'ailleurs peu abondants.

Les résultats sont plus intéressants quand l'ensemencement est fait par piqûre. Au bout de vingt-quatre ou quarante-huit heures, il se produit, le long de la piqûre, un canal de liquéfaction, renfermant des flocons blanchâtres, et se terminant à la surface libre par une large cupule qui augmente progressivement et, en deux ou trois jours, atteint les bords du tube ; à partir de ce moment, la liquéfaction s'opère de haut en bas, de plus en plus lentement, de telle sorte qu'au bout de huit ou dix jours, il peut rester au fond du tube une petite portion de gélatine non liquéfiée.

Quand on étudie le développement du microbe dans les plaques de gélatine, on voit apparaître, au bout de vingt-quatre ou trente-six heures, de petites colonies circulaires, à bords nets ou légèrement déchiquetés, à surface granuleuse. La gélatine se liquéfie rapidement, mais la colonie peut conserver longtemps ses caractères primitifs et, souvent, en agitant le milieu devenu liquide, on voit les petites colonies entraînées par le courant, mais conservant encore leur autonomie ; puis elles perdent leur forme circulaire et poussent de nombreux prolongements qui donnent au milieu de culture un aspect floconneux.

Le microbe se développe sur le sérum sanguin gélatinisé, qu'il ramollit d'abord et liquéfie en six ou sept jours.

Le bouillon se trouble d'une façon uniforme et prend une coloration gris jaunâtre; parfois, mais non constamment, on trouve de légers flocons, d'ailleurs peu nombreux, au fond du liquide; il ne se produit pas de voile à la surface. La culture est moins abondante dans le bouillon glycériné.

Les bouillons additionnés de glycose ou de saccharose deviennent acides au bout de deux jours; la lactose n'est pas attaquée par le microbe; le bouillon contenant ce sucre prend une réaction alcaline de plus en plus marquée, comme le bouillon pur ou la gélatine.

Le lait, ensemencé avec ce microbe, reste d'abord clair et limpide; mais au bout de six ou sept jours, bien que le milieu reste neutre ou même légèrement alcalin, on voit se déposer la caséine, sous forme de masses volumineuses, mais peu denses.

Dans l'urine, le développement se fait comme dans le bouillon, et le liquide acquiert également une forte réacton alcaline.

Enfin, sur la pomme de terre, on voit apparaître, au bout de vingt-quatre heures, une tache gris jaunâtre, terne, sèche, fortement adhérente au milieu de culture; cette tache s'étend peu, mais le reste de la pomme de terre prend une teinte brunâtre ou ardoisée.

Toutes les cultures, sauf celles qui ont été faites dans du lait, exhalent une odeur de putréfaction fort désagréable, rappelant celle de la triméthylamine. Cette odeur est surtout marquée dans les cultures sur pommes de terre.

Comparaison avec le proteus vulgaris. — Les caractères de culture que j'ai indiqués rappellent ceux qu'on assigne au *Proteus vulgaris*. J'ai donc fait une étude comparative avec ce dernier microbe, en me servant d'un échantillon provenant de l'Institut Pasteur.

J'ai constaté que l'aspect est le même sur l'agar et sur la gélatine. Pourtant ce dernier milieu est liquéfié plus lentement et plus incomplètement par le proteus.

Dans le bouillon, le proteus donne naissance à des flocons abondants et le liquide est moins trouble; comme notre bacille, il fait fermenter la glycose et la saccharose et reste sans action sur la lactose; il se conduit exactement de la même façon dans l'urine. Les deux microbes exhalent la même odeur; tous deux peuvent croître sous une couche d'huile; mais, dans ces conditions, la végétation est notablement ralentie, surtout pour le proteus vulgaris.

Voilà pour les analogies. Voyons maintenant les différences.

Les cultures du proteus sur pommes de terre sont plus humides et plus jaunes.

Sur les plaques de gélatine, il se produit autour des colonies des expansions de forme bizarre qui vont irradier dans la gelée ambiante.

Dans le lait, l'aspect des cultures est semblable; mais au moment où la caséine se précipite, le milieu devient nettement acide, quand il s'agit du proteus; ce résultat est assez curieux, puisque dans le bouillon le proteus ne fait pas fermenter la lactose.

Un bon moyen de distinguer les deux microbes consiste à les semer comparativement sur des plaques d'agar fuchsiné.

Le proteus se développe sous forme de stries, suivant les traits d'ensemencement, et d'où rayonnent des voiles membraneux, minces, demi-transparents, limités par des dentelures ou des franges qui forment d'élégants dessins; l'agar se décolore au niveau des voiles et autour d'eux, tandis que les franges périphériques fixent la fuchsine.

Notre microbe donne naissance à des stries épaisses, fortement colorées en rouge et suivant exactement les lignes d'ensemencement; les figures restent telles qu'on les a dessinées, et l'on n'observe pas les larges expansions membraneuses qui caractérisent les cultures du proteus.

Mais les caractères différentiels les plus tranchés sont fournis par l'examen microscopique des cultures.

Morphologie. — Quel que soit le milieu sur lequel il s'est développé et quel que soit l'âge de la culture, le microbe que nous étudions se présente toujours avec les mêmes caractères morphologiques.

C'est un petit bacille, ovalaire, à extrémités arrondies, mesurant de 0.6 à 1 μ dans son plus grand diamètre; souvent il offre un léger étranglement dans sa partie centrale; il est extrêmement mobile et, dans les préparations fraîches, on le voit se déplacer avec une grande rapidité sous le champ du microscope.

Sur les préparations sèches, on constate qu'il fixe assez bien les diverses couleurs d'aniline; pour obtenir de bonnes préparations, il faut se servir d'une solution aqueuse saturée de violet de gentiane et laver la préparation à l'eau, puis à l'alcool. Il se décolore par la méthode de Gram.

Dans les vieilles cultures, le microbe se colore plus difficilement, mais il conserve toujours le même aspect. On peut dire que ce bacille est remarquable par la constance de ses caractères morphologiques, au moins dans les milieux où je l'ai étudié.

Si l'on examine comparativement une culture de proteus, on voit qu'elle est constituée, au début, par de larges filaments qui se segmentent plus tard, mais restent toujours beaucoup plus volumineux que notre bacille; enfin on observe plus tard des formes d'involution qui manquent chez celui-ci.

L'examen microscopique permet donc toujours de séparer, avec la plus grande facilité, les deux microbes. Mais il faut reconnaître qu'il existe entre eux de nombreuses analogies : même aspect des cultures sur agar et sur gélatine; aspect presque identique sur la pomme de terre; même action sur les sucres, sur l'urine; même odeur dans les cultures, etc. Suivant l'importance qu'on attachera à ces divers caractères, on verra dans ces deux microbes deux espèces distinctes ou deux races d'une même espèce.

Peut-être parviendra-t-on plus tard à faire disparaître les différences que j'ai indiquées; mais, actuellement, il est impossible d'identifier le microbe que j'ai décrit avec le proteus vulgaris. La dénomination de proteus ne lui conviendrait même pas, puisqu'il est remarquable par la fixité de ses caractères morphologiques. C'est pour cette raison que je propose de le désigner sous le nom de *B. septicus putidus*, pour rappeler à la fois son origine et son pouvoir fermentatif.

Action pathogène. — J'indiquerai brièvement les propriétés pathogènes de mon bacille, me proposant de revenir plus tard sur ce sujet.

Si l'on injecte dans la veine de l'oreille d'un lapin 1 centimère cube d'une culture développée dans le bouillon, on voit l'animal succomber en deux ou trois jours : à l'autopsie, on ne trouve aucune lésion appréciable, mais les ensemencements permettent de déceler le microbe dans tous les organes et dans le sang.

Avec une dose moins considérable, 0 c. c. 2 par exemple, l'animal meurt en sept ou huit jours ; le sang est stérile, mais les viscères renferment encore le microbe.

Lorsqu'on introduit 0 c. c. 2 à 1 centimètre cube de la culture, sous la peau ou dans le péritoine, soit chez le cobaye, soit chez le lapin, on voit les animaux succomber de cinq à douze jours après l'inoculation ; l'autopsie ne révèle aucune lésion, même au point inoculé ; l'ensemencement du sang est négatif ; l'ensemencement des viscères et particulièrement du foie donne naissance aux colonies caractéristiques, quand la mort survient du cinquième au septième jour ; passé cette époque, on ne retrouve généralement plus le microbe dans l'organisme. La mort peut donc être attribué, soit à une intoxication chronique produite par l'agent pathogène, soit à des altérations viscérales appréciables seulement au microscope. C'est ce que l'examen histologique établira ultérieurement.

En résumé, suivant la quantité de culture introduite et la voie d'introduction, on peut observer un des trois résultats suivants :

Mort rapide en deux ou trois jours ; présence du microbe dans le sang et les viscères ;

Mort en cinq ou sept jours ; présence du microbe dans les viscères, absence dans le sang ;

Mort du huitième au douzième jour ; absence de microbes dans l'organisme.

Ce dernier résultat constitue un nouvel exemple de mort tardive consécutive à l'infection et démontre, une fois de plus, qu'on ne peut nier l'origine parasitaire d'une maladie, parce qu'on n'a pu y découvrir un agent pathogène animé.

Conclusions. — Le *Bacillus septicus putidus* est un petit bacille ovalaire mobile, ayant de 0.6 à 1 μ dans son plus grand diamètre ; il se développe facilement sur tous les milieux employés en bactériologie ; il liquéfie rapidement la gélatine, fait fermenter la glycose et la saccharose, mais n'agit pas sur la lactose ; il coagule lentement le lait ; il donne aux milieux de culture une odeur de triméthylamine, surtout marquée dans les cultures sur pomme de terre. Ses caractères le rapprochent du proteus vulgaris ; sa morphologie empêche de l'identifier actuellement avec ce microbe. Enfin, il se montre pathogène pour l'homme, le lapin et le cobaye, et détermine la mort par une vraie septicémie sans lésions apparentes.

Recherches expérimentales sur les lésions déterminées par le bichlorure de mercure,

par M. le Dr A. Pilliet,
Préparateur d'histologie à la Faculté de médecine,
et M. le Dr Cathelineau,
Préparateur à l'hôpital Saint-Louis.

Le sublimé corrosif est devenu d'un grand emploi à la suite de la vulgarisation des doctrines antiseptiques; mais, en même temps, on a eu à enregistrer une série de cas mortels, ceux de Stadtfeld, de Virchow, Legrand, Durante, etc., qui ont conduit à examiner de plus près le mécanisme de la mort par le sublimé, sel dont la toxicité était connue depuis longtemps, puisqu'on lui attribue une grande part dans la composition de la poudre de succession.

Tardieu, Lolliot, Bouchard, Ollivier, Barthélemy, Doléris et Butte, Berthaud, Letulle, etc., ont rapporté un grand nombre de cas d'intoxication soit expérimentale, soit spontanée. Les lésions intestinales qu'on observe alors ont été étudiées par Virchow, puis plus récemment par Charrin. La valeur des lésions rénales a été mise en relief par Gaucher en 1886 et par Sænger au point de vue expérimental et clinique; on retrouve d'ailleurs ces lésions mentionnées dans toutes les observations bien prises d'empoisonnement spontané. Les résultats que nous apportons ici ont été obtenus par l'étude histologique de huit cas expérimentaux, dans lesquels la mort a été déterminée avec le minimum de dose toxique, tel que l'un de nous l'a établi dans sa thèse (1).

Remarquons d'abord que ce minimum doit être encore très élevé par rapport à la toxicité absolue du poison, car les lésions obtenues sont tellement considérables et tellement semblables chez des animaux d'espèces différentes, chien ou lapin, qu'elles font penser à l'action de doses absolument massives.

Le rein présente une altération si spéciale des épithéliums sécréteurs de Heidenhain qu'elle pourrait suffire à caractériser l'intoxication ; elle se présente sous trois états : au début, les cellules du rein, dans les tubes contournés, conservent leur situation, mais une portion du protoplasma se remplit de vacuoles qui sont excrétées peu à peu et remplissent le tube urinifère de cylindres hyalins composés par les boules colloïdes résultant des vacuoles excrétées par les cellules. Il reste alors, dans les tubes, une même bordure cytoplasmique qui circonscrit les cylindres; les noyaux se font rares et les cellules paraissent soudées par leurs bords latéraux.

(1) Cathelineau, Recherches expérimentales sur les sels de mercure, *Thèse*, Paris, 1892.

A un second degré, les noyaux ont disparu, beaucoup de cellules sont desquamées et remplissent la lumière du tube urinifère. Il en résulte donc une seconde variété de cylindres, mais ceux-ci sont granuleux et non hyalins comme les précédents ; cet aspect est celui que l'on rencontre le plus communément.

Enfin, il est un troisième état qui paraît survenir d'emblée et résulter de la distension excessive des cellules sécrétantes, il s'observe sur les tubes contournés et une partie des tubes droits. Les cellules d'abord tuméfiées et remplies de fines vacuoles, viennent en contact et remplissent les tubes distendus d'éléments poligonaux qui effacent la lumière du tube. Elles perdent leur noyau et rassemblent alors à des vésicules polyédriques par pression réciproque. Leur aspect a été signalé déjà dans l'empoisonnement aigu accidentel, mais leur nature restait douteuse.

Enfin, à un dernier degré, toutes ces cellules disparaissent comme balayées par le courant sanguin et expulsées par les voies naturelles, il ne reste alors par place que la trame conjonctive du rein avec ses glomérules légèrement enflammés. Nous n'avons pas recherché les cristaux de sels de chaux signalés par différents auteurs.

En dehors des altérations épithéliales qui peuvent se résumer en ces trois mots :

Hypersécrétion,
Nécrose,
Élimination,

il existe une congestion très intense, des hémorragies au niveau de la cavité glomérulaire et surtout dans les tubes de Bellini, dont beaucoup sont distendus par des globules sanguins.

L'INTESTIN, surtout au-dessous du cæcum, présente des lésions très marquées, aboutissant à de larges ulcérations. Le processus du début est congestif, tout le réseau capillaire de la muqueuse est rempli de sang, surtout à la surface libre. Il s'ensuit que les villosités sont remplies par des globules rouges dans l'intestin grêle; on peut observer en ces points les altérations glandulaires à leur début.

Beaucoup des glandes de Lieberkuhn sont remplies de globules rouges qui ne se colorent plus par l'éosine et sont, par conséquent, privés d'hémoglobine. L'épithélium glandulaire est en général composé de cellules aplaties, sans plateau, soudées par leur base et présentant assez nettement, à leur insertion sur la paroi du tube glandulaire, une striation du cytoplasma semblable à celle que l'on observe dans les cellules sécrétoires du rein. Ces éléments sont groupés par amas dans lesquels les noyaux cellulaires se réunissent en plaques. Ils excrètent des vacuoles petites, et il n'est pas possible, dans les points où la lésion est très accusée, de distinguer entre les cellules cylindriques et les cellules caliciformes.

Dans le gros intestin existent des escarres qui sont formées par une congestion extrême du réseau vasculaire de la muqueuse et une nécrose

des épithéliums glandulaires qui n'arrivent pas jusqu'à leur différenciation normale, mais forment des groupes de cellules polygonales tassées, à cytoplasma peu développé. Ces cordons ou boyaux cellulaires qui remplissent les glandes disparaissent au niveau de la masse d'infiltration sanguine qui recouvre la muqueuse. Sur beaucoup d'autres points, les cellules ont été éliminées, il ne reste plus que le stroma conjonctif des glandes. Nous pouvons ajouter que chez l'homme, les lésions intestinales, telles que Virchow les a décrites et telles que nous avons pu les voir, peuvent aller plus loin encore; il y a chute totale de tout ce qui dépasse le muscle de la muqueuse (*muscularis mucosæ*) de Brucke.

Le FOIE montre de semblables lésions : multiplications des noyaux au voisinage des vaisseaux, tuméfaction et nécrose des cellules, puis élimination de ces dernières; on obtient ainsi des préparations dans lesquelles le tissu hépatique, fixé immédiatement après la mort, offre de grands espaces à aspect de dentelle dans lesquels les éléments parenchymateux ont disparu, laissant à nu la trame conjonctive.

Dans le CŒUR existent des ecchymoses constantes situées sous l'endocarde et pouvant amener une altération spéciale des fibres musculaires de l'organe que l'un de nous a déjà décrite à la Société de Biologie.

La RATE présente surtout une congestion intense de sa pulpe veineuse.

Ces résultats ont été obtenus sur huit cas expérimentaux, dont six portaient sur le chien et deux sur le lapin.

L'observation de chacun de ces animaux a été rapportée dans la Thèse de l'un de nous. Il nous suffira de dire que le sublimé corrosif a toujours été donné, autant que possible, à la dose minima, par injection stomacale intra-musculaire et surtout intra-veineuse. La mort est toujours survenue dans un délai d'un demi-jour à quatre jours et il ne résultait que de faibles différences de degré entre les résultats histologiques observés.

Nous devons remercier notre maître, M. Laborde, et son préparateur, M. Rondeau, de l'aide et de l'obligeance qu'ils nous ont témoignées au cours de ces recherches, qui pourront paraître intéressantes, parce qu'elles tendent à préciser la toxicité des sels de mercure et l'intensité des lésions observées après leur injection, à très faible dose.

Un cas d'empoisonnement spontané que l'un de nous a pu observer sous la direction de notre maître, M. le professeur Cornil, nous a fourni des préparations répondant absolument au type donné par l'expérimentation; il en est de même, d'ailleurs, des observations dans lesquelles l'examen histologique a été fait d'une façon précise; nous citerons entre autres celle de Herman-Legrand (1) et celle de M. Durante (2).

(1) Soc. anat., 1889.
(2) Soc. anat., 1892.

De l'immunité contre le choléra conférée par le lait,

par M. N. Ketscher (de Saint-Pétersbourg).

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

La possibilité de conférer l'immunité contre les intoxications et les infections au moyen du lait des animaux vaccinés a été établie récemment par Ehrlich pour l'abrine, la ricine et le tétanos. Afin de savoir si cette possibilité se vérifie aussi pour le choléra, nous avons entrepris, sur le conseil et sous la direction de M. Gamaleïa, une série d'expériences sur deux chèvres laitières. Pour ces expériences, nous avons employé les plus virulentes cultures du choléra, provenant de Massaua. Les chèvres étaient vaccinées par l'injection sous-cutanée, intra-péritonéale et intraveineuse de ces cultures. Le pouvoir immunisant de leur lait était étudié dans la série d'expériences que nous voulons relater ici, au moyen de son introduction dans le péritoine des cobayes. Voici les principaux résultats de nos expériences.

Le lait de la chèvre vaccinée injecté en quantité de 5 centimètres cubes a la propriété de vacciner les cobayes contre une dose mortelle du choléra (1/2 centimètre cube injecté dans le péritoine). Les cobayes ayant reçu le lait restaient bien portants, tandis que les témoins succombaient dans les premières 6 à 10 heures après l'inoculation du virus.

Pour savoir si le lait agit seulement directement sur les vibrions cholériques ou bien aussi sur l'organisme qu'il vaccine, nous avons varié nos expériences, en injectant les cultures cholériques dans un autre endroit que le lait et notamment dans les muscles des extrémités postérieures. Ce mode d'infection a donné des résultats identiques aux précédents. Les cobayes préparés par le lait restaient vivants, les témoins succombaient 6-8 heures après l'infection.

Ces expériences montrent que le lait d'une chèvre vaccinée injecté dans le péritoine des cobayes les rend réfractaires à une dose mortelle du choléra.

Il n'est pas superflu d'ajouter que le lait des chèvres non vaccinées que nous avons essayé à plusieurs reprises ne possède aucun pouvoir immunisant.

Dans une autre série d'expériences nous avons étudié le pouvoir curatif du lait. Dans ce but nous injections une dose mortelle du choléra dans les muscles ou dans le péritoine des cobayes et nous les traitâmes ensuite par l'introduction intra-péritonéale du lait de chèvre. Dans ces cas chez les cobayes traités se produisaient quelques symptômes de l'infection, comme par exemple un faible œdème à la cuisse inoculée. Mais ces symptômes disparaissaient définitivement dans un bref délai et les cobayes restaient en vie. Les cobayes témoins périssaient invariablement.

Il s'ensuit que le lait d'une chèvre vaccinée contre le choléra injecté dans le péritoine des cobayes non seulement les vaccine contre une infection cholérique future, mais guérit aussi une maladie déclarée.

Voici, à titre d'exemple, quelques-unes de nos expériences :

Exp. I. — Le 3 octobre, on injecte à trois cobayes dans le péritoine 10 c. c. 5 et 2 centimètres cubes du lait de la chèvre vaccinée n° 1.

Le 4 octobre, on inocule ces trois cobayes ainsi qu'un cobaye témoin par 1/2 centimètre cube du choléra dans le péritoine. Celui-ci est mort quelques heures plus tard, tandis que les trois premiers sont restés bien portants.

Exp. II. — Le 4 octobre, on injecte 1 centimètre cube du lait dans le péritoine d'un nouveau cobaye. Le lendemain, on lui injecte, ainsi qu'à un témoin, 1/2 centimètre cube du choléra. Le témoin meurt, le cobaye vacciné reste bien portant.

Exp. III. — Le 5 octobre, on inocule deux cobayes chacun par 1/2 centimètre cube de la culture cholérique dans le péritoine. Une heure plus tard, on introduit à l'un d'eux 5 centimètres cubes du lait dans le péritoine. Il rest indemne. Son témoin meurt sept heures après l'infection.

Exp. IV. — Le 9 octobre, on introduit dans le péritoine d'un cobaye 5 centimètres cubes du lait. Le 10 octobre, on lui inocule, ainsi qu'à un témoin, 1/2 centimètre cube de la culture cholérique dans la cuisse. Le vacciné survit, le témoin est mort.

Exp. V. — Le 19 octobre, on injecte dans les cuisses de deux cobayes par 1/2 centimètre cube de la culture cholérique. L'un d'eux est traité ensuite par l'introduction de 5 centimètres cubes du lait de la chèvre vaccinée n° 2. Il reste en vie, l'autre cobaye succombe.

Exp. VI. — Le 4 octobre, on introduit aux trois cobayes dans le péritoine, le lait par 5 centimètres cubes à chacun. Pour le premier, ce lait était chauffé à 70 degrés pendant une demi-heure; pour le second, il a été porté à l'ébullition; pour le troisième, il n'avait subi aucun chauffage. Le 5 octobre, le matin, ces trois cobayes, ainsi qu'un témoin, sont inoculés dans le péritoine par 1/2 centimètre cube de la culture cholérique chacun. Le même jour, à 5 heures du soir, le cobaye témoin ainsi que celui au lait bouilli étaient en agonie, le cobaye qui avait reçu le lait chauffé à 70 degrés était malade et le quatrième tout à fait indemne. Le témoin est mort le soir. Les deux autres pendant la nuit. Seul est resté bien portant celui qui avait été vacciné par le lait non chauffé.

Sur quelques sels doubles de quinine,

par M. E. Grimaux.

Dans une série de recherches sur la constitution des alcaloïdes des quinquinas, j'ai eu l'occasion de préparer divers sels doubles de quinine, formés par l'union à cette base de deux acides différents. J'ai ainsi obtenu un chlorhydro-sulfate, un bromhydro-sulfate, un iodhydro-sulfate, un bromhydro-phosphate, un iodhydro-phosphate.

Si je mentionne à la Société de Biologie ce travail d'ordre purement chimique, c'est que l'un des sels que j'ai isolés me paraît devoir présenter de grands avantages en thérapeutique : c'est le chlorhydro-sulfate.

En effet, ce sel qui est représenté par la formule $(C^{20} H^{24} Az^2 O^2)^2, 2 HCl, SO^4 H^2, 3 H^2 O$, est très facilement soluble dans l'eau ; il se dissout dans son poids d'eau à la température ordinaire ; il est donc dans des conditions très favorables pour être absorbé par les voies digestives, tandis que le sulfate médicinal exige plus de 700 parties d'eau et ne paraît se dissoudre dans l'estomac qu'à la faveur de l'acide du suc gastrique.

Cette facile solubilité permet ainsi de l'employer en injections hypodermiques. Une solution faite avec 5 grammes de sel et 6 centimètres cubes d'eau renferme, par centimètre cube, 50 centigrammes de sel. Il a été déjà employé sous cette forme et par voie gastrique et a donné d'excellents résultats.

Une autre avantage de ce sel, c'est que, pour le même poids, il renferme la même quantité de quinine que le sulfate médicinal cristallisé avec sept molécules d'eau, il doit donc être prescrit aux mêmes doses que le sulfate médicinal.

Sur l'action physiologique du chlorhydro-sulfate de quinine,

A propos de la communication précédente, par M. J.-V. Laborde.

Les essais que j'ai faits sur les animaux du nouveau sel de quinine préparé par M. Grimaux ont exactement reproduit le tableau symptomatique de l'action physiologique et toxique de la quinine :

Tremblement bilatéral caractéristique de la tête chez le cobaye, incoordination, ataxie motrice, analgésie d'abord localisée au point de l'injection, et se généralisant ensuite ; à un degré plus avancé, ivresse et stupeur quinique, et si la dose atteint le taux toxique, phénomènes et processus asphyxiques terminaux.

Les doses qui engendrent ces effets ont varié dans nos expériences de

10 à 20 centigrammes en injection hypodermique chez le cobaye du poids moyen de 400 grammes. Avec 2 1/2 et 5 centigrammes, on obtient déjà les phénomènes caractéristiques du tremblement et de l'incoordination ou ivresse quinique.

Mais ce qui paraît distinguer le nouveau sel de ses congénères simples, notamment du sulfate et du chlorhydrate, c'est que l'absorption, et par conséquent les effets en sont sensiblement plus rapides, ce qui tient probablement à sa plus grande et facile solubilité, toutes autres choses égales d'ailleurs.

Il constitue, sous ce rapport, un produit précieux pour l'emploi hypodermique, qui ne paraît pas, du reste, déterminer de douleur appréciable.

Le chlorhydro-sulfate de quinine me semble appelé à rendre de véritables services à la thérapeutique.

Sur un échouement d'Hypéroodon a l'entrée de la baie de Carentan,

par M. E.-L. Bouvier.

Dans la matinée du 25 août dernier, M. Dubois, commissaire de marine à Saint-Vaast, fut informé par le garde maritime de Saint-Martin-de-Varville, qu'un cétacé d'une grande taille était venu échouer trois jours auparavant sur le banc de la Madeleine, à l'entrée de la baie de Carentan. Immédiatement prévenu par M. Dubois, je pris une barque et me rendis sur l'heure à l'île de Tatihou, afin d'annoncer l'échouement à M. le professeur Perrier, directeur du Laboratoire maritime établi dans cette île. M. Perrier voulut bien me charger d'étudier l'animal, et m'adjoignit deux étudiants du Laboratoire, MM. Goux et De Zeltner, qui s'étaient gracieusement offerts pour m'accompagner.

Arrivés le même jour à Saint-Martin-de-Varville, nous apprîmes de M. Bertot, le garde maritime, que le cétacé avait été amené à la côte par les sauveteurs et qu'il se trouvait à 12 kilomètres de là, au hameau du Grand-Vey, commune de Sainte-Marie-de-Mont. Fatigués par une marche déjà longue, nous nous trouvions là embarrassés, lorsque M. Bertot, qui nous avait fort aimablement reçus, nous offrit plus aimablement encore de nous conduire en voiture au Grand-Vey. Nous acceptâmes avec plaisir, et nous arrivions à six heures du soir sur la plage du Grand-Vey.

L'animal était un Hypéroodon femelle relativement jeune. Il mesurait $4^m,20$ de longueur, $0^m,80$ de hauteur maximum et $2^m,10$ de circonférence à ce dernier niveau. Vers le milieu de leur insertion sur le corps, les nageoires pectorales se trouvaient à 1 mètre (?) de l'extrémité du museau

et à 2 mètres de l'anus; la commissure des lèvres était à 25 centimètres des yeux, à 28 centimètres de l'extrémité antérieure du corps et à 22 centimètres de l'évent; enfin ce dernier mesurait 10 centimètres de largeur et la saillie frontale ne dépassait pas en hauteur 13 centimètres.

Cet Hypéroodon était venu échouer sur le banc de la Madeleine, par la grande marée du 22 août, vers huit heures du soir. Les sauveteurs l'avaient entrevu déjà dans la journée, et le trouvaient mort et à demi enfoui dans le sable. Trois jours après quand nous le vîmes couché sur les galets du Grand-Vey, la putréfaction avait déjà fortement commencé son œuvre et nous ne pûmes, à notre grand regret, ni commencer la dissection, ni même sonder l'utérus pour savoir s'il renfermait un embryon.

Mais la forme extérieure et les teintes de l'animal se trouvaient parfaitement conservées : comme dans les autres individus de la même espèce les nageoires pectorales étaient arrondies en arrière, le milieu du bord postérieur de la nageoire caudale ne présentait pas d'échancrure, mais était plutôt convexe, l'évent enfin avait la forme d'une fente manifestement concave en arrière. Rendue turgescente par la décomposition, la vulve était fort apparente et très distinctement limitée en arrière; nous pûmes constater que son extrémité postérieure se trouvait à 5 centimètres environ, en avant de l'anus. Les sillons mammaires occupaient leur position normale, mais les deux fentes sous-maxillaires étaient distendues et dès lors peu profondes. La couleur générale du corps était ardoisée et d'un ton gris noirâtre; dans la région abdominale on trouvait sur les flancs de grandes raies blanchâtres qui disparaissaient pour faire place au ton général dans la région ventrale médiane. La queue tout entière était noire et plus foncée que le reste du corps.

Quoique peu nombreuses, ces observations acquièrent de l'importance, quand on les compare avec celles de même nature relevées antérieurement sur d'autres individus de la même espèce; elles me permettent notamment de formuler les conclusions suivantes dont quelques-unes rectifient celles que j'ai publiées tout récemment dans un mémoire anatomique sur l'Hypéroodon (1).

1° Si l'on tient compte des échouements d'Hypéroodon qui ont eu lieu en France dans ces dernières années, on voit qu'ils se produisent tous sensiblement vers la fin d'août, époque qui paraît être celle du passage de ces animaux près de nos côtes : le 19 août 1886, échouement près du fort de la Hougue, à Saint-Vaast, de deux femelles pleines; — le 28 août 1891, échouement au même lieu d'une femelle qui venait de mettre bas; — le 1er septembre de la même année, trois femelles probablement dans le même état que la précédente; — le 25 août 1892, échouement d'une jeune femelle dans la baie de Carentan. Si l'on observe que tous ces animaux

(1) E.-L. Bouvier. Observations anatomiques sur « l'Hyperoodon rostratus »; Lilljeborg (*Ann. des Sciences naturelles*, série 7, t. XIII, p. 259-320, pl. VII et VIII).

étaient des femelles presque toutes à l'époque de la parturition, on est porté à croire que les Hypéroodons se rapprochent des côtes pour mettre bas. Leurs bandes ou games peuvent être d'ailleurs accompagnées de femelles avec jeunes, comme celle de Carentan, qui probablement n'ont pas atteint encore la maturité sexuelle. Si la plage s'étend en pente douce au-dessous des eaux, l'échouement est rendu relativement facile, surtout à l'époque des marées d'équinoxe, et c'est ce qui explique la fréquence des échouements sur les côtes du Cotentin, surtout au voisinage de la vaste grève qui s'étend du fort de la Hougue à la baie de Carentan.

2° Certains observateurs décrivent la fente de l'évent comme convexe en avant (Bonnaterre, Gray, Dale, Baussard, etc.); d'autres, plus nombreux, assurent au contraire qu'il est convexe en arrière. Telle était aussi mon opinion quand j'écrivais le mémoire précité, et je pensais, avec Eschricht « que c'est une erreur de considérer l'évent de l'Hypéroodon comme concave en arrière », lorsque l'échouement du cétacé qui fait l'objet de cette note vint me prouver l'exactitude de l'observation de Dale et de Baussard. En réalité, l'évent de l'Hypéroodon est ordinairement concave en avant, mais il peut l'être aussi en arrière, au moins quand on observe l'animal après la mort. En faut-il conclure que l'évent peut varier de forme suivant les individus, ou au moins avec l'âge des individus? C'est possible, mais il est plus naturel de penser que cet organe éminemment contractile a une forme constante pendant la vie, mais que les dernières convulsions sont susceptibles de modifier cette forme.

3° D'après les observations du capitaine baleinier David Gray, la proéminence frontale se développe progressivement chez le mâle et devient d'autant plus saillante que l'âge est plus avancé; mais il n'en serait pas de même chez la femelle dont le front serait plus ou moins semblable à celui des jeunes mâles. On doit penser toutefois que les observations de Gray sur les femelles ne sont pas d'une exactitude rigoureuse, ou au moins qu'elles n'ont pas porté sur un nombre suffisant d'individus. Dans la femelle que j'ai étudiée l'année dernière, comme dans celles échouées à Goury, « la saillie frontale était forte et formait un angle presque droit avec le rostre; elle présentait à peu près la forme et les dimensions qu'on peut observer dans la femelle représentée par Vrolick, avec cette différence que le faible étranglement situé au niveau de l'évent était un peu moins prononcé. » Or, l'Hypéroodon de Saint-Vaast, les femelles de Goury, et celle qu'a figurée Vrolik, étaient des adultes femelles, mesurant de 7 à 8 mètres de longueur. Dans la jeune femelle de Carentan, la proéminence était très réduite et formait un front très fuyant qui, au premier abord, ne donnait nullement à l'animal l'aspect d'un Hypéroodon; sa hauteur maximum au-dessus du rostre atteignait à peine 13 centimètres de hauteur, tandis qu'elle était de 35 centimètres au moins dans la femelle que j'étudiai l'année dernière.

Dans la femelle figurée par Gray, le front aussi est assez fuyant, mais quelles étaient les dimensions de cette femelle ? Voilà ce qu'il faudrait savoir pour établir l'influence de l'âge sur les variations de la proéminence. En tenant compte des spécimens échoués sur la côte du Cotentin, et de celui étudié par Vrolik, on serait tenté de conclure que la proéminence frontale se développe avec l'âge chez la femelle comme dans le mâle, mais si la femelle figurée par Gray était de grande taille, on devra croire, comme je le disais l'an dernier, que les variations de la proéminence sont purement individuelles chez la femelle.

4° Si l'on compare le jeune de Carentan aux adultes échoués à Saint-Vaast et à Goury, on arrive à cette conclusion que le jeune de Carentan avait le corps moins renflé et le rostre plus court que les femelles adultes. Des observations ultérieures permettront seules d'établir, s'il y a lieu, la généralité de cette remarque.

Le Gérant : G. Masson.

Paris. — Imprimerie de la Cour d'appel. L. Maretheux, directeur, 1, rue Cassette.

SÉANCE DU 5 NOVEMBRE 1892

M. le Dr Manuel Leven : La dyspepsie. — M. E. Gley : Note sur quelques effets de la destruction lente du pancréas; importance de la fonction digestive du pancréas. — MM. J. Héricourt et Ch. Richet : Innocuité de la tuberculose aviaire chez le singe. — M. le Dr A. Hénocque : Analyse du sang dans les tissus vivants. — M. F. Marot : Note sur un caractère différentiel d'un streptocoque de la bouche. — M. Jacques Passy : Sur l'analyse d'une odeur complexe. — M. Charrin : Habitats microbiens; contagion.

Présidence de M. Laveran.

La dyspepsie,

par M. le Dr Manuel Leven.

J'ai insisté, dans ma dernière communication, sur ce fait général, que les maladies des organes des sens, les maladies du nez, du pharynx, du poumon, du cœur, que les névralgies et les rhumatismes, proviennent toutes de l'irritation des divers champs cellulaires de la moelle.

J'ai dit que la mobilité de cette irritation règle la succession de ces diverses maladies, qu'elles n'arrivent jamais comme un accident fortuit, mais dues toutes à cette irritation.

Cette irritation appelle à sa suite, dans tous les cas de ces diverses maladies, l'irritation du plexus solaire, c'est-à-dire la dyspepsie. De même que le tube digestif est un, au point de vue de la fonction de la digestion, de même, dans le fait de la dyspepsie, toutes les parties du tube digestif seront successivement tourmentées.

Les observations d'un très grand nombre de malades, chez qui j'ai pu suivre la maladie pendant de longues années, m'ont permis de distinguer, dans cette affection, trois périodes différentes.

Une première période que j'appelle stomacale;

Une deuxième période comprenant tous les phénomènes du gros intestins, période intestinale;

Enfin une troisième période qui évolue tout entière dans l'œsophage et le pharynx.

La dyspepsie comprend donc : la dyspepsie stomacale, la dyspepsie intestinale et la dyspepsie œsophagienne et pharyngienne.

Dans la première période, période stomacale, où le plexus solaire irrité porte l'irritation aux trois espèces de nerfs qui en émanent, nerfs sensitifs, moteurs et vaso-moteurs, qui sont chargés de régler la fonction du muscle et de la muqueuse de l'estomac, nous observons en première ligne les symptômes du système nerveux de l'estomac, et en seconde ligne les symptômes de l'estomac même.

Les symptômes du plexus sont: la douleur, les crises de douleur, la brûlure, la sensation de boule, la dyspnée, l'inappétence, ou les fringales, l'augmentation de la soif, les angoisses. L'estomac est rendu douloureux par les nerfs sensitifs irrités et sujet à des spasmes par irritation des nerfs moteurs. L'estomac lui-même présente une série de symptômes qui reviennent avec une périodicité parfaite, parce qu'ils sont tous dus au centre nerveux: gonflement, gaz, régurgitation, nausées, vomissements, etc.

C'est l'irritation du centre qui fait la dilatation, l'ulcère, et même très souvent le cancer de l'estomac. L'irritation des vaso-moteurs aussi est cause d'altération des sécrétions gastriques. L'irritation du plexus solaire se calme spontanément et fait place, dans quatre-vingt-dix cas sur cent, à l'irritation des plexus intestinaux.

Le repas ne fait plus souffrir le malade dans l'estomac; mais dans l'intestin. Les symptômes du système nerveux de l'intestin ont la plus grande ressemblance avec ceux du plexus solaire. Douleur, crise de douleur, lourdeur, chaleur, brûlure, sensation de corps étrangers, ce sont là les phénomènes du plexus intestinal. Les nerfs sensitifs du gros intestin irrité rendent cet organe douloureux; ses nerfs moteurs irrités font les borborygmes; enfin les nerfs vaso-moteurs irrités appellent l'entérite. L'irritation du centre et de ces nerfs entraînent les désordres de la défécation, constipation ou diarrhée, hémorroïdes, ou fissure, typhlite et les engorgements ganglionnaires de l'abdomen.

Dans la troisième période de la dyspepsie, le plexus solaire a préparé l'irritation des cellules de la moelle, qui irriteront les nerfs pneumo-gastriques de l'œsophage, c'est-à-dire les nerfs sensitifs, moteurs, vaso-moteurs de l'organe. Il en résulte que les nerfs sensitifs irrités rendent l'œsophage sensible, les fibres musculaires irritées donnent lieu à des spasmes, et l'irritation des vaso-moteurs est cause de sécrétions morbides de la muqueuse et de congestion de cette muqueuse, en sorte que, à cette troisième période, ce n'est plus dans l'estomac que l'aliment fait souffrir le malade, mais il souffre trois ou quatre heures après le repas, de démangeaisons, de douleurs, de contractures de l'œsophage, et il rend des sécrétions œsophagiennes; c'est là l'œsophagisme, qui, s'il n'est pas enrayé par le traitement de la dyspepsie, devient continu, et tel que le malade ne peut plus supporter le contact de l'aliment et même le vomit dans la déglutition. Enfin, si les cellules de la moelle d'où émerge le plexus pharyngé sont irritées, il se produit un pharyngisme qui présente les mêmes manifestations que l'œsophagisme, et le malade souffre dans

le pharynx, trois ou quatre heures après le repas, ou bien la sensibilité du pharynx devient continue, et, à la longue, les muscles du pharynx se contracturent tellement que l'aliment est rendu dès qu'il arrive au pharynx. Voilà les trois phases de la dyspepsie, qui paraissent en général, pendant une longue série d'années, si le malade n'est pas rationnellement traité.

Ces développements feront comprendre la nature de la maladie qui se fait sentir tout le long du tube digestif; elle ne reste jamais localisée à l'estomac, mais envahit les trois portions du tube digestif successivement : estomac, gros intestin, et pharingo-œsophagien.

Note sur quelques effets de la destruction lente du pancréas ; Importance de la fonction digestive du pancréas,

par M. E. Gley.

L'intéressante communication de M. Thiroloix, dans l'avant-dernière séance de la Société, m'engage à relater l'histoire de deux chiens sur lesquels j'avais détruit le pancréas par une injection dans le canal de Wirsung, après ligature du conduit accessoire (1). Comme on le verra, l'un de ces animaux s'est comporté, à certains égards, et, d'une façon générale, de la même manière que ceux de M. Thiroloix ; mais l'autre a présenté des troubles très différents. Le premier a survécu en effet plus de quatorze mois, restant tout ce temps très bien portant et n'ayant été à aucun moment glycosurique ; il est mort d'ailleurs accidentellement. Le second, au contraire, qui a vécu presque un an depuis l'opération, est mort dans le marasme, peu à peu devenu semblable à un chien diabétique, quoique n'ayant jamais été tel.

1° Jeune chien de chasse bâtardé, du poids de 14 kilogrammes. Le 13 janvier 1891, injection dans le canal pancréatique de 5 centimètres cubes de suif coloré par le violet 5 B ; tout le pancréas prend une belle teinte violette. Dès le lendemain, l'animal boit un peu d'eau et, le troisième jour, se remet à manger de la viande. Pendant sept à huit jours, a eu de l'albumine dans les urines et, pendant un mois, des pigments biliaires. Dès le quatrième jour, mange une grande quantité de viande ; c'est ainsi que du 22 au 23 janvier il en a mangé jusqu'à 2 kilogrammes. Le 29 janvier il pesait 12 kil. 100; le 31, 12 kil. 300; le 6 février, 12 kil. 900; le 18 février, 13 kilogrammes. Durant cette période, il mangeait par jour 700 grammes, et quelquefois plus, de viande

(1) Voy. E. Gley : Procédé de destruction du pancréas; troubles consécutifs à cette destruction (*Comptes rendus Soc. de Biol.*, 11 avril 1891, p. 225).

dégraissée et buvait de 100 à 500 centimètres cubes d'eau; il urinait de 275 centimètres cubes, chiffre minimum, à 515 centimètres cubes, chiffre maximum; la quantité de matières fécales était beaucoup moins variable, n'oscillant qu'entre 200 et 300 grammes par jour; ces matières étaient absolument décolorées.

Le 17 mars, seconde laparotomie; il pesait alors 11 kil. 400 (1); le pancréas apparaît extrêmement réduit de volume, coloré en violet très foncé; à l'origine de la branche horizontale, on remarque une petite portion moins colorée; on la détruit avec le thermo-cautère; à l'extrémité de cette même branche (qui n'atteint plus, il s'en faut de beaucoup, la rate, qui en est même très éloignée), on trouve une portion un peu plus épaisse de la glande, et dans laquelle on peut distinguer quelques traînées blanchâtres: on résèque cette portion. Le lendemain, le chien va très bien, boit de l'eau, du lait et mange quelques morceaux de viande. Pendant quatre et cinq jours, on trouve de l'albumine dans les urines et, jusqu'au 25 mars, des pigments biliaires; le 20 avril, on constate encore la présence de ceux-ci, le 26 et le 30 juin également (2).

Dès qu'il fut remis complètement de cette seconde opération, au commencement d'avril, on lui donna régulièrement 1 kilogramme de viande maigre par jour; son appétit fut toujours extrême et il dévorait rapidement cette énorme pitance; il buvait de l'eau *ad libitum*. Son poids augmenta assez régulièrement. Le 19 mars, il pesait 11 kil. 200; le 20, 11 kilogrammes; le 21, 11 kil. 300; le 24, 11 kil. 500; le 25, 11 kil. 700; le 15 avril, 11 kil. 800. Je donne les tableaux ci-après comme exemples de son régime; à diverses reprises, jusqu'à sa mort, on a ainsi mesuré exactement, pendant des périodes de sept à huit jours, ses ingesta et ses excreta; et ces spécimens représentent la moyenne de ce qui fut observé chaque fois.

L'animal fut toujours très gai, très vif. Vers le 16 mars 1892 il se mit tout à coup à manger moins; le 19 il mangea très peu; on le trouva mort le matin du 20.

A l'autopsie, on constata une péritonite intense; vers le milieu du jéjunum, se trouvait une anse intestinale pincée dans une bride cicatricielle; à ce niveau, plaque de nécrose sur l'intestin. On découvre un fragment de pancréas que l'on pèse : P. = 0 gr. 50. D'autres très petits fragments sont laissés sur la pièce que l'on prépare pour la conserver. Le conduit pancréatique était imperméable.

2° Chienne ratier, adulte, pesant 14 kilogrammes. Le 23 février 1891, extirpation entre deux ligatures de la branche verticale du pancréas, puis injection dans le conduit de Wirsung, après ligature du conduit accessoire, de 5 centimètres cubes de suif coloré par le violet 5 B : toute la branche horizontale devient violette: on aperçoit cependant deux petites portions, l'une près de l'embouchure du canal principal, l'autre près de l'embouchure du canal cholédoque,

(1) Cette diminution de poids était due à une modification dans l'alimentation, ainsi qu'on peut le voir à la fin de cette note.

(2) On sait qu'on trouve quelquefois dans les urines de chiens normaux les matières colorantes biliaires.

qui sont à peine colorées; on passe le thermo-cautère sur ces portions de glande.

Le lendemain, l'animal boit un peu de lait. On recueille 175 centimètres cubes d'urine, d'une densité de 1050, contenant 35 grammes de sucre p. 1000; mais les jours suivants et jusqu'à la mort de l'animal, on n'a plus trouvé de sucre. Albumine et pigments biliaires dans les urines pendant les quatre et cinq premiers jours. Dès le troisième jour, mange de la viande; le 27 février, en

JOURS	POIDS	URINES DES 24 h.	DENSITÉ (1)	URÉE p. 1000	AZOTE TOTAL p. 1000	MATIÈRES fécales	ALIMENTS	BOISSON	OBSERVATIONS
	kil.	c. c.		gr.	gr.	gr.		c. c. d'eau	
24 avr.	»	360	1032	»	»	525	1k viande maigre.	325	Pas de sucre.
25 —	11 950	515	1041	64	»	600	—	450	—
26 —	»	450	1050	83	»	515	—	475	—
27 —	»	450	1053	85	»	555	—	»	—
28 —	11 900	350	1059	»	»	420	—	150	—
29 —	»	360	»	»	»	660	—	500	—
30 —	»	400	1050		»	625	—	480	—
5 nov.	12 500	600	1044	»	»	500	1k viande de bœuf maigre.	300	Pas de sucre dans les urines.
6 —	12 300	470	1047	»	»	500	—	280	—
7 —	12 200	460	1050	89	52.3	445	—	550	—
8 —	12 400	500	1051	94	45	440	—	450	—
9 —	12 500	300	1051	100	50	550	—	350	—
10 —	12 400	450	1053	98.4	»	490	—	400	—
11 —	12 500	450	1040	»	»	550	—	450	—

(1) On remarquera la densité élevée de ces urines, ainsi que de celles du second animal. Ce fait m'a beaucoup frappé et j'ai cherché à plusieurs reprises quelle en pouvait être la cause.

mangeait déjà 500 grammes. Le 27, pesait 13 kil. 300; le 2 mars, 13 kilogrammes; le 9, 13 kil. 500; le 24, 13 kilogrammes; le 25, 13 kil. 200; le 15 avril, 14 kil. 600; le 20 avril, 14 kil. 100. Les selles étaient complètement décolorées (1).

Le 10 juin, seconde laparotomie; l'animal pesait alors 12 kil. 700 (n'avait pas mangé depuis la veille). On enlève tout ce que l'on aperçoit de tissu pancréatique, mais non sans de grandes difficultés, à cause d'adhérences nom-

(1) Le 4 juin, cet animal pesait 14 kilogrammes, c'est-à-dire qu'il était revenu à son poids initial, après l'avoir même quelque peu dépassé, comme on vient de le voir (M. Thiroloix a aussi observé ce fait) : on lui fit ingérer par la sonde œsophagienne, le lendemain, 14 grammes de phloridzine; ses urines contenaient, le 6, 29 gr. 04 de sucre p. 1000, et, le 7, 10 gr. 56.

breuses, surtout avec le foie; hémorragies; on n'est pas sûr d'avoir extirpé tout ce qui restait de la glande.

Le lendemain, l'animal va bien; il mange et boit sans vomir. Pas de sucre dans les urines. Albumine et pigments biliaires pendant les trois premiers jours.

Le 23 juin, poids, 12 kilogrammes. Voici des exemples de son régime :

JOURS	POIDS	URINES DES 24 h.	DENSITÉ	URÉE p. 1000	AZOTE TOTAL p. 1000	MATIÈRES fécales.	ALIMENTS	BOISSON	OBSERVATIONS
	kil.	c. c.		gr.	gr.	gr.		c. c. d'eau	
24 juin.	12	510	1032	56.3	25	480	1k viande maigre.	360	Pas de sucre dans les urines.
25 —	»	550	1037	64.7	29.4	595	—	560	—
26 —	11 700	525	1043	72.3	31.3	530	—	480	—
29 —	»	670	1021	»	»	420	—	895	—
30 —	»	950	1032	»	»	480	—	850	—
1er juil.	11 800	1025	1026	»	»	510	—	525	—
2 —	»	750	1023	41.8	»	820	—	500	—
5 nov.	10 800	700	1032	»	»	750	1k viande de bœuf maigre.	400	Pas de sucre.
6 —	11	360	1051	»	»	480	—	480	—
7 —	10 800	500	1051	88	48	500	—	»	—
8 —	11	590	1045	74	38.7	670	—	350	—
9 —	10 700	500	1044	83.5	42	750	—	550	—
10 —	10 600	460	1043	»	»	550	—	500	—
11 —	10 900	460	1039	»	»	460	—	600	—

Au commencement de janvier 1892, on constate que l'animal est très amaigri et très faible; il peut à peine marcher; le 11 janvier, il ne pèse plus que 9 kilogrammes. Cette maigreur devient squelettique; en même temps, la peau est sèche et ridée, les poils sont tombés; la bête peut à peine se soutenir sur ses pattes. Le 16 janvier, le matin, on la trouve morte; elle pesait 7 kil. 700. Pendant tout ce temps, pas de sucre dans les urines.

A l'autopsie, rien de particulier. On trouve dans l'épiploon un fragment de pancréas de couleur bleuâtre, de la grosseur d'une petite olive, et, contre le duodénum, un autre fragment, plus petit encore, et de teinte blanchâtre (qui a dû par conséquent échapper à l'injection).

Ainsi l'un de ces chiens a vécu très bien portant, ayant résisté d'abord à la destruction de son pancréas, puis à l'extirpation de la plus grande partie restante. Les fonctions digestives de l'organe ne s'exerçaient plus; néanmoins la vitalité générale de l'animal n'a pas paru diminuée ; pendant plus d'un an il a vécu exclusivement de viande, éliminant une quantité de matières fécales en rapport avec l'énorme quantité de viande

qu'il ingérait ; ses excréments ont bien eu tout le temps l'aspect de ceux d'un chien privé de pancréas. L'excrétion de l'urée a été également en rapport avec cette alimentation carnée excessive. Mais son poids est toujours à peu près resté le même. Donc, dans ce cas, l'estomac a pu suppléer le pancréas. Les glandes de la muqueuse duodénale, conformément aux idées de Schiff, ont-elles aussi joué un rôle dans cette suppléance? La chose est possible, quoique peu probable, à en juger du moins par ce qui se passait chez cet animal, ainsi qu'on le verra plus loin, chaque fois qu'on essayait de lui donner une alimentation mixte.

Chez l'autre animal, au contraire, l'importance du pancréas comme organe de la digestion apparaît des plus nettes. Chez celui-ci, comme chez le premier, mêmes phénomènes essentiels : nécessité d'une alimentation carnée exclusive ; défécations abondantes (1) ; élimination excessive d'urée. Mais le poids est allé diminuant peu à peu : après la seconde laparotomie, survient une période pendant laquelle ce poids oscille entre 11 et 12 kilogrammes, atteignant rarement ce dernier chiffre ; puis il oscille entre 10 et 11 ; enfin il tombe au-dessous de 10. La phase de marasme commence alors. Des troubles nutritifs profonds se produisent évidemment, la fonction d'assimilation est atteinte, et cela malgré l'intégrité de l'estomac (2). L'amaigrissement et la faiblesse sont tout à fait ceux d'un chien diabétique.

(1) L'odeur des selles était infecte, comme chez le chien n° 1 d'ailleurs. Ce fait ne doit-il pas être encore considéré comme une preuve, indirecte à la vérité, de l'importance du pancréas en tant qu'organe digestif? Il est clair que, la digestion pancréatique étant supprimée, tout l'acide chlorhydrique sécrété par l'estomac doit être employé au travail digestif considérable nécessité par l'ingestion de quantités de viande comme celles que les animaux privés de pancréas sont obligés d'absorber. Dès lors il n'arrive plus ou presque plus d'acide chlorhydrique dans l'intestin, pour s'opposer aux fermentations bactériennes dont cette partie du tube digestif est le siège. J'ai noté cette horrible odeur des fèces chez tous les chiens dont j'ai détruit ou extirpé le pancréas.

(2) Il est certain que la cause de la mort, dans ce cas, n'est pas très claire. Peut-être conviendrait-il de la chercher dans une dénutrition minérale exagérée : la grande quantité de viande ingérée doit amener une augmentation dans la production de l'acide sulfurique provenant du soufre des matières albuminoïdes; d'autre part, les sels alcalins de cette alimentation peuvent ne pas être assez abondants pour neutraliser cet excès d'acide sulfurique qui s'attaque alors aux alcalis faisant partie intégrante des éléments cellulaires, d'où la destruction de ceux-ci; mais, dans cette hypothèse, il faut encore admettre que le mécanisme compensateur, qui consiste dans une production d'ammoniaque suffisante pour préserver l'organisme contre l'action destructive de l'acide libre (Schmiedeberg et Walter), a fait défaut, supposition très plausible d'ailleurs, puisque, on le sait, cette production d'ammoniaque est limitée. Un autre fait est sans doute aussi à invoquer à l'appui de cette théorie, c'est à savoir le manque de phénols dans le tube intestinal d'un animal privé de toute

Une dernière question se pose, celle de savoir comment se comportaient ces animaux, quand on les soumettait à un régime mixte. J'ai essayé à plusieurs reprises de les nourrir l'un et l'autre avec du pain et de la viande. Je n'ai jamais pu continuer ces essais un nombre de jours suffisant pour une bonne observation. Dès que ces chiens prenaient le régime, ils étaient en effet atteints de diarrhée très forte et maigrissaient. C'est ainsi que le chien n° 1, qui pesait le 9 mars 12 kil. 500, ne pesait plus le 17 que 11 kil. 400, ayant perdu 1 kilogramme en 8 jours, sous l'influence d'un régime mixte composé de viande 500 grammes et pain 250 grammes (pendant 2 jours), ou pain 200 grammes et pommes de terre 100 grammes (pendant 3 jours) et malgré une interruption dans le régime (le 15, jour où il reçut 1 kilogramme de viande, et le 16, jour où il en reçut 500 grammes). La chienne de même tombait malade tout de suite. La diarrhée surtout devenait telle que, comme ces animaux vivaient dans des cages disposées de façon à ce que l'on pût recueillir les urines, celles-ci étaient souillées immédiatement; aucune observation n'était plus possible. Voilà donc des chiens chez lesquels sans doute la suppléance du pancréas par les glandes de l'intestin dans la digestion des hydrocarbonés était singulièrement restreinte. Il est clair que la manière de voir de Schiff sur ce point, appuyée sur des expériences précises, et que viennent encore confirmer les faits récemment exposés par M. Thiroloix, n'en reste pas moins juste. Seulement il s'agit ici d'expériences complexes et d'un mécanisme compensateur qui peut fort bien, on le conçoit, ne pas entrer en jeu dans tous les cas.

Innocuité de la tuberculose aviaire chez le singe.

Note de MM. J. Héricourt et Ch. Richet.

Il y a un an, nous avons publié dans les *Bulletins de la Société de Biologie* une note relative à l'innocuité de la tuberculose aviaire chez le singe ; depuis cette époque nous avons renouvelé cette tentative, et elle nous a donné le même résultat.

Deux singes (*Maccacus inuus*), un mâle et une femelle, ont été inoculés sous la peau une première fois, le 10 mars 1892 : ils ont reçu chacun

digestion pancréatique et par conséquent l'impossibilité de la formation d'acides sulfo-conjugués (phénol-sulfates formés aux dépens de l'acide sulfurique résultant de la décomposition des albuminoïdes et du phénol provenant de la troisième phase de la digestion pancréatique). — On aurait eu, dans la détermination des acides sulfo-conjugués dans l'urine et dans les fèces, comparativement au soufre urinaire total, un moyen de vérifier si cette idée de la dénutrition minérale est fondée; le temps m'a manqué pour réaliser cette recherche.

1 centimètre cube de culture virulente de tuberculose aviaire. Cette injection a provoqué à peine de réaction; un petit abcès s'est développé au lieu de l'injection; il était guéri au bout d'un mois, ne laissant qu'une légère induration.

Le 12 avril, ces deux singes reçoivent de nouveau une inoculation sous-cutanée de tuberculose aviaire, qui ne produit pas de plus graves désordres.

Le 16 août, nous nous décidons à faire la même inoculation, non plus sous la peau, mais par injection intra-veineuse; malgré cela, nos deux singes sont aujourd'hui en bon état de santé.

Un troisième singe, qui avait reçu le 6 août une inoculation sous-cutanée de tuberculose aviaire, a également très bien supporté une inoculation intra-veineuse de 1 centimètre cube du bacille de culture aviaire, faite le 10 octobre, et est aujourd'hui en excellent état.

Mentionnons enfin deux autres singes qui ont reçu le 8 octobre une injection sous-cutanée, et qui sont aussi très bien portants.

Cela fait donc un ensemble de preuves qui permettent de conclure à l'innocuité de la tuberculose aviaire pour le singe.

L'expérience est d'autant plus probante que, d'une part, nos cultures de tuberculose aviaire ont été très toxiques pour le lapin, et que, même chez le chien, si la dose dépassait 0 c. c. 25 de culture par kilogramme d'animal, elle entraînait parfois la mort.

D'autre part, on sait que la tuberculose humaine tue très rapidement les singes. Rappelons l'expérience que nous avons communiquée à la Société de Biologie l'année dernière, où nous donnons l'histoire de trois singes morts rapidement après l'injection de tuberculose humaine sous-cutanée, à dose très faible.

— Ainsi nous pensons avoir prouvé que le singe est rebelle à la tuberculose aviaire. En serait-il de même pour l'homme?

(*Laboratoire de physiologie de la Faculté de médecine de Paris.*)

Analyse du sang dans les tissus vivants

(*Deuxième communication*),

par M. le Dr A. Hénocque.

I

Dans la dernière séance, j'ai annoncé qu'au moyen de l'analyseur chromatique, on pouvait faire l'analyse quantitative du sang dans les tissus vivants; je dois aujourd'hui exposer les résultats expérimentaux qui montrent dans quelles limites cette analyse est praticable et quelle en est la précision relative.

Un premier mode de vérification du pouvoir atténuateur ou extincteur

des verres chromés consiste à en observer le mode d'action sur du sang ou des solutions d'oxyhémoglobine titrées au moyen de l'hématoscope.

J'ai montré le mode d'action sur du sang à une épaisseur de 70 millième; de millimètre sur la planche que je présente à nouveau, et j'ai fait cet examen pour les épaisseurs du sang qui donnent l'apparition de la bande α, puis celle des deux bandes α et β, puis le phénomène des deux bandes égales, enfin à une épaisseur plus grande où les deux bandes sont confuses, c'est-à-dire alors que le vert qui les sépare n'est plus visible. Je ne citerai que deux expériences de cette série qui sont très démonstratives.

Dans la planche que je présente j'ai indiqué, par une et par deux lignes, le numéro de l'échelle de l'hématoscope auquel on note l'apparition d'une bande, puis des deux bandes dans du sang de cobaye dilué renfermant 5.2 p. 100 d'oxyhémoglobine et examiné dans l'hématoscope micrométrique, avec les divers verres ; voici les résultats :

La première bande apparaît :

Avec le condensateur bleu. .	à 6	millimètres,	soit 10	micra	d'épaisseur.
Sans verrre.	à 12	—	soit 20	—	—
Avec le verre jaune n° I . .	à 20	—	soit 33	—	—
Avec le verre jaune n° II . .	à 25	—	soit 41	—	—
Avec le verre jaune n° III. .	à 32	—	soit 53	—	—
Avec le verre jaune n° IV. .	à 37	—	soit 61	—	—

On voit ici l'action du vert bleu condensateur qui montre la bande à une épaisseur de sang moitié moindre que le verre ordinaire ; au contraire, avec les verres jaunes, l'épaisseur de sang nécessaire pour apercevoir la bande croît de 20 à 61 millièmes de millimètre, c'est-à-dire dans la proportion de 1 à 3.

Dans cette même expérience, examinant l'épaisseur de sang nécessaire pour obtenir l'apparition des deux bandes, je trouve également que le verre bleu montre les deux bandes à une épaisseur de 41 micra ou 25 millimètres de longueur de l'échelle, tandis que sans verre on ne les perçoit qu'à 50 micra d'épaisseur ou 30 millimètres de l'échelle. Enfin, pour les verres jaunes, les épaisseurs varient de 53 micra à 70 millimètres, soit les n°s 32, 34, 40, 42 de l'échelle millimétrique.

Une seconde expérience analogue faite avec du sang humain pur non dilué, contenant 12 p. 100 d'oxyhémoglobine, donne des résultats semblables, soit avec le microspectroscope, soit avec l'hématoscope ordinaire.

C'est ainsi que dans l'hématoscope ordinaire l'apparition des deux bandes se fait à 2 millimètres ou 10 micra d'épaisseur et avec les verres jaunes, il faut successivement des épaisseurs de 15, 25, 35 micra pour voir ces bandes.

Avec l'hématoscope micrométrique il faudra également les degrés

successifs de 30 micra à 36 micra pour les deux bandes, ou bien de 27 micra à 30 micra pour voir la première bande.

En résumé, dans ces divers types d'expériences, nous assistons en quelque sorte *in vitro* à ce que nous observons dans l'examen du sang à la surface tégumentaire, parce que nous observons des épaisseurs de sang très faible, ne produisant que l'apparition d'une ou deux bandes de l'oxyhémoglobine.

II

Recherches sur l'Homme.

J'ai recherché sur 63 individus la quantité d'oxyhémoglobine du sang, au moyen de l'analyseur chromatique, et mes observations notées sont au nombre de 75. Elles portent sur 21 femmes d'âges divers, 14 femmes récemment accouchées, 2 nourrices, puis 20 hommes de dix-huit à soixante-quatre ans, enfin 9 enfants nouveau-nés ou âgés de moins de quinze mois; parmi ces enfants, 2 étaient âgés de un et deux jours, nés à huit mois et six mois de grossesse. Les résultats concordent avec ceux qu'on obtient avec l'hématospectroscope.

Dans 34 cas, le contrôle a été fait avec l'hématoscope. Or, en comprenant tous les cas, même ceux du début, et en prenant la moyenne de la somme des erreurs en plus ou en moins, j'obtiens une approximation de 0.5 p. 100 d'oxyhémoglobine presque toujours en plus pour l'examen chromatique. Si j'étudie ces erreurs, je vois que dans 26 cas sur 40 elle ne dépasse pas 0.5 et même dans 15 cas elle est nulle ou de 0.2 à 0.3. En somme, actuellement, pour ma part, j'arrive à une évaluation de l'oxyhémoglobine de 1 p. 100 près, c'est-à-dire à 1/14e de la quantité normale de l'oxyhémoglobine, évaluation très suffisante pour la clinique et pour bien des recherches physiologiques. Je tiens à constater que l'échelle actuelle de l'analyseur chromatique correspond à l'examen de la paume de la main et de l'ongle, chez l'homme, la femme et les enfants après la première année.

En effet, si l'on examine la face interne de la lèvre inférieure, on trouve toujours dans une quantité d'oxyhémoglobine dépassant de 1.5 p. 100 en moyenne la quantité observée à l'ongle. Il en est de même de la conjonctive palpébrale inférieure. Ce nouveau fait est des plus intéressants, parce qu'il donne un moyen de contrôle surtout utilisable dans les cas d'anémie profonde avec moins de 8 p. 100 d'oxyhémoglobine, parce qu'alors la bande invisible avec l'examen direct sans verre devient visible à la lèvre, d'où il est possible d'apprécier des quantités de 7 ou 6 p. 100 d'oxyhémoglobine, c'est-à-dire tous les degrés de l'anémie.

Chez l'enfant nouveau-né, en examinant la peau du front, les lèvres, on trouve les mêmes chiffres; ce n'est qu'au bout d'une semaine que la différence s'accentue nettement, et d'ailleurs jusqu'à la première année il faut

examiner le front et les lèvres. Mes études ne sont pas encore assez nombreuses pour que je puisse établir la correction à faire à l'échelle pour les nouveau-nés; mais, provisoirement, on peut employer l'échelle ordinaire dans des recherches comparatives.

D'une manière générale il faut examiner la paume de la main, l'ongle, le front, la surface interne de la lèvre inférieure et même la paupière inférieure renversée; l'examen de l'ongle et celui de la lèvre peuvent suffire dans bien des cas, et d'ailleurs il ne faut que quelques minutes pour cet examen. On emploiera d'abord l'orifice libre de verre; si on ne voit pas la bande à l'ongle, c'est qu'il y a moins de 9 p. 100 d'oxyhémoglobine. On examinera la lèvre; si la bande apparaît avec l'orifice libre et le verre jaune n° 9, on peut conclure qu'il y a 8 p. 100 d'oxyhémoglobine au plus. Si la bande n'est pas visible même aux lèvres, c'est que la quantité d'oxyhémoglobine n'est pas au-dessus de 6 p. 100. Tels sont les moyens d'étendre les indications de l'analyseur chromatique. Ces chiffres ne sont pas absolument définitifs, mais ils ne devront pas être notablement modifiés, et ils sont très suffisamment approximatifs pour donner l'indication nécessaire. Dans les cas douteux, il faudra procéder à l'examen hématospectroscopique complet.

III

Applications à la clinique et à la physiologie.

Il n'est pas nécessaire d'insister sur la haute importance des applications de l'analyseur chromatique à l'évaluation de la quantité d'oxyhémoglobine. Dans les états pathologiques, les anémies, les cachexies, la chlorose, où il est donc indispensable de suivre l'action thérapeutique dans les modifications du sang, la rapidité du procédé permettra de multiplier les examens et de rechercher l'activité de la réduction de l'oxyhémoglobine, sans être obligé d'extraire de sang, autrement que pour un premier examen hématoscopique utile pour servir de base tout à fait précise. Je signalerai cependant les indications plus particulières de l'emploi de l'analyseur chromatique à l'étude de la vascularisation des tissus, à celle de leur richesse en oxyhémoglobine.

Déjà, pour la lèvre et les paupières, j'ai noté une différence d'intensité de la bande d'oxyhémoglobine avec celle de l'ongle; la différence est en moyenne de 2 p. 100. On peut donc dire que l'intensité de coloration due à l'oxyhémoglobine, suivant la vascularisation et l'épaisseur du revêtement épithélial, varie de 1/7e de la quantité d'oxyhémoglobine.

De même un enfant présente à la peau du front 9 p. 100, il se met à crier, la bande paraît à 10 p. 100, la vascularisation seule a donné un changement de 1 p. 100; elle a été de 1/10e de la quantité d'oxyhémoglobine du sang de l'enfant. Chez une femme brune bien colorée, je

trouve que lorsque la joue rougit, la quantité marquée devient égale à celle des lèvres.

Un malade, dans le service du Dr Th. Anger, porte un énorme molluscum dont une partie est atteinte d'érythème inflammatoire; la coloration se traduit par le chiffre de 13 p. 100, tandis qu'à la main et dans les autres points de la tumeur il y a seulement 11 p. 100.

Ces exemples montrent l'intérêt que ce mode de mesure de l'hyperhémie des téguments présente dans les diverses affections cutanées.

Les applications à la physiologie comparée ne sont pas moins nombreuses. Je détermine en ce moment l'échelle à établir pour divers animaux. Chez le lapin, c'est à l'oreille, à la paupière et aux narines que l'on examinera. J'ai trouvé chez un de ces animaux 8 p. 100 à la face interne de l'oreille et 12 p. 100 à la face interne des paupières et aux narines. Or, l'examen direct du sang pur m'a donné 10 p. 100, c'est-à-dire la moyenne entre les deux premiers examens. Chez le cobaye, c'est aux paupières, à l'oreille, et surtout à la plante du pied, lorsque celle-ci n'est pas noire, qu'on fera ces examens. De même pour le rat albinos. Chez le chien, le porc, le mouton, le cheval, le bœuf, on choisira soit les lèvres, soit la paupière ou l'oreille.

J'ai enfin entrepris des recherches d'un ordre tout différent, qui est l'étude des modifications des tissus après la mort au point de vue des transformations de l'oxyhémoglobine; c'est ainsi qu'examinant pendant deux jours de suite les muscles d'un lapin tué par section de la moelle, les sections fraîches ont toujours présenté la bande de l'hémoglobine réduite; mais après un séjour d'une heure à l'air, on aperçoit les deux bandes de l'oxyhémoglobine, il y a eu oxygénation nouvelle de l'hémoglobine, comme d'ailleurs elle se faisait dans le sang coagulé et desséché; dans le poumon, au contraire, soit à la surface, soit sur les coupes, ce sont toujours les deux bandes de l'oxyhémoglobine qui ont été observées.

Note sur un caractère différentiel d'un streptocoque de la bouche

par M. F. Marot,
Préparateur à la Faculté de médecine.

Au cours de recherches faites, cette année, au laboratoire de M. le professeur Grancher, nous avons été amené à étudier un streptocoque, trouvé dans diverses bouches, — saines et malades, — qui nous a paru se différencier du streptocoque de Fehleisen par quelques particularités dont une, au moins, — son mode de culture sur la pomme de terre, — assez importante.

A l'examen microscopique, ce coccus se présente en chaînettes de six,

dix, vingt éléments; rarement cinquante à soixante. Souvent ces chaînettes sont courbées à angle presque droit. Leur longueur et leur netteté varient, du reste, avec la nature des milieux auxquels les préparations ont été empruntées. Tandis que, dans les préparations venant du bouillon ou de la gélatine, on trouve des chaînettes assez longues, nettement séparées les unes des autres, dans celles venant de l'agar et de la pomme de terre on trouve des amas de coccus, analogues à ceux des staphylocoques, mais s'en différenciant par les nombreuses petites chaînettes de six à huit éléments qui se détachent de leurs bords.

Les éléments de la chaînette sont, d'une façon générale, peut-être un peu plus gros que les coccus de l'érysipèle; ils sont surtout assez irréguliers, les gros éléments ayant fréquemment la forme ovalaire, le grand axe de l'ovale perpendiculaire à l'axe de la chaînette. Quelquefois les élements sont tellement rapprochés les uns des autres qu'ils sont tangents par une partie de leur circonférence, et comme légèrement aplatis à ce niveau.

Ce streptocoque prend bien les ordinaires couleurs d'aniline, en particulier le violet de gentiane; il n'est pas décoloré par la méthode de Gram.

Il pousse à la température ordinaire, mais beaucoup mieux à celle de l'étuve.

Sur plaque de gélatine, pas de différence notable avec l'érysipélocoque : à l'œil nu, petites colonies blanches, rondes, incluses dans la gélatine; sous le microscope, bords bien limités, surface finement granulée.

En piqûre dans la gélatine : après vingt-quatre heures, légère traînée nuageuse le long de la piqûre; après quarante-huit heures, cette traînée se montre composée de petits grains blancs, séparés, de grosseurs variées, les plus gros ne dépassant pas la grosseur d'un grain de mil.

En strie, sur la gélatine : déjà après vingt-quatre heures, le long de la strie, petits grains arrondis, séparés, transparents, qui, après quarante-huit heures, deviennent plus blancs; grosseur variant généralement de celle d'une petite tête d'épingle à celle d'un grain de mil

La croissance des colonies paraît arrêtée le troisième jour.

Dans aucun cas, la gélatine n'est liquéfiée.

En strie, sur agar, à l'étuve à 37 degrés : également, petits grains arrondis le long de la strie; peut-être ces grains sont-ils un peu moins blancs, plus bleutés par transparence, un peu plus aplatis que ceux du Fehleisen.

Sur sérum sanguin, à peu près mêmes caractères que sur agar.

Dans le bouillon : après vingt-quatre heures, à l'étuve, on trouve déjà de petits flocons déposés au fond du vase; le liquide est limpide; si l'on agite légèrement, les flocons se répandent dans le liquide mais sans se désagréger et, par suite, sans le troubler; ils se déposent à nouveau assez

rapidement; il faut une forte agitation pour amener un trouble du bouillon. Avec l'érysipélocoque, au contraire, le dépôt est formé de grains beaucoup plus fins que la moindre agitation répand dans le liquide en le troublant notablement pour un assez long temps.

Sur pomme de terre, préparée suivant la méthode de Roux, alors que le streptocoque de l'érysipèle ne donne aucune culture apparente, notre streptocoque de la bouche donne, après vingt-quatre heures, à l'étuve, le long de la strie, de petits grains arrondis, séparés, presque transparents, devenant d'un blanc laiteux le second jour; la croissance des colonies paraît arrêtée le troisième jour. La grosseur des grains, comme dans les autres cultures, semble varier avec leur nombre, étant d'autant moindre qu'ils sont plus nombreux; en général, de la grosseur d'une petite tête d'épingle. Ils sont très faciles à détacher de la pomme de terre.

Malgré la variété apportée dans les ensemencements, comme dans le choix des pommes de terre, nous avons obtenu, à peu près constamment, ces colonies, assez caractéristiques.

Des cultures, conservées plusieurs mois, ne montrent aucune modification notable dans la couleur ou la consistance des pommes de terre, non plus que dans l'aspect des colonies.

Le lait, stérilisé à 100 degrés, trois jours de suite, et ensemencé avec notre streptocoque, n'est pas coagulé.

C'est là un caractère commun avec l'érysipélocoque qui, dans plusieurs essais que nous avons faits, n'a pas non plus coagulé le lait; mais c'est un caractère distinctif d'un autre streptocoque de la bouche, qui donne sur pommes de terre des cultures très analogues, mais qui nous a paru coaguler régulièrement le lait.

La souris blanche ne paraît pas notablement incommodée par l'injection, sous la peau, d'un tiers de centimètre cube de bouillon d'une culture de trois ou quatre jours.

L'injection du même bouillon sous la peau de l'abdomen d'un cobaye n'amène pas non plus de changement notable.

L'injection d'un peu de ce bouillon dans l'oreille d'un lapin amène, au bout de vingt-quatre heures, une rougeur légère, avec un peu de gonflement, mais le tout assez étroitement circonscrit autour du point d'inoculation; l'oreille est un peu chaude et légèrement tombante. Le deuxième jour, le gonflement, au lieu d'être étendu à toute l'oreille, comme avec l'érysipélocoque, est à peu près disparu; l'oreille n'est plus ni chaude, ni tombante; il reste simplement un peu de rougeur qui est longue à disparaître.

L'injection sous la peau de l'abdomen d'un lapin amène simplement une rougeur légère, longue à disparaître.

Ce streptocoque de la bouche est-il en rapport chez l'homme avec certains processus pathologiques? Nous ne saurions le dire encore. Dans plusieurs cas d'angine pultacée, que nous avons examinés, nous avons

remarqué simplement — et cela d'après les ensemencements, comme d'après les inoculations de détritus pultacés recueillis au niveau des amygdales — que, ne trouvant ni streptocoque de Fehleisen, ni pneumocoque, nous trouvions au contraire, en très grande abondance, ce streptocoque à culture apparente sur la pomme de terre, que nous avions aussi trouvé dans des bouches saines.

En résumé, parmi les divers streptocoques que l'on peut rencontrer dans la bouche, celui qui paraît s'y trouver le plus fréquemment, loin d'être seulement un streptocoque de Fehleisen à virulence atténuée, se différencie nettement de ce dernier, pensons-nous, par son mode de culture sur la pomme de terre. Du reste, dans quelques cas d'angine, nous avons pu trouver, en même temps, dans la même bouche, les deux streptocoques avec leurs caractères respectifs.

Sur l'analyse d'une odeur complexe,

par M. Jacques Passy.

L'expérience montre qu'un corps pur et parfaitement défini ne possède pas nécessairement une odeur simple. *Plusieurs odeurs différentes peuvent coexister dans le même composé et donner à l'odorat l'impression d'un mélange.*

On peut arriver à dissocier expérimentalement ces odeurs, de manière à les mettre en évidence et à les percevoir isolément. Voici le moyen le plus simple : s'il existe réellement plusieurs odeurs dans le même composé, chacune d'elles doit avoir son minimum propre qui ne coïncide pas nécessairement avec les autres ; dès lors, si l'on fait décroître progressivement la quantité de substance, on doit voir les odeurs disparaître les unes après les autres. C'est ce que l'expérience vérifie. Soit par exemple l'alcool amylique tertiaire. En partant d'une dose trop faible pour être perçue et augmentant progressivement, on constate la série de sensations suivantes :

En millionnièmes de gramme.	10. . .	1er minimum (odeur *sui generis*, rappelant la benzine et l'alcool isoamylique).
	2000. . .	2e minimum (odeur camphrée).

Enfin apparaît une odeur alcoolique qui n'est pas, à proprement parler, une odeur, mais une impression sur la sensibilité générale, et qui se superpose aux précédentes.

Une succession analogue se rencontre pour un très grand nombre de substances, telles que l'aldéhyde salicylique, l'aldéhyde benzoïque, le

chlorure de benzyle, etc. La plupart des parfums, très agréables à dose faible, deviennent extrêmement désagréables à dose massive. Cela tient *en partie*, dans un bon nombre de cas, à ce qu'ils possèdent à la fois : 1° *un parfum*, très puissant, *très peu intense*, agréable, et qui seul est perçu lorsque la dose est faible ; 2° *une odeur*, peu puissante, très intense, désagréable, et qui masque le parfum dès que la dose augmente. Ces variations singulières dans la qualité de l'odeur sont bien familières à tous ceux qui manient des parfums, et particulièrement aux parfumeurs qui les utilisent.

Habitats microbiens ; — Contagion,

par M. A. Charrin.

A diverses reprises (1), j'ai signalé les éléments, les êtres, les organes, les objets, sur lesquels ou dans lesquels il était possible de rencontrer le bacille pyocyanique. — J'ai prouvé, par exemple, qu'il existait parfois au sein des milieux ambiants, m'efforçant de démêler les conditions de cette existence dans l'air, dans l'eau, dans la terre. Une résistance relative à la sécheresse lui permet soit de végéter sur les linges, les meubles, les instruments, soit d'habiter l'atmosphère. Dans les liquides peu nutritifs, la vie de ce bacille est latente; on n'observe ni pullulation active, ni fonctionnement appréciable. Un besoin pressant d'oxygène le condamne à ne pas s'enfoncer trop profondément dans le sol.

Plusieurs auteurs l'ont vu chez l'homme, de préférence chez l'enfant, siégeant en différentes régions (poumons, bouche, intestin, articulations, rein, cœur droit, oreille moyenne, ganglions, vaisseaux de la circulation générale, etc.). Le hasard des circonstances ou la complicité des expériences l'ont fait déceler, nous le répétons, chez le cheval, l'âne, le porc, le chien, le chat, le lapin, le cobaye, la souris, la carpe, l'anguille, la grenouille, la poule, le moineau, etc. Il en résulte que les excrétions, les humeurs de ces espèces peuvent être dangereuses, car, si fréquemment, il ne cause aucun dommage, il lui arrive aussi de s'élever au rang de pathogène, de se répandre dans l'économie.

J'ai poursuivi ces recherches concernant le rôle des animaux considérés à titre de vecteurs de virus, en m'adressant à ceux que leur nature désigne plus spécialement comme étant propres à diffuser le contage ; j'ai inoculé des mouches et des vers terrestres.

Les premières supportent d'une manière notable cette contamination, surtout si on tient compte de la faiblesse de leur poids. Vivantes

(1) Voir *Soc. Hyg.*, 1886, et *Soc. Biol.*, avec Gley, 1891.

ou mortes, elles conservent, dans leurs tissus, le germe introduit, environ pendant 6 à 10 jours et probablement davantage. Il est, en effet, difficile d'assigner des limites immuables ; les choses, d'une part, sont exceptionnellement mathématiques en pareille matière ; d'autre part, à un instant voulu, la sécrétion des pigments prend fin. Néanmoins, il est possible que les microbes qui poussent là où on a semé les débris de ces mouches infectées soient, en partie, les générateurs du pus bleu. Malheureusement, le criterium manque, en l'absence de ces réactions pigmentaires si caractéristiques; de plus, pour des motifs particuliers, nous n'avons pu, au cours de ces travaux, remonter au type primitif. Il s'ensuit que nous ne sommes pas en droit d'augmenter les délais.

Cette disparition des pigments est encore plus rapide, quand il s'agit des vers ; la persistance n'excède pas alors 4 à 7 journées, en moyenne, c'est-à-dire que si, de vingt-quatre en vingt-quatre heures, on ensemence des bouillons à l'aide de sucs de ces sujets contagionnés, la teinte verdâtre s'éteint, avant que la semaine ne soit achevée, principalement lorsque la mort est survenue, lorsqu'on a enterré ces êtres à de grandes profondeurs, lorsque la culture a été déposée loin de la région caudale, etc.

J'ai remplacé ces organismes qui, de temps à autre, viennent souiller l'homme, directement ou indirectement, par quelques-uns de ceux que nous allons chercher, que nous allons toucher ; j'ai substitué les végétaux aux animaux.

Malgré des conseils éclairés, les échecs au début ont été nombreux. On ne retrouvait les bactéries que durant de courts moments, à partir de la minute exacte de leur injection; le développement était des plus restreints, pour ne pas dire nul; on recueillait sensiblement ce qu'on avait déposé. Une plante de la famille des Cactées a permis d'obtenir de meilleurs résultats.

Si on pousse dans le centre de la feuille 1 demi-centimètre cube de virus, même davantage, car il faut de grosses doses, on voit, pendant la semaine suivante, se développer une teinte noirâtre autour du point traumatisé, une zone jaunâtre, blanchâtre, l'entoure bientôt; puis, cette feuille, ainsi lésée, d'abord gonflée, se flétrit, se dessèche, etc. Si on retire du suc et qu'on l'étende sur de l'agar, on note la formation de la pyocyanine, ou plutôt de la substance verte, jusqu'au dixième ou douzième jour, à peu près. Il y a donc là un danger d'inoculation pour quiconque se piquerait ou, à la rigueur, ingérerait ce végétal, si, toutefois, il était comestible, si, en outre, la voie digestive était une porte d'entrée positive.

Que se passe-t-il au sein de ces feuilles? Comment se comportaient réciproquement bacilles et cellules mis en présence? Nous laissons de côté ces questions importantes, bien que la moindre complexité des éléments végétaux, rende leur étude plus claire, plus facile; nous y reviendrons. Ajoutons seulement que les toxines injectées, au lieu et place du ferment

vivant et comparativement à des liquides témoins, déterminent des altérations de même ordre, constatation qui généralise la physiologie pathologique de l'infection en l'étendant, pour une fraction, du monde animal au monde végétal.

Quoi qu'il en soit, nous ne retenons, pour le moment, de ces expériences, aidées par celles qui les ont précédées, que les enseignements qui en dérivent relativement à l'habitation des bactéries et à la contagion. Ces enseignements nous apprennent que le germe pyocyanogène peut exister dans tous les règnes, minéral, animal, végétal, dans ce qui ne vit pas et dans ce qui vit. De plus, les modes si variés de la contamination, relativement à ce germe, peuvent s'exercer également par des vecteurs organisés et par des agents qui ne le sont à aucun degré.

Le Gérant : G. Masson.

Paris. — Imprimerie de la Cour d'appel. L. Maretheux, directeur, 1, rue Cassette.

SÉANCE DU 12 NOVEMBRE 1892

M. le Dr Depoux : Observation d'ataxie locomotrice aiguë, guérie par les injections sous-cutanées de liquide testiculaire. — M. le Dr Depoux : Influence des injections sous-cutanées de suc testiculaire sur le cerveau. — M. Brown-Séquard : Remarques sur le cas précédent. — M. le Dr D.-M. Ouspenski (de Saint-Pétersbourg) : Le traitement du choléra asiatique par des injections sous-cutanées de l'émulsion testiculaire (*Mémoires*). — M. A. Laveran : Existe-t-il plusieurs parasites des fièvres palustres? De la signification des corps en croissant (*Mémoires*). — MM. les Drs L. d'Amore, C. Falcone et L. Maramaldi (de Naples) : Action toxique et altérations anatomiques produites par l'ingestion de l'oxyde de zinc (*Mémoires*). — M. J.-E. Abelous : Essais de greffe de capsules surrénales sur la grenouille. — MM. Ch. Féré, P. Batigne et P. Ouvry : Etude de la sensation de pression chez les épileptiques. — M. Alfred Giard : Quelques remarques sur la truite de mer. — MM. Doléris et Bourges : Recherches sur l'association du *Streptocoque pyogène* et du *Proteus vulgaris*. Paramétrite purulente, dont le pus contenait le *Proteus vulgaris* et un streptocoque ayant perdu sa virulence et sa vitalité. — MM. Charrin et Roger : Note sur un cas de tuberculose humaine à virulence anormale. — M. Malassez : *Discussion*. — M. G. Loisel : Sur l'appareil musculaire de la Radula chez les Helix. — M. Henry de Varigny : Sur le rythme respiratoire de quelques poissons.

Présidence de M. Chauveau.

CORRESPONDANCE IMPRIMÉE.

M. Mégnin fait hommage à la Société du volume qu'il vient de publier sur les *Acariens parasites*.

M. de Varigny offre à la Société un exemplaire du volume qu'il vient de publier à Londres sous le titre d'*Experimental Evolution*, et qui est consacré à l'étude du transformisme expérimental et des raisons que l'on peut avoir de développer considérablement ce dernier. L'auteur, s'adressant au public anglais dont on connaît l'exclusivisme assez prononcé en bien de matières, a tenu à faire connaître nombre de travaux français qui n'étaient guère répandus dans le public scientifique d'outre-Manche.

CORRESPONDANCE MANUSCRITE.

La Section de médecine et de chirurgie de l'Académie des sciences, constituée en Comité de souscription pour offrir à M. Pasteur un souvenir et un hommage à l'occasion de sa soixante-dixième année, demande à la Société de Biologie de prendre part à cette souscription.

La Société vote, à l'unanimité, qu'une somme de 200 francs sera versée au Comité de la souscription ouverte en l'honneur de notre illustre compatriote.

Observation d'ataxie locomotrice aiguë, guérie par les injections sous-cutanées de liquide testiculaire,

par M. le Dr Depoux.

(*Communication faite le 5 novembre.*)

M. X... (quarante ans), commis-voyageur en librairie, se présente à mon cabinet le 22 juillet 1892. Il se dit ataxique et veut se soumettre au traitement par les injections sous-cutanées de suc testiculaire.

Antécédents héréditaires. — Père vivant, rhumatisant; mère vivante, très nerveuse.

Antécédents personnels. — A l'âge de cinq ans, le malade est tombé dans un escalier. Sa tête a heurté violemment un objet en fer; les yeux ont été atteints de myopie, surtout l'œil droit, et l'ouïe de ce côté est notablement diminuée. En 1872, il a contracté la syphilis. Le 10 juin 1890, le matin, en se levant, le malade a éprouvé dans les mollets une sensation semblable à celle résultant de coups de bâton. Le lendemain, la douleur monte dans les cuisses et, à partir de ce moment, il marche difficilement. Le troisième jour, les bras sont pris; le quatrième, la douleur occupe la région inférieure de la colonne vertébrale. Le cinquième jour, tout le reste de la colonne vertébrale se prend également jusqu'à la nuque ainsi que la mâchoire inférieure et la partie de la mâchoire supérieure correspondant aux deux incisives. Le malade titube; il peut si peu se tenir debout qu'il ne peut pas marcher même avec le secours du bras de sa femme. Le sixième jour, la région antérieure de l'abdomen et de l'estomac est prise, et le septième, tout le thorax. Il ne reste d'indemne à ce moment que la partie antérieure du cou, la tête et la face moins les parties signalées plus haut comme atteintes dans cette région (mâchoire inférieure en entier et mâchoire supérieure partiellement).

Le malade, se figurant que ces symptômes sont le résultat de la fatigue, ne consulte pas de médecin. Cinq jours plus tard, il remarque qu'il est constipé; il essaie d'aller sur le vase; mais, à ce moment, il est pris, dans tout le ventre et surtout à l'anus, de douleurs tellement violentes qu'il croit qu'il va mourir. Il fait alors appeler un médecin qui ordonne un purgatif au séné. Ce purgatif débarrasse le malade, mais avec des douleurs atroces à la première garde-robe. Après cette purgation, les douleurs abdominales ont disparu, mais l'incoordination des mouvements, non seulement a persisté, mais encore s'est aggravée. Trois médecins de Besançon ordonnent le bromure de potassium. Le malade, n'obtenant pas d'amélioration, part pour Strasbourg, où il se rend à la Clinique des maladies nerveuses du Dr Joly, qui le considère comme atteint d'ataxie locomotrice et prescrit le bromure de potassium et l'électricité. Ce traitement, suivi pendant cinq mois, ne donne pas la plus petite amélioration.

A ce moment, le malade revient à Paris et va à la consultation à la Salpêtrière, où il est reconnu comme ataxique. On prescrit l'iodure de potassium, à la dose de 20 grammes dans 250 grammes d'eau. Le malade, ne voyant pas survenir d'amélioration sous l'influence de ce traitement, y renonce et ne fait plus rien à partir de ce moment, c'est-à-dire à partir de fin juillet 1891.

État du malade le 22 juillet 1892. — *Mouvements.* — La marche est très difficile et amène rapidement la fatigue. Ainsi le malade, pour venir me trouver, c'est-à-dire pour venir de la rue Désirée au boulevard Haussmann, a mis quatre heures et demie et est très essoufflé et fatigué. Il peut avec beaucoup de peine monter les escaliers et les descend plus péniblement encore ; il marche courbé en avant et dévie à chaque instant. Il frappe le sol du talon et projette les pieds en avant et en dehors. Il lui est impossible de reconnaître la nature des corps sur lesquels il marche. Les yeux ouverts ou fermés, il lui est impossible de se tenir debout sur une jambe. Reposant sur les deux jambes et les yeux fermés, il tombe. L'incoordination des mouvements s'accompagne d'une très grande faiblesse musculaire.

Sensibilité. — Les réflexes rotuliens sont abolis. Sensibilité intacte à la partie antérieure du cou, à la tête et à la face, excepté à la mâchoire inférieure et à la partie médiane de la mâchoire supérieure. Sensibilité très diminuée dans les membres supérieurs et à la cuisse et à la jambe gauches. Insensibilité complète dans tout le reste du corps. Douleurs fulgurantes le matin au réveil dans les mollets. Sensation de constriction au niveau du ventre et de l'estomac.

Organe des sens. — *Vue.* — Myopie affectant surtout l'œil droit, mais consécutive à la chute faite par le malade à l'âge de cinq ans.

Ouïe. — Très affaiblie du côté droit, mais toujours à la suite de la chute dont il vient d'être question.

L'odorat et le goût sont normaux.

Appareil respiratoire. — Rien d'anormal, mais l'essoufflement apparaît dès que le malade marche.

Appareil digestif. — Appétit diminué et irrégulier. Le malade a une garde-robe toutes les vingt-quatre heures, mais depuis huit jours il a la diarrhée.

Appareil génito-urinaire. — Érection non diminuée; urine goutte à goutte et il y a incontinence d'urine par moments.

Diagnostic. — Le début brusque de la maladie, la marche des symptômes et l'incoordination des mouvements ne peuvent appartenir qu'à l'ataxie aiguë. Malgré la marche ascendante de la douleur, au début de la maladie, il n'est pas possible d'admettre qu'il y ait eu chez ce malade une myélite ascendante. En tout cas, l'état du malade, lorsque je l'ai vu et soigné, n'était que celui d'un homme atteint d'ataxie locomotrice ayant commencé d'une manière presque subite.

Traitement. — Du 22 juillet au 20 août, 5 centimètres cubes de suc testiculaire chaque jour. Dès le premier jour, le malade a ressenti une amélioration. Le 20 août, il peut marcher les yeux fermés. Après la première injection, la diarrhée qu'il avait depuis huit jours a disparu.

Du 20 au 30 août, 5 centimètres cubes chaque jour. Le malade peut faire de longues marches sans être fatigué, il vient chez moi en cinquante-cinq minutes, tandis que le premier jour il a mis quatre heures et demie pour faire le même trajet; il a pu monter l'escalier de sa maison avec un seau plein d'eau sans se tenir à la rampe, il saute à pieds joints.

Du 30 août au 25 septembre, 6 centimètres cubes de suc testiculaire chaque jour. Le malade peut descendre un escalier sans se tenir à la rampe, il peut courir pour rattraper l'omnibus et y monter pendant qu'il est en marche. L'appétit et les forces sont revenus.

Du 25 septembre au 20 octobre, 5 centimètres cubes de suc testiculaire chaque jour. Depuis le 20 octobre, le malade est dans l'état où il se trouve en ce moment, et si le traitement a été continué, c'est pour donner au malade les forces dont il a besoin pour reprendre l'exercice de sa profession.

État actuel. — Tout état morbide a disparu. M. X... est revenu à l'état où il se trouvait avant d'être atteint d'ataxie locomotrice. L'abolition des réflexes rotuliens seule persiste.

Influence des injections sous-cutanées de suc testiculaire sur le cerveau,

par M. le Dr Depoux.

(*Communication faite le 5 novembre.*)

Mme X..., quatre-vingt-quatorze ans, a tous ses sens intacts. Le cœur, le poumon, le tube digestif, le rein, la vessie fonctionnent normalement. Elle a tous ses cheveux. Le corps a conservé toute sa souplesse; elle se baisse pour ramasser une aiguille comme si elle n'avait que quarante ans. Mais, depuis deux ans, elle ne profère que des paroles incohérentes. Elle ne reconnaît pas le sexe des personnes qui l'entourent et la soignent.

Une première injection de 1 c.c. 1/2 de suc testiculaire est faite sans qu'elle s'en aperçoive. A la seconde injection, de même quantité, faite le lendemain, la malade se rend parfaitement compte de l'opération qu'elle vient de subir. A la suite de cette seconde injection, elle parle plus facilement, demande des nouvelles de son gendre, dont elle n'avait pa

prononcé le nom depuis plus de deux ans, et s'informe d'un ami qu'elle n'a pas vu depuis un an et demi.

Par suite de certaines circonstances, le traitement n'a pas été continué et l'amélioration obtenue disparaît peu à peu.

REMARQUES SUR LE CAS PRÉCÉDENT,

par M. BROWN-SÉQUARD.

J'ai vu la fille de la nonogénaire sur laquelle le liquide testiculaire a agi d'une manière si remarquable. J'ai appris d'elle que non seulement l'intelligence et la mémoire étaient perdues, mais aussi que la marche était impossible.

Les injections de liquide testiculaire ont rapidement fait revenir non seulement les fonctions intellectuelles, mais aussi la puissance motrice volontaire.

La fille et le gendre de la malade sont venus m'exprimer leur étonnement et leur bonheur à l'égard des résultats obtenus.

LE TRAITEMENT DU CHOLÉRA ASIATIQUE PAR DES INJECTIONS SOUS-CUTANÉES DE L'ÉMULSION TESTICULAIRE, par le Dr D. M. OUSPENSKI (de Saint-Pétersbourg). (Voir *Mémoires* du présent volume, p. 321.)

EXISTE-T-IL PLUSIEURS PARASITES DES FIÈVRES PALUSTRES? DE LA SIGNIFICATION DES CORPS EN CROISSANT, par M. A. LAVERAN, professeur à l'Ecole du Val-de-Grâce. (Voir *Mémoires* du présent volume, p. 327.)

ACTION TOXIQUE ET ALTÉRATIONS ANATOMIQUES PRODUITES PAR L'INGESTION DE L'OXYDE DE ZINC, par MM. les Drs L. D'AMORE, C. FALCONE et L. MARAMALDI (de Naples). (Voir *Mémoires* du présent volume, p. 335.)

Essais de greffe de capsules surrénales sur la grenouille,

par M. J.-E. Abelous.

Dans une série d'expériences déjà longue et dont les résultats ont été communiqués successivement à la Société de Biologie, nous avons cherché, M. P. Langlois et moi, à établir le rôle dévolu aux capsules surrénales.

J'apporte aujourd'hui une preuve expérimentale nouvelle. On sait que Schiff depuis déjà longtemps, et plus récemment von Eiselsberg, ont pratiqué avec succès des greffes de corps thyroïde. On sait que des chiens sur lesquels cette transplantation préalable a été faite peuvent survivre sans présenter de troubles à la thyroïdectomie totale.

Minkowski, Hédon ont fait connaître des faits analogues pour le pancréas.

Mais personne, que je sache, n'a encore pratiqué de greffes de capsules surrénales.

C'est cette opération que j'ai tentée sur la grenouille d'abord, me proposant de la tenter ensuite sur les mammifères.

J'ai choisi comme siège de la greffe la région iléo-coccygienne; c'est une région facilement accessible et qui moins que toute autre est exposée a des froissements ou des chocs extérieurs.

Les grenouilles sur lesquelles j'ai expérimenté étaient très vigoureuses et très vivaces, ce qui est une condition excellente pour le succès de l'opération; j'ai constaté, en effet, que la greffe réussissait beaucoup plus sûrement sur des grenouilles qui viennent d'être capturées que sur des animaux tenus depuis un certain temps en captivité.

Suivant le conseil de von Eiselsberg, je me suis, dans toutes mes opérations, appliqué à faire une *asepsie* aussi rigoureuse que possible.

L'animal étant fixé, on lave la peau de la région avec une solution de NaCl à 7 p. 1000 au préalable bouillie et refroidie; puis on pratique une incision de 1 centimètre environ.

Cela fait, on incise le muscle iléo-coccygien parallèlement à ses fibres sur une longueur de $0^m,008$ environ et sur une profondeur de $0^m,001$ à $0^m,0015$. On maintient une éponge imbibée de solution physiologique sur la plaie, et, le plus rapidement possible, sur une grenouille préparée à l'avance, on excise un fragment de rein avec la capsule attenante. Quand cette grenouille est de petite taille, on excise le rein tout entier. Immédiatement l'organe est inséré de champ entre les lèvres de la plaie, qu'on réunit aussitôt par des points de suture.

La suture de la peau constitue un temps important de l'opération et nécessite certaines précautions; il faut en effet affronter aussi exactement que possible les bords de l'incision, pour obtenir une réunion rapide, ce qui est une bonne condition de succès.

Après l'opération, les grenouilles sont placées dans un récipient à eau courante, mais ne contenant pas une quantité de liquide suffisante pour permettre l'immersion complète des animaux : il est nécessaire, en effet, que l'eau ne pénètre pas entre les lèvres de la plaie.

Généralement, au bout de quinze à vingt jours, les bords de l'incision cutanée sont complètement réunis. A ce moment on peut penser que la greffe a pris; mais, pour plus de sûreté, il vaut mieux attendre encore une dizaine de jours avant d'expérimenter sur les animaux.

J'ai ainsi pratiqué une trentaine de greffes durant les mois de juillet, août et septembre; je n'ai obtenu que huit succès. C'est un résultat qui n'est médiocre qu'en apparence, si l'on songe à l'aléa qui est inséparable de ces sortes d'opérations.

Sur ces grenouilles ainsi traitées, j'ai détruit par cautérisation ignée les deux capsules en totalité. Comme contrôle, j'ai fait la même opération sur des grenouilles normales prises comme témoins.

Or, les huit grenouilles sur lesquelles la greffe iléo-coccygienne avait réussi, ont survécu sans présenter de troubles; les grenouilles témoins ont succombé au bout de trente à trente-six heures, comme c'est la règle.

Restait à savoir ce que deviendraient les grenouilles si je détruisais l'organe greffé.

Donc, au bout d'une quinzaine de jours, les animaux ne présentant aucun trouble apparent, sauf un certain degré d'émaciation, j'ai détruit la greffe.

Après cette opération sur les huit grenouilles survivantes, deux ont résisté (1); les six autres sont mortes au bout de trois à quatre jours, en présentant les symptômes de paralysie progressive et rapide qui se manifestent chez les animaux après la destruction totale des deux capsules (2).

Un fait ressort donc nettement, ce me semble, de ces expériences; c'est que :

1° La destruction totale des deux capsules n'entraîne pas la mort des grenouilles chez lesquelles on a au préalable pratiqué avec succès la greffe d'une capsule.

2° Chez ces animaux, après la destruction des deux capsules, la destruction ou l'ablation de l'organe greffé entraîne la mort.

(1) La survie n'a pas été définitive, au moins pour l'une des grenouilles, car l'autre s'est échappée. L'animal restant est mort au bout de douze jours, dans un état d'amaigrissement prononcé.

(2) Pour les autres grenouilles qui sont mortes après la destruction des deux capsules, malgré la tentative préalable de greffe, j'ai pu constater à l'autopsie que cette opération n'avait pas réussi. L'organe n'avait contracté aucune adhérence et ne s'était pas vascularisé; il était ramolli, jaunâtre, d'aspect caséeux, ce qui tenait probablement à l'infiltration leucocytaire.

On peut, on le voit, établir un rapprochement intéressant entre ces résultats et ceux obtenus par les physiologistes qui ont pratiqué des greffes thyroïdiennes et pancréatiques (1).

Étude de la sensation de pression chez les épileptiques,

par MM. Ch. Féré, P. Batigne et P. Ouvry.

L'étude de la sensibilité cutanée est une des plus difficiles en physiologie et surtout en clinique. La plupart des esthésiomètres ne permettent pas d'apprécier en même temps l'intensité et l'étendue de la pression, ou les instruments, difficiles à se procurer, sont peu applicables à la pratique.

M. A.-M. Bloch a perfectionné une méthode déjà employée par Kammler (2) et dont le principe nous a paru irréprochable. Elle consiste à appliquer sur la peau une surface dont l'étendue est exactement connue, avec une pression que l'on peut mesurer avec précision. En choisissant pour mettre au contact de la peau un corps mauvais conducteur de la chaleur et résistant, sans être trop dur, comme du papier ou du carton, on peut éviter la sensation de température et de douleur. Le levier peut être constitué par un ressort léger, par une soie de sanglier ou même par un cheveu dont on mesure l'élasticité (3).

M. Bloch s'est servi, comme Kammler, d'une surface de 3 millimètres de côté ou de 9 millimètres carrés, et il a cherché à déterminer aussi les différences de sensibilité à la pression des différentes régions de la surface cutanée. Grâce à la sensibilité de ses instruments, il est arrivé à des chiffres en général moins élevés que ceux de Kammler.

Nos expériences ne sont pas comparables à celles de Kammler et de M. Bloch, bien que nous nous soyons servis d'instruments construits sur le même principe; nous avons adopté une surface d'application de 1 millimètre carré seulement et nous avons choisi pour le lieu d'élection de nos explorations une des régions les plus constamment dépourvues de poils et où les poils follets sont le plus souvent usés par le frottement. Nos explorations ont porté exclusivement sur la partie

(1) Je n'ai pas suivi assez longtemps les animaux ayant résisté à la destruction des deux capsules après la greffe ; je ne puis donc pas dire si l'organe greffé subit ou non, après un certain temps, une atrophie.

(2) A. Kammler. *Experimenta de variorum cutis regionum minima pondera sentiendi virtute*, Diss. inaug. Vratisl., 1858.

(3) A. M. Bloch. Expériences sur les sensations de traction et de pression cutanées (*C. R. Soc. de Biologie*, 1890, p. 736) ; — Rech. expér. sur, etc. (*Arch. de phys.*, avril 1891, p. 327).

antérieure du poignet, au niveau du pli transversal qui sépare la main de l'avant-bras ; les pressions ont été exercées sur chaque sujet à droite et à gauche successivement sur le pli, et au-dessus et au-dessous du pli en évitant autant que possible le choc et le frottement. Cette région est une des plus favorables au point de vue des explorations cliniques, parce qu'elle est une des moins sensibles, de sorte qu'une erreur légère trouble moins la valeur comparative du résultat. Les régions où il existe des poils et des poils follets sont moins favorables, parce que, même lorsqu'on les a coupés ou rasés, il peut en rester une portion suffisante pour servir de multiplicateur à l'excitation.

Nous avons étudié quelques sujets normaux pour nous servir de comparaison. Les résultats qu'ils nous ont fournis et qu'on trouvera dans les tableaux suivants indiquent une différence considérable avec les résultats communiqués dans la note de M. Bloch et aussi dans la thèse de Kammler. Ces différences tiennent beaucoup moins à la différence de la surface de contact qu'à la différence des régions explorées.

NOMS	MOYENNE MENSUELLE paroxystique	DOSE du MÉDICAMENT	MAIN DROITE			MAIN GAUCHE		
			sur LE PLI	au-dessus DU PLI	au-dessous DU PLI	sur LE PLI	au-dessus DU PLI	au-dessous DU PLI
Sujets normaux.								
L.	»	»	2	1, »	2, »	4, »	2, »	1, »
B.	»	»	1	0,50	0,60	2, »	0,75	1,50
O.	»	»	2	0,50	0,70	4,50	0,50	0,50
M.	»	»	1	0,50	0,60	2, »	2, »	1,75
B.	»	»	5	0,25	0,25	2, »	0,25	1,15
Épileptiques prenant le bromure de potassium de 1 à 9 grammes.								
G.	0	1	2, »	3, »	6, »	1, »	3, »	4, »
B.	7	4	11, »	10, »	17, »	9, »	5, »	10, »
E.	0,1	4	7, »	5, »	4, »	8, »	2, »	7, »
S.	12	4	5, »	7,50	7, »	5, »	7,50	10, »
L.	0,5	5	900, »	900, »	900, »	900, »	900, »	900, »
L.	0,3	5	22, »	5, »	9, »	18, »	1, »	2, »
G.	2	5	0,003	0,004	0,04	1, »	0,62	0,62
E.	2	6	2,50	2, »	0,60	2, »	0,25	0,60
Q.	7	6	6, »	2, »	1,75	6, »	2, »	2, »
W.	3	7	4, »	1,25	0,45	3, »	4, »	0,70
V.	0,4	7	3, »	18, »	2, »	20, »	4, »	2,50
R.	6	8	20, »	20, »	160, »	11, »	9, »	10, »
R.	82	8	10, »	25, »	3, »	25, »	15, »	3, »
R.	2,5	8	8, »	7,50	2, »	7, »	7, »	8,50
		Moyenne.	71,46	71,87	79,49	72,50	68,59	68,63

NOMS	MOYENNE MENSUELLE paroxystique	DOSE du MÉDICAMENT	MAIN DROITE			MAIN GAUCHE		
			sur LE PLI	au-dessus DU PLI	au-dessous DU PLI	sur LE PLI	au-dessus DU PLI	au-dessous DU PLI
Épileptiques prenant le bromure de potassium de 10 à 20 grammes.								
G.	0	10	50, »	9, »	15, »	35, »	7, »	23, »
L.	1	10	2, »	5, »	4, »	1, »	0,75	1,50
L.	1	10	9, »	1, »	3, »	7, »	0,75	1, »
L.	2	10	18, »	0,75	10, »	2, »	1, »	0,75
V.	1,5	10	6, »	»	»	13, »	»	»
A.	0	10	25, »	9, »	8, »	25, »	10, »	11, »
C.	0	10	3, »	1,25	2, »	6, »	1, »	2, »
S.	0	11	9, »	3, »	4, »	2, »	3, »	1,50
L.	0	11	11, »	1,50	1,60	4, »	2, »	5, »
M.	0,5	11	5,50	3, »	5, »	20, »	6, »	4, »
C.	20	12	1, »	0,25	0,75	1,50	0,50	1, »
T.	5	12	1, »	1, »	1,25	1, »	3,50	19, »
R.	2,5	12	8, »	3,50	4, »	4,50	1,25	20, »
N.	0	12	9, »	14, »	11, »	12, »	1,50	70, »
C.	1	13	0,60	0,40	0,25	1, »	0,50	0,75
H.	3	13	10, »	1,50	2, »	7, »	1, »	2, »
H.	6	13	3,50	1,25	5,50	6, »	1, »	0,75
B.	8,6	13	5, »	2, »	4,50	4,50	2, »	1,25
S.	0,6	13	4, »	4,50	2, »	7,50	3,50	2, »
B.	3	13	10, »	3, »	4,50	14, »	3,50	2, »
G.	1,2	14	»	»	»	2, »	1,50	1, »
H.	2	14	3, »	4,50	3,50	2, »	2,50	2, »
J.	2	14	3, »	2,50	2,50	3, »	3, »	2, »
B.	1	14	6, »	8, »	2.50	9, »	15, »	2,50
C.	1,3	14	4, »	1,50	4, »	2, »	1, »	2, »
G.	5	14	25, »	25, »	30, »	18, »	50,»	20, »
R.	1	14	40, »	45, »	20, »	25, »	50,»	55, »
R.	0	15	8, »	1,50	7, »	4, »	1, »	5, »
G.	1,2	15	10, »	4, »	19, »	5,50	1,25	5, »
R.	0,1	16	0, »	4, »	5, »	4, »	2, »	2, »
G.	5	16	18, »	5, »	4, »	18, »	8, »	8, »
K.	2	16	0,75	0,25	0,25	0,50	0,25	0,25
S.	6,5	17	8, »	8,50	9, »	14, »	6, »	9, »
L.	7	20	13, »	4, »	6, »	7, »	1,50	9, »
		Moyenne.	10,29	5,60	6,29	8,47	5,84	6,37
Épileptiques prenant le bromure de strontium de 7 à 9 grammes.								
M.	1	7	2,50	3, »	2, »	3, »	1,50	2,50
D.	2	8	1, »	0,25	0,75	0,25	0,25	1,50
L.	13	9	18, »	5, »	14, »	7, »	3, »	11, »
		Moyenne.	7,17	2,75	5,58	3,41	1,58	5, »

NOMS	MOYENNE MENSUELLE paroxystique	DOSE du MÉDICAMENT	MAIN DROITE			MAIN GAUCHE		
			sur LE PLI	au-dessus DU PLI	au-dessous DU PLI	sur LE PLI	au-dessus DU PLI	au-dessous DU PLI
Épileptiques prenant le bromure de potassium de 10 à 20 grammes.								
M.	8	10	20, »	5, »	19, »	13, »	5, »	18, »
C.	35	10	14, »	9, »	8, »	12, »	4, »	9, »
M.	4	10	9, »	6, »	5, »	20, »	8, »	5, »
M.	2	11	10, »	0,70	0,80	18, »	15, »	0,75
D.	0,5	12	7, »	300, »	10, »	6, »	15, »	18, »
M.	8	12	12, »	6, »	7, »	1,50	1,50	1, »
Q.		12	9, »	11,50	8, »	4, »	1, »	1,50
M.	1	13	16, »	2, »	18, »	20, »	9, »	8, »
K.	10	15	1, »	0,50	0,25	1, »	0,50	0,25
M.	8	15	1,50	0,50	0,50	1,50	0,50	1, »
J.	1	16	16, »	8, »	15, »	7, »	16, »	14, »
L.	11	17	0,75	0,50	1,50	1, »	0,75	0,75
R.	7,5	17	7, »	8, »	8, »	7, »	5, »	7, »
T.	8,5	17	12, »	11, »	8, »	4, »	3, »	3, »
L.	0,5	19	9, »	18, »	8, »	10, »	55, »	11, »
D.	5	19	2, »	0,75	2, »	1,50	0,75	1, »
D.	10	19	8, »	5, »	1,50	10, »	2, »	3, »
G.	10	20	140, »	140, »	120, »	120, »	140, »	140, »
		Moyenne.	16,34	29,58	13,69	14,30	15,66	13,46
Épileptiques prenant le borax de 1 à 9 grammes.								
B.	4	4	1050, »	1050, »	1050, »	1050, »	1050, »	1050, »
B.	4	5	9, »	10, »	3,50	8,50	4, »	2,50
M.	12	5	4, »	7, »	10, »	5, »	4, »	2,50
G.	4	6	20, »	9,50	4,50	13, »	9, »	3,50
D.	0,5	6	0,50	0,50	12, »	9, »	0,50	0,75
D.	4	7	11, »	5, »	2, »	1,25	2, »	0,50
L.	2,5	7	8,50	0,50	1,50	3,50	2, »	1, »
B.	1	8	9, »	6, »	9, »	10, »	4,50	13, »
M.	2,5	9	0,50	0,50	1,50	0,25	1,50	1,50
G.	0,5	9	3, »	2,50	2, »	8,50	4, »	6, »
		Moyenne.	111,50	109,50	108,50	119, »	107,95	108,12

NOMS	MOYENNE MENSUELLE paroxystique	DOSE du MÉDICAMENT	MAIN DROITE			MAIN GAUCHE		
			sur LE PLI	au-dessus DU PLI	au-dessous DU PLI	sur LE PLI	au-dessus DU PLI	au-dessous DU PLI
Épileptiques prenant le borax de 10 à 17 grammes.								
K.	2	10	6, »	16, »	9, »	18, »	9, »	8, »
G.	6	10	9, »	0,75	10, »	8, »	11, »	10, »
E.	9	12	2, »	0,50	1,50	0,30	0,25	0,25
L.	7	12	11, »	1, »	16, »	5, »	3, »	2, »
M.	1	13	1,50	0,25	1, »	1,50	0,25	0,50
M.	7	13	4, »	3, »	6, »	16, »	7, »	7, »
J.	2	14	9, »	1,50	2, »	13, »	1, »	1,50
L.	8	14	3,50	2, »	2,50	0,50	0,50	2, »
S.	2	17	1,50	0,75	2, »	1,25	0,75	1, »
		Moyenne.	5,27	2,86	5,55	7,06	3,64	3,58
Épileptiques : traitements divers.								
Q.	»	»	937, »	937, »	1037, »	1537, »	1500, »	1200, »
G.	2	»	2, »	1,25	0,75	8,50	6, »	3, »
D.	5	»	25, »	25, »	25, »	20, »	18, »	20, »
R.	0,5	»	1,50	1, »	1,20	1,50	1, »	1,50
R.	2,3	»	2,50	0,75	1,50	1,50	0,25	1,50
B.	»	»	10, »	8, »	30, »	13, »	60, »	45, »
C.	»	»	25, »	30, »	35, »	20, »	25, »	30, »
		Moyenne.	143,28	143,28	161,49	228,78	230,04	185,86
Dégénérés.								
G.	»	»	45, »	20, »	7, »	20, »	4, »	5, »
G.	»	»	6, »	2, »	2, »	9,50	4, »	1,50
B.	»	»	3, »	5, »	4, »	15, »	1,50	5, »
A.	»	»	8, »	9, »	8, »	2, »	5, »	4,50
R.	»	»	20, »	10, »	10, »	50, »	45, »	8, »
S.	»	»	7, »	1,25	3, »	12, »	1, »	2, »
D.	»	»	11, »	12, »	8, »	11, »	17, »	17, »
Z.	»	»	10, »	10, »	14, »	16, »	16, »	8, »
S.	»	»	10, »	19, »	20, »	45, »	40, »	65, »
G.	»	»	65, »	25, »	90, »	10, »	50, »	30, »
B.	»	»	40, »	65, »	800, »	300, »	400, »	837, »
J.	»	»	1037, »	1037, »	1037, »	1037, »	1037, »	1037, »
V.	»	»	8, »	4, »	14, »	4, »	4, »	9, »
		Moyenne.	97,30	93,79	155,15	117,80	124,96	156,07

NOMS	MOYENNE MENSUELLE paroxystique	DOSE du MÉDICAMENT	MAIN DROITE			MAIN GAUCHE		
			sur LE PLI	au-dessus DU PLI	au-dessous DU PLI	sur LE PLI	au-dessus DU PLI	au-dessous DU PLI
Hystériques : traitements divers.								
V.		»	8, »	1, »	1,25	2,50	2, »	2, »
B.		»	2, »	0,75	0,75	1, »	0,75	0,75
J.		»	2, »	1,50	1,50	3, »	1,25	1,25
J.		»	50, »	70, »	160, »	60, »	50, »	160, »
J.		»	18, »	9, »	11, »	9, »	10, »	9, »
B.		»	30, »	20, »	11, »	350, »	75, »	600, »
		Moyenne.	18,33	17,04	30,92	70,92	23,16	128,83

M. Bloch a exploré la partie inférieure de la région antérieure de l'avant-bras, bien au-dessus du pli de flexion. Nous avons exploré aussi cette région avec des instruments ayant la même surface d'application que ceux de M. Bloch, et chez les sujets les plus sensibles nous avons retrouvé le poids qu'il indique, c'est-à-dire 2 à 5 milligrammes, tandis que dans la région que nous avons choisie, il s'agissait encore de centigrammes.

Nous insistons sur les précautions prises dans nos explorations ; les sujets avaient les yeux soigneusement couverts ; on a évité le contact des poils, on a évité le choc et le frottement avec l'instrument qui était posé le plus doucement possible sur la surface à explorer.

En outre des épileptiques, nous avons étudié un certain nombre de dégénérés et d'hystériques qui pourront donner lieu à des comparaisons instructives.

Il suffit de jeter un coup d'œil sur les tableaux pour juger de l'importance des troubles de la sensibilité cutanée chez ces différentes catégories de malades. Ces troubles ont une fréquence telle que l'état normal est tout à fait exceptionnel. L'anesthésie des épileptiques est souvent aussi prononcée que celle des hystériques.

Quelques remarques sur la truite de mer,

par M. Alfred Giard.

« On a prétendu que la truite saumonée (*Salmo trutta* L) provenait d'un œuf de saumon fécondé par une truite ou d'un œuf de truite fécondé par un saumon; qu'elle ne pouvait pas se reproduire; qu'elle ne formait pas une espèce particulière. Cette opinion est contraire aux résultats des observations les plus nombreuses et les plus exactes. » Ainsi s'exprime Lacépède à l'article le *Salmone truite saumonée* de l'*Histoire naturelle des poissons* (1798-1803). Ce n'est donc pas sans surprise que nous avons vu ces anciennes idées reprises et développées dans un travail tout récent du professeur P.-P.-C. Hoek, inspecteur général des pêcheries de Hollande. D'après Hoek, la grande ressemblance entre la truite de mer et le saumon du Rhin quant aux proportions du corps, de l'autre côté le rapport intime qui existe entre une truite de mer et une truite de ruisseau s'expliqueraient à merveille en admettant que la truite de mer serait originairement un métis de saumon femelle et de truite de ruisseau mâle (1).

L'auteur, ou plutôt le rééditeur de cette hypothèse surannée spécifie d'ailleurs expressément qu'il n'est question dans son mémoire que de la truite anadrome du Rhin. Mais il est vraiment difficile de limiter ainsi une opinion de ce genre, et l'on ne comprendrait guère que *Salmo trutta* pût avoir une origine hybride dans le Rhin et constituer ailleurs ce qu'on appelle ordinairement une *bonne* espèce.

Les observations que j'ai pu faire sur la truite de mer dans le Wimereux, la Liane (rivière de Boulogne) et la Slack (rivière d'Ambleteuse) me paraissent rendre tout à fait improbable l'origine hybride de ce poisson dans les fleuves du Boulonais.

En effet, le saumon est excessivement rare dans ces cours d'eau où la truite de mer abonde et je ne sache pas qu'on ait jamais pris la *Trutta fario* (truite de ruisseau) ni dans le Wimereux ni dans la Slack.

Sans doute on peut obtenir facilement des hybrides de *Trutta salar* mâle et *Trutta fario* femelle, plus facilement encore des hybrides de *Trutta fario* mâle et de *Trutta salar* femelle (2). Mais ces formes bâtardes, ainsi que Hoek le rappelle lui-même, perdent le caractère éthologique

(1) P.-P.-C. Hoek. Sur la truite de mer du Rhin *Tijdschrift der Nederl. Dierk. Veren.* (2) Deel III, 1892, p. 263.

(2) Un distingué pisciculteur, Alphonse Lefebvre, d'Amiens, a reconnu en effet que pour obtenir le meilleur résultat possible dans tout croisement entre deux espèces de Salmonides, le mâle doit être pris dans l'espèce de la plus petite taille. (*Études sur la pisciculture*; Amiens, 1887, p. 38.)

important d'être migratrices : elles ne sont plus catadromes et restent dans le voisinage du point où elles sont nées. Aussi s'est-on efforcé de les produire en Suisse afin d'obtenir des poissons qui ne servissent point *au plus grand bien des pêcheurs hollandais*. Si les hybrides produits expérimentalement perdent ainsi leur instinct migrateur, pourquoi cet instinct serait-il conservé chez les hybrides naturels?

Mais peut-être Hoek entend-il dire que les truites de mer du Rhin ont *historiquement* et non pas *actuellement* une origine hybride, c'est-à-dire que des hybrides féconds autrefois produits par accident se sont multipliés et ont repris avec le temps leur instinct anadrome. Même ainsi modifiée, l'hypothèse ne me paraît pas soutenable. Il faudrait en effet admettre que dans certains fleuves, le Wimereux par exemple, la race hybride est devenue si nombreuse et si puissante qu'elle a, par un victorieux *struggle for life*, éliminé complètement les deux races ancestrales dont elle est le produit. Or, il ne paraît pas que dans le Rhin la truite de mer ait nui dans la moindre mesure au développement du saumon, qui est toujours de beaucoup plus abondant.

Mais nous avons un meilleur argument dans une véritable expérience qui a été faite en Angleterre, et d'où l'on peut conclure que les raisons de la rareté du saumon dans certains cours d'eau sont de toute autre nature. La truite de mer (*Bull-trout*) est extrêmement abondante dans le Coquet (Northumberland). Comme on supposait qu'elle empêchait entièrement le développement du saumon, une autorisation fut donnée en 1868 de la détruire, et depuis cette époque jusqu'en 1872 inclusivement, 84,019 poissons de cette espèce furent pêchés ; mais on reconnut l'inutilité de l'entreprise et l'on cessa de favoriser la reproduction du saumon dans cette rivière au détriment de la truite, qui y a toujours réussi (1).

Hoek a cherché vainement à appliquer, pour la distinction des espèces du genre *Trutta*, la position relative des nageoires, qui a fourni d'excellentes indications à Heincke dans l'étude des diverses espèces de Clupéides et des diverses formes de *Clupea harengus*. Mais cette méthode de mensurations ne peut être employée d'une façon valable que lorsqu'on s'adresse, comme le recommande Heincke, à un très grand nombre d'individus, et elle devient tout à fait illusoire lorsqu'on veut, comme l'a fait Hoek, s'en servir pour comparer une vingtaine de spécimens tout au plus (1).

Hoek n'est pas plus heureux lorsqu'il cite, pour les critiquer, les travaux

(1) Il faut parfois très peu de chose pour que le saumon apparaisse dans un cours d'eau où il était inconnu précédemment. Voir sur ce sujet : A. Giard, Les saumons de la Canche (*Bull. scient. de la France et de la Belgique*, XIX, 1888, p. 392). J'ai dit dans ce travail que le saumon n'existait pas dans les fleuves compris entre la Somme et la Meuse. Cette assertion n'est pas complètement exacte. Valenciennes indique dans l'Authie une variété de saumon connue des pêcheurs sous le nom de *Truite guilloise*.

de ses devanciers : « La petitesse de la tête est, dit-il, un caractère que l'on rencontre dans *toutes* les descriptions de ce poisson (*Trutta trutta*) ; pourtant, en comparant la longueur de la tête à celle du corps et en agissant de même avec le saumon du Rhin, on voit que la longueur proportionnelle de la tête chez la truite de mer est en réalité supérieure à celle du saumon. »

Mais c'est bien justement ce que disent la plupart des auteurs. Daubenton (1) et Bonnaterre (2), qui ont résumé les travaux des naturalistes anciens, expriment à peu près dans les mêmes termes les caractères distinctifs de la truite et du saumon : « La truite a le corps plus large, la tête *plus volumineuse* à proportion du corps et la nageoire de la queue moins échancrée. » Valenciennes (3) donne les valeurs suivantes pour le rapport $\frac{T}{L}$ chez les Salmonides en question :

$$\text{Saumon } \frac{T}{L} = \text{un peu plus de } \frac{1}{6};$$

$$\text{Truite de mer (Forelle argentée Val.) } \frac{T}{L} = \frac{1}{5};$$

$$\text{Truite de ruisseau (}\textit{Salar ausonii}\text{ Val.) } \frac{T}{L} = \frac{1}{4}.$$

Ces nombres coïncident à peu près avec ceux trouvés par Hoek, dont la critique, par conséquent, porte complètement à faux. Les naturalistes qui, comme Émile Blanchard, dans son *Histoire naturelle des poissons d'eau douce* (1866, p. 468), disent que la truite de mer a la tête petite proportionnellement à la longueur du corps, parlent ainsi parce qu'ils comparent la truite de mer, non au saumon, mais à la truite de ruisseau, et, dans ce cas, ils ont bien raison.

Hoek croit avoir démontré que chez la truite de ruisseau, les nageoires dorsale, adipeuse et ventrale, sont placées plus en arrière que chez la truite de mer.

Il y a longtemps que cette particularité a été signalée, notamment par MacIntosh (4). C'est avec raison que l'éminent zoologiste de Saint-Andrews déclare également qu'une jeune truite de mer en livrée de voyage et une

(1) Daubenton. *Encyclopédie méthodique*; *Les poissons*, p. 413, 1787.

(2) Bonnaterre. *Encyclopédie méthodique*. Art. *Salmo trutta*, p. 159, pl. 65, fig. 263.

(3) Valenciennes. *Histoire des poissons*, t. XXI, 1848, pp. 124, 213, 232 et 236.

(4) In a *yellow* trout and a *yellow fin* of the same length there is a very appreciable difference in the position of this fin (dorsal), which is decidedly further forward in the latter, — the same variation occurring in the fatty, ventral, and anal, as noticed in the first glance at the fish. (*The Socottish naturalist.*)

jeune truite de ruisseau se distinguent aussi facilement qu'un jeune faisan et un perdreau.

L'éthologie de la truite de mer est aujourd'hui connue au moins dans ses grandes lignes. On peut donc s'étonner de l'étonnement de Hoek lorsqu'il écrit : « Quant aux autres exemplaires, dont le poids restait — et souvent de beaucoup — au-dessous d'un kilogramme, il me semble extrêmement difficile de comprendre ce qu'ils viennent faire ou chercher dans le Rhin ! J'inclinerais à admettre que ce sont des poissons égarés, des poissons qui se seraient laissé entraîner par les bandes de saumons qui remontent le fleuve. »

Dans un beau mémoire lu à la Société royale d'Edimbourg, en 1843, Shaw a signalé ce fait vérifié depuis par divers zoologistes que les jeunes truites de mer (*yellow fins*), âgées de deux ans, longues de 18 centimètres environ et pesant 70 grammes, descendent à la mer pour la première fois et remontent ensuite dans le fleuve où elles sont nées, à l'état de *hirlings*, pesant de 170 à 200 grammes, après un séjour de dix semaines dans l'eau salée. Ces voyages se répètent tous les ans, et la truite de mer gagne chaque année 680 grammes environ. Les expériences de Shaw ont été faites dans la Tweed sur des poissons marqués de signes particuliers et remis ensuite en liberté, procédé maintes fois employé dans l'étude des Salmonides. Dès l'âge de dix-huit mois, les jeunes truites mâles sont aptes à la reproduction. Il n'est donc pas surprenant que Hoek ait rencontré ces poissons de petite taille dans le Rhin, où ils n'étaient nullement égarés.

Quant à la stérilité assez fréquente de la truite de mer, je l'ai moi-même signalée après bien d'autres naturalistes, mais je crois qu'il faut l'attribuer à des causes multiples, parmi lesquelles l'hybridité ne tient qu'une bien petite place. Cette stérilité n'est souvent que temporaire, et Hoek l'aurait observée plus fréquemment encore s'il avait examiné un plus grand nombre de truites prises en mer. Nous avons pu établir en effet que le truite de mer fait parfois dans l'eau salée des séjours beaucoup plus prolongés qu'on ne l'avait supposé jusqu'alors (1). Le Calige dont l'observation nous a permis de donner cette démonstration est excessivement abondant sur les truites prises en mer à Wimereux, et notre ami E. Canu en a fait depuis plusieurs années une étude complète, qu'il publiera prochainement. Nous l'avons provisoirement désigné sous le nom de *Caligus truttæ* (2). En admettant avec Hoek qu'il soit identique

(1) Dans ces cas, les parasites hébergés par *Trutta trutta* sont naturellement des types marins, et ces types sont beaucoup plus nombreux que ne l'indique Zschokke dans son admirable mémoire « Die Parasiten Fauna von Trutta solar » *Centralblatt f. Bakt und Parasitenkunde*, Bd X, 1891, pp. 12 et 13 du tiré à part).

(2) A. Giard. Sur quelques particularités éthologiques de la truite de mer. (*Comptes rendus de l'Académie des sciences*, Paris, août 1889.)

avec l'espèce parasite du saumon, il ne devrait pas porter le nom de *Caligus* (*Lepeophtheirus*) *salmonis* Kröyer, car ce parasite a été signalé antérieurement par Ström. Quelques années après Kröyer, Baird (1847) l'a décrit de nouveau sous le nom de *Lepeophtheirus Strömi*.

Le calige de la truite n'avait pas échappé aux anciens observateurs.

Nous lisons dans J. Cuça (*Pisceptologie*, 4e éd. 1828, p. 68) :

« A l'entrée de l'hiver, on voit souvent attachés sur la truite des espèces de vers à peu près semblables pour la forme à une épingle qui la sucent ; la truite ne reprend sa santé qu'en pénétrant dans les ruisseaux, où en se frottant sur le sable elle se débarrasse de ces vers incommodes. »

Vallot en citant ce passage (*Ichthyologie française*, p. 263) ajoute : « Ne serait-ce pas l'*Ascaris farionis* ou l'*Ascaris truttæ* Goeze ? » Cette supposition n'est pas soutenable, car les Ascarides sont des parasites internes. Il est très probable que les prétendus vers en forme d'épingles ne sont que les sacs ovigères du Calige femelle.

Le Calige de la truite sert de support, comme je l'ai dit, à toute une petite flore d'algues et de diatomées dont l'étude m'a permis de préciser la durée du séjour de la truite dans l'eau de mer. Cette florule se compose aux mois de mars-avril des espèces suivantes :

1° *Laminaria saccharina* L. (jeunes frondes de quatre à cinq mois), très commune.

2° *Ceramium rubrum* (Huds) Ag., assez rare.

3° *Bangia fuscopurpurea* (Dillw) Lyngb., assez rare.

4° *Chantransia secundata* (Lyngb) Thuret, commune avec fructifications.

5° *Euteromorpha compressa* L., assez commune, petites touffes de 4 à 5 centimètres de long.

6° *Ectocarpus* sp., avec fructifications.

7° *Podosphenia anglica*, Kützing, très commune.

8° *Schizonema helmintosum*, Chauv., t. c.

9° *Diotoma minimum*, t. c.

10° *Mastogloia*, sp., c.

Toutes ces algues sont littorales, et quelques formes (*Bangia entero-*
m[illegible] *sphenia*) se rencontrent même dans les eaux saumâtres, ce
montrer que la truite de mer ne s'éloigne jamais beaucoup
oit mener une vie paresseuse dans des abris le long de la
, à Wimereux, dans les récifs de Hermelles).

RECHERCHES SUR L'ASSOCIATION DU *Streptocoque pyogène* ET DU *Proteus vulgaris*; — PARAMÉTRITE PURULENTE, DONT LE PUS CONTENAIT LE *Proteus vulgaris* ET UN STREPTOCOQUE AYANT PERDU SA VIRULENCE ET SA VITALITÉ,

par MM. DOLÉRIS et BOURGES.

Une jeune femme, traitée en 1886 avec succès pour des accidents de métro-péritonite *post partum* après six ans de santé excellente, se soumet à la fin de l'année 1891 à un traitement utérin, destiné à favoriser la fécondation. Au cours de ce traitement, apparaissent, sur la lèvre postérieure du col, des plaques grisâtres, d'aspect diphtéroïde. Elles sont épaisses, adhérentes à la profondeur et ne ressemblent pas aux minces plaques de sphacèle, qui sont parfois le résultat du contact des corps dilatants. Une inflammation apparaît d'abord dans le paramétrium postérieur, gagne ensuite le côté gauche du bassin et au bout d'une huitaine de jours envahit le côté droit. Cette infection évolue à la façon de la paramétrite : frissons répétés, fièvre à forme rémittente s'élevant jusqu'à 41 degrés, altération rapide de l'état général.

La phlegmasie, qui paraît cantonnée au bassin pendant les huit ou dix premiers jours, s'est ensuite propagée visiblement au péritoine (météorisme, engoûment stercoral). M. Doléris est appelé au cours de la période aiguë de l'infection et en raison de la localisation pelvienne des tumeurs inflammatoires, en raison de la participation limitée du péritoine intestinal, il est d'avis de ne recourir momentanément qu'au traitement palliatif ordinaire, vésicatoires, purgatifs répétés, toniques à l'intérieur. On porte à ce moment le diagnostic de paramétrite, d'inflammation suppurée prédominant dans le tissu cellulaire para-utérin. Cette opinion était confirmée par une infiltration dure, œdémateuse de la paroi abdominale du côté droit, au-dessus de l'arcade de Fallope. C'est d'ailleurs de ce côté que la tumeur inflammatoire présente le volume le plus considérable dans tous les sens; elle déprime fortement en bas le cul-de-sac de Douglas et s'élève en haut au-dessus de l'aine. A gauche, point où l'évolution infectieuse a débuté, la tumeur est assez haute dans le bassin et ne dépasse guère le niveau du pli inguinal. On perçoit des deux côtés une sensation de fluctuation profonde obscure. Au résumé, la cavité pelvienne tout entière est convertie en une vaste masse inflammatoire, où aucun organe ne peut plus être distingué, ni mobilisé. Par le toucher vaginal, on trouve le col comme encastré au milieu de la tumeur. L'idée de salpingite suppurée est écartée, car il est de notion courante que dans le pyosalpinx la suppuration de la muqueuse s'établit au milieu d'un appareil fébrile souvent modéré, sans jamais, en tous cas, procéder par à-coups brusques et répétés; les frissons et la température très élevée témoignant de la participation directe des gros vaisseaux lymphatiques et veineux de la région.

Deux mois après le début des accidents aigus, à la suite d'une période de quinze jours d'apyrexie complète, alors que les lésions de paramétrite ont diminué, que les tissus ont repris leur souplesse et permettent de reconnaître des collections bilatérales, M. Doléris se décide à intervenir chirurgicalement. En raison de la certitude qu'il avait d'adhérences intestinales multiples, il rejette l'hystérectomie vaginale, qui semblait particulièrement indiquée dans ce cas; et pratique la laparotomie. On trouve l'intestin très adhérent sur une large surface non seulement aux poches purulentes, mais encore au fond même de l'utérus. Aussi, après quelques tentatives infructueuses pour enlever la poche droite tout entière, qui présente les dimensions d'une très grosse orange, on est obligé de l'inciser et de suturer les lèvres de l'incision aux bords de la plaie abdominale. A gauche, la seconde poche, beaucoup moins volumineuse est profondément refoulée et maintenue en arrière par ses adhérences, on est obligé de la laisser intacte. Au cours des manœuvres opératoires, une partie du pus extrêmement fétide que contenait la première poche se répand dans la cavité péritonéale; la totalité du pus contenu dans cette poche peut être évaluée à environ 250 grammes. On fait un lavage du péritoine à l'eau bouillie et on draine la poche avec de la gaze iodoformée. Les suites de l'opération ont été très simples; la malade a rapidement guéri sans avoir présenté le moindre symptôme de réaction inflammatoire du côté du péritoine. La poche gauche s'est rétractée peu à peu et le cul-de-sac gauche est redevenu parfaitement souple. La malade a repris sa vie habituelle au bout de six semaines.

Examen anatomo-pathologique. — Pendant l'opération on a excisé un morceau de la paroi de l'abcès paramétritique. Il a été placé dans l'alcool; lorsque le durcissement a été suffisant, on a pratiqué des coupes comprenant toute l'épaisseur de la paroi. Ces coupes ont été colorées au picrocarmin et à l'hématoxyline et au carmin à la fois. On y constate que la trompe, dans toute son épaisseur, est comprise dans la partie superficielle de la paroi. Ce n'est donc pas dans la cavité de la trompe que s'est développée la collection purulente. Le diamètre de la trompe présente à peu près le double de ses dimensions normales. Les franges sont courtes, très épaissies, infiltrées de cellules embryonnaires. Leur épithélium de revêtement a presque partout disparu. La muqueuse est également épaissie et infiltrée de cellules jeunes. Quant à la couche musculeuse, elle est très élargie et les faisceaux de fibres musculaires lisses sont anormalement écartés et dissociés par le tissu conjonctif.

La partie la plus profonde de la paroi de l'abcès, indépendante de la trompe, est composée en partie de tissu conjonctif renfermant des amas de fibres musculaires lisses, en partie de tissu muqueux.

Cet examen, qui n'a pu porter que sur une portion très limitée de la paroi de la collection purulente, ne permet pas de conclure exactement au siège de l'abcès. La trompe paraît en être indépendante. Quant à

l'ovaire, on n'en trouve point d'élément caractéristique dans les coupes examinées.

Examen bactériologique. — Du pus, recueilli avec toutes les précautions nécessaires pendant l'opération, a fait l'objet d'un examen bactériologique complet.

Des frottis de lamelles, colorés par le liquide de Ziehl, montrèrent que ce pus contenait un grand nombre de longues chaînettes de streptocoques bien colorés, ayant tous les caractères du streptocoque pyogène et une très grande quantité de petits bacilles.

Des tubes et des plaques de gélose, ensemencés le jour même de l'opération, ne donnèrent pas une seule colonie de streptocoque. En revanche, il poussa abondamment, sur tous les tubes et sur toutes les plaques, des colonies blanchâtres d'un petit bacille mobile, qui n'était autre que le « proteus vulgaris », comme le démontrèrent ses caractères morphologiques, l'aspect de ses cultures sur les différents milieux usuels, principalement celles sur les plaques de gélatine, l'odeur très fétide qu'il dégage et l'effet de son inoculation au lapin (1 centimètre cube de culture dans le bouillon, inoculé dans la veine marginale de l'oreille tue les lapins au bout d'un temps qui varie de dix à douze jours; on retrouve le proteus vulgaris à l'état de pureté dans le sang du cœur et des organes). On sait que le proteus vulgaris se retrouve normalement dans l'intestin de l'homme. Il est bien probable qu'il s'était introduit dans le kyste purulent déjà formé à la faveur des adhérences intestinales. La présence de ce saprogène explique bien la fétidité du pus de la paramétrite.

Pour nous assurer que le streptocoque, constaté dans les préparations faites avec le pus, avait bien perdu toute vitalité, nous avons inoculé dans le tissu cellulaire de l'oreille d'un premier lapin et dans la veine marginale de l'oreille d'un second lapin quelques gouttes de ce pus diluées dans du bouillon stérilisé. Les deux animaux n'ont eu aucune réaction et ont continué à se bien porter (on sait que le proteus vulgaris ne devient pathogène que lorsqu'on en inocule une grande quantité à la fois; il n'en est pas de même du streptocoque). Dans le tissu cellulaire d'un troisième lapin, nous avons inoculé 0 c. c. 2 du pus de la paramétrite. Au bout de trois jours, le petit nodule formé au point d'inoculation est incisé. On y trouve une quantité de pus bien moindre que celle qui avait été injectée; ce pus recueilli est ensemencé dans du bouillon, qui reste stérile.

Ainsi, le streptocoque de ce pus, qui se colorait fort bien encore, avait perdu toute virulence et toute vitalité. Ce fait est à rapprocher du cas rapporté par M. Combemale et Lay (*Bull. méd. du Nord*, 8 janvier 1892). Dans le pus d'un bubon scarlatineux, ils ont trouvé dans leurs préparations de nombreux streptocoques et staphylocoques, tandis que les ensemencements faits sur différents milieux de culture avec le même pus, restèrent stériles.

Pour expliquer comment, dans notre cas, le streptocoque, qui avait très

certainement produit l'inflammation pelvienne, était mort dans le pus, on peut faire deux hypothèses.

On sait que la vitalité de ce microorganisme est très variable dans le corps de l'homme et qu'elle s'épuise d'elle-même au bout d'un temps plus ou moins long. C'est ce qui avait parfaitement pu se produire pour le pus de cette paramétrite, qui était déjà collecté depuis deux mois.

D'autre part, comme l'a montré M. Garré (*Corresp. Bl. f. Schweitzer Artze*, p. 513, 1884), il existe un antagonisme certain entre différentes espèces microbiennes et on pouvait soupçonner le proteus vulgaris d'avoir détruit la vitalité du streptocoque. Nous avons établi un certain nombre d'expériences pour vérifier cette dernière hypothèse et pour étudier en même temps les effets de l'association du streptocoque pyogène et du proteus vulgaris. Le streptocoque pyogène dont nous nous sommes servis pour l'expérimentation, provenait d'une suppuration utérine. Au début, 1 centimètre cube de ses cultures dans du bouillon, inoculé dans la veine marginale d'un lapin, le tuait en cinq jours. Nous avons laissé perdre à ces cultures une partie de leur virulence en les laissant exposées à l'air et à la lumière pendant trois semaines environ, de telle sorte que 1 centimètre cube de ces cultures ainsi atténuées ne suffisait plus à tuer les lapins, mais provoquait seulement de l'amaigrissement. En ensemençant du bouillon en même temps avec ce streptocoque et du proteus vulgaris, ou bien en ajoutant quelques gouttes de culture de proteus à des cultures déjà bien développées de ce streptocoque dans du bouillon et en plaçant les tubes à l'étuve à 37 degrés, on constate au bout de quelques jours que les deux microbes se sont bien développés parallèlement. 1 centimètre cube de ces bouillons de cultures mixtes, inoculé dans la veine marginale de l'oreille du lapin, tue l'animal en expérience en moins de cinq jours, tandis que la même quantité de culture pure de proteus vulgaris ne tue le lapin qu'au bout de dix jours et que 1 centimètre cube pure du streptocoque pyogène employé ne les tuait pas. Des résultats identiques ou point de vue de l'inoculation ont été obtenus avec des cultures de proteus vulgaris, dans lesquelles on ensemençait quelques gouttes de culture de streptocoque et qu'on laissait ensuite quelques jours à l'étuve à 37 degrés. De même, en filtrant sur porcelaine les bouillons de culture, nous avons constaté que le proteus vulgaris se développe très bien dans le bouillon filtré de streptocoque, bien que sa réaction soit acide; inversement, le streptocoque se développe aussi dans le bouillon filtré de proteus vulgaris, qui reste alcalin; il cultive alors, il est vrai, moins vite que dans le bouillon, qui n'a pas reçu d'ensemencement préalable, et il faut aux cultures deux ou trois jours, au lieu de vingt-quatre heures, pour être bien développées.

Le proteus vulgaris n'a donc pu détruire la vitalité du streptocoque. Il n'y a pas d'antagonisme entre ces deux microbes, qui se développent bien parallèlement dans le même milieu de culture, et dont la virulence

s'exalte au contact l'un de l'autre, comme on l'a déjà constaté pour le bacille de Löffler et pour le bacille d'Eberth unis au streptocoque.

C'est le temps seul, qui a pu épuiser la vitalité du streptocoque dans le pus de cette paramétrite que nous avons observée. D'où la confirmation scientifique de cette indication dans les inflammations pelviennes d'attendre, autant que possible, pour intervenir chirurgicalement, que les symptômes aigus se soient dissipés. On a ainsi chance de ne plus trouver que du pus dont l'agent virulent soit mort et de diminuer considérablement les risques d'infection pendant l'opération.

Note sur un cas de tuberculose humaine a virulence anomale,

par MM. Charrin et Roger.

D'innombrables expériences ont établi que la tuberculose de l'homme, ou, plus exactement, la tuberculose des mammifères, inoculable au lapin et au cobaye, détermine, chez ces animaux, le développement de granulations viscérales, surtout abondantes dans le foie et la rate. Le résultat est tellement constant, qu'on est tenté de considérer, comme relevant d'un virus particulier, toute production tuberculeuse qui se comporte différemment; la distinction qu'on a voulu établir entre la tuberculose humaine et la tuberculose aviaire repose surtout sur cette base expérimentale. C'est parce que le virus aviaire ne produit le plus souvent que des lésions locales, quand on l'inocule dans le tissu cellulaire du lapin ou du cobaye, qu'on a considéré l'agent de cette affection comme spécifiquement distinct du bacille qu'on rencontre chez l'homme.

Sans vouloir renouveler un débat qui ne semble pas épuisé, nous pouvons rapporter un fait où ce bacille de la tuberculose humaine s'est comporté d'une façon tout à fait insolite et n'a suscité que la production de lésions locales, même chez le cobaye.

Il s'agit d'un jeune homme qui, au mois de mai 1892, fut pris subitement d'un violent point de côté; la fièvre était intense; on constata, par la percussion et l'auscultation, l'ensemble des signes caractéristiques d'une hépatisation du sommet droit.

Le diagnostic, d'abord hésitant entre une pneumonie franche et une tuberculose aiguë à forme pneumonique, fut bientôt établi par l'examen des crachats, démontrant la présence du bacille de Koch.

Le 17 mai 1892, ces crachats servirent à inoculer, sous la peau, un cobaye et un lapin. Le cobaye succomba le 21 juin, c'est-à-dire au bout de trente-cinq jours. On trouva une lésion au point de cette inoculation, des adénopathies multiples, des tubercules dans le foie, la rate et les

reins; le résultat était donc sensiblement conforme à ce qu'on observe d'habitude.

HOMME
Tuberculose aiguë
a forme pneumonique.
17 mai 1892.

COBAYE
mort le 21 juin
(survie : 35 jours).
Tuberculose généralisée
(*Ganglions, foie, rate, poumons*).

LAPIN
tué le 30 juin
(survie : 44 jours).
Lésion locale.

COBAYE
inoculé avec la lésion locale,
mort le 13 août
(survie : 44 jours).
Lésion locale.

COBAYE
inoculé avec le foie et la rate,
mort le 13 août
(survie : 44 jours).
Lésion locale.

COBAYE
mort le 10 octobre
(survie : 58 jours).
Lésion locale.

LAPIN
tué accidentellement le 3 novembre
(survie : 24 jours).
Lésion locale.

LAPIN
vivant
(9 jours).

Le 30 juin, quarante-quatre jours après, nous sacrifiâmes le lapin qui avait été contaminé en même temps que le cobaye; l'autopsie ne révéla qu'une lésion locale s'accompagnant d'adénopathie; mais les viscères étaient indemnes, la rate n'était même pas hypertrophiée. Pourtant le bacille de Koch était présent dans ces organes, sains en apparence, comme le démontra la suite de l'expérience. Ce lapin servit en effet à injecter deux cobayes : l'un reçut sous la peau un fragment de la lésion locale; l'autre les produits de trituration des tissus hépatique et splénique; ces deux cobayes succombèrent le 13 août, c'est-à-dire au bout de quarante-quatre jours; chez tous deux on trouva un tubercule d'inoculation et une pléiade ganglionnaire; ces lésions renfermaient de nom-

breux bacilles, mais les viscères étaient indemmes et l'examen bactériologique ne permit pas d'y constater la présence du microbe de Koch.

Pour continuer la série, nous avons inoculé cette lésion limitée à un nouveau cobaye; celui-ci mourut au bout de 58 jours, ne présentant lui aussi qu'un nodule d'inoculation et une caséification des ganglions correspondants. Ces productions bacillaires servirent à inoculer un lapin, qui fut tué accidentellement le 3 novembre, c'est-à-dire au bout de vingt-quatre jours; comme chez les animaux précédents, on ne trouva chez ce lapin qu'une lésion circonscrite riche en bacilles, et dont un fragment a été inséré sous la peau d'un nouveau lapin, actuellement vivant.

Le tableau ci-contre permettra de saisir facilement les résultats que nous avons obtenus.

En résumé, il y a une discordance frappante dans le pouvoir pathogène du virus, suivant qu'on le considère chez les animaux ou chez l'homme. Chez notre malade, la tuberculose a débuté brusquement, comme une pneumonie franche; puis, sont survenues de nombreuses hémoptysies; aujourd'hui le poumon est largement ulcéré. Chez les animaux, le virus s'est comporté différemment; on ne peut pas dire qu'il ait été bénin, puisque les cobayes sont morts spontanément au bout d'un à deux mois; seulement, à l'autopsie, on ne trouvait pas de granulations viscérales; le résultat était donc tout à fait semblable à celui qu'on obtient généralement avec le virus aviaire.

On savait déjà que la virulence du bacille de la tuberculose humaine était sujette à de nombreuses variations; c'est ce que M. Arloing avait reconnu en expérimentant avec diverses lésions locales; mais, dans les faits rapportés par cet auteur, le microbe, atténué pour l'homme et pour le lapin, était encore virulent pour le cobaye; dans notre cas, le bacille était très virulent pour l'homme, peu nocif pour le lapin, à action spéciale pour le cochon d'Inde.

M. Malassez. — M. Vignal et moi avons observé, dans nos recherches sur les tuberculoses bacillaire et zooglœique, des faits qui ne sont pas sans analogie avec ceux de MM. Charrin et Roger.

Dans ces recherches, nous avions fini par prendre le parti de faire toutes nos inoculations de tuberculose aussi semblables que possible en tant que matière, volume, siège d'injections; nos animaux étaient également maintenus dans les mêmes conditions. Or, nous avons obtenu ainsi plusieurs séries de tuberculose bacillaire où la forme et la durée de la maladie (la durée étant comprise du jour de l'inoculation aux derniers moments de la vie) étaient à peu près les mêmes dans une même série; tandis qu'elles étaient parfois très différentes d'une série à l'autre. Nous avions par exemple, des séries à évolution très rapide, d'autres à évolution très lente. Nous en étions même arrivés à prévoir avec assez

d'exactitude la mort de nos animaux et à prendre nos dispositions en conséquence.

Ces faits montrent, comme ceux qui viennent de nous être communiqués, que les bacilles de la tuberculose peuvent jouir de propriétés pathogènes assez spéciales et les conserver au même degré pendant de nombreuses générations. Nous en avions conclu, M. Vignal et moi, que non seulement il existait des tuberculoses d'espèce autre que celle de Koch (la seule admise alors), mais encore des variétés de tuberculose bacillaire; c'est-à-dire des tuberculoses d'espèce et de variétés différentes.

Sur l'appareil musculaire de la Radula chez les Helix,

par M. G. Loisel,
Licencié ès sciences naturelles.

La radula des Mollusques est supportée par des pièces, en général au nombre de deux, dont l'aspect et la consistance les font prendre à première vue pour du cartilage, mais dont la véritable nature est loin d'être élucidée. *Valenciennes* le premier, en 1844, puis *Lebert, Huxley, Bergh, Claparède* et *Semper* étudièrent ces organes au point de vue histologique, mais à une époque où la technique n'était pas assez riche pour pouvoir leur donner des résultats assez satisfaisants. Dans tous les mémoires qui ont paru depuis, sur l'anatomie des Mollusques, on ne s'est guère occupé qu'incidemment de ces pièces, accordant la principale attention à la morphologie de la radula elle-même.

En parcourant ces travaux, on voit que le tissu de ces pièces de soutien a été considéré successivement comme formé : 1° par du cartilage ; 2° par du muscle ; 3° par du fibro-cartilage ; 4° et enfin par un mélange de fibres musculaires et de cellules cartilagineuses.

Il m'a semblé qu'un travail d'ensemble serait seul capable de résoudre la question et, pour cela, j'ai résolu d'étudier ces pièces de soutien chez un certain nombre de Mollusques, pris parmi les types les plus différents. Plus tard s'imposera la comparaison de ce tissu avec ce que l'on a décrit, chez les Vertébrés et les Invertébrés, sous le nom de *cartilage celluleux, cartilage sans substance fondamentale, tissu conjonctif à cellules vésiculeuses, tissu de la notocorde*, etc.

Dans cette note que j'ai l'honneur de présenter aujourd'hui à la Société de biologie, je veux donner une idée seulement de l'appareil musculaire qui fait jouer ces pièces de soutien, dans le genre Helix. *Cuvier, Osler, Middendorf, Huxley, Semper* et *Troschel* sont les seuls, je crois, qui aient prêté quelque attention à cet appareil, mais, outre que certaines figures ne sont pas toujours très exactes, leur description n'est

que générale et aucun ne s'est occupé de rechercher les attaches précises de ces muscles, seul moyen pourtant de bien connaître leur action.

En combinant la méthode des coupes en série et la dissection sous l'eau, j'ai reconnu que les pièces de soutien de la radula donnaient, chez les Helix, attache à cinq muscles principaux, que j'appellerais plus volontiers plans musculaires, étant donnée la difficulté qu'on éprouve à bien isoler un muscle à cet endroit (1).

1° *Muscle papillaire.* — Ce muscle entoure comme un doigt de gant la *papille*, dite *gaine formatrice* de la radula, et s'en détache en avant pour aller se jeter sur les masses musculaires moyennes. Cuvier n'avait vu de ce muscle que quelques faisceaux auxquels il faisait jouer tout le rôle dans la mastication et la déglutition. Il ne me paraît guère servir qu'à protéger la papille qu'il entoure.

2° *Muscle radulaire antérieur.* — Ce muscle s'attache à l'extrémité postérieure des pièces de soutien par deux faisceaux assez forts, quoique peu épais; en avant, ses fibres divergent en haut et sur les côtés pour aller se perdre dans le tissu musculo-conjonctif qui forme le plancher et le bord inférieur de la bouche. Suivant que ce muscle prend son point d'appui en avant, lorsque les lèvres sont fixées, ou en arrière, quand la langue est immobilisée sur les côtés, il peut faire basculer la pointe de la radula en arrière ou rétracter les lèvres.

3° *Muscles radulaires moyens.* — Ces muscles, au nombre de deux, sont les plus puissants des muscles de la radula; en avant ils s'attachent à droite et à gauche, tout autour de l'extrémité postérieure de chaque pièce de soutien et vont se fixer en arrière sur la face inférieure de la radula, au moment où elle s'engage dans sa gaine; un certain nombre de fibres se réunissent au-dessus de la base de cette gaine pour former une sangle musculaire qui limite le bulbe buccal en arrière. D'un autre côté, ces muscles sont intimement unis à deux bourrelets musculaires qui sont logés dans les parois latérales de la bouche et vont se terminer en avant dans les deux lèvres latérales.

Il est difficile de préciser dans quelles directions agissent ces muscles; leur rôle est évidemment très important dans les mouvements de mastication qu'exécute la radula.

3° *Muscle radulaire postérieur.* — Ce muscle a été bien décrit par les auteurs sous le nom de rétracteur du pharynx; je n'ai donc pas à y insister.

Cependant son insertion oblique sur l'extrémité postérieure des pièces de soutien me le fait considérer également comme un antagoniste du muscle radulaire antérieur, c'est-à-dire qu'il doit faire basculer la pointe de la radula en avant.

(1) Il sera plus facile de suivre cette description qui va suivre avec les figures qui accompagneront le travail que je publierai plus tard.

De cette courte étude se dégage le rôle que doivent jouer les pièces de soutien ; ils servent simplement de support à la radula et lui communiquent les mouvements qu'ils reçoivent des muscles auxquels ils donnent attache. Ce n'est pas l'opinion de MM. *Vogt* et *Yung*, qui écrivent, dans leur *Traité d'anatomie comparée*, 1er volume, page 788 : La radule « repose sur des muscles puissants qui s'unissent en arrière à l'intérieur de la papille... Ces muscles, ainsi que ceux de toute la paroi du pharynx, ont pour effet, en se contractant, de déplisser la radule tout en lui faisant exécuter un mouvement oscillatoire d'arrière en avant. »

Chez *Helix pomatia*, les pièces de soutien sont formées, en effet, de faisceaux musculaires très courts, entre lesquels se trouvent de grosses cellules vésiculeuses, que ne mentionnent pas ces auteurs. Mais ces faisceaux ont une direction perpendiculaire à l'axe des pièces de soutien et ne peuvent donc aller se réunir à l'intérieur de la papille; ce que figurent ces auteurs, page 790, fig. 378, n'est autre chose que le muscle papillaire décrit plus haut, muscle qui s'insère en partie sur les pièces de soutien, mais qui n'en est nullement la continuation. De plus, chez beaucoup de Gastéropodes, les pièces de soutien ne sont formées que de cellules, ce qui montre bien le rôle passif qu'ils doivent avoir à remplir.

Sur le rythme respiratoire de quelques poissons,

par M. Henry de Varigny.

Dans ses *Leçons sur la physiologie comparée de la respiration*, Paul Bert a donné un certain nombre de chiffres relatifs à la rapidité et au rythme de la respiration d'animaux appartenant aux principaux groupes du règne animal, chiffres relevés par lui-même ou par M. A. Lafont. Ayant eu, récemment, l'occasion d'observer sur place différents poissons, j'ai noté le rythme respiratoire de quelques-uns d'entre eux.

Les filets dont on se sert pour pêcher la crevette ramènent toujours — en quantité variable selon les bancs de sable, l'état de la mer, et l'importance de la marée — un certain nombre de petits poissons plats que l'on désigne communément, en gros, sous le nom de plies. A la vérité, il y a bien réellement des plies dans le nombre, mais il s'y trouve aussi des limandes, et des flets. Sans m'attacher dans tous les cas à distinguer les espèce les unes des autres, j'ai noté que la plie franche ou carrelet (*Platessa vulgaris*) est celle qui se rencontrait le plus souvent. Pour compter les mouvements respiratoires de ces poissons, je les plaçai dans des bassins remplis d'eau de mer pure, en leur accordant d'abord le temps de se reposer. Le chiffre donné par P. Bert est 61 par minute

(pour une température de 13 degrés en octobre), et c'est le seul chiffre qu'il cite à l'égard de ce poisson. J'ai relevé des nombres très divers : de 36 à 80, dans une série de 23 observations sur des individus différents. Il est assurément difficile de dire dans quelle mesure les conditions de l'observation étaient bonnes : un poisson pêché à la mer et jeté dans un panier avec des crevettes et d'autres animaux, où il reste une ou deux heures avant d'être mis à l'eau, et à l'aise, peut avoir besoin d'un temps assez long pour « reprendre ses esprits » et son haleine. Il semble toutefois que d'une façon générale le temps nécessaire leur était accordé, si le chiffre 61 est, celui du rythme respiratoire du carrelet en activité ordinaire. Il n'y a pas à s'étonner de voir le rythme varier du simple au double : le fait est général et connu. Rangés par ordre, les nombres que j'ai relevés sont les suivants : 36, 44, 46 (trois fois) 50, 52 (deux fois) 56, 60 (trois fois) 62, 64 (deux fois) 66 (deux fois) 70 (deux fois) 74 (deux fois) 76, 80. On voit que les chiffres élevés sont assez fréquents, et il semble que durant l'activité, le rythme respiratoire soit fortement accéléré. Par un singulier hasard, il y a coïncidence presque absolue entre le chiffre de M. Lafont (cité par Paul Bert) et le chiffre que j'ai observé chez un carrelet de dimensions moyennes (25 centimètres de longueur environ), dont je pus compter le rythme respiratoire dans un grand filet où il avait été pris à marée descendante, avant que la mer ne se fût entièrement retirée. Dans ce cas le rythme était de 60 par minute. Mais dans un vase où l'animal ne se déplace guère ou pas du tout, sa respiration se ralentit sensiblement. Il en va de même quand il est tiré de l'eau et abandonné entre des algues à l'air humide. J'ai vu un carrelet, dans ces conditions, ne respirer que 12 fois par minute. Remis à l'eau, il reprend bientôt le rythme normal. Dans deux expériences où j'ai compté le rythme chez deux carrelets dont l'un était à l'eau de mer et l'autre à l'eau douce, les chiffres ont été à peu près identiques : dans un seul cas la respiration était un peu plus rapide à l'eau douce qu'à l'eau de mer (84 au lieu de 80).

Je n'ai rien trouvé dans Paul Bert au sujet du rythme du *Gunellus vulgaris*. Ce dernier est un joli petit poisson ensiforme qui — à Ault — se trouve en assez grande abondance, dans les laisses de basse mer sous les cailloux, et qui se débat et se tortille de façon très active quand on cherche à le prendre. Six observations m'ont montré que chez lui la respiration est extrêmement active : le minimum a été 80, puis j'ai eu 1,400 (trois fois) 114 et 120. Cette rapidité — qui semblerait indiquer un besoin d'aération extrême — fait un singulier contraste avec le fait que le poisson se conserve admirablement à l'état vivant, dans des algues humides, en dehors de l'eau.

P. Bert ne dit rien non plus du *Callionymus lyra*. Ce poisson s'est présenté à moi nombre de fois. Mais il est à noter que je n'ai trouvé que des femelles, et j'ai été maintes fois frappé de la localisation extrême des espaces où j'étais assuré d'en trouver en nombre. Ils ont des préférences

marquées — dues à la nature du fond, à la présence de certaines proies, ou autre chose encore, — et quand on en trouve un, on en trouve dix et vingt. Les Callionymes femelles offrent des variations de rythme respiratoire égales à celles du carrelet. Les nombres relevés ont été : 20 (deux fois) 22 (*bis*) 24, 25, 26 (*bis*) 28 (*bis*) 30, 36, 44, 46 (*bis*) et 52. Le chiffre 25 a été observé pour un Callionyme qui était bien au repos depuis un temps assez long. En somme, la respiration est bien plus lente chez cette espèce que chez le *Gunellus vulgaris*.

Chez la petite vive (*Trachinus vipera*) le rythme se relève et devient plus fréquent. Paul Bert indique le chiffre 10 (pour le mois de mai), à 12 centigrammes : mes observations ont été faites en septembre par 180 en moyenne); mais il ne dit point s'il s'agit du *Trachinus vipera* ou du *Trachinus draco*, ou de telle autre espèce, et indique simplement le genre vive : mais les dimensions de l'animal (22 centimètres) sont plutôt celles du *T. draco* que du *T. vipera*, et ceci expliquerait la différence de mes chiffres par rapport à ceux de Paul Bert. Ceux-ci sont : 66, 76, 84, 86 (*bis*) 92 et 102, et dans bien d'autres observations non notées, j'ai remarqué la rapidité assez grande du rythme respiratoire de cette espèce.

Le Gérant : G. Masson.

Paris. — Imprimerie de la Cour d'appel. L. Maretheux, directeur, 1, rue Cassette.

SÉANCE DU 19 NOVEMBRE 1892

M. Ch. Verdin : Cardiographe horizontal pour le cœur de la grenouille, avec les nouvelles modifications introduites d'après M. le Dr Vibert. — M. P. Mégnin : Épizootie grave de gastro-entérite coccidienne sur des lièvres. — M. A. Railliet : Un cas très ancien de *Tænia* (*Hymenolepis*) *diminuta* chez l'homme. — M. Charles Richet : Le frisson comme appareil de régulation thermique.

Présidence de M. Chauveau.

CORRESPONDANCE IMPRIMÉE.

M. Charles Richet fait hommage à la Société d'un exemplaire des Mémoires du Laboratoire de physiologie de la Faculté, ayant pour titre : *Physiologie; travaux du laboratoire de M. Richet.*

M. Railliet offre à la Société le rapport qu'il a présenté au Congrès international d'hygiène de Londres (avril 1891), ayant pour titre : *Parasites transmissibles à l'homme envisagés spécialement au point de vue de la prophylaxie.*

M. Dastre fait hommage à la Société d'une brochure intitulée : *La Cocaïne; Physiologie et applications chirurgicales.* L'auteur, qui lui-même a fait quelques recherches originales sur le sujet, s'est proposé ici de donner un tableau complet (et aussi condensé que possible) de l'état actuel de nos connaissances, et de mettre en lumière les conséquences qui s'en dégagent. Il a voulu faire œuvre non de compilateur mais de critique.

Cardiographe horizontal pour le cœur de la grenouille, avec les nouvelles modifications introduites, d'après M. le Dr Vibert,

par M. Ch. Verdin.

Note présentée par M. Laborde dans la séance du 12 novembre.

Le cardiographe, ou pince cardiaque de la grenouille, présentait dans ses anciennes dispositions des inconvénients multiples que connaissent bien les expérimentateurs qui ont eu souvent à s'en servir : il était difficile, sinon impossible, d'arriver avec ce cardiographe primitif, dont je présente un modèle, à poursuivre une expérience homogène, durant un certain temps, à cause des changements sans cesse renouvelés dans la

position mal fixée de l'animal, et dans le fonctionnement mal assuré du petit appareil.

Sans entrer dans le détail de ces nombreuses imperfections, qui ont fait souvent notre désespoir, comme celui de plus d'un de nos collègues, sans doute, il me suffira de rappeler les desiderata des cuillerons destinés à recevoir le cœur de l'animal, qui le laissaient constamment fuir et s'échapper.

J'ai contribué, pour ma part, et avec le Dr Rondeau, chef-adjoint des travaux pratiques de physiologie, à la modification mieux appropriée de ces cuillerons, relativement à la forme et à la grandeur. De son côté, M. Ch. Verdin avait eu l'idée de soumettre la plaque réceptrice de l'animal à une inclinaison qui permettait un fonctionnement mieux assuré du levier inscripteur. Mais ce qui manquait surtout, c'était, d'une part, un dispositif fixant, de façon invariable, le cœur dans le cardiographe, et, d'autre part, un mécanisme permettant le maniement de l'appareil, dans toutes les conditions nécessaires, sans tâtonnement, et sans déclanchement possible.

Ce sont ces importants avantages que réalise l'appareil que j'ai l'honneur de présenter en fonction, — grâce aux précieuses indications de M. le Dr Vibert, mises en pratique par M. Ch. Verdin.

Cet instrument a en effet les avantages d'être à la fois cardiographe *horizontal* du cœur de la grenouille (fig. 1) et cardiographe *vertical* (fig. 2).

La figure 1 comprend le dispositif suivant, qui assure le placement et l'adaptation d'un cuilleron de forme spéciale sur le ventricule de la grenouille ; en somme, il y a là une mise au point comme on le ferait avec un microscope pour observer une préparation microscopique.

Détails de l'appareil.

En A, support à fourche recevant la planchette réduite à sa plus simple expression.

Cette planchette peut se mettre sur n'importe quel support destiné à cet usage ; il est utile, pour l'inscription horizontale, de tenir l'appareil très obliqué, a fin que le propre poids du levier fasse l'office d'un ressort antagoniste sur le ventricule.

En B, porte-borne et porte-fourche :

1° Qui maintiennent les organes qui pourraient sortir de la plaie faite par le passage du ventricule;

2° Servent de maintien et de buttée au ventricule pour que le cuilleron mobile trouve son point d'appui ;

3° Enfin, servant au besoin de borne soit pour courant négatif ou positif pour l'excitation électrique du ventricule.

En C, support à fourche portant les différents organes utiles au placement du cuilleron, qui sont :

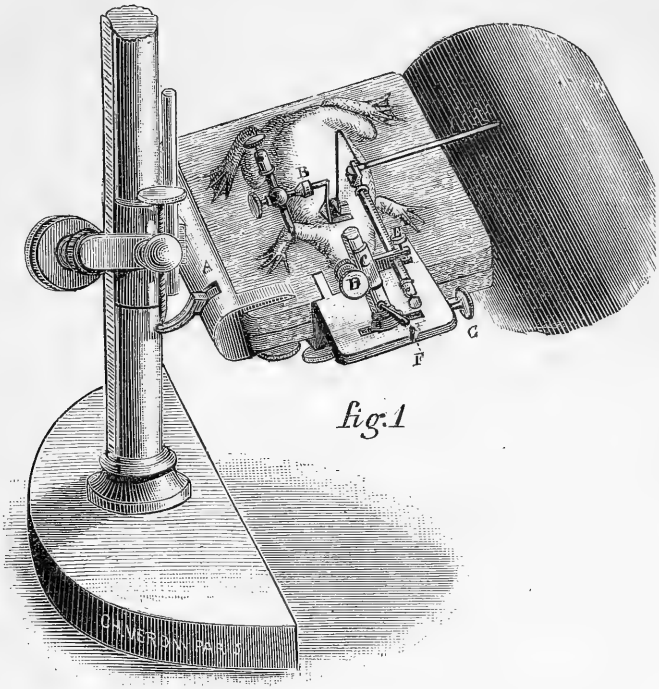


fig. 1

Cardiographe vertical.

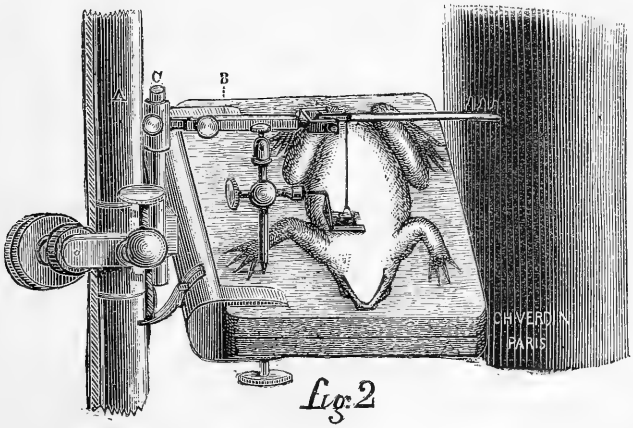


fig. 2

Cardiographe horizontal.

D, un bouton attenant à un pignon qui commande une crémaillère laquelle fait monter et descendre le cuilleron.

E, un autre bouton commandant une crémaillère qui fait mouvoir le cuilleron d'avant-arrière.

F, une manette qui permet le déplacement circulaire, c'est-à-dire la mise en ligne droite du levier.

G, un bouton manœuvrant une vis de rappel faisant mouvoir tout le système C D E F, de façon que l'application du cuilleron se place bien sur le ventricule.

La figure 2 comprend, en A, une tige-support portant une crémaillère dans toute sa longueur, ce qui permet, au moyen d'un pignon, de faire monter ou descendre dans toute la longueur d'un cylindre enregistreur le levier inscripteur dont il va être question.

Détails de l'appareil.

Après avoir enlevé la partie inscrivante horizontale, il suffira de laisser en place l'animal avec la fourche maintenant le ventricule, et de relier le porte-levier en B à la tige C, qui est dans le prolongement de la grande tige A. Ceci fait, on approchera le style inscripteur du cylindre pour en obtenir les tracés.

Ajoutons qu'à tous les appareils à fourches pour supporter les planchettes bois et liège, sont fixés des boutons de pression, ce qui maintient d'une façon solide toutes les planchettes, excellent moyen de se servir de celles qui s'amincissent pour une raison quelconque.

Cet appareil perfectionné est destiné à rendre de réels services à l'expérimentation, dans les cas si fréquents où il est utile, et même nécessaire, de rechercher les modifications inscrites du fonctionnement du cœur, notamment et en particulier dans l'étude de l'action physiologique des substances médicamenteuses et toxiques.

Épizootie grave de gastro-entérite coccidienne sur des lièvres,

par M. P. Mégnin.

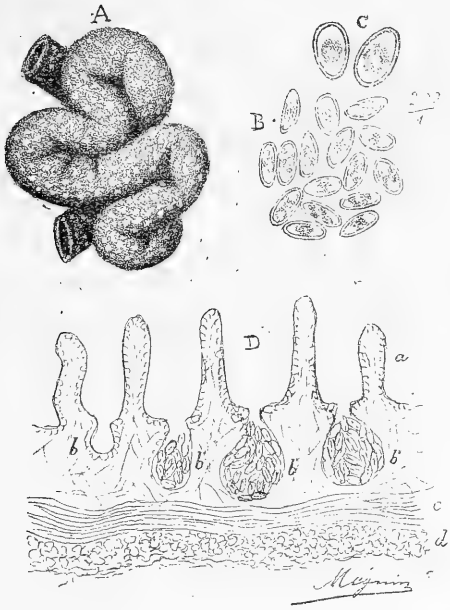
Je présente à la Société une pièce que je tenais à montrer fraîche, parce que les lésions, bien apparentes au moment de l'autopsie, s'altèrent promptement, surtout si on les met dans l'alcool. Cependant, malgré la fraîcheur relative, — l'autopsie a été faite ce matin, — à la lumière du gaz, elles sont bien moins apparentes qu'au jour.

Cette pièce, c'est l'intestin grêle d'un lièvre.

J'ai reçu quatre de ces animaux ce matin : un jeune et trois adultes,

trouvés morts dans une chasse du département de l'Aisne, où une épidémie meurtrière sévit sur ces animaux. Les trois animaux adultes présentaient exactement les mêmes lésions dans l'estomac à l'intestin grêle; le jeune ne présentait que les lésions stomacales; il a sans doute moins résisté que les adultes et a succombé avant que la maladie se fût étendue à l'intestin.

L'intestin grêle est rougeâtre, vivement enflammé, et est parsemé dans toute son étendue de petites taches miliaires blanches qui existent sur la



A. Portion d'intestin grêle de lièvre malade.
B. *Coccidies perforantes* grossies.
C. *Coccidies oviformes* au même grossissement pour faire ressortir la différence.
D. Coupe schématique de l'intestin pour montrer la situation des coccidies.

muqueuse, mais que l'on voit du dehors par transparence. L'estomac est rougeâtre aussi, mais l'épaisseur de ces tuniques ne permet pas de voir les lésions de sa muqueuse : ces lésions, au lieu de consister en petites taches blanches, se présentent au contraire sous forme d'un piqueté rouge foncé constitué par une foule de petits raptus hémorragiques.

Aussi bien sur la muqueuse de l'estomac que sur celle de l'intestin, le produit d'un léger raclement de la muqueuse, avec une lame de scalpel, est constitué par des myriades de coccidies, un peu plus petites et de forme plus allongée que la *Coccidie oviforme* du foie du lapin, et que l'on reconnaît facilement comme appartenant à l'espèce *Coccidie perforante* de Leuckart, dont le développement a été étudié par ce savant sur le

lapin, et qui vous a aussi été montrée dernièrement sur ce même animal par M. Raillet, mais elle n'avait jamais été vue, que je sache, sur le lièvre, surtout comme cause d'épizooties meurtrières.

Déjà l'année dernière, à pareille époque, j'avais eu l'occasion de voir cette maladie aussi sur des lièvres, et d'en constater le caractère éminemment contagieux et grave. Un amateur de Seine-et-Oise s'était procuré une quarantaine de lièvres dans l'espoir d'arriver, par leur reproduction en parquets, à repeupler facilement ses chasses. Une violente épidémie se mit dans le troupeau et le décima au point qu'en moins de quinze jours à trois semaines, il ne lui restait plus que cinq sujets.

Deux cadavres m'ayant été envoyés, je constatai, à l'autopsie, exactement les mêmes lésions que celles que je vous présente.

A ce moment, avec M. le professeur Cornil, nous avons commencé l'étude anatamo-pathologique de cette maladie, et nous avons constaté que les coccidies s'accumulent surtout dans les follicules, dont elles provoquent la dilatation, en même temps que l'irritation des tissus avoisinants. Ce sont ces follicules gonflés de coccidies et groupés qui constituent les taches blanches qui tranchent sur le tissu enflammé.

Notre étude fut alors interrompue faute de pièces fraîches; nous allons pouvoir la reprendre, et vous en communiquerons les résultats.

Un cas très ancien de *Tænia* (*Hymenolepis*) *diminuta* chez l'Homme,

par M. A. Railliet.

L'*Hymenolepis diminuta* (Rudolphi), qui vit habituellement dans la portion moyenne de l'intestin grêle des Muridés (*Mus decumanus*, *M. rattus*, *M. musculus*, *M. alexandrinus*), a été quelquefois aussi observé chez l'Homme.

Voici en quelques mots l'histoire des faits qui se rapportent à ce dernier hôte.

En 1842, le Dr Ezra Palmer recueillait, en Amérique, six exemplaires sans tête d'un Cestode particulier, expulsés par un enfant de dix-neuf mois qui jouissait d'ailleurs d'une bonne santé; il les prit pour des Bothriocéphales et les déposa dans un musée de Boston, où ils furent étudiés plus tard par Weinland. Celui-ci les reconnut pour des Téniadés et en donna, sous le nom de *Tænia flavo-punctata*, une description sommaire, bientôt complétée par Leuckart, à qui il en avait envoyé un fragment.

En 1884, Leidy publia une seconde observation de *Tænia flavo-punc-*

tata, d'après des exemplaires incomplets rendus, à Philadelphie, par un enfant de trois ans.

La même année, E. Parona observait une fillette de deux ans, des environs de Varese (haute Lombardie), qui depuis quelque temps avait perdu sa santé et sa gaieté habituelles, et qui rendait des rubans blanchâtres; un ténifuge lui fit évacuer quatre vers longs de 12 à 20 centimètres, pourvus chacun d'une tête cuboïde et inerme, vers qu'il rattacha, non sans quelque doute, au *T. flavo-punctata*. Il existait en effet certaines différences, surtout dans les caractères de l'œuf et de l'embryon, entre le parasite observé par Parona et celui décrit par Weinland et Leuckart.

Grassi fit voir alors que le ver de Parona devait être rapporté au *Tænia leptocephala* Creplin ou *diminuta* Rudolphi, si commun chez les Muridés, et bientôt un nouveau cas, observé en Sicile sur une fillette de douze ans, lui permit d'appuyer cette manière de voir.

Cet auteur entreprit à cette occasion, de concert avec Rovelli, des expériences qui établirent que ce Téniadé se développe à l'état larvaire, sous la forme de Cercocystis (*Cercocystis H. diminutæ*) chez un Lépidoptère (*Asopia farinalis*, chenille et papillon), chez un Orthoptère (*Anisolabis annulipes*), enfin chez des Coléoptères (*Axis spinosa*, *Scaurus striatus*). L'hôte habituel serait *Anisopia*.

C'est donc en ingérant des Insectes infestés par les Rats que l'Homme doit contracter ce parasite. Ainsi s'explique d'ailleurs ce fait des observations limitées jusqu'à présent aux enfants, qui ont la fâcheuse habitude de porter à la bouche tous les corps qu'ils rencontrent.

Or, l'*Hymenolepis diminuta* n'est pas rare en France chez les Rats, et l'on pouvait supposer que sa présence accidentelle chez l'Homme serait constatée quelque jour dans notre pays.

La réalité du fait est aujourd'hui établie. En revisant la collection helminthologique d'Alfort, j'y ai trouvé un Cestode portant cette simple indication : « Ténia de l'Homme. » Il en existait deux fragments appartenant à un même individu et mesurant ensemble 18 à 20 centimètres, plus de nombreux fragments séparés provenant évidemment d'un second exemplaire.

L'examen de ces échantillons me fit immédiatement soupçonner, d'après leurs caractères extérieurs, qu'ils se rattachaient à l'*Hymenolepis diminuta*. Bien qu'ils fussent dépourvus de tête, en effet, ils avaient des anneaux très courts, et des dimensions concordant d'une façon remarquable avec celles de ce Cestode.

Mais, comme, en raison de leur longue conservation dans un alcool fort concentré, ils étaient devenus très opaques et très friables, je pensai qu'il était convenable, pour en obtenir une détermination précise, d'en demander l'étude anatomique à un spécialiste, et je m'adressai pour cela au professeur F. Zschokke, de Bâle, dont on connaît les belles *Recherches*

sur la structure anatomique et histologique des Cestodes, où se trouve exposée complètement la structure de l'*Hymenolepis diminuta* du Surmulot.

Or, l'étude minutieuse à laquelle s'est livré M. Zschokke a pleinement confirmé l'exactitude de ma détermination ; il s'agit bien de l'*H. diminuta*. Les caractères du ver d'Alfort, comparés à ceux fournis par les préparations de l'Hyménolépis du Surmulot, ont présenté une concordance générale, et ce fait vient appuyer formellement l'opinion de Grassi.

En somme, le ver que j'ai l'honneur de présenter à la Société fournit un nouvel exemple de l'occurrence du *Tænia diminuta* chez l'Homme, ce qui porte à cinq le nombre des cas relevés jusqu'à ce jour.

Quant à l'époque à laquelle remonte la découverte des exemplaires d'Alfort, il est impossible de la fixer exactement. Tout ce que je puis dire à cet égard, c'est que ces exemplaires appartenaient à l'ancienne collection, établie par Chabert, deuxième directeur de l'École (de 1780 à 1814). J'avais pensé d'abord qu'on pouvait en reporter la date à la fin du siècle dernier; mais il est cependant une considération qui s'accorde mal avec cette supposition : c'est que Rudolphi, qui a visité les collections d'Alfort vers 1804, ne fait nulle mention d'un Ténia de l'Homme offrant des caractères particuliers. Il y a donc lieu de penser que notre parasite n'a été recueilli que postérieurement à cette visite, soit approximativement vers 1810. En tout cas, c'est sans doute la première en date des observations d'*Hymenolepis diminuta* chez l'Homme.

Le frisson comme appareil de régulation thermique.

Note de M. Charles Richet.

J'ai eu l'occasion de montrer à diverses reprises (*Mém. de la Soc. de Biol.*) comment les animaux résistent à la chaleur, et j'ai appelé *polypnée thermique* le phénomène qui se produit chez les chiens échauffés. Ils exhalent de l'eau par la respiration pulmonaire devenue alors beaucoup plus fréquente.

Pour résister au froid, les animaux, et l'homme lui-même, ont des procédés divers dans le détail desquels je n'insiste pas.

Mon intention ici est seulement d'étudier un de ces procédés de réchauffement, à savoir le frisson.

Le frisson est caractérisé, comme on le sait, par un tremblement général spasmodique, rythmé, de tous les muscles du corps. On ne l'a guère étudié qu'au point de vue de la pathologie et de la séméiologie. Il m'a paru intéressant d'étudier, au point de vue physiologique, ses causes et ses conditions.

Tout d'abord il faut distinguer le frisson simple et passager, du frisson répété, continu.

Tantôt, en effet, on frissonne, d'une manière permanente, pendant plusieurs minutes, et davantage encore, — certains chiens refroidis frissonnent pendant deux heures. — Tantôt, au contraire, on frissonne quelques secondes seulement.

Je n'étudierai que le frisson prolongé, d'une part, et, d'autre part, je laisserai de côté volontairement, sans entrer dans son étude, qui est très compliquée et assez confuse, le frisson toxique, ou pathologique.

Pour observer le frisson thermique chez un animal, en dehors de toute intoxication, on peut procéder de la manière suivante.

Un chien reçoit une injection de chloral et de morphine dans le péritoine, d'après le procédé que j'ai indiqué (*Bulletin de la Soc. de Biol.*) à la dose de 0,25 de chloral par kilogramme et de 0,00125 de chlorhydrate de morphine. Au bout de quelques minutes, il est à peu près complètement anesthésié. Alors on le refroidit par un courant d'eau froide, et on peut observer les conditions de son frisson.

C'est un tremblement convulsif, généralisé, qui suit d'une manière assez fidèle les oscillations respiratoires, c'est-à-dire que le tremblement augmente quand l'animal inspire, et diminue pendant la période d'expiration.

Cette différence paraît bien évidemment tenir aux variations de l'excitabilité médullaire pendant les différentes phases de l'hématose. Quand le sang est saturé d'oxygène, la moelle et le bulbe sont dans un état relatif de stabilité et d'inexcitabilité, de sorte que nuls mouvements d'inspiration ou de frissonnement ne sont commandés. Plus tard, quand l'oxygène a disparu du sang, le CO^2 du sang excite le bulbe et la moelle, et alors les centres nerveux, devenus plus excitables commandent à la fois le frissonnement et l'inspiration, qui sont alors simultanés, dépendant tous deux de l'excitation bulbo-médullaire.

Quand l'animal est profondément chloralisé, le frisson ne survient pas au moment des premières applications d'eau froide. Il ne se produit que quand la température est devenue très basse.

Il y a donc évidemment deux causes au frisson, tantôt une cause excitatrice immédiate; l'application du froid à la peau : c'est un frisson *réflexe;* tantôt un refroidissement même du corps (je veux dire du sang et des centres nerveux) : c'est le frisson *central.*

Il est important de comparer ces deux modes de frisson aux deux modes de polypnée thermique que j'ai étudiés chez le chien. J'ai prouvé, en effet, qu'il y a une polypnée thermique *réflexe* due au contact de l'air chaud avec la peau; et une polypnée thermique *centrale* due à l'excitation du centre respiratoire par le sang échauffé.

De même, il y a un frisson *réflexe* dû au contact de la peau avec l'eau

froide, et un frisson *central* dû au refroidissement des centres nerveux irrigués par un sang devenu froid.

Tout se passe comme si la nature assurait la régulation thermique (refroidissement par la polypnée ; réchauffement par le frisson) à l'aide de deux appareils. D'abord l'appareil réflexe qui suffit le plus souvent, et qui, dans les conditions ordinaires, assure une régulation suffisante; puis l'appareil central qui répond alors seulement que l'appareil réflexe n'a pas suffi, et entre en jeu quand la température est trop élevée (41°,7 pour la polypnée ; 35° pour le frisson).

Il est facile de prouver que ce frisson convulsif est dû à un centre nerveux bulbaire. En effet, si à un animal qui frissonne (lapin ou chien), on fait la section de la moelle au-dessous du bulbe, on voit le frisson cesser subitement ; cependant la respiration continue, si la section a porté au-dessous du centre nerveux respiratoire.

Il est évident que les centres nerveux qui peuvent être mis en jeu, soit par une excitation réflexe (peau refroidie), soit par une excitation directe (sang refroidi), peuvent aussi être actionnés par les poisons divers qui se produisent dans les maladies fébriles.

Il est clair aussi que ces centres sont thermogènes, puisque la contraction généralisée des muscles a pour résultat immédiat une augmentation notable de chaleur.

Je noterai divers phénomènes accessoires que j'ai pu observer dans le cours de cette étude physiologique.

1° Le nombre des secousses musculaires rythmées qui constituent le frisson est d'environ dix, onze ou douze par seconde. Ce chiffre est intéressant à connaître; car il nous fournit une preuve de plus — si besoin était — que le frisson est de cause nerveuse centrale. En effet, les muscles peuvent, lorsqu'ils sont excités directement — par l'excitant électrique, par exemple, — donner jusqu'à trente secousses par seconde; mais le système nerveux ne peut donner un nombre de secousses aussi grand, et le nombre des vibrations du système nerveux central ne dépasse pas dix ou douze par seconde.

2° Toute excitation psychique centrale a pour effet de diminuer ou d'arrêter le frisson; ainsi si à un chien, incomplètement chloralisé et qui frissonne énergiquement, on fait subir une excitation douloureuse, son frisson s'arrête pendant qu'il souffre et qu'il gémit.

3° Le frisson est pour ainsi dire normal et perpétuel chez les tout petits chiens maigres, à poil ras. Ils tremblent continuellement pour se réchauffer, tandis que les gros chiens, à fourrure épaisse, sont presque toujours haletants et polypnéiques, pour se refroidir.

4° La dose de chloral modifie la température à laquelle le frisson apparaît. Plus la dose de chloral est forte, plus la température du début du frisson s'abaisse. Mais je ne puis donner à cet égard de chiffres précis, qui nécessitent un grand nombre d'expériences comparatives. Quand la

dose de chloral est très forte, l'animal meurt de froid sans avoir eu de frisson.

5° Outre le frisson *thermique*, qui est tantôt *réflexe*, et tantôt *central*, il y a un frisson *toxique*, et aussi un frisson *psychique*. Certains chiens très craintifs — surtout s'ils ont déjà subi une fois une opération — sont pris, dès qu'on les amène dans le laboratoire, d'un frisson convulsif, perpétuel, relevant de la même cause probablement, c'est-à-dire la mise en jeu d'un centre nerveux bullaire qui préside au frisson. Seulement dans ce cas c'est l'excitation cérébrale qui l'excite, tandis que dans le cas de frisson réflexe, ce sont les nerfs sensitifs cutanés, qui sont les excitants de ce centre.

Comme conclusion générale de cette étude préliminaire, nous dirons que le frisson est un procédé de régulation thermique, qui produit de la chaleur par la contraction généralisée des muscles. Cet appareil entre en jeu soit par le refroidissement de la périphérie cutanée (frisson réflexe), soit par le refroidissement des centres nerveux (frisson central). Mais il peut aussi être dû à des intoxications diverses, ou à un stimulus partant des centres psychiques.

(Travail du laboratoire de Physiologie de la Faculté de médecine de Paris).

Le Gérant : G. Masson.

Paris. — Imprimerie de la Cour d'appel. L. Maretheux, directeur, 1, rue Cassette

SÉANCE DU 26 NOVEMBRE 1892

M. A.-M. Bloch : Note relative à la communication de MM. Féré, Batigne et Ouvry. — MM. A. Charrin et E. Gley : Note préliminaire sur quelques différences dans l'action physiologique des produits du bacille pyocyanique. — M. le Dr A.-H. Pillier : Note sur la transformation des angiomes de la rate en kystes hématiques. — M. A. Laveran : De la nature des corps en croissant du sang palustre. M. Pierre Bonnier : Sur les fonctions tubo-tympaniques. — M. H. Beauregard : Le Canal carotidien des Roussettes.

Présidence de M. Chauveau.

CORRESPONDANCE IMPRIMÉE.

M. Laveran fait hommage à la Société de l'ouvrage qu'il vient de publier sur *le Paludisme*.

M. Pouchet dépose sur le bureau la seconde liste de ses *Travaux scientifiques* (1886-1892).

CORRESPONDANCE MANUSCRITE.

M. d'Arsonval adresse à la Société la note suivante :

Laboratoire de médecine du Collège de France.

Paris, 17 novembre 1892.

Le nombre de demandes d'extrait organique est devenu tellement grand que, ne pouvant leur donner satisfaction, nous sommes obligés de cesser d'en fournir. Poursuivant néanmoins l'enquête scientifique commencée, nous ferons une exception en faveur des médecins qui nous en demanderont pour le traitement du *cancer superficiel*.

Les demandes pour ce traitement devront être faites d'après les règles de notre dernière circulaire ci-jointe :

« Le laboratoire n'envoie de liquide que sur la demande d'un médecin, accompagnée de *l'histoire complète du malade qui va être traité*.

« Le liquide est fourni gratuitement, mais pour couvrir les frais d'envoi

et de correspondance, la demande doit être accompagnée de trois timbres de 15 centimes.

« Adresser la demande : *Au laboratoire de médecine*, 12, rue Claude-Bernard, Paris.

« Le médecin ayant traité le malade, et faisant une nouvelle demande de liquide, devra envoyer, en y joignant trois timbres de 15 centimes, les résultats obtenus depuis le commencement du traitement, sans quoi sa demande resterait sans réponse.

« C.-E. Brown-Séquard. — Dr A. d'Arsonval. »

Note relative a la communication de MM. Féré, Batigne et Ouvry, par M. A.-M. Bloch.

MM. Féré, Batigne et Ouvry ont présenté, dans l'avant-dernière séance, un travail sur la sensibilité tactile chez les épileptiques. Ils se sont servis de mon procédé qu'ils ont trouvé commode et précis. Je suis très flatté de leur appréciation. Mais il s'est glissé une légère erreur dans leur communication et c'est cette erreur que je voudrais rectifier. Ils disent que mon procédé est une modification de celui de Kammler, tandis que, dans la réalité, les deux méthodes d'investigation sont complètement différentes. En effet, Kammler étudiait la pression sur la peau au moyen de poids suspendus qu'il laissait tomber doucement sur la région à explorer; de mon côté, je ne me suis pas servi de poids, mais de tiges légères dont l'inflexion, mesurée d'avance, exerçait la pression sur la peau et déterminait la valeur de cette pression.

Voici d'ailleurs la description, traduite du latin, que Kammler fait de ses appareils :

« Pour la fabrication des poids dont je me suis servi, j'ai employé des substances dont la température différait à peine de la température habituelle de la peau, comme la moelle de sureau, l'écorce du liège, le papier. Les poids faits avec ces matières avaient 9 millimètres carrés. Un fil de clinquant, fin comme une soie de sanglier était fixé en diagonale, d'un angle à l'angle opposé, ce qui donnait une forme d'étrier, au sommet de la courbure duquel était attaché un fil de soie ; et l'on descendait aussi doucement et aussi perpendiculairement que possible les poids. »

Il décrit plus loin le nombre et la forme de ces poids, mais je ne crois pas nécessaire d'allonger ma citation. Elle suffit à montrer le principe du procédé de Kammler et m'autorise, je pense, à revendiquer l'entière originalité de ma méthode expérimentale.

J'ajouterai qu'on peut concevoir aisément la supériorité de mon pro-

cédé sur celui de Kammler. Son poids minimum est de 2 milligrammes, tandis que ma pression minima est inférieure à 1/10e de milligramme. J'ai donc pu pousser bien plus que Kammler la recherche des sensibilités locales. De plus, la nécessité de faire tomber les poids verticalement entraîne l'impossibilité d'étudier certaines parties, comme la face inférieure de la langue, la partie inférieure du nez, etc., tandis que mon procédé permet l'examen dans tous les sens et peut être appliqué sur la surface entière du corps.

Note préliminaire sur quelques différences dans l'action physiologique des produits du bacille pyocyanique,

par MM. A. Charrin et E. Gley.

Dans l'étude que l'un de nous a publiée en 1889 sur la maladie pyocyanique (1), nous avons relaté brièvement les essais d'application que nous avions faits alors, de l'expérimentation physiologique à l'étude de quelques-uns des troubles fonctionnels observables au cours de l'affection (2). Cet essai, réalisé à cette époque avec les cultures vivantes seulement, nous avait permis de distinguer une période pendant laquelle le pouvoir excito-moteur de la moelle paraît augmenté, et une période pendant laquelle il y a, au contraire, diminution de ce même pouvoir. Nous avions également, à cette époque, commencé l'étude des modifications circulatoires que l'on peut constater chez les animaux infectés.

Depuis ce temps, nous avons eu, à plusieurs reprises, l'occasion de poursuivre ces recherches avec les substances produites par le microbe. Nous avons déjà assez longuement parlé des effets de ces substances sur le système nerveux vaso-moteur (3). Nous voudrions signaler aujourd'hui un fait très facile à constater et qui, par cela même, constitue une preuve des plus nettes de l'existence dans les produits *sécrétés* par un bacille de plusieurs substances pourvues d'actions très différentes.

Parmi ces produits, les uns sont insolubles dans l'alcool, les autres solubles. Si on injecte 2 centimètres cubes des premiers (4) à une gre-

(1) A. Charrin, *La maladie pyocyanique*, Paris, Steinheil, 1889.

(2) *Loc. cit.*, ch. v, *Physiol. pathol.*, par Charrin et Gley.

(3) *Archives de physiologie*, octobre 1890 et janvier 1891.

(4) Ces produits avaient été préalablement concentrés, de telle sorte que 1 centimètre cube en représente effectivement 4. — L'injection de 1 centimètre cube s'est montrée inefficace. — On sait d'ailleurs que la grenouille est peu sensible à la maladie pyocyanique. — On pourrait également invoquer, en faveur de la multiplicité des sécrétions, les effets convulsivants, chez le lapin, des corps solubles dans l'alcool et les propriétés vaccinantes des insolubles, etc.

nouille, au bout de deux heures environ elle se trouve dans un état de parésie généralisée; mise sur le dos, elle ne peut plus se retourner; les mouvements volontaires sont abolis; cependant elle a conservé la faculté de réagir aux excitations sensitives (telles que pincement d'une patte, forte électrisation de la peau), à condition qu'elles soient assez intenses. Si, sur une grenouille dans cet état, on enregistre la contraction musculaire névro-directe et la contraction névro-réflexe, au moyen du myographe double, on constate que la seconde est affaiblie, mais non pourtant dans une mesure suffisante pour expliquer l'état d'inertie dans lequel est tombé l'animal (1). Au contraire, si sur une autre grenouille on injecte les produits solubles dans l'alcool, à la même dose, on voit que cet animal reste absolument dans son état normal; l'étude du tétanos névro-direct et névro-réflexe, poursuivie pendant plus de trois heures après l'injection, ne révèle aucune modification du pouvoir excito-moteur de la moelle. A la dose de 3 centimètres cubes on n'obtient non plus aucun effet.

Nous avons naturellement entrepris l'étude analytique de ces phénomènes, pour essayer de déterminer le mode d'action exact des substances dont il s'agit; mais nous ne voulons pour le moment qu'indiquer le fait essentiel, c'est-à-dire la différence profonde d'action constatée entre les deux sortes de produits, insolubles et solubles dans l'alcool. — On voit combien ce fait nouveau justifie la thèse depuis longtemps soutenue par M. Bouchard, de la multiplicité d'action des produits microbiens.

D'autre part, nous avons cherché si ces mêmes substances n'agissent pas encore de façon différente sur d'autres fonctions, en particulier sur la circulation. Nous avions déjà, dans nos recherches antérieures, constaté que les produits pyocyaniques n'ont presque aucune influence sur le cœur. C'est ainsi que nous avions vu des lapins curarisés résister à des doses énormes, grâce à la respiration artificielle (2). C'est, en effet, par arrêt respiratoire, par action sur le bulbe, que meurent les lapins intoxiqués par de fortes doses. Dans nos recherches actuelles, nous avons injecté les deux espèces de substances, insolubles et solubles dans l'alcool, à des grenouilles; les premières, à la dose de 2 centimètres cubes et de 1 centimètre cube, ralentissent le cœur : par exemple, une grenouille, pesant 39 grammes, et ayant reçu 1 centimètre cube, au bout de 6 minutes, n'a plus que 37 au lieu de 40 battements par minute; une autre, de 42 grammes, ayant reçu 2 centimètres cubes, n'a plus que 35 au lieu de 49 contractions, au bout de 20 minutes; une autre encore, de 23 grammes, ayant reçu 2 centimètres cubes, n'a plus que 41 battements au lieu de 64, après 25 minutes. Mais les produits solubles dans l'alcool agissent de la même façon sur le cœur, quoique un peu moins énergiquement, diminuant

(1) La contraction directe s'affaiblit aussi un peu.

(2) Dans cette série de recherches nous avions aussi noté quelques autres faits dignes d'intérêt. (Voy. *Archives de physiologie*, octobre 1890, p. 726.)

le nombre des contractions de 10 environ par minute, 20 ou 30 minutes après l'injection de 2 centimètres cubes. Les choses ne se passent donc pas ici comme pour le système nerveux. Quant aux modifications de forme de la contraction cardiaque, sous l'influence de ces substances, elles ne sont pas très marquées. Les phénomènes les plus nets consistent en un certain affaiblissement de la systole et la production d'une pause diastolique.

Note sur la transformation des angiomes de la rate en kystes hématiques,

par M. le Dr A.-H. Pilliet.

Il existe dans la rate des kystes séreux, étudiés par Andral, par Leudet, et ne contenant pas de boue splénique. D'autre part, on y rencontre des kystes séro-hématiques dont Livois, Péan, ont rapporté des exemples et sur lesquels M. Terrier vient de publier une étude chirurgicale.

La question de l'origine et de la pathogénie de ces tumeurs est encore obscure, et c'est pour contribuer autant que possible à fournir des documents sur ce fait que je rapporte le cas suivant, dans lequel un kyste hématique de la rate a manifestement pour point de départ un angiome veineux de cet organe.

Il s'agit d'un chien de moyenne taille, tué par les sels de baryte, dans une série d'expériences n'ayant pas de rapports avec l'objet présent de cette communication.

La rate mesure 14 centimètres de longueur sur 3 de largeur; elle est aplatie et, en apparence, normale. On constate, à son extrémité postérieure, la présence d'un kyste sanguin, du volume d'une petite noix entourée de son brou; diamètre : 3 centimètres 1/2. La pièce étant durcie par le liquide de Müller, les caillots du kyste sont énucléables et recouverts par une membrane mince et transparente qui n'est autre que la capsule non hypertrophiée de la rate.

La masse du kyste, au niveau de son pédicule, laisse voir, quand on la détache, les trabécules spléniques hypertrophiées, le contenu est constitué par du sang en nature, ainsi que l'on peut le constater en dissociant une faible partie dans l'éosine hématoxylique de Renault. On peut voir alors que ce sang contient une grande quantité de cellules à hémoglobine à protoplasma volumineux et se colorant en jaune par l'éosine et une grande quantité d'éléments plus petits, à noyaux très volumineux entouré d'une légère couche de protoplasma circulaire et présentant la même coloration par l'éosine que le plasma du voisinage. Ces éléments ne peuvent être assimilés qu'à des globules rouges nucléés, et nous verrons l'importance de ce fait quand nous essaierons d'interpréter la valeur pathogénique de la tumeur.

Indépendamment de ce gros kyste, on en rencontre un autre, du volume d'une amande de noisette, dont il a également été fait des coupes; deux plus petits, du volume d'un gros pois, et quatre ou cinq kystes sanguins faisant saillie à la surface de la rate et dont le volume varie du volume de la tête d'une grosse épingle au volume de celle d'une petite épingle.

Disons immédiatement que tous ces kystes ont la même structure et le même point de départ; dans les plus grands s'est creusée une cavité centrale qui prime toutes les autres. Voici ce qu'on observe à la périphérie des tumeurs kystiques : d'abord la rate normale présentant, comme chez tous les chiens, des travées épaisses et très riches en fibres lisses, puis une zone dans laquelle on observe un degré marqué de congestion de la pulpe splénique; cette congestion diffère absolument de celle que l'on observe chez le vieillard et dans les maladies de cœur, les globules, en effet, n'y sont pas en voie de destruction plus ou moins avancée ou de transformation pigmentaire; ils sont au contraire réguliers de forme, offrant l'aspect des globules frais et vivants. Par places existent dans la pulpe des îlots complètement sanguins qui refoulent le tissu ambiant, puis, par une transition assez rapide, refoulent peu à peu la pulpe et les corpuscules de Malpighi qui disparaissent complètement, ainsi que leurs artérioles. Il s'ensuit que, dans les petits angiomes, le centre de la tumeur est constitué par une série de poches sanguines agglomérées, de dimensions inégales mais d'autant plus volumineuses que l'on se rapproche de la capsule de la rate.

Elles contiennent un sang riche en cellules à hémoglobine et dont tous les globules sont parfaitement nets, sans trace de déformation, d'usure ou de dégénération, sans transformation pigmentaire enfin.

La paroi de chacune des poches sanguines est uniquement constituée par la pulpe splénique avec ses cellules fusiformes et ses vaisseaux; cette pulpe ne se mêle pas au sang, elle est refoulée par lui et les cloisons qu'elle forme sont extrêmement minces, ce qui explique la fusion des différentes poches en un kyste dans lequel prédomine une seule grande loge.

Tel est, en effet, l'aspect que nous rencontrons dans le plus grand des kystes qui n'est plus du tout une tumeur angiomateuse mais un kyste sanguin, bien que sa périphérie soit circonscrite d'une bande de tissu angiomateux semblable à celui dont nous venons d'esquisser les caractères.

En résumé : 1° cette rate nous montre des angiomes veineux puisqu'ils sont développés dans la pulpe dont l'origine embryonnaire est veineuse. Ils contiennent des globules jeunes, de formation relativement récente et des cellules formatrices du sang. On est donc autorisé à rapprocher ces angiomes veineux des angiomes veineux du foie dont nous avons montré, dans une précédente communication, les rapports avec l'hématopoïèse fœtale. Ce sont là deux sortes de tumeurs congénitales bénignes qui, dans

le foie comme dans la rate, ne sont autre chose que des débris persistants de l'appareil hématopoïétique du fœtus.

2° A cause de la très faible résistance de la pulpe splénique, ces angiomes ne restent pas limités comme dans le foie et ils peuvent donner naissance à des kystes hématiques d'un certain volume, comme le prouve notre observation.

De la nature des corps en croissant du sang palustre,

par M. A. Laveran,

Professeur à l'École du Val-de-Grâce.

Dans une précédente communication (*Société de Biologie*, 12 nov. 1892) j'ai montré que les corps en croissant du sang palustre devaient être considérés comme une des formes de l'hématozoaire du paludisme et non comme des parasites d'une espèce particulière; il me reste à examiner comment et pourquoi ces éléments se montrent dans le sang de certains malades, tandis qu'ils font défaut dans le sang d'autres malades atteints cependant de paludisme comme les premiers.

Plusieurs hypothèses ont été émises sur la nature des corps en croissant.

Bastianelli et Bignami ont décrit ces éléments comme des formes stériles, dégénérées, d'une hémamibe (*Riforma medica*, 1890).

Pour T. Coronado, ce sont des kystes vides, affaissés, après sortie des flagella (*Centralbl. f. Bakt.*, 1892, p. 205).

D'après Mannaberg, chaque corps en croissant est formé par la conjugaison ou syzygie de deux petits éléments amiboïdes qui s'enkystent pendant cette phase de leur existence (11e Congrès de médecine interne, Leipzig, 1892). A l'appui de cette thèse, Mannaberg invoque l'existence d'une enveloppe kystique qui paraît démontrée en effet, celle d'une cloison transversale à la partie moyenne des croissants, la disposition des granulations pigmentaires en deux groupes, enfin la segmentation des croissants qui, d'après lui, se ferait souvent par le milieu.

Avant de discuter ces hypothèses, il me paraît indispensable de résumer l'état de nos connaissances sur la structure des corps en croissant et sur celles de leurs transformations qui paraissent bien démontrées.

Ces éléments généralement incurvés, comme leur nom l'indique (corps en croissants), sont cylindriques, plus ou moins effilés à leurs extrémités, ils mesurent 8 à 9 μ de long, sur 2 à 3 μ de large à la partie moyenne. Les contours sont marqués dans le sang frais par une seule ligne, mais il est facile de constater un double contour sur certaines préparations qui

ont subi l'action de l'acide osmique ou de réactifs colorants, d'où l'on peut conclure à l'existence d'une membrane d'enveloppe.

Vers la partie moyenne de chaque croissant, se montre une tache noirâtre formée par des grains de pigment plus ou moins agglomérés, quelquefois disposés en ovale.

Une ligne très fine, qui réunit fréquemment les extrémités du croissant, est considérée par la plupart des observateurs comme un reste de l'hématie dans laquelle s'est développé le parasite.

Dans certains cas, à côté des croissants bien formés, on trouve des croissants en voie de formation et on constate une série de formes intermédiaires entre les hématies renfermant de petits corps sphériques et les croissants arrivés à leur développement complet. Les corps sphériques qui donnent naissance aux croissants se confondent à leur première phase de développement avec les plus petits des corps amiboïdes, mais bientôt ils s'en distinguent par plusieurs caractères : on ne les trouve plus à l'état de liberté dans le sang, ils adhèrent aux hématies ou bien y sont inclus, leurs contours sont beaucoup plus marqués que ceux des éléments amiboïdes, le pigment est souvent réuni en un seul grain assez gros, enfin ils ne sont pas doués de mouvements amiboïdes.

Le parasite, en grandissant dans l'hématie, se moule sur la circonférence de celle-ci, si bien que le bord extérieur d'un corps en croissant décrit souvent une courbe superposable au contour d'une hématie; le même fait s'observe pour les hématozoaires des oiseaux, qui se développent dans les hématies entre la paroi externe de l'hématie et le noyau sans produire d'abord aucune déformation de l'hématie. Les hématies de l'homme n'ont pas de noyau, mais elles sont fortement aplaties vers la partie centrale et probablement plus résistantes à ce niveau.

Plusieurs observateurs ont décrit un noyau dans les corps en croissant; je n'ai pas réussi à vérifier ce fait; on comprend qu'il soit difficile de voir un noyau qui paraît se trouver au centre des granulations pigmentaires.

Lorsqu'on examine à plusieurs reprises les mêmes corps en croissant dans le sang frais, on constate souvent que ces éléments se transforment au bout de quinze à vingt minutes en corps ovalaires d'abord, puis en corps sphériques; j'ai même vu un de ces corps sphériques reprendre, au bout d'une demi-heure, la forme en croissant.

Quelquefois les grains pigmentés se mettent en mouvement, et des flagella apparaissent sur les bords des corps sphériques dérivés des croissants.

Ces transformations des croissants ne s'observent pas toujours, et quand elles se produisent c'est avec une lenteur très grande qui ne permet pas de les attribuer à des mouvements amiboïdes.

A l'état naissant et à leur phase terminale les corps en croissants se confondent en somme avec les corps amiboïdes; de petits éléments sphériques, qu'il est impossible de distinguer les uns des autres, donnent nais-

nance à ces deux formes parasitaires, et la plus grande analogie existe entre les corps sphériques à flagella qui dérivent des uns et des autres. Les corps sphériques dérivés des croissants ont seulement un contour plus marqué (double contour quand on emploie certains modes de préparation), et ils ne sont pas doués de mouvements amiboïdes; les flagella ont dans les deux cas le même aspect.

Revenons maintenant aux hypothèses qui ont été émises sur la nature des corps en croissant.

Il me paraît évident que les corps en croissant ne sont pas des kystes vides, affaissés après sortie des flagella. On peut examiner longtemps des corps sphériques d'où se sont échappés des flagella, sans leur voir prendre la forme en croissant; on peut voir, au contraire, des corps en croissant se transformer en corps sphériques d'où s'échappent des flagella; enfin nous avons dit plus haut qu'on pouvait quelquefois suivre les phases successives du développement des croissants dans les hématies.

La fréquente transformation des croissants en corps sphériques pouvant donner des flagella, leur persistance très grande dans le sang de certains malades et les accidents qu'ils occasionnent ne s'accordent pas avec l'opinion qui voudrait faire de ces éléments des formes stériles et dégénérées du parasite du paludisme. On ne trouve souvent que des corps en croissant dans le sang de malades qui ont des accidents palustres très bien caractérisés et nous avons vu (*Soc. de Biologie*, 12 nov.) que ces éléments se rencontraient avec une fréquence remarquable dans les formes les plus graves du paludisme, dans les accès pernicieux. Tant que les croissants persistent dans le sang d'un malade, on peut dire qu'une rechute de fièvre est imminente.

Je n'ai fait aucune observation qui vienne à l'appui du mode de formation des croissants admis par Mannaberg. L'existence d'une membrane d'enveloppe qui paraît indiscutable ne prouve nullement que deux éléments parasitaires soient réunis dans chaque corps en croissant; je n'ai réussi à constater ni la cloison transversale dont parle Mannaberg, ni la disposition spéciale du pigment qu'il décrit, ni la segmentation des corps en croissant qui, d'après lui, se ferait quelquefois par le milieu.

Les petits corps sphériques à contours nets qui paraissent être l'origine des croissants ne sont pas en général réunis au nombre de deux dans une même hématie ; le plus souvent chaque hématie n'en renferme qu'un. Le fait que les croissants se transforment en corps ovalaires et en corps sphériques, fait facile à constater et parfaitement établi, est aussi en désaccord avec l'opinion de Mannaberg; si chaque croissant se composait de deux éléments associés avec une cloison intermédiaire, comment ces éléments pourraient-ils se fondre en un seul élément sphérique?

Si je conteste qu'il y ait, dans chaque corps en croissant, réunion de deux éléments parasitaires, j'admets volontiers avec Mannaberg que les croissants représentent des formes enkystées de l'hématozoaire du palu-

disme. Ce parasite se trouverait dans le sang sous deux formes principales :

1° Corps amiboïdes de différents volumes libres dans le sérum ou accolés aux hématies ;

2° Corps enkystés dans les hématies présentant d'abord la forme sphérique, puis la forme en croissant. Nous avons vu plus haut que l'enkystement des éléments parasitaires dans les hématies expliquait bien cette forme singulière en croissant ; l'existence d'une membrane kystique semble d'ailleurs indiscutable.

Ces modifications de l'hématozoaire du paludisme se comprennent d'autant mieux que ce parasite vit dans un milieu dont la composition est variable; le sang d'un malade profondément anémié, cachectique, est très différent, au point de vue du nombre et de la résistance des hématies, de la composition du sérum et de l'activité des leucocytes, du sang d'un individu qui, arrivé récemment dans les pays palustres, est atteint de fièvre pour la première fois ; j'ai montré dans ma précédente communication que les croissants se rencontraient presque toujours chez des malades cachectiques ou du moins fortement anémiés ; il me semble facile de comprendre que, dans ce cas, l'hématozoaire puisse évoluer autrement que chez des malades dont le sang n'a pas encore subi d'altérations profondes ; sa présence sous forme de corps amiboïdes dans le sang de ces derniers malades provoque une vive réaction et les parasites qui deviennent la proie des leucocytes ou qui sont détruits par la quinine n'ont pas le temps de s'enkyster; au contraire, chez l'individu cachectique, les parasites se développent sans rencontrer les mêmes obstacles, le sang appauvri se laisse envahir plus facilement et les parasites s'enkystent.

A la vérité, on rencontre quelquefois les croissants chez des malades qui disent avoir la fièvre depuis peu de jours, mais il ne faut pas confondre l'invasion de la fièvre avec le moment de l'infection; le paludisme a souvent une période de latence plus ou moins longue, et il est très probable que, chez les malades en question, les parasites existaient déjà depuis quelque temps dans le sang lorsque la fièvre a éclaté.

Marchiafava et Bignami font remarquer, dans leur dernier travail sur les fièvres estivo-automnales, que les croissants s'observent souvent chez des malades qui n'ont pas été soumis à la médication quinique ; j'ai constaté le même fait, notamment chez les malades atteints de fièvre de première invasion dont le sang renfermait des croissants; ces malades n'avaient pas pris de quinine ou en avaient pris à petite dose. L'administration de la quinine arrête l'évolution des parasites et empêche les corps amiboïdes de s'enkyster; par contre, les parasites arrivés à l'état de corps en croissant résistent beaucoup mieux à la quinine qu'à l'état de corps amiboïdes. Ce fait, qui a été vérifié par un grand nombre d'observateurs, est bien en rapport avec l'idée d'un enkystement; on comprend que les éléments parasitaires enkystés soient protégés par leur enveloppe contre

l'action de la quinine, beaucoup mieux qu'ils ne le sont à l'état amiboïde.

Les parasites enkystés dans les croissants peuvent rester pendant assez longtemps latents ; ils peuvent aussi reprendre tout à coup leur activité, on les voit alors se transformer en corps sphériques et donner naissance à des flagella comme des corps amiboïdes.

En résumé, les rapports existant entre les corps amiboïdes et les croissants du sang palustre me paraissent être les suivants : le parasite du paludisme se développe d'abord dans le sang sous la forme de corps amiboïdes qui vivent à l'état libre dans le sang ou qui adhèrent aux hématies ; en général, le développement de ces éléments parasitaires dans le sang provoque une réaction vive, on est obligé d'intervenir rapidement et de donner la quinine; dans ces conditions, l'hématozoaire n'arrive pas à sa phase d'enkystement; au contraire, chez les cachectiques, l'économie, habituée à la présence des parasites, réagit peu, l'hématozoaire peut parcourir toutes ses phases, pénétrer dans les hématies et s'enkyster d'autant plus que, le malade n'ayant pas d'accès violents, on tarde beaucoup plus à lui faire prendre de la quinine.

Sur les fonctions tubo-tympaniques.

Note de M. Pierre Bonnier, présentée par M. Giard.

Le neuro-épithélium sensoriel des formations préauriculaires et auriculaires — otolithiques, otocystiques et labyrinthiques — présente, depuis les organes marginaux des Cœlentérés jusqu'à l'appareil auditif de l'homme, l'intégrité absolue de ses caractères ectodermiques. Non seulement sa morphologie n'a pas varié essentiellement, mais son milieu même ne s'est que très relativement altéré : dans sa forme pélagique comme dans sa formule endolymphatique, il maintient une remarquable constance de composition. De plus, pour avoir suivi l'invagination progressive de cet ectoderme rentré qu'est le neuroderme auriculaire, le contenu de la vésicule n'en a pas moins gardé une pression que certaines dispositions anatomiques équilibrent toujours avec celle du milieu extérieur. Ce sont ces dispositions que nous voulons examiner.

Avant l'apparition des formations labyrinthiques, nous ne trouvons que des appareils otolithiques et otocystiques en communication plus ou moins large avec le milieu marin. Il y a donc identité de milieu et de pression. Chez certains Mollusques supérieurs, la communication de la vésicule otocystique avec le milieu est déjà plus lointaine, mais persiste.

Nous trouvons chez les Vertébrés inférieurs une disposition que l'évolution du crâne rend plus complexe. Il s'agit surtout des poissons cartilagineux. Du labyrinthe de chaque côté partent deux prolongements posté-

rieurs qui aboutissent à une fossette médiane, à signification otocystique, formant une oreille occipitale que l'on peut comparer à l'œil médian pariétal. Cette formation est en communication avec le milieu extérieur par plusieurs petits pertuis qui traversent les téguments. La régulation de la pression intra-labyrinthique se fait donc ici encore par communication.

Il en est tout autrement chez certains poissons osseux dont le labyrinthe n'entre plus en communication directe avec le milieu extérieur et ne peut plus, par conséquent, participer à sa pression.

Dès que le labyrinthe cesse de régler sa pression par la pénétration même du milieu pélagique dans sa cavité, on le voit s'aboucher avec la vessie natatoire, soit sans autre intermédiaire que des membranes, soit au moyen d'une chaîne d'osselets (*Appareil de Weber*). Tantôt les labyrinthes s'unissent par des prolongements en un réservoir basilaire, dont il ne reste plus tard d'autre souvenir que les sacs endolymphatiques, et qui s'unit par de petits diverticules avec la vessie natatoire ; tantôt c'est cette dernière qui émet un prolongement bifurqué en culs-de-sac terminés ou non par des osselets. C'est par l'intermédiaire de la vessie natatoire et de la pression de son contenu aérien que se fait la régulation de la tension labyrinthique. Que l'animal flotte à un niveau donné, la tension de sa vessie fait équilibre à la pression extérieure et le liquide du labyrinthe se trouve soumis en dedans, de la part de la vessie, à une pression contrifuge égale à la pression centripète qu'il subit de la part du milieu extérieur. Que l'animal change d'altitude, quand il veut monter ou descendre, il augmente ou diminue son volume, et par conséquent sa densité varie selon qu'il dilate ou contracte sa vessie aérienne. La tension du contenu suit une variation inverse de celle de la capacité du contenant. Quand l'animal descend, la pression centrifuge que subit le labyrinthe l'emporte sur la pression centripète, le contraire se produit quand il s'élève. Il y a évidemment là un danger pour le labyrinthe et un obstacle à son fonctionnement, car le liquide tend à se porter en dehors ou en dedans, et est exposé à rompre ses membranes mobiles dans un sens ou dans l'autre ; de plus, ces membranes déformées par la distension, c'est-à-dire par l'inégalité de pression que reçoivent leurs deux faces, sont inaptes à osciller convenablement. Enfin il y a compression du neuro-épithélium.

C'est ici que semble devoir intervenir l'appareil musculaire frénateur des osselets, qui s'oppose à un déplacement exagéré du contenu labyrinthique dans un sens centrifuge ou centripète, et dont le rôle s'explique facilement. Quant aux animaux dépourvus d'osselets, il nous paraît assez difficile de comprendre comment ils obvient aux dangers de la distension des membranes labyrinthiques.

A mesure que chez les Vertébrés la tête devient mobile sur un cou dont les côtes disparaissent, les osselets qui terminent les culs-de-sac antérieurs de la vessie natatoire et qui sont d'origine costo-vertébrale, vont repasser la fonction à des formations hyo-mandibulaires plus complexes que nous

pouvons immédiatement étudier chez l'homme. Le prolongement antérieur de la vessie natatoire qui se bifurquait pour atteindre les deux labyrinthes est chez nous représenté par la trachée et les deux trompes d'Eustache issues du pharynx respiratoire. L'orifice membraneux interne du labyrinthe est devenu la *fenêtre ronde*, qui maintenant s'ouvre dans la même expansion en cæcum de l'arbre aérien que l'orifice membraneux externe ou *fenêtre ovale*. Cette expansion *tympanique* s'étend même autour de la partie interne, proximale des arcs osseux mandibulaire et hyoïdien, formant plusieurs articles, marteau, enclume, étrier. Le milieu ambiant, aérien cette fois, pénètre de nouveau à la surface du liquide labyrinthique suspendu entre ses deux membranes et recevant sur ces deux orifices membraneux une pression centripète et une pression centrifuge identiques, puisque l'une et l'autre n'est que la pression du milieu extérieur s'exerçant soit sur le tympan, soit sur la fenêtre ronde après avoir pénétré par les trompes d'Eustache.

Il suffit donc que la trompe s'ouvre pour que l'équilibre s'établisse instantanément entre les pressions extra et intra-labyrinthique.

L'arc *mandibulaire* forme deux des muscles tubo-tympaniques et son nerf, le *trijumeau*, les innerve.

Le *péristaphylin externe* ouvre la trompe en prenant son insertion fixe sur le voile du palais attiré en bas et fixé momentanément par la déglutition. Il est aidé par le salpingo-pharyngien qui agit sur le cartilage tubaire. Cette ouverture de la trompe rétablit subitement la pression atmosphérique dans la caisse tympanique ; la membrane du tympan, la plus grande et la plus mobile de ses parois, reçoit toute la poussée et se porte d'autant plus facilement en dehors que la même poussée s'exerce également sur la membrane du tympan secondaire (fenêtre ronde). L'effet de la pénétration de l'air est donc de déplacer en dehors tout le liquide labyrinthique, suspendu entre ses membranes sollicitées par la même pression centrifuge. C'est à cet effet que s'oppose la contraction du *frénateur tympanique externe*, ou muscle du marteau, qui retient la membrane en dedans et s'oppose à la traction en dehors de la chaîne des osselets et du liquide qui la suit. Ces deux muscles externes, le dilatateur tubaire et le frénateur tympanique malléaire ont même origine, même innervation, et leur action synergique sert pour l'un à neutraliser les effets extra-physiologiques de la poussée centrifuge que l'autre a provoquée.

L'arc *hyoïdien* a formé, de son côté, les deux autres muscles tubo-tympaniques, naturellement innervés par le *facial*. Dans le clignement tubaire qui accompagne la déglutition, le *péristaphylin interne* relève les insertions inférieures du péristaphylin externe et s'oppose ainsi à son action dilatatrice. De plus, l'épaississement de sa masse charnue repousse le cartilage tubaire dans le sens le plus défavorable à la dilatation ; il est donc obturateur, et antagoniste du premier. Dès que la trompe se referme

sur l'air introduit, l'élasticité de la membrane la ramène en dedans et l'action du muscle du marteau exercerait une pression centripète sur le liquide labyrinthique, si le muscle de l'étrier, *frénateur tympanique interne*, ne s'opposait à cette action en immobilisant la chaîne des osselets au moment de ce recul.

Tel est le mécanisme du réflexe tubo-tympanique. De même qu'en dehors du clignement réflexe des paupières, nous pouvons à volonté les maintenir ouvertes ou fermées, de même en dehors du réflexe, en dehors du clignement d'oreilles, on peut arriver par l'exercice méthodique et certaines facilités naturelles : 1° à ouvrir à volonté les trompes d'Eustache sans déglutir ; 2° à ouvrir à volonté l'une ou l'autre trompe ; 3° à contracter les frénateurs tympaniques de l'une ou l'autre oreille à volonté, sans ouvrir les trompes et sans déglutir. Dans ces derniers cas, on produit un petit craquement que sa localisation nettement intra-tympanique et sa sonorité propre permettent de distinguer du bruit de l'ouverture des trompes ou de celui encore plus interne et plus sourd de la déglutition. On provoque à volonté l'autophonie, et l'auscultation tympanique indique de grandes variétés de timbre et d'intensité, selon que la voix nasonnée retentit ou non dans la caisse, et il se manifeste une trépidation tympanique surajoutée quand la caisse vient à communiquer avec la masse d'air vibrant dans le pharynx nasal.

Ajoutons encore que les membranes de l'oreille ont absolument besoin, pour vibrer convenablement, de supporter sur leurs deux faces des pressions égales et que, par conséquent, la tension des liquides labyrinthiques doit normalement faire équilibre à la pression atmosphérique extra et intra-tympanique, et que dans l'oreille interne elle-même, où sont disposés divers tympans membraneux, convexes ou plans, la tension endolymphatique doit faire équilibre à la tension périlymphatique.

Le réflexe tubo-tympanique règle cet équilibre de pression en même temps qu'il s'oppose aux déformations des membranes, à l'immobilisation des osselets articulés dans des attitudes qui leur enlèveraient leur flexibilité et mettraient l'oreille moyenne hors d'état de compenser les variations de tension des liquides internes.

Le Canal carotidien des Roussettes,

par M. H. Beauregard.

La carotide interne, chez les Roussettes, pénètre dans la cavité tympanique par un orifice ménagé entre le bord de la bulle tympanique et la face inférieure du promontoire. Au moyen d'injections colorées, j'ai pu suivre le trajet de cette artère qui est de petit volume ; elle s'engage

dans un sillon peu accusé au bord interne du rocher, et gagne l'extrémité antérieure de cet os. Dans tout son parcours elle se trouve ainsi à découvert dans le sillon carotidien et il ne peut être question d'un canal carotidien.

Cependant, tout à fait en avant, au niveau où le rocher confine à l'épine du sphénoïde, parfois assez développée chez ces Cheiroptères, j'ai trouvé chez quelques espèces un véritable canal carotidien, complètement osseux, sur un parcours de 1 à 2 millimètres environ.

C'est ainsi que chez une Roussette de Cochinchine indéterminée (1), j'ai observé, au côté gauche du crâne, un sillon carotidien assez profond dont la lèvre interne, en avant, s'involute au-dessous de l'artère de manière à lui former, sur une longueur de 1 millimètre 1/2 environ, un canal osseux qui toutefois est resté ouvert en dehors, l'involution de la lèvre interne n'atteignant pas exactement la lèvre externe de la gouttière.

A droite, la même disposition existe, mais plus complète, en ce sens que l'involution atteint la lèvre externe de la gouttière ; le canal carotidien est donc entier à ce niveau.

Chez d'autres espèces, je n'ai retrouvé aucune trace de cette involution osseuse formant un plancher à la gouttière carotidienne. Mais ailleurs et particulièrement chez *Pteropus medius* et *Pteropus jubatus*, j'ai observé, au même niveau où existe l'involution décrite ci-dessus chez l'espèce indéterminée de Cochinchine, un os appliqué sur la face inférieure de la carotide et la protégeant en dessous. Cet os, libre de toute attache solide soit avec le rocher, soit avec le sphénoïde sur le bord duquel il s'appuie toutefois, au voisinage de l'épine, est irrégulier chez *Pt. medius* et long de $1^{mm},5$ sur 1 millimètre de large. Chez *Pt. jubatus*, il est en forme de demi-cône dont la face concave embrasse l'artère carotide et il a à peu près les mêmes dimensions.

En poursuivant mes recherches sur d'autres espèces de Cheiroptères voisins, j'ai pu établir finalement qu'il existe chez les Roussettes tous les passages entre un sillon carotidien peu profond, ouvert dans toute son étendue, et un sillon plus accusé transformé dans sa partie la plus antérieure en un canal carotidien complet.

Dans ce dernier cas, les pièces montrent que le plancher du canal carotidien résulte de l'existence primitive d'un point d'ossification spécial, puisque j'ai observé des espèces où l'os qui constitue ce plancher est libre de toute adhérence avec le rocher. Ailleurs la soudure paraît pouvoir se faire soit avec le rocher, soit avec le sphénoïde, soit avec les deux à la fois.

Or on admet en général que (chez l'homme au moins), c'est l'opisthotique qui donne naissance au canal carotidien en développant une lamelle

(1) N° 1874-187 du Catalogue des magasins de l'Anatomie comparée au Muséum.

osseuse qui, graduellement, s'involute autour de la carotide et convertit ainsi la gouttière primitive en tube complet. Chez les Cheiroptères, il en serait autrement. On ne doit point d'ailleurs s'en étonner, car la région inférieure du rocher qui fournit le point d'ossification opisthotique (plancher du limaçon, bord de la fenêtre ronde et moitié inférieure de la fenêtre ovale) est soumise chez ces animaux à certaines perturbations de développement que marque bien en particulier l'absence d'ossification à peu près complète chez les Murins. L'existence d'un point spécial d'ossification pour le canal carotidien se rattacherait à ces perturbations.

Ces recherches ont été faites au laboratoire d'Anatomie comparée du Muséum et paraîtront *in extenso* dans le *Journal de l'Anatomie et de la Physiologie.*

Élection d'un Membre titulaire.

Liste de présentation de la Commission.

En première ligne.	MM. Houssay
En deuxième ligne	Chouppe
En troisième ligne	Boullart Darier Marie Pilliet

50 membres prennent part au vote :

MM. Chouppe	26	voix
Houssay	17	—
Darier	2	—
Doléris	2	—
Pilliet	1	—

Bulletins blancs. 2

En conséquence, M. Chouppe, ayant obtenu la majorité absolue des suffrages, est élu membre titulaire de la Société de Biologie.

Le Gérant : G. Masson.

Paris. — Imprimerie de la Cour d'appel. L. Maretheux, directeur, 1, rue Cassette.

SÉANCE DU 3 DÉCEMBRE 1892

M. Mathias Duval : Le placenta des rongeurs et l'inversion des feuillets blastodermiques. — M. E. Hédon : Sur la pathogénie du diabète pancréatique. Réfutation d'une hypothèse de A. Caparelli (de Catane). — M. B. Auché : Passage des microbes à travers le placenta des femmes enceintes atteintes de variole. — MM. Charrin et Roger : Le rôle du sérum dans le mécanisme de l'immunité. — MM. Ch. Achard et Jules Renault : Note sur l'urée et les bacilles urinaires. — M. H. Beauregard : L'artère carotide interne chez le Mouton. — M. A. Michel : Sur un régulateur de température à flamme quelconque et spécialement son application à une plaque chauffante. — M. Charles Henry : Sur un nouveau photoptomètre permettant d'évaluer rapidement en fractions de bougie-mètre les éclairements les plus faibles. — M. A. Dastre : Relation entre la richesse du sang en fibrine et la rapidité de la coagulation.

Présidence de M. Chauveau.

CORRESPONDANCE IMPRIMÉE.

M. Mathias Duval fait hommage à la Société d'un exemplaire de son ouvrage sur le *Placenta des Rongeurs*, avec atlas.

M. Richet fait la proposition suivante :

A l'occasion du soixante-dixième anniversaire de sa naissance, un grand nombre de physiologistes français et étrangers ont résolu d'offrir à l'illustre professeur M. Schiff une édition française de ses œuvres.

La Société de Biologie s'associe à cette résolution et souscrit pour un exemplaire.

Le placenta des rongeurs et l'inversion des feuillets blastodermiques, par M. Mathias Duval.

J'ai l'honneur de faire hommage à la Société de Biologie du volume dans lequel je viens de réunir la série de mes recherches sur le placenta des Rongeurs (1). C'est à la Société de Biologie que j'ai communiqué les

(1) *Le Placenta des Rongeurs* (avec 106 figures dans le texte et un atlas de 22 planches), Paris, 1892, Félix Alcan.

premiers résultats de ces études, poursuivies depuis huit ans, et je l'ai successivement tenue au courant des progrès de mes recherches. Leur publication a abouti à un gros volume, parce que j'ai dû examiner non seulement la formation placentaire chez divers types (lapin, souris, rat, mériones, cochon d'Inde), mais encore traiter en détail la question de l'inversion des feuillets blastodermiques de divers rongeurs. C'est sur cette dernière question que je désire présenter quelques remarques.

Bischoff a découvert la disposition si paradoxale de la vésicule blastodermique du cochon d'Inde, à savoir que sa phériphérie externe est formée non par l'ectoderme, mais par l'entoderme, ou feuillet interne des autres vertèbres. Après de longues controverses, qui souvent n'ont abouti qu'à mettre en doute cette disposition, le fait découvert par Bischoff n'a reçu une confirmation complète que dans ces dernières années, grâce aux beaux travaux de Sélenka. Dans l'étude de l'inversion chez le rat, la souris, le cochon d'Inde, je n'ai eu qu'à contrôler, confirmer et étendre, pour quelques détails, les résultats publiés par Sélenka; mais un point nouveau, qui m'appartient entièrement, est la découverte de ce fait que le lapin lui-même présente une véritable inversion des feuillets blastodermiques, c'est-à-dire que, à une certaine époque du développement, époque tardive et presque terminale de la gestation, la périphérie la plus externe de l'œuf est formée par l'entoderme.

Ce fait est en rapport avec cet autre fait, connu depuis longtemps, que l'allantoïde ne distribue ses vaisseaux qu'à la région peu étendue du placenta discoïde, et que le reste, c'est-à-dire la plus grande partie de la surface de l'œuf, la plus grande partie du chorion, selon l'expression classique (nous allons voir qu'il faut, pour le lapin, renoncer à ce mot de chorion), est vascularisé par les vaisseaux de la vésicule ombilicale, par les vaisseaux omphalo-mésentériques. Comme condition préalable à cette disposition singulière, on avait constaté que la vésicule ombilicale présente une invagination complète, c'est-à-dire que son hémisphère supérieur (celui auquel est accolé l'embryon avec l'amnios) descend dans l'hémisphère inférieur, de sorte que la cavité de la vésicule ombilicale se réduit à une fente limitée d'une part par l'hémisphère inférieur auquel est accolé le chorion, et d'autre part par l'hémisphère supérieur invaginé. Comme, d'un autre côté, on avait constaté que cet hémisphère supérieur est seul pauvre de vaisseaux, on avait expliqué l'arrivée de ces vaisseaux dans le chorion par une hypothèse très simple, à savoir que les ramifications vasculaires ompho-mésentériques passent de l'hémisphère supérieur, en traversant la fente en question, dans l'hémisphère inférieur, et de là dans le chorion.

Dastre, qui reproduit cette hypothèse dans son mémoire *sur l'allantoïde et le chorion*, le fait suivre de quelques remarques qui montrent combien la question l'avait justement préoccupé : « La manière dont se fait l'accolement des deux hémisphères de la vésicule ombilicale exigerait quelques

éclaircissements nouveaux, dit-il. Il serait particulièrement intéressant de constater qu'il y a un tissu conjonctif appréciable au-dessous de l'épithélium chorial avant que la vésicule ombilicale vienne s'y appliquer. L'explication du processus par lequel se fait l'union des membranes expliquerait pourquoi il n'y a pas de communications entre les vaisseaux utéro-placentaires et omphalo-mésentériques. »

Nos recherches viennent répondre à ces questions, et y répondent d'une façon simple et bien inattendue. En effet, le chorion, y compris l'hémisphère inférieur de la vésicule ombilicale, s'atrophient et sont résorbés; ces membranes ne sont donc nullement pénétrées par les vaisseaux de l'hémisphère supérieur; elles disparaissent purement et simplement. Par suite, l'hémisphère supérieur de la vésicule ombilicale reste à nu, formant l'enveloppe la plus externe de l'œuf, et tournant son épithélium vers l'extérieur. Les villosités qu'elle peut développer ne sont pas des villosités choriales, mais bien des villosités de l'épithélium de la vésicule ombilicale, de l'entoderme en un mot. Ainsi, à ce moment, la surface de l'œuf du lapin est formée non par l'ectoderme, mais par l'entoderme; c'est là précisément ce qui caractérise la disposition dite *inversion des feuillets*. Cette disposition ne se réalise que tardivement chez le lapin, mais les processus qui y aboutissent permettent de comprendre l'inversion précoce et primitive de l'œuf de la souris, du rat, du cochon d'Inde, du mériones, etc. Pour tous ces animaux, il n'y a plus à parler de chorion vascularisé par les vaisseaux omphalo-mésentériques, d'omphalo-chorion, comme ont dit quelques auteurs (par opposition à l'allanto-chorion), mais seulement d'une enveloppe extérieure qui, après disparition de toute formation choriale, est formée par l'entoderme de la vésicule ombilicale.

Sur la pathogénie du diabète pancréatique. Réfutation d'une hypothèse de A. Caparelli (de Catane),

par M. E. Hédon.

Le professeur Andrea Caparelli (de Catane), dans un récent mémoire sur le diabète pancréatique (1), a émis l'hypothèse que la glycosurie consécutive à l'extirpation du pancréas chez le chien est due à la transformation du glycogène de l'organisme en sucre sous l'influence du ferment diastasique salivaire incessamment absorbé dans le tube digestif. En injectant de la salive dans les veines d'un animal sain, il a produit une légère glycosurie. Alors il suppose que chez les chiens privés de pancréas

(1) *Studi sulla funzione del pancreas e sul diabete pancreatico.* Gabinetto di Fisiologia sperimentale della R. Università; Catane, 12 mars 1892.

le ferment salivaire pourrait avoir une action beaucoup plus énergique, parce qu'il ne serait plus neutralisé par le pancréas. Normalement cette glande agirait en déversant dans le sang une substance qui détruirait le pouvoir saccharifiant de la salive absorbée par la voie digestive. Cependant, du propre aveu de l'auteur, les expériences qu'il a exécutées pour étayer son hypothèse ne sont pas convaincantes. Ainsi, chez un chien diabétique, il a extirpé les glandes salivaires : la glycosurie diminua; mais, dit-il, tout grave traumatisme peut avoir cette action. Sur un autre animal diabétique, il pratiqua une fistule œsophagienne puis détourna la salive du tube digestif; là encore, il vit baisser l'excrétion du sucre; mais il ne peut se fier à ce résultat, parce qu'il lui a été impossible de désinfecter la large plaie pratiquée pour la section de l'œsophage. Il est étrange que, malgré ces insuccès expérimentaux, l'auteur ait cru pouvoir, dans ses conclusions, présenter son hypothèse comme « *très probable* » (conclusions huit et neuf). Il aurait certainement renoncé à la soutenir, s'il avait exécuté une expérience inverse, s'il avait extirpé le pancréas à un chien privé au préalable de ses glandes salivaires. C'est cette expérience que j'ai fait pour soumettre à un contrôle rigoureux l'hypothèse du professeur italien, tout invraisemblable que me parût, *a priori*, une pareille interprétation des phénomènes.

J'ai donné à l'expérience la forme suivante :

1° A un chien de 15 kilogrammes, je pratiquai d'abord l'ectopie sous-cutanée de la portion duodénale du pancréas.

2° Quand la greffe eut pris, j'extirpai tout le pancréas intra-abdominal. La glycosurie ne se montra pas, comme il a été établi par nos recherches antérieures.

3° Lorsque l'animal fut bien remis du traumatisme opératoire, je lui extirpai les deux glandes sous-maxillaires, les deux sub-linguales et la parotide du côté droit. Comme cette extirpation, pour la parotide, était très pénible et que l'opération se prolongeait trop longtemps (l'animal était depuis deux heures sous l'action du chloroforme), je me contentai, pour la parotide du côté gauche, de réséquer le canal de Sténon sur une longueur de 2 centimètres et de placer une canule dans son bout central. Pour cette glande, le résultat désiré était néanmoins obtenu, puisqu'il s'agissait, en somme, de détourner la salive de la cavité buccale. A la suite de ce grave traumatisme causé par l'extirpation de cinq glandes salivaires, je constatai l'apparition d'une glycosurie assez forte, mais transitoire. J'hésiterais à attribuer cette glycosurie à la suppression d'une action spécifique des glandes salivaires, comme l'ont soutenu MM. Reale et de Renzi (au Congrès de médecine à Berlin). Car il faut remarquer que si l'animal sur lequel j'opérais n'était pas diabétique, c'était grâce à la présence d'une greffe sous-cutanée du pancréas ; et dans ces conditions le chloroforme, un grave traumatisme pouvaient bien donner l'explica-

tion de la glycosurie observée. Quoi qu'il en soit, cette glycosurie *cessa au bout de deux jours;* l'animal se remit et put recommencer à manger, quoique difficilement en raison de l'absence de la salive, ce qui gênait beaucoup la déglutition.

On était maintenant en mesure de pouvoir vérifier l'hypothèse de Caparelli, car si elle était exacte, l'extirpation du fragment de pancréas greffé sous la peau, ne devait pas être suivie de glycosurie, contrairement à ce qui s'était produit dans nos expériences antérieures.

4° Lors donc que les plaies de la tête furent en bonne voie de cicatrisation et que la fistule du canal de Sténon du côté gauche fut établie, j'extirpai la greffe sous-cutanée du pancréas, après avoir constaté à nouveau l'absence totale du sucre dans l'urine.

En quelques heures la glycosurie apparut. Au bout de vingt heures après l'extirpation de la greffe, l'animal avait rendu 550 centimètres cubes d'urine renfermant 9 gr. 6 de sucre. Dans les vingt-quatre heures suivantes, 1,050 centimètres cubes d'urine contenant 25 grammes de sucre. Comme il n'y avait plus aucun intérêt à suivre la marche progressive de cette glycosurie, l'animal fut sacrifié. L'urine contenue dans la vessie renfermait 43 gr. 4 de sucre par litre; le sang artériel 3 gr. 3 de sucre p. 100.

Le diabète sucré fut donc produit comme normalement chez ce chien privé de salive. On pourra objecter que la sécrétion du mucus buccal n'était pas abolie. Évidemment il n'y avait point dans mon expérience une suppression absolue des sécrétions dans la bouche. Je ferai cependant cette remarque : comme j'avais sectionné de l'un et de l'autre côté de la face un certain nombre de filets du nerf facial, les lèvres étaient complètement paralysées et j'observai que l'animal ne pouvait pas retenir dans le vestibule de la bouche le mucus buccal, qui s'écoulait continuellement en longs filaments visqueux. La privation de salive était donc aussi complète qu'on pouvait le désirer. Mais en admettant que l'animal aurait encore pu en déglutir une certaine quantité, ce que je ne veux point contester, on aurait dû tout au moins, dans l'hypothèse de Caparelli, en restreignant le plus possible l'absorption de cette salive, atténuer singulièrement le diabète produit par l'extirpation du pancréas. Or un animal très affaibli par une longue suite de traumatismes, considérablement amaigri (il avait perdu, au moment de l'extirpation de la greffe, 2 kilogrammes de son poids primitif), de plus nourri exclusivement de viande, et qui cependant excrète en soixante-huit heures 60 grammes de sucre, est évidemment atteint d'un fort diabète.

En conséquence, l'hypothèse de A. Caparelli n'est pas acceptable.

(*Laboratoire de physiologie de la Faculté de médecine de Montpellier.*)

Passage des microbes a travers le placenta des femmes enceintes atteintes de variole,

par M. B. Auché,
Agrégé de la Faculté de Bordeaux, médecin des hôpitaux.

Note présentée par M. Gilbert.

Depuis les premières recherches expérimentales de MM. Strauss et Chamberlent, Roux et Chambrelent, la question du passage des microbes à travers le placenta s'est singulièrement élargie. Je n'ai pas l'intention de passer en revue tous les travaux qu'a suscités ce sujet ; je veux seulement appeler l'attention de la Société sur le passage des microbes à travers le placenta des femmes enceintes atteintes de variole.

On sait depuis longtemps que la variole est susceptible de se transmettre de la mère au fœtus et que l'enfant peut naître couvert de pustules varioliques. Ces deux faits d'observation clinique démontrent bien à eux seuls que la transmission à travers le placenta est non seulement possible, mais que, si l'on en juge par ce qui se passe chez l'adulte où les pustules contiennent toujours des microorganismes vulgaires, les germes de la variole ne passent pas seuls de la mère au fœtus et que les microbes divers de la suppuration doivent suivre la même voie. La question ne pouvait être résolue que par des recherches plus précises et éclairées à la lumière des acquisitions récentes de la bactériologie.

Le germe de la variole passe à travers le placenta : le fait est fréquent, mais difficile à démontrer, puisque nous ignorons complètement la nature de ce microorganisme. Si, pour cette raison, il nous est impossible de le vérifier à l'aide du microscope et des cultures, il paraît tout au moins bien simple d'arriver à cette solution par un moyen un peu plus détourné, en inoculant à un être susceptible de contracter la variole (l'homme, par exemple), des fragments de tissu du fœtus infecté. C'est ce qui a été fait il y a déjà longtemps avec des résultats positifs.

Le microorganisme varioleux n'est pas le seul qui puisse traverser le placenta chez les femmes enceintes atteintes de variole. Nous avons pu nous en convaincre dans deux cas.

Dans un premier cas, une femme atteinte de variole confluente avorte, le troisième jour de la période de suppuration, d'un fœtus âgé de trois mois et demi environ. Le fœtus est immédiatement recueilli et lavé au sublimé à 1/1000e. Avec des instruments préalablement stérilisés, on ouvre l'abdomen et la cage thoracique. On cautérise la surface du foie ; avec un fil de platine recourbé en crochet à son extrémité on arrache de toutes petites parcelles de parenchyme hépatique et on ensemence quatre tubes de gélose et quatre tubes de gélatine. Le cœur gauche est ouvert avec les mêmes précautions, et le sang qu'il contient est ensemencé sur

trois tubes de gélose et sur trois tubes de gélatine. Sur tous les tubes on voit se développer plusieurs colonies de streptocoques, sans aucune autre espèce microbienne.

La mère meurt vingt-six heures après son avortement. On fait l'autopsie quatre heures après la mort. On ensemence le sang du cœur sur quatre tubes de gélose et sur quatre tubes de gélatine. Dans tous on retrouve le streptocoque à l'état de pureté. Des ensemencements faits avec le tissu hépatique donnent les mêmes cultures. Dans les reins on trouve les staphylocoques blanc et doré associés au streptocoque.

La deuxième observation est relative à une femme enceinte de deux mois atteinte de variole confluente. Elle avorte le quatrième jour de la période de suppuration. Le fœtus sort enveloppé de ses membranes demeurées parfaitement intactes. Il est recueilli et placé dans une solution de sublimé à 1/1000e. Les membranes sont sectionnées et le fœtus est de nouveau lavé au sublimé. On ouvre l'abdomen et la paroi thoracique avec toutes les précautions nécessaires, et on ensemence sur gélose et sur gélatine des parcelles de foie et du sang du cœur. Dans tous les tubes on reconnaît le staphylocoque doré sans mélange d'aucune autre espèce microbienne.

La mère meurt trente-deux heures après son avortement. L'autopsie est faite huit heures après la mort. Le sang du cœur, le foie et les reins sont ensemencés. Dans le sang on ne trouve que le staphylocoque doré. Dans le foie et les reins, on trouve aussi le staphylocoque blanc. Les liquides de l'utérus, ensemencés à leur tour, donnent d'abondantes colonies de streptocoques. Ces derniers n'avaient pas encore eu le temps d'envahir les autres organes.

Dans une autre observation de femme enceinte atteinte de variole cohérente et morte au sixième jour de la suppuration sans avorter, ni le sang maternel, ni le sang fœtal ne contenaient de microorganismes.

En résumé, les deux premières observations me paraissent prouver qu'à côté des germes varioleux, d'autres microorganismes peuvent traverser le placenta des femmes enceintes atteintes de variole. Dans un cas c'etait le streptocoque pyogène qui infectait le sang de la mère et celui du fœtus; dans le second, c'est le staphylocoque doré que j'ai trouvé dans le sang maternel et dans le sang fœtal. Le passage de ces microbes de la mère au fœtus au cours de la variole n'avait pas, que je sache, encore été signalé. Mais le passage à travers le placenta du streptocoque pyogène n'était pas absolument ignoré et MM. Hanot et Luzet avaient déjà, en 1890, signalé ce fait.

Ces cas de transmission microbienne de la mère au fœtus dans le cours de la variole me paraissent encore avoir un autre intérêt. Cette infection fœtale est sans doute susceptible de déterminer la mort du fœtus et d'amener ainsi l'avortement. C'est une nouvelle cause à ajouter aux

autres, car certainement, la pathogénie de cet accident est loin d'être toujours la même.

De plus, ces résultats nous montrent que dans les cas où la mère meurt après son avortement avec des phénomènes septicémiques, il ne faut pas toujours en chercher la cause dans une infection à début utérin, puisque l'infection a pu exister avant l'avortement et l'avoir même déterminé.

Le rôle du sérum dans le mécanisme de l'immunité,

par MM. Charrin et Roger.

Au mois de juillet dernier (1), nous avons communiqué à la Société de Biologie quelques faits expérimentaux tendant à établir que le sang d'un animal vacciné a le pouvoir d'atténuer les microbes contre lesquels on l'a prémuni. Cette atténuation se fait presque instantanément; elle se produit aussi bien dans l'organisme vivant qu'en dehors des vaisseaux.

Sans contredire nos résultats, M. Metchnikoff (2) s'élève contre l'interprétation que nous leur donnons et présente en même temps une critique générale des divers travaux que nous avons publiés sur le pouvoir bactéricide des humeurs.

Les objections que cet auteur veut bien nous adresser peuvent se diviser en trois groupes : les unes portent sur le sens que nous avons attribué à certaines expressions scientifiques; d'autres, sur la façon dont nous avons conduit nos expériences; d'autres, enfin, sur les déductions que nous en avons tirées.

I. — M. Metchnikoff nous reproche d'employer le mot *atténuation*, comme synonyme de diminution de virulence. « L'atténuation, dit-il, est une propriété qui s'acquiert lentement, mais qui, en même temps, se fixe d'une manière très stable. » Nous avouons notre incompétence en matière de linguistique; nous nous retrancherons donc derrière l'autorité de Littré, qui définit l'atténuation, l'action de rendre mince, ténu. . de diminuer... de rendre moins grave; et nous continuerons à croire que les expressions *atténuation passagère* et *atténuation permanente*, même appliquées à des microbes, ne constituent ni non-sens, ni pléonasme.

La deuxième objection grammaticale regarde plus spécialement l'un de nous, qui « a parlé de la propriété bactéricide du sérum des lapins

(1) Charrin et Roger. Atténuation des virus dans le sang des animaux vacciné, *Société de Biologie*, 2 juillet 1892.

(2) Metchnikoff. L'immunité dans les maladies infectieuses, *Semaine médicale*, 26 novembre 1892.

vaccinés contre le streptocoque de l'érysipèle, dans le cas où cette bactérie se développe même plus abondamment que dans le sérum du lapin non vacciné ». Le mot *bactéricide* n'est évidemment pas exact, si on le prend au sens littéral; peut-être cependant pourait-on le justifier en faisant remarquer que ce sérum, qui n'agit pas sur le développement numérique du microbe, affaiblit notablement sa virulence. Mais nous accordons que l'expression est mauvaise et nous faisons d'autant plus volontiers cette concession que dans aucun de nos travaux sur le streptocoque de l'érysipèle, nous n'avons désigné l'*action atténuante* du sérum sous le nom d'*action bactéricide*. L'objection tombe donc d'elle-même.

II. — Les critiques adressées à nos expériences ont évidemment plus d'intérêt que les discussions de mots.

M. Metchnikoff s'attaque surtout à l'expérience suivante : Nous injectons dans les veines de deux lapins, l'un neuf, l'autre vacciné, 20 centimètres cubes, par kilogramme, d'une culture pyocyanique; au bout de cinq ou dix minutes, nous prenons du sang à ces animaux et nous constatons, par la culture, que les deux échantillons renferment approximativement le même nombre de microbes ; d'un autre côté, nous essayons la virulence des deux échantillons de sang, en les injectant à des lapins. Ceux qui reçoivent le sang provenant de l'animal neuf succombent rapidement ; les autres survivent ou meurent beaucoup plus tard. Il y a donc atténuation des microbes au contact du sang circulant dans les vaisseaux de l'animal réfractaire. Cette atténuation, si rapide, s'observe également en dehors de l'organisme, quand on mélange une culture avec le sérum d'un animal vacciné.

M. Metchnikoff nous objecte que nous ne tenons pas compte, dans cette expérience, de l'action des phagocytes qui est déjà manifeste au bout de cinq ou de dix minutes; il invoque, à l'appui de son opinion, les expériences de M. Werigo (1). Or, qu'a constaté cet auteur? Il a vu que les bactéries, injectées dans les veines, disparaissent du sang et s'accumulent dans les organes ou les tissus; le résultat est parfaitement exact et, si l'auteur a eu le mérite d'avoir bien étudié la question, le fait lui-même était connu depuis longtemps et se trouve discuté dans notre Note. Nous nous étions demandé si, chez les animaux vaccinés, les microbes ne se déposaient pas dans les organes plus rapidement que chez les sujets neufs, ce qui aurait expliqué l'innocuité de leur sang. C'est pour cela que nous avions semé le sang des lapins sur lesquels nous opérions; nous l'avions trouvé également chargé de microbes, qu'il provînt d'animaux neufs ou de réfractaires; nous avons été heureux de voir M. Werigo arriver, plus tard, à un résultat comparable; cet auteur a

(1) Werigo. Les globules blancs comme protecteurs du sang, *Annales de l'Institut Pasteur*, 25 juillet 1892.

constaté, en effet, que les bactéridies charbonneuses disparaissent également vite de la circulation générale, qu'il s'agisse de cultures virulentes ou de cultures atténuées. Il est donc possible que la phagocytose se manifeste dans les viscères; mais les cellules n'agissent évidemment pas sur les microbes qui sont restés dans les vaisseaux. Du reste, de nouvelles recherches nous ont montré que le sang, examiné au microscope, ne renferme que fort peu de bacilles libres; mais les globules blancs qu'on y trouve encore ne contiennent pas de bactéries dans leur intérieur.

Cette première critique écartée, il en reste une seconde : on pourrait, en effet, expliquer nos résultats en invoquant l'action thérapeutique du sang des animaux vaccinés. Voilà encore une objection au-devant de laquelle nous étions allés; nous avions étudié cette action du sang et nos expériences nous ont permis de conclure qu'on ne pouvait l'invoquer pour expliquer nos résultats.

En somme, les deux objections qui nous sont faites se trouvaient déjà indiquées, discutées, dans notre Note; nous les avions réfutées par avance; aussi nous croyons pouvoir maintenir l'exactitude des résultats que nous avions obtenus.

III. — On nous a objecté bien des fois que les propriétés bactéricides du sérum n'ont aucune importance dans le mécanisme de l'immunité et cela pour deux raisons : 1° il n'y a pas de relation constante entre l'état bactéricide et la résistance de l'animal; 2° les propriétés bactéricides n'existent pas dans le sang vivant; elles apparaissent aussitôt que le liquide est retiré de l'organisme.

Nous reconnaissons parfaitement qu'il n'y a pas de rapport permanent entre la résistance naturelle des animaux et l'état bactéricide de leurs humeurs. Comme nous l'avons dit dans un travail antérieur (1), le paradoxe n'est qu'apparent; il résulte de ce qu'on compare des animaux d'espèces différentes; c'est là une façon très défectueuse d'opérer; il faut étudier ce qui se passe chez des êtres de même espèce.

Or, si on diminue la résistance des sujets, on diminue en même temps l'action bactéricide de leur sang; c'est ce que nous avons observé avec le streptocoque de l'érysipèle (2); c'est ce qui a été bien établi par les recherches de Bakunin et Boccardi (3).

Si, au contraire, on augmente cette résistance par la vaccination, on

(1) Charrin et Roger. Les propriétés microbicides du sérum, *Gazette hebdomadaire*, 20 décembre 1889.

(2) Roger. Action des produits solubles du streptocoque de l'érysipèle, *Société de Biologie*, 4 juillet 1891; — Modification du sérum chez les animaux prédisposés, *Ibid.*, 30 juillet 1892.

(3) Bakunin et Boccardi. Richerche su la proprieta battericida del sanque in diversi stati dell' organismo, *La Riforma medica*, 1891, III, p. 445.

voit augmenter ce pouvoir bactéricide ; c'est ce qui a été entrevu pour le charbon par plusieurs observateurs, notamment par M. Metchnikoff (1) c'est ce qui ressort des expériences que nous avons publiées (2) ainsi que des travaux ultérieurs de Behring et Nissen (3), Zasslein (4).

Sans doute, on a cité quelques exceptions ; peut-être trouveront-elles leur explication, quand on connaîtra mieux les modifications que le sérum impose à la virulence des microbes ; c'est ce qui a eu lieu, par exemple, pour le streptocoque de l'érysipèle (5).

En somme, nous pensons que, pour admettre ou rejeter le rôle protecteur du sérum, il ne suffit pas d'étudier les propriétés bactéricides proprement dites. Que le sérum agisse sur le développement numérique des microbes, sur leurs fonctions, ou sur leurs produits de sécrétion, peu importe, le résultat final est toujours le même.

Nous n'insisterons pas longtemps sur la deuxième objection : on nous dit que les propriétés bactéricides n'ont aucune importance, parce qu'elles ne se montrent qu'en dehors de l'économie.

On pourrait répondre qu'il est étrange que l'action bactéricide, atténuante ou antitoxique, apparaisse ou augmente justement quand l'animal est vacciné ; le sang aurait alors acquis un pouvoir nouveau qui serait en quelque sorte à l'état latent dans l'organisme et se manifesterait dès que ce liquide aurait quitté les vaisseaux ; ce pouvoir agirait lorsqu'il est devenu inutile. Mais quelques expériences tendent à prouver que l'action protectrice s'exécute réellement pendant la vie ; on peut la mettre en évidence soit en protégeant les microbes contre les phagocytes au moyen de sacs de parchemin, soit en injectant les germes sous la peau et étudiant, au bout de quelques minutes, les modifications qu'ils présentent (6), soit enfin, comme nous l'avons fait, en les injectant directement dans le sang (7).

(1) Metchnikoff. Sur l'atténuation des bactéridies charbonneuses, *Annales de l'Institut Pasteur*, 1887.

(2) Charrin et Roger. Note sur le développement des microbes pathogènes dans le sérum des animaux vaccinés, *Société de Biologie*, 1889.

(3) Behring und Nissen. Ueber bacterienfeindliche Eigenschaften Verschiedener Blutserumarten Ein Beitrag zur Immunitätsfrage, *Zeitschrift für Hygiene*, 1890.

(4) Zasslein. Sulla vaccinazione del cholera, *Rivista clinica*, *Archivio italiano di clinica medica*, 1890.

(5) Roger. Modifications du sérum à la suite de l'érysipèle, *Société de Biologie*, 1890 ; — Rôle du sérum dans l'atténuation des virus, *Revue générale des Sciences*, 1891.

(6) Charrin. A propos de l'immunité, *Société de Biologie*, 1890.

(7) Quant aux reproches qui concernent les doses, l'emploi de la culture, ils perdent leur valeur, par cette raison que la technique a été identique pour tous les animaux mis en parallèle (même quantité, même virus, etc.).

Étant donnée la rapidité de l'atténuation, nous croyons que les microbes, introduits dans un organisme rendu réfractaire, sont soumis, tout d'abord, à l'action des humeurs; ils perdent ainsi une partie de leur pouvoir pathogène, et, dès lors deviennent une proie facile pour les phagocytes.

En résumé, nous estimons que les nombreux travaux qu'a suscités l'étude des propriétés protectrices du sang ne sont pas tous entachés d'erreurs; les déductions thérapeutiques auxquelles ils ont conduit suffiraient à démontrer leur importance. Toutefois, si nous ne mettons nullement en doute le rôle des phagocytes, nous nous refusons à y voir la cause unique de l'immunité.

Note sur l'urée et les bacilles urinaires,

par MM. Ch. Achard et Jules Renault.

On sait que la fermentation ammoniacale de l'urine peut être produite d'une façon rapide et énergique par la *Torula* de M. Van Tieghem ou *Micrococcus ureæ*, et par des bacilles décrits plus récemment par M. Miquel. En outre, on s'est demandé si d'autres espèces microbiennes, rencontrées dans les voies urinaires à l'état pathologique, ne jouiraient pas de cette même propriété fermentative. Les recherches que nous présentons sont une contribution à l'étude de cette question. Elles ont porté sur dix échantillons de bacilles, provenant de sources différentes, mais puisés tous dans l'urine ou dans le rein, et appartenant tous soit au *bacterium coli* typique, soit aux types fort voisins faisant partie du même groupe.

Lorsqu'on ensemence ces microbes dans l'urine normale, fraîche et stérilisée à 108 degrés, on constate que la réaction du milieu de culture reste acide, même après plusieurs jours. Ce fait montre clairement qu'il n'a pu se faire dans ces conditions qu'une fermentation insignifiante et nullement comparable à celle qui donne lieu aux urines vraiment ammoniacales. Mais il ne démontre pas que les microbes en question soient incapables de transformer tout au moins une petite partie de l'urée en carbonate d'ammoniaque. En effet, l'ammoniaque pourrait se trouver, dans l'urine cultivée, en quantité trop faible pour saturer toute l'acidité primitive du liquide.

D'autre part, l'urine pure est pour ces microbes un milieu de culture peu favorable et trop pauvre en éléments nutritifs. On peut donc se demander si, grâce à la présence de substances albuminoïdes, comme les urines pathologiques en renferment dans nombre de cas, la fermentation ne se produirait pas avec plus d'énergie. Cette hypothèse serait d'autant plus permise que, dans l'urine recueillie chez un malade peptonurique, nous avons vu le développement de nos bacilles se faire d'une façon plus intense que dans l'urine normale.

Pour tenter de résoudre ces diverses questions, nous avons entrepris les expériences suivantes :

1° Dans un échantillon d'urine normale, ensemencée et restée acide, après quatre jours, nous avons cherché s'il s'était formé du carbonate d'ammoniaque. Pour cela, à 5 centimètres cubes de cette urine nous avons ajouté 5 centimètres cubes d'une solution titrée d'acide sulfurique, afin de décomposer le carbonate d'ammoniaque s'il en existait. Or, nous avons constaté qu'aucun dégagement gazeux ne se produisait, et le dosage alcalimétrique nous a montré qu'aucune portion de l'acide sulfurique n'avait été utilisée pour une décomposition de ce genre. Il ne s'était donc produit ni ammoniaque ni carbonate d'ammoniaque.

2° Nous avons fait des solutions d'urée pure (provenant de l'urine) dans l'eau distillée : elles se sont montrées absolument impropres à la culture de nos échantillons bacillaires.

3° Nous avons fait alors des solutions d'urée, que nous avons rendues nutritives par l'addition de 2 p. 100 de peptone pancréatique. Ces solutions ont été stérilisées à 100 degrés. Elles se sont comportées différemment suivant la proportion de l'urée. Dans la solution renfermant 1 p. 100 d'urée, le développement s'est fait sans difficulté et à peu de choses près comme dans la solution de peptone pure. Dans celle à 3 p. 100, le développement a eu lieu, mais moins bien et moins vite. Enfin, dans celle à 5 p. 100 la plupart de nos échantillons n'ont pas poussé ; quelques-uns se sont développés très lentement : leur végétation n'a été appréciable qu'après dix jours et elle est restée assez pauvre.

4° Dans l'urine et dans les solutions d'urée ensemencées, après vingt jours, nous avons dosé à l'uréomètre l'azote ; puis, après réduction de moitié au bain-marie, nous avons fait un nouveau dosage, pour voir si nous observerions des différences tenant à une évaporation d'ammoniaque (ammoniaque libre ou carbonate d'ammoniaque). Or, la comparaison avec des échantillons témoins non ensemencés nous a montré que ces derniers ne se comportent pas autrement que les cultures. Il ne s'est donc pas produit de décomposition de l'urée, en quantité appréciable par ce procédé.

5° Des bandes de papier au curcuma, trempées dans des cultures de nos microbes et séchées, puis trempées dans des solutions d'urée, n'ont éprouvé aucun changement et n'ont point présenté la couleur brune qu'elles prennent dans ces conditions, comme l'a montré Musculus, lorsqu'elles ont été imprégnées du ferment soluble de la fermentation ammoniacale.

Ainsi l'urée n'est point pour les bacilles que nous étudions un aliment. Il y a plus : il semble que la présence de l'urée ne soit pas seulement indifférente pour ces microorganismes. Comme nous l'avons dit précédemment, leur culture se fait d'autant plus mal que la proportion d'urée s'élève dans les milieux. De plus, nous avons constaté que la fétidité toute

spéciale que répandent les cultures de ces microbes n'existait pas dans le milieu contenant 5 p. 100 d'urée, et était fort atténuée dans ceux à 3 et 1 p. 100. Enfin, la réaction de l'indol que certains de ces microbes donnent de la façon la plus nette dans des solutions de peptone pancréatique privées d'urée, même après très peu de jours, s'est produite dans le milieu renfermant 1 p. 100 d'urée, mais faisait défaut après treize jours dans la solution à 3 p. 100 et dans les quelques cultures positives obtenues avec celle à 5 p. 100.

De ces recherches nous nous croyons autorisés à tirer cette conclusion : que l'urée ne sert pas à la nutrition des bacilles que nous étudions, et que, même à des doses qui ne sont pas excessives, elle nuit à leur développement et met obstacle à quelques-unes de leurs fonctions.

L'artère carotide interne chez le Mouton,

par M. H. Beauregard.

Dans les traités classiques, les Ruminants sont considérés comme dépourvus de carotide interne proprement dite ; cette opinion résulte des recherches de Barkow et, plus récemment, de M. Chauveau sur le mouton (voir *Traité d'Anatomie comparée*, Chauveau et Arloing, p. 633, fig. 243, 2e édition, 1870).

Chez le mouton, en particulier, M. Chauveau a montré que les artères cérébrales naissent d'un *rete mirabile* qui siège de chaque côté de la selle turcique dans le sinus caverneux et que ce *rete* lui-même est fourni par des ramifications de la carotide primitive consistant en : 1° une *artère sphéno-épineuse* qui arrive au *rete* intracranien en passant par le trou ovale ; 2° deux troncs ou *artères génératrices du réseau admirable* qui s'épuisent dans celui-ci après avoir pénétré dans la cavité cranienne par le canal sus-sphénoïdal. Il n'y aurait pas de carotide interne. Toutefois, une petite artériole très grêle, émise par la carotide primitive, pénètre dans la cavité tympanique. Elle est décrite comme une simple branche méningée et ne reçoit pas de nom spécial.

Or, il résulte de recherches que j'ai été amené à faire au cours de mes études sur l'oreille, que cette branche dite méningée est en réalité la *carotide interne*.

Cette manière de voir repose à la fois sur les faits positifs que j'ai observés chez les individus jeunes et sur les relations de la branche dite méningée chez l'adulte.

Mon attention fut attirée pour la première fois sur ce point lors de la dissection que je faisais d'une tête de métis mort-né de moufflon et de chèvre provenant de la ménagerie du Muséum. A la face inférieure du

crâne, au niveau de la bulle tympanique, j'observai sur la pièce, dont les vaisseaux avaient été injectés, que la carotide primitive après avoir fourni une artère occipitale donnait une branche assez volumineuse qui pénétrait dans la cavité tympanique par le trou déchiré postérieur, au niveau du ganglion cervical. Cette artère fut suivie dans son trajet à travers la cavité tympanique ; elle se trouvait comme l'artère carotide des Roussettes que j'avais étudiée auparavant (voir *C. R. de la Soc. de Biologie*, séance du 26 novembre 1892) au bord interne du rocher. Il n'existait aucune trace de canal carotidien. En avant, l'artère s'engageait entre l'occipital et le sphénoïde, et je pus la suivre jusqu'au réseau admirable *auquel elle fournissait largement.*

Cette artère (la branche méningée des auteurs) était donc bien ici une artère carotide interne, puisqu'elle participait pour une bonne part à la formation des artères cérébrales. D'ailleurs, l'artère sphéno-épineuse et les artères génératrices du réseau admirable existaient également.

Je pensai pouvoir retrouver une disposition semblable chez le mouton adulte ; mais, malgré plusieurs injections bien réussies, il me fut impossible de suivre l'artère carotide interne jusqu'au *rete mirabile.* Je trouvai constamment cette artère très réduite et se perdant dans la dure-mère. J'en étais venu à me demander si le métis de moufflon et de chèvre ne m'avait pas présenté un cas particulier. Pour élucider cette question, je résolus de faire quelques recherches sur des fœtus de mouton. Des injections pratiquées sur des fœtus de différents âges me donnèrent bientôt la solution cherchée. Sur tous les jeunes sujets, je retrouvai la disposition observée chez le métis mort-né qui avait été le point de départ de mes études.

J'en conclus donc que chez les moutons très jeunes, et jusqu'à la naissance, il existe une carotide interne bien développée, fournissant un *rete mirabile* cérébral et s'y épuisant. Mais, avec l'âge, cette artère s'atrophie, et elle cesse de communiquer avec le *rete mirabile.* Elle devient alors la branche méningée des auteurs, dont la signification est ainsi bien définie. D'ailleurs, chez l'adulte, cette branche méningée occupe, dans la cavité tympanique, la situation qu'occupe la carotide interne chez beaucoup de Mammifères dépourvus de canal carotidien.

Enfin, ces observations expliquent pourquoi le *rete mirabile* est proportionnellement moins riche chez l'adulte que chez les jeunes. Chez l'adulte, en effet, il a perdu une de ses racines, la racine carotidienne.

Sur un régulateur de température a flamme quelconque et spécialement son application a une plaque chauffante,

par M. A. Michel,
Professeur agrégé de l'Université.

Note présentée par M. Giard.

Ce régulateur repose sur le principe suivant : Écarter plus ou moins le flux de chaleur avec une valve portée par une balance sensible, celle-ci pesant continuellement l'excès plus ou moins grand de liquide d'un thermomètre à poids, suivant que la température est plus ou moins élevée.

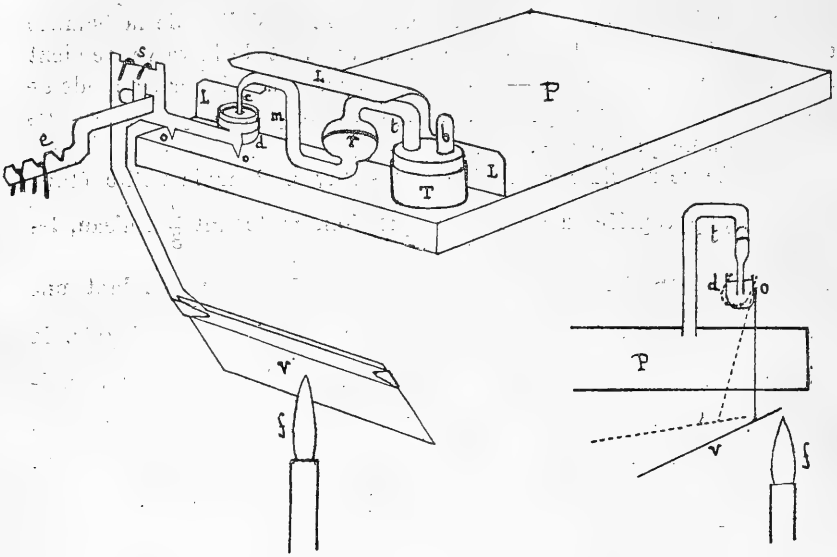
On peut prendre comme thermomètre à poids l'étuve elle-même avec un fluide contenu dans ses parois creuses ; mais on pèse du mercure déplacé par les variations de volume du fluide. Ce mercure est contenu dans un tube fixé à l'étuve à l'aide d'un bouchon de caoutchouc et plongeant dans un dé porté par le fléau de la balance du côté opposé à la flamme. Pour diminuer la perte de sensibilité due aux variations de poussée lors des déplacements de la balance, la pointe plongeante est capillaire ; alors, si on emploie l'eau, il y a lieu de dessécher le mercure au début en approchant une petite flamme ; d'ailleurs, si on ne se sert pas d'une étuve trop petite, la sensibilité est telle qu'on peut, la sacrifiant en partie, éviter cette précaution en prenant un tube non capillaire. Pour tenir le régulateur prêt à fonctionner, il est plus commode de recourber le tube en trois anses, de manière à pouvoir amorcer préalablement, en ménageant un renflement au niveau de la surface mercurielle pour laisser plus de jeu aux déplacements du mercure ; l'excès du fluide pendant l'échauffement s'échappe par un deuxième trou du bouchon, que l'on ferme lorsque la température voulue est presque atteinte. Il y a tout avantage à rendre le fléau qui porte le dé aussi court que possible : d'abord, à cause des variations de poussée sur le tube plongeur, la sensibilité est ainsi plus grande, comme l'indique la théorie pour ce cas spécial ; de plus, le déplacement inverse des deux niveaux mercuriels produit des différences de pression, et par là, vu l'élasticité du fluide ou tout au moins de la boîte, les oscillations se trouvent exagérées au grand détriment de la sensibilité, défaut atténué par un fléau très court ; enfin la course du dé étant ainsi diminuée, celui-ci peut être peu profond. La valve est portée par la balance aussi loin que possible au-dessous de l'axe de suspension, et par compensation le dé à mercure est placé un peu au-dessus de cet axe ; on achève de régler l'équilibre au moyen de cavaliers placés sur le second fléau au niveau de l'axe, et la sensibilité par d'autres placés au-dessus de l'axe ; on ne doit pas aller jusqu'à rendre la balance folle, car, à cause des variations des niveaux mercuriels, on produirait en réalité un équilibre instable exagéré. La valve est une lame

de mica disposée obliquement en dehors, entre une flamme quelconque et le bord de l'étuve ou la queue de chauffe ; le moindre déplacement de la valve a une action sensible sur le chauffage. La régulation se produit ainsi : lorsque la température monte, le fluide se dilate, pousse le mercure dans le dé, la balance s'abaissant de ce côté relève la valve sur la flamme et le chauffage diminue ; l'inverse a lieu si la température baisse ; le poids spécifique élevé du mercure, la sensibilité de la balance et l'impressionnabilité du chauffage au mouvement de la valve, rendent ce régulateur très efficace. — On pourrait aussi appliquer ce mode de valve au régulateur à tige pour chauffer, faute de gaz, les grandes étuves par une flamme quelconque.

J'ai étudié ce régulateur sur différentes étuves. Pour la petite étuve d'Arsonval, appropriée au système en question, contenant $\frac{2}{3}$ l. d'eau, les variations propres, à longue période, étaient de $\frac{1}{20}$ degré ; pendant une semaine, pour une différence de température ambiante de 10 degrés, la variation totale n'a pas dépassé $\frac{1}{7}$ degré, et encore les variations coïncidaient-elles avec des périodes de rapide changement de température ambiante. Appliqué à la chambre chaude Vignal pour microscope et à un modèle de $\frac{1}{4}$ l., à cavité placée au-dessus de la boîte à eau, et couverte, le régulateur a donné des variations de $\frac{1}{10}$ degré à $\frac{1}{3}$ degré exceptionnellement, d'après des observations prolongées plusieurs jours. Ces essais ont été faits à diverses températures, notamment n'excédant que de quelques degrés la température ambiante.

Ce régulateur peut, en particulier, être appliqué à l'établissement d'une plaque chauffante à température constante. Grâce à l'emploi de l'air, la boîte se réduit à une plaque creuse portant à une extrémité le régulateur suffisamment protégé ; l'air a encore cet avantage d'éviter le remplissage et l'ébullition préalable, mais il a comme inconvénient l'influence des variations barométriques ; des variations peuvent encore résulter des courants d'air et des changements de température ambiante, les objets chauffés étant à découvert ; néanmoins pour des manipulations ne durant que quelques heures et n'exigeant pas une grande précision, ces variations seront la plupart du temps insignifiantes (inférieures à $\frac{1}{2}$ degré) ne demandant, en tous cas, qu'une surveillance intermittente. On a à sa disposition sur la même plaque des températures différentes et graduées, soit en déplaçant l'objet, soit en interposant quelques feuilles de papier : ainsi on peut en même temps faire une inclusion dans la paraffine fondue, et déplisser un ruban de paraffine à une température un peu inférieure

à celle du point de fusion. Cette plaque à régulateur peut encore être placée sur une plaque ordinaire de plus grande taille afin d'en régler la température. On peut d'ailleurs, en cas de besoin, fabriquer soi-même l'appareil avec une boîte de fer-blanc soudée, un tube de verre courbé en une seule anse et mastiqué à la boîte, le fond d'un petit tube à essai et



PLAQUE CHAUFFANTE AVEC LE RÉGULATEUR. PRINCIPE DU RÉGULATEUR.

P, plaque chauffante, creuse. — LLL, lame protectrice du régulateur. — T, tubulure fermée par un bouchon de caoutchouc. — b, tige de verre formant bouchon pour fermer la cavité lorsque la température est atteinte. — t, tube de verre en communication avec la cavité de la plaque. — r, renflement où se trouve la surface du mercure. — m, partie du tube remplie de mercure par amorçage préalable de r jusqu'en d. — c, pointe plongeante capillaire. — d, dé de mercure, fixé à la balance. — o o, points d'appui formant axe de suspension de la balance. — e, cavaliers pour régler l'équilibre, sur un bras démontable. — s, cavaliers pour régler la sensibilité. — v, valve de mica. — f, flamme quelconque. — Traits pleins : position habituelle du système. — Traits pointillés : position du système déterminée par un refroidissement et provoquant un chauffage plus intense.

un découpage de fer-blanc. — Bref, cette plaque chauffante est à la fois à température constante, partout utilisable par l'emploi d'une flamme quelconque (lampe à alcool ou à pétrole, bougie, etc.), de mise en marche rapide, très transportable, peu coûteuse, et, à la rigueur, facile à établir. Un modèle analogue, mais un peu plus volumineux, à eau et surmonté

d'une cavité close, répond au besoin d'une constance plus grande et plus durable.

Cette plaque-thermostat, de l'un ou l'autre modèle, après l'avoir éprouvée par un long usage, me paraît commode pour la pratique de la technique microscopique ; peut-être le régulateur lui-même pourra-t-il rendre des services, en l'absence de gaz d'éclairage, pour le réglage des étuves et couveuses à température constante.

Sur un nouveau photoptomètre permettant d'évaluer rapidement en fractions de bougie-mètre les éclairements les plus faibles (1),

par M. Charles Henry.

Le photoptomètre que j'ai l'honneur de présenter à la Société de Biologie et que j'ai fait construire par la Société centrale de produits chimiques est fondé sur un principe nouveau : la loi de déperdition lumineuse avec le temps d'un corps remarquable par son inaltérabilité chimique, le sulfure de zinc phosphorescent que je suis parvenu à préparer industriellement (2).

La formule suivante (i représente l'intensité, t le temps) :

$$i^{0,5935}(t+28,35)=\text{Const.} \tag{1}$$

rend compte assez bien de l'ensemble des observations d'intensités du sulfure de 3 à 1,400 secondes. Mais pour la détermination d'intensités au bout de temps plus longs, il est préférable d'utiliser la formule

$$i^{0,5}(t-18,5)=\text{Const.} \tag{2}$$

laquelle reproduit le plus fidèlement possible les observations à partir de 900 secondes. Quand on opère dans les limites de 3 à 1400 secondes, il est plus simple de recourir directement à la courbe des observations, laquelle est livrée avec l'appareil et donne immédiatement par l'ordonnée, l'intensité au temps considéré, marqué sur l'abscisse.

Le dispositif du nouveau photoptomètre est très simple : il consiste en trois tubes noircis intérieurement qui se raccordent. Celui qu'on applique contre l'œil est muni, de ce côté, d'une lentille convergente à grande distance focale ayant pour but de supprimer du champ de la vision distincte les parois du tube. Ce tube glisse à coulisse dans un autre présentant

(1) Travail du Laboratoire de Psychologie physiologique de la Sorbonne.

(2) *Comptes rendus de l'Académie des sciences*, 10 octobre.

deux échancrures ellipsoïdales en bas et en haut; un ruban de magnésium de 3 millimètres de large, de $0^m,15$ de long environ, suspendu à une potence, est destiné à brûler dans cet espace isolé de l'intérieur de l'appareil par deux verres protecteurs : ces dimensions du ruban suffisent à donner au sulfure l'illumination maxima. Sur ce tube moyen sont vissés : intérieurement, une bague qui peut maintenir un nombre, variable à volonté, de verres dépolis; extérieurement, le tube antérieur terminé par deux écrans semi-circulaires, séparés par une cloison perpendiculaire : l'un composé de verres dépolis de couleur jaune verdâtre identique à la teinte phosphorescente, et auquel on peut substituer, en vue des intensités très faibles, tout autre écran moins absorbant, par le simple jeu d'une bague, reçoit la lumière extérieure : l'autre est recouvert de sulfure de zinc.

La manipulation est très facile. S'il s'agit de mesurer la sensibilité de l'œil par l'inverse du minimum perceptible après un séjour d'une durée connue dans l'obscurité ou après exposition de cet œil à un éclairage d'une intensité déterminée, en général, dans des conditions bien précises, on met par des bouchons aux deux extrémités l'appareil à l'abri de toute lumière extérieure ; on dévisse le tube antérieur, on enserre dans la bague le nombre de verres dépolis convenable suivant la petitesse présumée de l'éclairage à mesurer, on sépare le tube postérieur du tube antérieur : on allume le ruban de magnésium; on note le temps au moment de l'extinction; on replace le tube postérieur contre le tube antérieur; on note le temps au bout duquel on constate l'apparition d'une lueur.

Si α désigne le coefficient d'absorption de chaque verre, coefficient facile à déterminer par l'appareil, on a pour le coefficient d'absorption totale de la lumière, n étant le nombre des verres, la valeur α^{2n}, car la lumière est absorbée deux fois, sur son parcours du magnésium à l'écran et de l'écran à l'œil. Sachant la fraction constante des ordonnées (intensités lumineuses) qu'il convient d'adopter en vertu de l'absorption des n verres, on a immédiatement en bougie-mètre l'éclat de la lueur; il suffit de prendre l'ordonnée correspondant sur la courbe des observations au temps d'apparition de cette lueur indiqué par le chronomètre et de déterminer son rapport à une ordonnée quelconque exprimée en fraction de bougie-mètre.

Si le temps est plus grand que 1,400 secondes, il suffit d'extrapoler la formule (2) qui, par son caractère asymptotique, se prête à cette opération. On a immédiatement l'intensité par la formule

$$i = \frac{K}{(t+c)^2}. \tag{3}$$

Aucune autre méthode connue ne me paraît pouvoir offrir des résultats d'une précision comparable à ceux que fournit le principe de l'absorption des verres combiné avec l'application de la formule (3). Les instruments

les plus précis sont fondés sur la diaphragmation des objectifs : l'erreur que l'on commet dans chaque mesure est une fraction de division qui pour des ouvertures nécessairement très petites du diaphragme est une fraction très grande de la quantité de lumière à mesurer.

Le sulfure de zinc n'est pas seulement un étalon photométrique précieux capable d'offrir simultanément autant d'intensités que l'on désire ; suivant une loi bien connue, il peut servir à mesurer par son éclat la quantité de rayons chimiques qu'il reçoit et conséquemment la fluorescence d'un très grand nombre de liquides organiques ou de tissus organisés. Cette fluorescence est une constante nouvelle en physiologie et d'une importance évidemment très grande.

Relation entre la richesse du sang en fibrine et la rapidité de la coagulation,

par M. A. Dastre.

On admet généralement que : *la coagulation du sang est d'autant plus lente que le sang fournit plus de fibrine, ou d'autant plus rapide qu'il en fournit moins.*

Cette règle (1) est fondée, entre autres observations, sur celle-ci, à savoir que les dernières portions du sang d'un chien qui périt par hémorragie se coagulent immédiatement ; le caillot peut s'y former alors que les premières portions sont encore liquides. C'est Hewson qui, au siècle dernier, a fait le premier cette remarque. Beaucoup de physiologistes l'ont acceptée ou confirmée. On explique, par là, un certain nombre de faits qui, en retour, contribuent à consolider la règle. Nous citerons parmi eux les phénomènes du caillot blanc ou de la *couenne inflammatoire*. Le sang de cheval fournit habituellement une couenne, parce qu'il se coagule très lentement et que les globules ont le temps de se déposer par avance ; et il se coagule très lentement parce qu'il est très riche en fibrine (5 à 8 p. 1000). De même dans les pyrexies aiguës (pneumonie, érysipèle), où la quantité de fibrine augmenterait de 2 à 10 p. 1000.

Contrairement à ces vues, je pense que la rapidité de la coagulation ou sa lenteur, tiennent à d'autres circonstances que la proportion plus ou moins grande de fibrine que ce sang peut fournir. Et ce sont ces circonstances qui sont accidentellement réalisées dans les cas que je viens de rappeler.

(1) Leon (Fredericq). *De l'action physiologique des soustractions sanguines.* Mémoires de l'Académie Royale de Belgique, 1885, et travaux du laboratoire de Phys. de Liège, 1886, p. 139.

J'ai observé fréquemment des faits qui contredisent nettement la prétendue loi, énoncée plus haut. Au cours de mes expériences de défibrination totale, j'ai remarqué que dans les dernières saignées, lorsque le sang ne contient plus que des quantités de fibrine qui sont moindres que le dixième de la quantité normale, la coagulation est très lente. Elle est si lente, que souvent après avoir battu le sang pendant cinq minutes consécutives, on n'avait pas encore de fibrine. Trompé par cette circonstance, on essayait de réinjecter ce sang fluide; et la coagulation se produisant alors dans les conduits de l'appareil, ou dans le canule d'introduction; l'expérience était compromise ou perdue. Je n'ai évité ces accidents que lorsque j'ai adopté comme règle de battre pendant dix minutes à douze minutes les sangs pauvres en fibrine des dernières saignées.

On voit donc que ce n'est pas la teneur en fibrine qui décide de la rapidité de la coagulation. S'il en était ainsi, mes recherches m'obligeraient à prendre exactement le contre-pied de la règle adoptée.

Le Gérant : G. Masson.

Paris. — Imprimerie de la Cour d'appel. L. Maretheux, directeur, 1, rue Cassette.

SÉANCE DU 10 DÉCEMBRE 1892

M. le Dr G. Gautier : Sur le pouvoir microbicide de l'électrolyse interstitielle. — M. J.-B. Charcot : De la dissociation dite syringomyélique dans les compressions et sections des troncs nerveux; mode de retour des sensibilités après opération. — M. S. Jourdain : Affinités zoologiques des Pantopodes. — M. L. Malassez : Sur les appareils à contention. — M. J. Costantin : Rôle des dégobtures dans les carrières à champignons. — M. Gaston Bonnier : Note sur les mouvements des feuilles de Sensitive sous l'influence d'une dépression atmosphérique. — M. Ed. Retterer : Sur les rapports de l'artère hépatique. — M. le Dr V. Galippe : Sur la présence de parasites dans les fœtus normaux. — M. le Dr Gellé : Spasme réflexe binauriculaire causant la surdité.

Présidence de M. Chauveau et Laveran.

CORRESPONDANCE MANUSCRITE.

Lettres de MM. Nicolas et Jourdain qui demandent à être inscrits sur la liste des candidats au titre de membre correspondant de la Société.

Lettre de M. Houssay qui déclare ne pas maintenir sa candidature au titre de membre titulaire de la Société.

Sur le pouvoir microbicide de l'électrolyse interstitielle,

par M. le Dr G. Gautier.

Note présentée par M. A. Charrin.

J'ai l'honneur de présenter à la Société une note du Dr G. Gautier, au sujet de nouvelles recherches d'électro-microbiologie.

Sous le nom d'électrolyse interstitielle, le Dr G. Gautier a vulgarisé une application du courant de la pile à la médecine. Cette application est basée sur l'usage du pôle positif : 1° quand ce pôle est relié à une tige de cuivre pur; 2° quand il décompose une solution d'iodure de potassium. Dans le premier cas, on produit de l'oxychlorure de cuivre; — dans le second, de l'iode libre, etc.

Ces deux corps jouissent à l'état naissant de propriétés microbicides,

qu'on peut mettre en évidence grâce au dispositif suivant. — Dans deux cylindres en verre communiquants, fermés à leur extrémité inférieure par deux bouchons en caoutchouc, qui permettent de fixer deux électrodes reliées aux deux pôles de la pile, on fait les expériences suivantes.

Première expérience. — Ces cylindres sont remplis de sérum artificiel; dans l'un, qui contient une électrode positive en cuivre pur, on verse 5 grammes de culture pyocyanique.

Avant le passage du courant, on prélève deux gouttes de liquide (mélange de cette culture et du sérum); puis, on fait un deuxième et un troisième prélèvement sept minutes et un quart d'heure après le passage du courant. Ces trois prélèvements sont semés sur de l'agar en tubes.

A une intensité de 40 milliampères, on constate les résultats suivants :

1° *Le premier tube témoin, après vingt-quatre heures, offre un développement abondant; pigment vert. Après quatre jours, teinte verte des plus intenses.*

2° *Le deuxième tube, ensemencé sept minutes après le passage du courant, offre, au bout de vingt-quatre heures, un développement léger; pas de pigment. Le quatrième jour, on constate un développement assez riche, sans trace de pigment.*

3° *Le troisième tube, ensemencé un quart d'heure après le passage du courant, ne présente, à la vingt-quatrième heure, aucun développement. Après quatre jours, débute un développement très peu marqué. Pas de pigment.*

Deuxième expérience. — Les deux cylindres sont remplis d'une solution d'iodure de potassium au 1/10e; dans celui qui contient une électrode positive, en charbon, on verse 5 grammes de la même culture. Avant le passage du courant, également, on prélève deux gouttes de liquide (mélange de cette culture et de la solution); puis, on fait un deuxième prélèvement, un quart d'heure après le passage du courant. Ces deux prélèvements sont semés sur de l'agar en tubes.

A une intensité de 40 milliampères, on constate les résultats suivants :

1° *Le premier tube témoin, après quatre jours, offre un développement abondant. Pigment vert laiteux*

2° *Le deuxième tube, ensemencé un quart d'heure après le passage du courant, présente, le quatrième jour, un développement minime. Pas de pigment.*

De ces recherches, on peut tirer quelques conclusions :

D'abord, l'oxychlorure de cuivre qui naît au pôle positif de la pile avec des électrodes en cuivre pur influence fortement, après sept minutes, le bacille du pus bleu, dans ses fonctions de sécrétion des pigments; faiblement dans sa multiplication. Après un quart d'heure, avec un courant de 40 millimètres, la fonction est totalement supprimée; la vie existe à peine.

En second lieu, l'iode libre, après un quart d'heure à 40 milliampères, agit nettement sur la vie du bacille et supprime la fonction de sécrétion des pigments.

Or, comme on sait que les microbes interviennent et par leurs sécrétions et par leur nombre, ces résultats montrent qu'on peut les influencer utilement.

De la dissociation dite syringomyélique dans les compressions et sections des troncs nerveux; — mode de retour des sensibilités après opération,

par M. J.-B. Charcot,

Interne des hôpitaux.

Le fait clinique sur lequel j'ai l'honneur d'attirer l'attention de la Société de Biologie m'a paru intéressant comme pouvant apporter quelques éclaircissements sur la physiologie des nerfs.

Depuis que la syringomyélie a pris dans le domaine de la neuropathologie la place qui lui était due, presque tous les auteurs qui s'en sont occupés dans ces dernières années ont particulièrement étudié un des symptômes le plus pathognomonique, la dissociation de la sensibilité. Cette dissociation de la sensibilité se retrouve, en tant que dissociation, avec les types les plus variés. Ainsi que M. Rendu l'a bien montré (1), dans les maladies de la peau elle se rencontre sous divers aspects; dans l'*eczéma*, le sens du tact est émoussé, la thermo-anesthésie presque complète, les perceptions douloureuses restent normales; de même, dans le psoriasis, dans le lichen et aussi dans presque toutes les éruptions artificielles, l'altération du sens de la température qui, considérée en général, est assez rare dans les conditions ordinaires où l'on rencontre l'anesthésie, devient ici la plus commune de toutes. Dans l'eczéma symétrique, c'est surtout l'anesthésie du sens tactile qui est très prononcée. Dans certaines formes de psoriasis où les plaques se présentent par îlots symétriques siégeant de préférence au pourtour des articulations, l'on constate une obtusion du sens thermique et tactile avec conservation des impressions douloureuses. Nous voyons donc que tantôt l'une, et tantôt l'autre sensibilité se trouve abolie. Ce sont vraiment là des dissociations de la sensibilité, qui prouvent bien l'indépendance centrale ou périphérique, et probablement centrale et périphérique des diverses sensibilités, mais ce n'est pas de la dissociation que l'on peut appeler syringomyélique et qui est toujours caractérisée par la perte de la sensibilité aux températures et à la douleur avec conservation du sens du toucher.

(1) Rendu. Les anesthésies spontanées, *Thèse d'agrég.*, Paris, 1875.

Si l'on consulte les travaux les plus récents sur la syringomyélie, et entre autres la thèse de mon collègue et ami Critzman, nous voyons que ce symptôme peut se rencontrer dans beaucoup d'autres affections : chez les ataxiques (Parmentier), dans l'hématomyélie (Minor), dans l'hystérie (Charcot-Souques), enfin, dans certaines névrites périphériques, dans la lèpre (Leloir-Babinski-Thibierge, etc.) et l'intoxication alcoolique (Lancereaux-Lemoine). Parmi les névrites, Critzman range une observation de mon père, développée dans un de ses cours à la Salpêtrière (1), recueillie par Hallion, où il s'agissait d'un homme qui reçut il y a quatre ans, dans un tir, une balle de carabine, ayant pénétré à droite de la colonne vertébrale au niveau de la septième cervicale ; après plusieurs alternatives de souffrance et de soulagement, le malade entra à la Salpêtrière avec une scoliose, une dissociation syringomyélique localisée au membre supérieur droit et une atrophie musculaire du même côté. Un examen approfondi du malade, s'appuyant sur les recherches de Mme Dejerine-Klumpke fit mettre la dissociation syringomyélique sur le compte d'une compression de la racine du premier nerf dorsal. C'est sur un cas que l'on peut rapprocher du précédent et que j'ai eu la chance d'observer à l'hôpital Saint-Antoine, guidé et conseillé par mon excellent maître M. Brissaud, que j'ai l'honneur d'attirer l'attention de la Société de Biologie.

Il s'agit d'une compression cicatricielle de la branche antérieure du nerf cubital droit au niveau du poignet, compression si intense qu'elle équivaut à une section de ce nerf ; cette lésion a eu pour résultat l'atrophie musculaire et la dissociation dite syringomyélique de la sensibilité. Cette observation, intéressante à tous égards pour l'étude des lésions traumatiques des nerfs, et qui doit être à cet effet publiée prochainement, peut être, en ce qui concerne la dissociation syringomyélique, résumée ainsi :

Le nommé B..., actuellement âgé de vingt-quatre ans, exerçant la profession de journalier, n'ayant jamais présenté ni avant, ni après l'accident, aucun stigmate nerveux, n'ayant jamais été atteint d'aucune affection grave, tomba, en faisant du trapèze, à l'âge de douze ans sur le poignet droit ; du même coup il se luxa le coude en arrière, il se fit, à 3 centimètres environ au-dessus de l'interligne articulaire, une fracture compliquée de l'avant-bras ; la trace de la plaie subsiste encore sous forme d'une cicatrice blanchâtre de la largeur d'une pièce de 50 centimes, siégeant sur le bord cubital de l'avant-bras. Le malade fut soigné et il ne resta de l'accident qu'une ankylose de l'articulation radio-cubitale supérieure empêchant les mouvements de supination de l'avant-bras. Le malade, qui est d'une constitution athlétique, fit à dix-huit ans son service militaire en Afrique comme zouave, et depuis exerça sans

(1) *Clinique des maladies du système nerveux*, leçons publiées sous la direction de G. Guinon, 1892.

fatigue son métier pénible de terrassier. Le malade, particulièrement intelligent, nous fit remarquer que dans ce métier les entorses du poignet sont fréquentes et lui-même, en février 1891, en eut une très douloureuse et qui dura une quinzaine de jours. Ce n'est que vers la fin d'octobre que, sans cause apparente, des douleurs apparurent sur le poignet et la main avec engourdissement des deux derniers doigts. La main fut le siège de rougeur et de gonflement, mais ne présenta ni hyperesthésie ni anesthésie cutanée.

Douleur et gonflement disparurent bientôt, mais la main commença à prendre l'aspect et à présenter les modifications que nous avons pu observer, c'est-à-dire atrophie très prononcée de tous les muscles innervés par les branches terminales du cubital, anesthésie au froid, à la chaleur (chaleur assez forte pour produire une escarre) et à la douleur avec conservation excessivement nette du tact et de la sensation du contact; ces symptômes siégeaient sur tout le territoire d'innervation du cubital à la main, tel que l'a décrit M. Richelot.

Le diagnostic de compression du nerf cubital au niveau du poignet consécutif au traumatisme déjà ancien fut posé et le malade fut présenté à M. Blum, qui décida d'aller trouver et délivrer de sa compression le nerf cubital.

L'incision porta sur l'ancienne cicatrice, et M. Blum découvrit facilement la branche palmaire du nerf cubital fortement enserrée dans un tissu fibreux cicatriciel adhérent au tissu sous-dermique.

Le nerf, dégagé avec soin, ne présentait à l'œil aucune modification appréciable. La plaie fut suturée et un pansement occlusif à l'iodoforme fut placé sur l'incision. L'opération avait duré vingt minutes et le malade, qui avait respiré peu de chloroforme, put être examiné et interrogé un quart d'heure après par mon collègue et ami Perregaux, interne de M. Blum, et par moi. La sensibilité tactile était intacte comme auparavant, la sensibilité au froid est un peu revenue, la sensibilité à la chaleur pour une température de 45 degrés est nulle. Le malade sent la piqûre très nettement, il a même crié au premier contact de l'aiguille; cependant, la sensation est moins nette que dans la zone radiale. Les explorations sont faites de deux heures en deux heures pendant la journée, et, le lendemain, les sensibilités reviennent progressivement dans l'ordre suivant : froid, douleur, chaleur. Trois jours après, la sensibilité était revenue à l'état normal, et un mois après, n'avait subi aucune modification; les muscles, électrisés avec soin, reprenaient un peu de leur force.

Voici donc rapidement exposée une observation où la compression a été cause de la dissociation dite syringomyélique de la sensibilité. Ce fait m'a poussé à rechercher des cas semblables dans la littérature médicale; mais dans tous les travaux portant sur la syringomyélie rien de semblable n'était signalé, et mon père, que je consultai à ce sujet, me dit qu'à part le cas que nous avions eu sous nos yeux à la Salpêtrière, aucun fait s'en rapprochant n'était présent à son esprit. Je feuilletai alors nombre de thèses et des mémoires sur les lésions traumatiques des nerfs, et sur les troubles de la sensibilité, et je constatai que si quelques rares auteurs parlent tout à fait en passant de la dissociation de la sensibilité dans les lésions traumatiques des nerfs, de même bien peu dans leurs observations signalaient la recherche de l'état de ces diverses sensibilités, et ces cons-

tatations étaient d'autant plus étonnantes que, d'une part, Letiévant, surtout dans son *Traité des sections nerveuses* (1873), et ensuite W. Mitchell dans son livre sur les *Lésions des nerfs et leurs conséquences* (1874), attachent une grande importance à cette dissociation et que, d'autre part, dans toutes les observations de ces auteurs, sur la section ou la compression totale des nerfs, comme d'ailleurs dans celles des autres auteurs où l'exploration a été faite dans ce sens, la dissociation de la sensibilité a été constatée plus ou moins nettement presque chaque fois que la névrite ne venait pas ajouter des symptômes spéciaux du côté de la sensibilité. Ces observations, prises uniquement dans la littérature française, forment déjà un groupe assez imposant, et j'ai d'ailleurs l'intention, dans un travail plus développé, de les rapporter et de les discuter en détail. Je suis persuadé en outre qu'elles seraient bien plus nombreuses, si la recherche des différentes sensibilités avait été plus souvent pratiquée. Signalons toutefois en passant que Letiévant en mentionne onze; W. Mitchell, deux; Richet, deux; M. Chaput, une, publiée par Kraussold; M. Blum, une, etc. Toutes ces observations portent soit sur des sections nerveuses traumatiques et chirurgicales, soit sur des compressions.

L'étude de ces dissociations à type syringomyélique consécutive à une lésion traumatique des nerfs, outre l'intérêt symptomatique, présente encore, je crois, un intérêt physiologique. De même que la syringomyélie a démontré que, comme MM. Brown-Séquard et Landy l'admettaient, trois sortes de cellules ganglionnaires de la moelle répondaient aux trois formes de l'impressionnabilité tégumentaire, de même les dissociations dans les névrites, telle que la lèpre dans les maladies cutanées et dans les traumatismes que nous venons de signaler, semblent démontrer, *ce qui d'ailleurs est presque absolument admis aujourd'hui, la présence d'appareils spéciaux périphériques répondant à chaque sensibilité spéciale.*

Comment peut-on expliquer dans les traumatismes des troncs nerveux cette dissociation? Je crois d'abord pouvoir rejeter toute idée de névrite, la guérison post-opératoire pour ainsi dire immédiate étant, à elle seule, suffisante. Pour Letiévant, les tubes nerveux anastomotiques des nerfs voisins pénètrent dans la région paralysée où ils suppléent imparfaitement les tubes du nerf privé de ses fonctions; d'autre part, les appareils papillaires nerveux voisins de la plaque anesthésiée et qui dépendent des autres nerfs sains, entrent en excitation par une sorte d'ébranlement transmis et recueillent les impressions tactiles produites sur la région anesthésiée pour les transmettre au centre cérébral où se fait la perception; les sensations tactiles, étant ainsi le résultat d'un double mécanisme physiologique, sont beaucoup plus nettes que les impressions de douleur et de température.

Cette hypothèse ne me satisfait qu'en partie et je me permettrai de proposer la suivante. Le toucher est un sens spécial tout comme la vue, le goût, l'odorat, l'ouïe, existant chez les animaux même les plus infé-

rieurs; les sensibilités au froid, au chaud, à la douleur ne sont que des phénomènes de perfectionnement *ayant acquis leur maximum chez l'homme.* — La douleur, comme l'a dit M. le professeur Richet dans sa thèse, est une fonction intellectuelle et l'homme tient le premier rang aussi bien pour l'aptitude à la douleur que pour toutes les autres facultés intellectuelles. Lorsqu'un tronc nerveux est coupé ou comprimé, réuni aux centres nerveux de perception uniquement par les fibres anastomotiques des nerfs voisins, ne peut-on supposer que l'excitation extérieure est recueillie par les appareils spéciaux du toucher suffisamment puissants pour la faire parvenir, à travers les filets récurrents, jusqu'aux centres de perception, tandis qu'au contraire, les appareils spéciaux, chargés de recueillir et de transmettre les sensations thermiques et de douleur, appareils de perfectionnement et de luxe, ne sont point suffisants à les faire parvenir à leurs centres.

L'expérimentation sur les animaux ne peut résoudre ce problème, et les expériences sur l'homme portant sur la compression expérimentale faites par MM. Vulpian et Bastien, W. Mitchell, par MM. Laborde et Morel, par MM. Richet, Soulié et Krishaber, n'ont pu non plus nous éclairer.

Qu'il me soit encore permis d'insister sur le retour à la sensibilité par opération. Dans presque toutes les opérations où elle a été notée, qu'il s'agisse d'une décompression ou d'une suture nerveuse, la sensibilité suit une marche à peu près semblable, retour de la sensibilité à la douleur presque simultané avec celle au froid puis en dernier lieu progressivement à la chaleur. Il est remarquable que dans les quelques observations où il y a perte de toutes les sensibilités, c'est le sens du toucher qui se rétablit le premier.

Je n'insiste pas sur le retour rapide à la sensibilité, que l'on peut expliquer par le rétablissement immédiat du courant nerveux, ou plutôt encore par la théorie de M. Brown-Séquard de la dynamogénie et de l'inhibition encore plus favorable à mon hypothèse sur la dissociation.

Affinités zoologiques des Pantopodes,

par M. S. Jourdain.

Les travaux de divers naturalistes, de Dohrn en particulier, ont, après les essais de de Quatrefages, fait connaître d'une manière assez complète l'organisation des Pycnogonides ou Pantopodes. Toutefois, la place de ces Articulés dans la classification est demeurée indécise, certains les rangeant parmi les Crustacés, tandis que d'autres inclinent à les considérer comme une forme marine d'Aranéide.

La structure de ces animaux à l'état adulte ne fournit guère d'indications propres à trancher le débat. Adressons-nous donc à l'embryologie, qui a jeté tant de lumière sur plus d'une question obscure de parenté zoologique.

Nos études ont porté surtout sur le *Nymphon gracile*, qui se trouve très communément à Saint-Vaast-la-Hougue.

Comme un Batracien de notre pays, l'*Alytes obstetricans*, c'est le mâle qui porte les œufs pendant la période de leur développement larvaire.

Les œufs sont fécondés à leur sortie des pattes de la femelle et se déroulent en un long cordon, que le mâle enroule en spirale serrée autour des appendices surnuméraires dont il est pourvu.

Ainsi que Hoek l'a constaté, la segmentation se rattache au type centrolécythe et aboutit à la constitution d'un embryon d'une forme spéciale au groupe des Pantopodes, auquel le naturaliste que nous venons de citer a appliqué le nom de *Protonymphon*.

Le Protonymphon doit-il être regardé comme un vrai Nauplius ou ne se rattache-t-il point plutôt aux Aranéides, aux Acariens en particulier?

Au premier abord, on est frappé d'une ressemblance générale entre le Nauplius et le Protonymphon; mais un examen plus attentif nous montre des différences, que le tableau comparatif suivant met en évidence.

Le Nauplius est un animal nageur dont tous les appendices présentent une conformation en rapport avec ce genre de vie.	Le Protonymphon est un animal marcheur ou plutôt destiné à vivre cramponné sur d'autres animaux marins.
Les deux appendices antérieurs du Nauplius deviennent les antennes de l'adulte; la paire postérieure donne naissance aux mandibules ou plus exactement aux palpes mandibulaires.	Chez le Protonymphon, la paire antérieure devient les antennes forcipulaires de l'adulte, sans éprouver de modification profonde. La seconde forme les pulpes. La troisième disparaît par régression chez la femelle et se conserve chez le mâle, où elle constitue les pattes ovigères.
Les deux appendices antérieurs, du Nauplius sont innervés par la masse cérébroïde.	Le premier appendice du Protonymphon est seul innervé par le centre sus-œsophagien.
Le tube digestif du Nauplius est pourvu d'un anus.	L'intestin du Protonymphon est aveugle.
Il existe un œil médian unique chez le Nauplius.	Le Protonymphon possède deux yeux rapprochés, mais distincts.

Si nous comparons maintenant le Protonymphon à la larve hexapode d'un Acarien, nous trouvons des analogies frappantes. La conformation des membres, leur innervation, la structure du tube digestif, la disposition des yeux sont les mêmes chez les deux larves.

On peut donc à bon droit appeler le Protonymphon une larve acariforme.

Est-ce à dire que le type Nauplius n'ait pas laissé son empreinte sur le Protonymphon? Non, certes.

D'ailleurs, le Nauplius est-il lui-même une forme primordiale des Crustacés? Nous ne le pensons pas, car il montre déjà dans sa conformation des différenciations suffisantes, dans bien des cas, pour indiquer le groupe zoologique auquel il se rattache.

Il y a donc des raisons d'admettre que d'un archétype nauplien sont dérivées par adaptation deux formes secondaires : l'une nageuse, le Nauplius des Crustacés; l'autre marcheuse ou sédentaire, le Protonymphon.

En résumé, les caractères embryogéniques des Pantopodes semblent indiquer une parenté plus proche avec les Aranéides qu'avec les Crustacés.

Sur les appareils a contention,

par M. L. Malassez.

Depuis que j'ai présenté à la Société de Biologie mes nouveaux appareils à contention, je leur ai apporté quelques perfectionnements; je crois bon de les faire connaître.

D'une façon générale, mes premiers appareils étaient peut-être un peu trop grêles; ils risquaient d'être déformés par des animaux vigoureux qui se seraient débattus. — Ils ont été renforcés.

Parfois les chats et les lapins arrivaient à changer la position donnée à leur tête, alors même que la vis qui maintenait le mors avait été fortement serrée. — J'ai fait appliquer à tous mes appareils le dispositif que j'avais adopté seulement pour celui du chien : la tige des mors, au lieu d'être à surface régulièrement cylindrique, a été taillée de façon à présenter une série de pans coupés qui l'empêchent de tourner dans la pince; puis, la pièce mobile qui dans la pince reçoit cette tige et lui donne sa direction, s'engrène maintenant dès qu'on serre la vis dans la partie sur laquelle elle se meut; elle ne peut donc plus glisser sur elle une fois le mors mis en place, et celui-ci conserve la direction qui lui a été donnée.

Dans plusieurs de mes appareils, la vis qui servait à fixer l'anneau facial était placée au niveau même de cet anneau; la main qui la manœuvrait se trouvait donc approcher de très près l'animal, et risquait d'être mordue ou égratignée. — J'ai fait placer cette vis, comme je l'avais déjà fait faire pour le contentif du rat, à l'extrémité d'une tige qui porte l'anneau facial à son autre extrémité et dont la longueur est suffisante pour que la main qui manie la vis ne risque pas d'être atteinte.

Enfin, dans les laboratoires où travaillent un assez grand nombre de personnes, il est peut-être préférable d'avoir un contentif spécial pour chaque type d'animal; mais pour des observateurs isolés, il est plus simple, plus économique d'avoir au contraire le moins grand nombre possible d'appareils, d'en avoir pouvant servir à plusieurs animaux. — J'avais déjà pris soin que la même tige-support et que la même pince puissent servir à fixer plusieurs mors : ceux du chat, du lapin, du cobaye, du rat. J'ai fait plus, j'ai fait construire un nouveau mors pouvant servir à tous ces divers animaux; on n'a plus qu'une seule tige sur laquelle on fixe à volonté les crochets et anneaux appropriés à l'animal que l'on veut maintenir; ces pièces peuvent être disposées de façon à placer l'appareil, soit à droite, soit à gauche de la tête de l'animal, et l'on peut donner aux crochets l'inclinaison que l'on veut. J'ajouterai qu'au lieu des divers plateaux que j'emploie, on peut n'en avoir qu'un seul, un grand, sur lequel on fixe une barre métallique percée de trous; cette barre sert à limiter l'espace nécessaire à l'animal et à lui attacher les pattes.

Je signalerai en terminant une bien singulière coïncidence : un « docent » à l'Institut physiologique de l'université allemande de Prague, M. Steinach, vient de décrire et figurer (dans les *Archives de Pflüger*, fascicule du 21 oct. 1892) un prétendu nouvel appareil à contention pour lapins et cochons d'Inde. Or cet appareil ressemble extrêmement aux miens et M. Steinach n'en fait aucune mention, ils lui sont cependant bien antérieurs et ont reçu, ce me semble, une publication très suffisante (1).

Il existe toutefois quelques différences :

Le crochet qui sert à saisir la nuque de l'animal a été disposé de façon à pouvoir s'élargir à volonté et à servir à des animaux de taille différente; mais les branches du crochet ne sont pas allongées proportionnellement, ce qu'il eût fallu obtenir pour assurer une aussi bonne contention des animaux. C'est un peu comme si l'on élargissait les vêtements d'un enfant qui grandit sans les allonger. C'est pourquoi j'ai renoncé à ce genre de dispositif dont j'avais également eu l'idée, non seulement pour les crochets, mais encore pour les anneaux; j'ai préféré avoir autant de crochets et d'anneaux distincts que de types principaux d'animaux.

La vis qui sert à fixer l'anneau sur la tige se trouve au niveau même de l'anneau, en sorte que l'on risque d'être griffé ou mordu en le

(1) Ils ont été présentés tout d'abord à la Société de Biologie, séances des 8 février et 31 mai 1890, puis décrits et figurés dans les *Archives de médecine expérimentale*, numéro du 1er mai 1891, figurés également dans le catalogue du constructeur M. Mariaud, paru en 1890, et M. Laborde a représenté l'un d'eux dans son récent *Traité de physiologie*. J'ajouterai qu'ils ont été exposés l'année dernière à Londres au Congrès d'hygiène, qu'ils existent déjà dans bien des laboratoires, qu'ils ont été vus au Collège de France par un assez grand nombre de visiteurs français et étrangers et entre autres par un ancien assistant à cette même université allemande de Prague.

manœuvrant. Cette même disposition existait dans quelques-uns de mes premiers appareils; mais, je viens de le dire, je l'ai bientôt remplacée par une autre que j'avais appliquée déjà à d'autres de mes appareils et qui met à l'abri de cet accident.

L'appareil de M. Steinach est tout entier en cuivre nickelé. Les miens sont en majeure partie en acier nickelé, ce qui est évidemment plus coûteux, mais fournit des appareils plus solides et plus légers tout à la fois.

Je passe sur d'autres détails que les description et figure données ne me permettent pas d'apprécier avec assez de certitude. Ce que je viens de dire suffit pour montrer que cet appareil n'est pas nouveau, comme on le dit, et qu'il est plutôt inférieur à ceux qui l'ont précédé. J'ajouterai que M. Steinach n'a appliqué ce système qu'à la contention des lapins et des cochons d'Inde; tandis que je l'ai appliqué à celle des chiens, des chats, des rats, des poulets et des pigeons. On pourrait évidemment l'étendre à bien d'autres animaux encore.

Role des dégobtures dans les carrières a champignons,

par M. J. Costantin.

Note présentée par M. Gaston Bonnier.

On désigne sous le nom de *dégobtures* les vieilles terres qui ont couvert une fois les meules à champignons. C'est une règle assez générale en horticulture qu'il ne faut jamais se servir deux fois des mêmes terres et du même fumier; elle s'applique en tous cas d'une manière rigoureuse dans la culture du champignon de couche.

Le vieux fumier, qui a encore une valeur commerciale, est remonté hors de la carrière pour être vendu. Il n'en est pas de même des dégobtures; non seulement elles ne peuvent pas se vendre, mais la main-d'œuvre nécessaire pour les faire remonter en haut du trou et les faire voiturer dans un endroit où l'on puisse les accumuler, représente, au contraire, une dépense assez considérable. Aussi beaucoup de champignonnistes reculent-ils devant un pareil travail qu'ils jugent dispendieux et inutile et ils laissent les dégobtures dans les carrières qu'elles comblent peu à peu.

J'ai voulu savoir quelle influence ces terres pouvaient exercer sur la culture et j'ai fait l'expérience suivante :

Dans une carrière à champignons où toutes les meules avaient été recouvertes de terres nouvelles, j'ai fait réserver *six places dénudées* séparées les unes des autres par des terres fraîches. Sur ces six places ayant environ un mètre de long chacune, j'ai fait mettre des dégobtures.

Le résultat de cette expérience a été d'une netteté absolument saisissante. Sur toutes les meules couvertes de terres nouvelles il n'y avait *pas un seul* champignon malade atteint de la *môle* (1). Au contraire, sur les six lots couverts de vieilles terres, on pouvait presque dire qu'il n'y avait *pas un champignon sain.* Tous les champignons de ces six lots étaient malades et il y en avait bien environ une centaine sur chaque part.

La maladie ainsi produite expérimentalement prenait même des caractères intensifs qu'on observe bien rarement et que, pour ma part, je n'avais jamais rencontrés. Sur trois de ces lots, tous les champignons malades étaient soudés entre eux par leur base, de sorte qu'une longueur de 10, 20 centimètres et plus de la meule était couverte d'une masse informe, blanche, bosselée, de 7 à 10 centimètres d'épaisseur, sur laquelle se dressaient de très nombreuses têtes de champignons atrophiés.

Il était impossible de voir un spectacle à la fois plus frappant et plus instructif. Ces dégobtures que les champignonnistes laissent imprudemment dans les carrières sont des foyers de pestilence qui y restent indéfiniment. Après chaque campagne, ces foyers s'accroissent dans la carrière et il se multiplient. Les industriels cherchent à les isoler, ils accumulent des pierres devant, mais les myriades d'êtres vivants qui pullulent dans la cave, rats, insectes, acariens, transportent des fragments de ces vieilles terres sur les terres nouvelles et la maladie apparaît de nouveau, puis se propage, s'étend.

Il est bien certain que la pratique précédente qui consiste à laisser les vieilles dégobtures dans les carrières est la principale cause d'extension de la maladie. On ne saurait donc trop recommander de l'abandonner.

Plusieurs autres conséquences sont aussi à tirer de l'expérience qui vient d'être relatée.

I. — D'abord on voit combien la maladie épuise la meule, les blocs énormes de matière fongique qui se produisent ainsi, et que je viens de décrire, se forment très rapidement; le nombre des champignons atrophiés est beaucoup plus grand que sur la partie saine de la meule. La puissance productrice de la meule se trouve épuisée très vite et l'on s'explique ainsi ce fait que j'ai rapporté ailleurs qu'une meule atteinte par la maladie dure moins longtemps qu'une meule saine (2).

II. — Une autre conclusion à déduire de cet essai est le suivant. Il suffit qu'il y ait des germes dans la partie *superficielle* de la meule pour que la maladie se manifeste. La contagion se produit dans ce cas très tardivement. C'est au moment où les petites fructifications se forment

(1) Cela sur une très grande étendue de carrière. Il s'agit de la première volée de champignons.

(2) Costantin. La culture dans les carrières neuves, *Bull. de la Soc. mycolog.*, séance de novembre 1892.

que la maladie envahit l'Agaric, quand le blanc sort du fumier. C'est là d'ailleurs un résultat auquel j'étais déjà arrivé dans une étude expérimentale de la maladie de la môle dont je publierai prochainement les résultats.

III. — Il suffit de quelques spores sur la terre de gobtage saine pour que la maladie se montre. On conçoit, d'après cela, comment les faits extraordinaires que nous venons de relater peuvent se produire. Les courants d'air de la carrière, les moucherons, les mites disséminent partout les germes de la môle sur la meule, de sorte qu'en employant deux fois les terres à gobter la maladie apparaît sur tous les points et presque tous les champignons qui se développent dans l'expérience précédente sont malades.

Note sur les mouvements des feuilles de Sensitive sous l'influence d'une dépression atmosphérique,

par M. Gaston Bonnier.

Les mouvements si variés des feuilles de la Sensitive sous diverses influences ont été étudiés par de nombreux auteurs, et plus particulièrement, comme on le sait, par Paul Bert (1), mais l'un des points sur lesquels ils ne sont pas d'accord, c'est sur l'influence qu'une dépression atmosphérique exerce sur ces mouvements.

Lorsqu'on fait le vide autour d'une Sensitive, pour Dutrochet (2), le pétiole commun se redresse un peu, les pétioles secondaires se rapprochent légèrement et les folioles, en se relevant, tendent à prendre la position de sommeil ; pour M. Sachs (3), le pétiole commun s'abaisse et d'une manière générale les feuilles prennent la même position que pendant la nuit; pour M. Kabsch (4), les folioles seules se meuvent; pour M. Correns (5) le pétiole commun se relève un peu et les folioles prennent la position intermédiaire qu'on observe sous l'influence d'une température élevée.

Ces divergences d'opinion tiennent à ce que deux effets contraires peuvent se produire lorsqu'on fait le vide autour d'une Sensitive avec une

(1) Paul Bert. Recherches sur les mouvements de la Sensitive, *Mémoires de la Société des Sciences physiques et naturelles de Bordeaux*, 3e cahier, 1866).

(2) Dutrochet. *Mémoires pour servir à l'Histoire naturelle des animaux et des végétaux*, t. I, p. 561, 1837.

(3) Sachs. *Vorlesungen*, p. 725.

(4) Kabsch. *Botanische Zeitung*, 1862, p. 345.

(5) Carl Correns. *Ueber die Abhängigkeit der Reizerscheinungen höherer Pflanzen von der Gegenwart freien Sauerstoffes*, p. 94 à 99 ; Tübingen, 1892.

machine pneumatique, et en variant la vitesse avec laquelle on fait le vide, on peut obtenir successivement pour les feuilles toutes les positions dont je viens de parler.

Lorsqu'on opère très lentement au contraire, et en ayant soin que les feuilles ne se touchent pas les unes les autres et ne touchent pas les bords de la cloche, on voit toujours se produire des mouvements qui n'ont été décrits, à ma connaissance, par aucun auteur. Ces mouvements sont si nets, qu'on peut les suivre à chaque coup de pompe en observant une feuille de loin avec la lunette d'un catéthomètre. Ils se résument de la façon suivante :

La Sensitive étant supposée au début, à la pression atmosphérique et dans la position de réveil, on voit le pétiole commun se redresser de façon à faire un angle beaucoup plus petit avec la tige, les pétioles secondaires s'écarter un peu les uns des autres, et les folioles se déjeter en dehors tendant à prendre une position inverse de celle qu'elles occupent sous l'influence de n'importe quelle autre cause. En somme, on peut dire que toutes les parties de la feuille sont dans une position de « surréveil ».

Mais à mesure qu'on abaisse la pression, ces mouvements ne continuent pas indéfiniment à se produire; cela se comprend d'autant plus facilement que pour des pressions très basses toute sensibilité des feuilles s'abolit chez la Sensitive.

Si l'on fait le vide un peu plus vite, mais encore modérément, un léger courant d'air passe sur les feuilles, les folioles seules se redressent, c'est-à-dire oscillent en sens inverse du mouvement précédemment décrit ; c'est ce qui arrive lorsqu'on souffle très légèrement sur une feuille de Sensitive, et si le vide est fait ainsi assez complètement, pour que la Sensitive devienne presque insensible, la feuille reste dans cette position. C'est la position décrite par M. Kabsch.

Si l'on fait le vide un peu plus rapidement, on voit le pétiole commun se redresser un peu, mais les folioles se fermer et les pétioles secondaires se rapprocher, sous l'effet du courant d'air assez fort qui passe sur les feuilles. C'est ce qui se produit lorsque l'on souffle assez fort sur une feuille de Sensitive. C'est la position décrite par Dutrochet ou par M. Correns.

Enfin, si l'on fait le vide très rapidement, on voit le pétiole commun s'abaisser, les pétioles secondaires se rapprocher complètement et les folioles s'appliquer hermétiquement les unes sur les autres sous l'influence du fort courant d'air qui passe sur les feuilles. C'est ce qui arrive lorsqu'on souffle très fort sur une feuille de Sensitive. C'est la position décrite par M. Sachs.

En répétant ces expériences avec une Sensitive ayant un manomètre inséré dans le renflement moteur et un autre dans la tige, je me suis assuré que la dépression ne se communique pas dans l'intérieur des tissus de la

plante, même en maintenant le vide pendant trente-six heures. Il n'y a donc pas de changement de pression notable dans le renflement moteur, et ce doit être la différence entre la pression interne des tissus demeurant sensiblement constante et la pression extérieure abaissée qui doit être la cause première de ces mouvements des feuilles qui n'avaient jamais été observés jusqu'à présent.

Sur les rapports de l'artère hépatique,

par M. Éd. Retterer.

J'ai été récemment amené à étudier les rapports que l'artère hépatique affecte avec la veine porte. On sait que les opinions sont variées à cet égard : la plupart des anatomistes disent que l'artère hépatique est placée chez l'homme *en avant*, c'est-à-dire du côté *ventral*, de la veine porte. D'autre part, Cruveilhier, Beaunis et Bouchard, Testut écrivent que l'artère est placée *en arrière*, c'est-à-dire du côté *dorsal*, de la veine porte.

En voyant des observateurs aussi distingués que ceux que je viens de citer soutenir une opinion diamétralement opposée à ce qu'on peut constater si aisément lorsqu'on sectionne en travers l'épiploon gastro-hépatique, il est infiniment probable que ces auteurs n'ont pas décrit de simples anomalies. Il m'a donc semblé qu'il y avait lieu d'examiner la question de plus près.

A la Faculté de médecine, M. Poirier a mis à ma disposition des sujets *jeunes* que M. Friteau s'est donné la peine d'injecter; à l'amphithéâtre des hôpitaux de Clamart, M. Sébileau m'a fourni des sujets ADULTES. Que mes collègues et M. Friteau veuillent bien accepter tous mes remerciements pour leur grande obligeance. D'autre part, j'ai injecté des chiens, des lapins et des cobayes, afin de vérifier si les connexions anatomiques sont les mêmes chez quelques-uns de nos mammifères domestiques.

Voici les résultats auxquels je suis arrivé :

Chez l'*homme*, aussi bien que sur les autres mammifères, il convient de distinguer, au point de vue des rapports, deux portions dans l'artère hépatique : la *première* portion s'étend du tronc cœliaque au point où l'artère croise la veine porte; la *seconde* portion comprend le reste de l'artère hépatique.

Chez l'*homme*, aussi bien sur le fœtus et l'enfant que sur l'adulte, la première portion, après avoir pris naissance sur le tronc cœliaque, se dirige à droite en contournant le lobule de Spigel, mais son trajet n'est pas

directement horizontal, ni transversal : sa direction *est oblique du dos vers le ventre et de gauche à droite*. En effet, l'artère hépatique, à son origine sur le tronc cœliaque, est située sur un plan qui, chez l'adulte, est de un centimètre au moins plus rapproché de la paroi dorsale du corps que le plan passant par le point où l'artère aborde et contourne la veine porte. A partir de ce dernier point, l'artère hépatique devient ascendante et se place sur le côté *ventral* de la veine porte, à gauche des canaux cholédoque, puis hépatiques. La branche collatérale, gastro-épiploïque droite, et les branches de bifurcation de l'artère hépatique sont également situées du côté *ventral* de la partie correspondante de la veine porte.

Tels sont les rapports que l'artère hépatique et certaines de ses branches affectent avec la veine porte : dans sa *première portion*, l'artère hépatique, près de son origine, est située sur un plan plus dorsal que la veine porte au moment où celle-ci émerge de la face postérieure du pancréas ; mais peu à peu, l'artère, en approchant de la veine porte se place sur le même plan, et enfin, quand elle l'aborde, elle la contourne de gauche à droite et occupe vis-à-vis de la veine une position *ventrale*, qu'elle conserve dans sa seconde portion jusqu'au hile du foie.

Les faits précédents me semblent expliquer les contradictions qui ressortent de la lecture des auteurs. Ceux-ci prêtent à confusion par la façon trop concise ou incomplète dont ils ont fait la description des rapports. En établissant la distinction en première et seconde portions, on voit que *l'artère est située sur un plan plus dorsal que la veine porte dans la portion initiale de ces vaisseaux, mais à leur point de rencontre, l'artère hépatique se place sur la face ventrale de la veine porte.*

L'examen de quelques mammifères domestiques montre que chez eux, il en est de même et confirme les conclusions précédentes.

Chez le *chien*, par exemple, l'artère hépatique, après s'être détachée du tronc cœliaque, se porte de la colonne vertébrale, obliquement à droite et vers l'extrémité céphalique, du dos vers le ventre, sur une longueur de 4 centimètres environ. En approchant de la veine porte, elle la contourne de gauche à droite pour se placer sur la face ventrale. Comme chez l'homme, les collatérales et les branches de bifurcation de l'artère hépatique sont, à partir de ce point, situées du côté ventral de la veine.

Les rapports des deux portions de l'artère hépatique sont les mêmes chez le lapin et le cobaye.

Sur une *chatte* que j'ai eu l'occasion d'examiner, les rapports des portions initiales de l'artère hépatique et de la veine porte sont les mêmes. A leur point de rencontre il y a une différence : la gastro-épiploïque droite et la branche droite de l'artère hépatique prennent naissance sur un tronc commun passant du *côté dorsal* de la veine porte.

En résumé, chez les divers mammifères examinés, la portion initiale de l'artère hépatique est située sur un plan plus dorsal et plus près de l'extrémité céphalique que la première portion de la veine porte. Dès que

l'artère arrive près de la veine, elle se place, ainsi que ses collatérales et ses branches de bifurcation du côté ventral de la portion correspondante de la veine. Les conduits cholédoque et hépatiques n'ont des rapports immédiats qu'avec la seconde portion de l'artère hépatique, dont ils occupent le côté droit.

Sur la présence de parasites dans les fœtus normaux,

par M. le Dr V. Galippe.

Je désire présenter à la Société une courte observation à propos de la communication de M. B. Auché, dont je viens de prendre connaissance.

Tout en admettant, dans le cas particulier, la parfaite exactitude des déductions de M. Auché, je tiens à appeler l'attention de la Société sur les faits suivants :

A la suite de la constatation faite par moi de la présence de parasites dans les testicules sains, j'ai recherché également, si des fœtus recueillis dans des conditions normales renfermaient ou non des parasites. J'ai pris des fœtus directement dans l'utérus chez des femelles de cobaye et de lapin et je les ai traités conformément à la méthode que j'ai exposée à la Société de Biologie. Dans la grande majorité des cas, j'ai obtenu des résultats positifs.

J'ai également fait porter mes recherches sur des fœtus humains nés avant terme et, dans ce cas aussi, j'ai obtenu des résultats positifs. Toutefois, ces résultats sont moins démonstratifs, puisque je pouvais avoir affaire à des fœtus anormaux.

Le seul point que je veuille mettre en lumière aujourd'hui est le suivant : l'imprégnation parasitaire de l'œuf peut se faire en même temps que la fécondation, et il n'est pas besoin d'invoquer le passage de ces parasites au travers du placenta.

Je publierai prochainement le résumé de la nombreuse série d'expériences que j'ai faites sur ce point et que j'ai terminées depuis l'été dernier.

Spasme réflexe binauriculaire causant la surdité,

par M. le Dr Gellé.

Je désire communiquer à la Société un fait clinique intéressant en ce qu'il rend des plus manifestes la synergie des appareils d'accommodation des deux oreilles.

Il s'agit d'un adulte intelligent, demi-sourd, qui, voulant se soulager de malaises ressentis dans l'oreille la plus mauvaise, y versa sur le conseil d'une bonne femme un liquide huileux.

Aussitôt l'oreille opposée, la meilleure, devint absolument sourde ; et cette surdité dura quinze jours.

Puis tout se rétablit ; l'audition de la parole redevint possible autant qu'auparavant.

Pour comprendre ce phénomène de l'assourdissement d'un organe par une action exercée sur l'autre, il faut se rappeler les relations synergiques qui les unissent l'un à l'autre, dans l'accommodation nécessaire à l'audition binauriculaire.

J'ai démontré expérimentalement l'existence de cette fonction et montré ses effets par l'épreuve dite des pressions. En effet, chez le sujet dont les oreilles sont saines, à chaque pression faite sur le tympan droit, au moyen de la poire à air adaptée au méat, le son d'un diapason placé en face de l'oreille gauche est très sensiblement atténué ; et souvent ce son est éteint dans certaines conditions pathologiques (relâchement, ramollissement du tympan).

Ce sont justement celles que présentent les oreilles de notre sourd. Un relâchement tympanique avec déformation, résultat d'une vieille otite, permet chez lui une traction en dedans exagérée, tout à fait anormale, de la chaîne des osselets et du tympan ; et par suite la contraction spasmodique synergique provoquée dans l'oreille bonne par le contact du médicament versé dans l'oreille perdue a pu causer l'immobilisation temporaire de l'étrier et la surdité consécutive. On sait que certains vertiges et bruits ne reconnaissent pas d'autre cause.

Le Gérant : G. Masson.

Paris. — Imprimerie de la Cour d'appel. L. Maretheux, directeur, 1, rue Cassette.

SÉANCE DU 17 DÉCEMBRE 1892

MM. A. Pilliet et A. Malbec : Note sur les lésions histologiques du rein produites par les sels de baryte sur les animaux. — M. E. Meyer : Procédé spectroscopique pour l'étude de la vitesse moyenne de la circulation du sang. — M. J. Thiroloix : Greffe pancréatique. — M. le Dr Ervant Arslan : Traitement électrique de la diarrhée et du choléra chez les enfants. — M. Louis Blanc : Note sur les effets tératogéniques de la lumière blanche sur l'œuf de poule. — M. Moussu : Sur la fonction thyroïdienne. Crétinisme expérimental sous ses deux formes typiques. — M. E. Gley : Des effets de la thyroïdectomie. Remarques sur la communication de M. Moussu. — M. Phisalix : Sur une condition qui fait varier la forme de la Bactéridie dans le sang d'animaux morts du Charbon. — MM. Ch. Achard et Jules Renault : Sur les différents types de bacilles urinaires appartenant au groupe du Bacterium coli. — M. E.-L. Bouvier : Quelques observations anatomiques sur les Mollusques gastéropodes. — M. le Dr R. Wurtz : De l'issue des bactéries normales de l'organisme hors des cavités naturelles pendant la vie. — M. A. Charrin : Diffusion des microbes dans l'organisme.

Présidence de M. Chauveau

Note sur les lésions histologiques du rein produites par les sels de baryte sur les animaux (1),

par MM. A. Pilliet et A. Malbec,

La toxicité des sels de baryum est connue depuis fort longtemps, et c'est à ces propriétés nocives que le carbonate naturel de baryte, la whitérite, dut d'être employé comme *mort aux rats*. Cependant les cas d'empoisonnement, chez l'homme, par les sels de baryum, sont assez rares, et dans les cas rapportés par Christison et Parkes Wash, la mort a toujours été accidentelle. Néanmoins les sels de baryum ayant trouvé de nouveaux emplois industriels dans les sucrateries, il importe de bien déterminer les lésions qui accompagnent l'empoisonnement par l'absorption de ces sels.

Si l'on injecte sous la peau d'un chien une solution de chlorure de baryum à raison de 1 centigramme par kilogramme d'animal, la mort survient toujours dans les vingt-quatre à quarante-huit heures qui suivent l'injection; avec des doses moindres, la survie est plus considérable, mais toujours les animaux soumis à cette expérience meurent après avoir présenté généralement des vomissements et de la diarrhée, une albumi-

(1) Communication faite dans la séance du 10 décembre. Travail du laboratoire des travaux pratiques de physiologie et du laboratoire d'histologie.

nurie constante avec hémoglobinurie sans glycosurie, enfin la période terminale est précédée de phénomènes convulsifs et paralytiques.

A l'autopsie, on trouve tous les organes fortement congestionnés, mais l'hyperhémie, à l'œil nu, porte surtout sur l'intestin et le foie. Le cœur est arrêté en systole et on constate sous l'endocarde quelques ecchymoses.

Nous donnerons ici l'observation histologique de trois chiens tués dans les circonstances relatées plus haut, en commençant par celle de l'animal qui a présenté la survie la plus longue, et, par conséquent, les lésions les plus considérables.

Obs. I. — Chien du poids de 14 kilogrammes.

11 août. Injection sous-cutanée de 5 centigrammes de chlorure de baryum ; pas de vomissement ni de diarrhée, l'animal paraît abattu, refuse de manger, et n'émet point d'urines le lendemain.

Le 13, les urines recueillies sont plus abondantes et légèrement albumineuses et hémoglobinuriques; cette albuminurie, sans glycosurie, persiste les jours suivants.

Le 18 août, nouvelle injection de 8 centigrammes de chlorure de baryum, pas d'émission d'urines le lendemain, diarrhée, pas de vomissements. Les jours suivants, urines albumineuses.

Le 23, injection de 12 centigrammes de chlorure de baryum; l'animal résiste, mais refuse de manger le lendemain; diarrhée, urines fortement albumineuses; l'albuminurie persiste les jours suivants, mais va en décroissant.

Le 12 septembre, on pratique une injection de 20 centigrammes de chlorure de baryum, vomissement et diarrhée sanguinolente, albuminurie abondante; l'animal refuse les aliments pendant deux jours, reste couché, abattu; cependant, il se rétablit progressivement, mais ses urines restent albumineuses.

Le 12 octobre, un mois après la dernière injection, ce même chien reçoit sous la peau 20 centigrammes de chlorure de baryum; l'animal meurt le lendemain, après avoir présenté des vomissements et une diarrhée sanguinolente abondante. Convulsions et contractures à la période terminale.

A l'autopsie, cœur arrêté en systole, ecchymoses sous-endocardiaques. Intestins fortement congestionnés et remplis d'un mucus abondant et sanguinolent, poumons congestionnés, cerveau et moelle allongée hyperhémiés. — Urines prises dans la vessie fortement albumineuses et hémoglobinuriques.

Examen histologique.

Reins. — Les lésions que l'on trouve dans les reins sont moins accentuées que celles qui caractérisent certaines néphrites toxiques, la néphrite mercurielle par exemple; sous la capsule, toujours épaisse chez le chien, se trouvent des lésions diffuses du labyrinthe. Les glomérules sont tuméfiés, riches en noyaux, leurs vaisseaux sont absolument congestionnés comme s'il s'agissait d'une injection de globules rouges poussée à force. Mais les lésions de la paroi glomérulaire, multiplication, végétation des cellules, etc., n'existent pas ou sont trop faibles pour mériter une description spéciale.

Il n'en est pas de même des lésions des tubes contournés ; ces lésions sont diffuses, c'est-à-dire qu'on les trouve réparties, sans ordre apparent, dans

tout le labyrinthe, et qu'elles ne prennent pas telle ou telle série de tubes. Elles portent surtout sur l'épithélium, la paroi des tubes étant respectée et ne présentant pas d'épaississement. La striation des cellules des tubes contournés est exagérée à ce point que chaque cellule paraît décomposée en plusieurs fragments et cet aspect semble dû à une hypersécrétion de mucus qui a lieu non seulement au bord libre des cellules mais encore dans toute l'épaisseur de celles-ci. Il s'ensuit une véritable désintégration de l'élément qui est réduit à une série de pinceaux protoplasmiques séparés par de l'exsudat. A un degré plus avancé, les produits de sécrétion qui exagéraient la striation des cellules se montrent beaucoup plus nombreux et constituent des agrégats de petites boules très fines. Sur une cellule prise comme type moyen on peut voir une bande de cytoplasma encore claire, transparente, colorée en gris de lin par l'hématoxyline, mais contenant déjà de très fins granules réfringents. Cette bande est appliquée à la paroi membraneuse du tube contourné, qui n'offre aucune lésion apparente; c'est elle qui contient le noyau volumineux, sphérique, sans nucléole et sans trace de division.

Viennent ensuite les bâtonnets non réfringents, fortement colorés, séparés par des quantités variables de ces mêmes granules réfringents et incolores, et enfin la moitié supérieure de la cellule est absolument bourrée de granules semblables, qui sont de plus en plus volumineux, mais toujours très fins. C'est ainsi qu'il est exceptionnel de voir les cellules sécréter les grandes vacuoles caractéristiques des empoisonnements plus aigus, tels que ceux de la cantharide, le mercure, etc.

Les tubes contournés présentent des cellules ainsi envahies à différents degrés, suivant le point que l'on envisage, mais toutes à un même degré pour un même tube. Au degré le plus avancé, les tubes sont obstrués par ces petites boules réfringentes, produits de sécrétion, qui ne sont pas absolument albuminoïdes, mais qui contiennent des particules graisseuses, ainsi que l'on peut s'en assurer, par la safranine. Il s'ensuit que, malgré l'altération parfois considérable des épithéliums, on ne constate pas de cylindres hyalins typiques dans cette nécrose stéatosante. Ce fait la distingue nettement de la néphrite mercurielle.

Notons ici que la portion protoplasmique des cellules adhérente à la paroi présente sur quelques points, restreints à la vérité, les traces d'une nécrose de coagulation partielle. Tout le tissu qui entoure les tubes contournés offre des vaisseaux extrêmement congestionnés.

A mesure que l'on descend dans le labyrinthe, les cellules prennent un aspect cassoté tout à fait spécial et sont séparées les unes des autres; leur plasma est homogène. Les stries, au lieu d'être exagérées comme plus haut, sont diminuées ou même disparues. Le noyau suit les mêmes variations : il est élargi, sans nucléole, fixant peu les réactifs, telle une ombre agrandie, ou bien il a tout à fait disparu. La nécrose de coagulation succéderait donc aux phénomènes dont nous avons parlé plus haut : la congestion vasculaire est toujours aussi intense partout.

Dans les pyramides nous trouvons des lésions beaucoup moins accentuées : d'abord la congestion, qui s'observe à un degré marqué dans tous les capillaires émanés des vaisseaux droits; ensuite un état tout à fait particulier des tubes de Bellini. Alors que les anses de Henle sont intactes, les tubes droits

présentent soit la striation, soit l'infiltration graisseuse des tubes contournés, quoique à un degré beaucoup moindre, puisque les cellules sont moins volumineuses. On observe même des cellules dans lesquelles l'exsudat, au lieu de se faire à la partie antérieure du corps cellulaire, se fait à la partie postérieure, le long de la membrane de soutien, en sorte que les cellules sont soulevées de la paroi par un agglomérat de cellules transparentes ; les noyaux se trouvent alors refoulés à la partie libre de l'élément.

En résumé, nous observons ici une néphrite épithéliale avec infiltration en partie graisseuse des épithéliums du rein et surtout des tubes contournés. Cette néphrite s'accompagne, comme toutes les autres, de nécrose de coagulation, mais elle ne détermine pas la production de cylindres dans les tubes. Elle accompagne une congestion intense de tous les capillaires du rein.

Intestin. — Il est extrêmement congestionné et présente de nombreuses ecchymoses qui siègent dans les papilles ; les glandes sont en général conservées, mais les papilles et les villosités de l'intestin du chien, très longues comme on sait, sont gorgées de sang et renflées en massue. La sécrétion muqueuse de leurs cellules caliciformes est exagérée.

En certains endroits, assez rares, il existe de véritables ecchymoses du chorion et les villosités sont en parties tombées, mais ces endroits exulcérés sont très peu abondants. Tous les vaisseaux nourriciers sont naturellement très congestionnés.

Cœur. — Les fibres cardiaques n'offrent pas d'altérations sensibles, et sur les coupes de cet organe on ne note qu'une congestion intense des vaisseaux avec exagération de la striation longitudinale comparable à celle qui se produit dans les maladies infectieuses par liquéfaction du protoplasma.

En résumé, les lésions des organes, sauf l'intestin, sont beaucoup moins caractéristiques que celles du rein.

Obs. II. — *Intoxication rapide.* — Chien de 11 kilogrammes.

9 août. Injection sous-cutanée dans la cuisse droite de 10 centigrammes de chlorure de baryum en solution dans 1 centimètre cube d'eau. Vomissements une demi-heure après l'injection ; diarrhée sanguinolente ; convulsions et contracture trois heures après l'injection ; mort le lendemain matin.

A l'autopsie, cœur arrêté en systole ; poumons congestionnés ; intestins contenant un mucus abondant et sanguinolent. Urines prises dans la vessie fortement albumineuses et contenant de l'hémoglobine.

Examen histologique.

L'intoxication a été plus rapide chez cet animal que chez le premier, aussi les lésions sont-elles un peu différentes.

Reins. — Les glomérules sont extrêmement congestionnés et distendus par les globules rouges. Il existe en certains points un léger exsudat abbuminoïde

entre la capsule et le bouquet glomérulaire. On trouve dans les tubes droits de véritables hémorragies remplissant complètement certains de ces tubes qui sont disposés par groupes parallèles. Mais les lésions les plus marquées sont celles des tubes contournés. Elles sont de tout point comparables à celles que nous avons décrites précédemment. Les cellules présentent dans leur partie profonde une exagération manifeste de la striation qui saute aux yeux avec tous les réactifs usuels aussi bien qu'avec le réactif de choix, l'hématoxyline. Cette striation est penchée dans l'axe du courant urinaire et non perpendiculaire à la paroi du tube. Toute la portion superficielle des cellules est élargie, irrégulière, absorbante, et le protoplasma est rempli de granulations protéiques, en partie graisseuses, qui sont toutes très fines et ne se soudent pas les unes aux autres pour former de grosses vésicules. La lumière des tubes ne contient pas de cylindres hyalins, ni de cellules en nécrose de coagulation, elle contient seulement une masse granuleuse constituée par ces mêmes gouttelettes des débris de protoplasma et des noyaux difficilement colorables, contenant des cellules pariétales desquamées. Les noyaux des cellules encore en place sont dépourvus de nucléole et beaucoup d'entre eux se colorent très faiblement, surtout aux points dans lesquels la striation cellulaire est le plus accusée. Sur certains points même, les cellules sont tout entières envahies par les granulations granulo-graisseuses, et il n'en reste plus qu'une insignifiante charpente cytoplasmique.

Poumon. — Il présente une congestion intense de tous ses vaisseaux avec des ecchymoses sous-pleurales et de petits foyers d'alvéolite hémorragique.

Pancréas. — Cet organe offre une altération profonde de tous ses éléments, mais, comme il n'a pas été fixé par l'alcool absolu, cette altération peut être due à l'auto-digestion, et l'on n'en doit pas tenir compte.

En résumé, les lésions de congestion sont très intenses, mais ce qui domine, c'est la dégénérescence granulo-graisseuse de l'épithélium des tubes contournés du rein.

Obs. III. — A un chien du poids de 13 kilogrammes, nous injectons, le 5 août, dans la cuisse droite, 0 gr. 20 de chlorure de baryum en solution dans 1 centimètre cube d'eau.

L'injection, douloureuse, est accompagnée des plaintes de l'animal; une demi-heure après, des vomissements surviennent; deux heures après l'injection, selles liquides, convulsions. Le lendemain matin, le chien est trouvé mort dans sa niche.

A l'autopsie, congestion asphyxique et emphysème des poumons; cœur arrêté en systole, ecchymoses sous-endocardiques; intestins fortement congestionnés. Les urines prises dans la vessie sont albumineuses et hémoglobinuriques.

Examen histologique.

Il s'agit, ici encore, d'un chien intoxiqué rapidement dans les conditions indiquées plus haut.

Reins. — Colorés à l'hématoxyline éosinée, ils montrent des lésions à peu près semblables à celles que l'on trouve dans les deux cas précédents. Les glomérules sont bourrés de globules rouges plus ou moins altérés et en grande partie dissous. Il existe un exsudat coagulable assez abondant dans la cavité

glomérulaire. L'épithélium de la capsule de Bowman est tantôt intact, tantôt proliféré; ses cellules sont alors épaissies et sécrètent des vacuoles hyalines. La striation des tubes contournés est exagérée. Les vaisseaux qui sont à leur contact sont extrêmement congestionnés, les globules qu'ils contiennent sont en grande partie altérés, quoique la pièce ait été fixée fraîche par le liquide de Müller. En surcolorant les préparations par l'éosine, on observe que la teinte rouge-brique des globules rouges, altérés ou non, se retrouve dans l'épithélium des tubes contournés qui est au contact des vaisseaux dilatés, et si l'on cherche à préciser la répartition de cette teinte, on trouve qu'elle correspond à ces mêmes granulations protéiques que nous avons déjà vues et qui restent incolores dans les pièces traitées par le carmin d'alun. Il est donc permis de penser qu'une partie de l'exsudat des cellules striées se compose d'hémoglobine altérée et l'on peut comparer l'aspect de ces coupes du rein dans l'ictère chronique alors que l'épithélium sécréteur de Heidenhain est infiltré de bile.

Les autres lésions sont exactement les mêmes que dans les précédents. Pourtant, la congestion des pyramides est beaucoup plus marquée et les cellules des tubes droits présentent un corps cytoplasmique absolument réduit, comme si tout le plasma s'était éliminé. Elles sont d'ailleurs fort augmentées de nombre; les hémorragies intra-tubulaires sont fréquentes et toujours disposées par petits groupes.

Cœur. — Il présente des ecchymoses peu étendues dans l'épaisseur du muscle, sous le péricarde et l'endocarde. Ces ecchymoses sont constituées par des globules rouges en nature. Il n'y a nulle part de trace d'inflammation.

Conclusions. — Dans les trois cas que nous venons de relater, la lésion dominante est celle du rein. Elle ne présente pas trace d'un processus inflammatoire, mais elle est caractérisée d'une part par les hémorragies, de l'autre par des dégénérescences épithéliales. Ces dégénérescences, qui se retrouvent identiques dans les trois observations, diffèrent tout à fait de la nécrose de coagulation si intense que l'on trouve dans les néphrites mercurielles. La sécrétion des cellules forme une espèce d'émulsion, en gouttelettes très fines, qui rappelle la dégénérescence granulo-graisseuse des anciens auteurs, mais qui est plus compliquée dans son mécanisme, comme on l'a pu voir d'après le détail des observations.

L'intoxication accidentelle par les sels de baryte ne s'observe pas communément chez l'homme, ainsi que nous l'avons déjà dit, maintenant surtout que la physiologie a éclairé sur les dangers des préparations pharmaceutiques à base de baryte; il n'en est pas de même chez les animaux. Un chimiste employé dans une *sucraterie*, usine où l'on extrayait, à l'aide de la baryte, le sucre contenu dans les résidus des sucreries, nous a affirmé avoir vu des chiens domestiques succomber assez fréquemment à l'ingestion du sucrate de baryte qu'ils recherchent à cause de son goût sucré. Dans les sucrateries, la strontiane, tout à fait inoffensive, se substitue d'ailleurs de plus en plus à la baryte, à cause des propriétés toxiques de cette dernière base.

Procédé spectroscopique pour l'étude de la vitesse moyenne de la circulation du sang.

Note de technique, par M. E. Meyer.

(Laboratoire de physiologie de la Faculté de médecine de Toulouse.)

Tout le monde connaît le procédé de Héring pour mesurer la vitesse moyenne de la circulation; rien de plus simple en apparence : on injecte dans une veine jugulaire du ferrocyanure de potassium, on détermine le moment où le sang provenant de la jugulaire du côté opposé donne avec le perchlorure de fer un précipité de bleu de Prusse. Mais il est parfois difficile de dire dans quel échantillon de sang a réellement commencé la réaction et, comme la vitesse pour la circulation dans les veines jugulaires est de seize secondes chez le chien (Héring-Vierordt), une erreur légère devient immédiatement très importante.

De plus, ce procédé permet difficilement de démontrer expérimentalement, d'une façon frappante, à un auditoire le transport rapide des substances introduites dans le torrent circulatoire. Le procédé qui fait l'objet de cette Note m'a paru mériter d'être communiqué à la Société de Biologie, puisqu'il constitue à la fois un moyen commode de recherches et une expérience de démonstration facile à réaliser.

J'avais été frappé, en étudiant au laboratoire de Lille, avec M. Wertheimer, les effets de certaines substances sur le sang, de la rapidité avec laquelle on voit apparaître le spectre caractéristique de la méthémoglobine, et j'avais d'abord songé à injecter l'une de ces substances dans une veine et à examiner le sang dans la veine du côté opposé ; mais je n'ai pas tardé à reconnaître que, d'abord, la production de méthémoglobine, quoique très rapide, n'était pas instantanée, qu'il y avait un certain temps perdu, et que, dès lors, l'erreur d'appréciation était au moins aussi forte que dans le procédé de Héring. De plus, l'introduction dans l'organisme de substances aussi toxiques que celles que j'employais (aniline, pyrodine, etc.) n'était pas sans agir, même à dose minime, sur le cœur et les vaisseaux : les conditions normales du cours du sang étaient modifiées, et les résultats obtenus ne pouvaient plus s'appliquer qu'à un cas très particulier, celui de l'empoisonnement par la substance qui avait servi de réactif.

Tous ces inconvénients disparaissent si au lieu de chercher à provoquer dans l'organisme même, qui sert de sujet d'expérience, la production de méthémoglobine, on injecte dans le sang de l'animal de la méthémoglobine déjà formée ; dans ces conditions, l'action de la substance toxique qui se trouve dans le sang de la transfusion en quantité extrêmement

faible, est évidemment négligeable. Rien de plus facile, d'ailleurs, que de prendre comme contrôle pendant l'expérience, soit le tracé du pouls au moyen d'un sphygmographe ne nécessitant pas d'ouverture d'artère, et analogue à la pince myographique de Marey, soit même le tracé des changements de volume périphériques suivant la méthode encore inédite de M. François-Franck. Si alors une modification se produit, du fait de l'injection de sang chargé de méthémoglobine, soit du côté du cœur, soit du côté des vaisseaux, les appareils enregistreurs la signaleront immédiatement.

L'expérience, dès lors, comprend trois opérations :

1° Préparation du sang chargé de méthémoglobine;

2° Introduction de ce sang dans une veine de l'animal chez lequel on veut étudier la vitesse de la circulation;

3° Observation au spectroscope du sang de l'animal transfusé; ces deux derniers temps sont évidemment simultanés, et n'ont été séparés que pour la commodité de la description.

1° *Préparation du sang chargé de méthémoglobine :*

On injecte dans une veine d'un animal qu'on va sacrifier une certaine dose de substance méthémoglobinisante. La dose varie avec la substance choisie et il serait fastidieux de l'indiquer ici pour les nombreux corps qui peuvent être employés. Quelques centigrammes par kilogramme d'animal suffisent. Il importe de ne pas injecter une dose trop forte, pour ne pas charger le sang-réactif de principes toxiques qui pourraient agir à leur tour sur l'animal à qui ce sang sera transfusé. Aussi est-il préférable, quand on en a le loisir, de faire ingérer la substance productrice de méthémoglobine par la voie stomacale, la veille de l'expérience; de la sorte, une partie du poison a pu s'éliminer par les urines.

Quoi qu'il en soit, au bout d'une heure, si on a fait une injection intraveineuse, le lendemain, si on a eu recours à l'ingestion stomacale, on pratique une saignée, on bat le sang et on le filtre à travers un linge fin pour recueillir les filaments de fibrine dont il importe de le débarrasser; on vérifie si ce sang présente au spectroscope les bandes caractéristiques de la méthémoglobine : une partie va servir à la transfusion.

2° *Introduction du sang chargé de méthémoglobine :*

Le point essentiel de cette petite opération consiste à ne pas modifier le cours normal du sang dans la veine par laquelle le réactif va pénétrer dans l'organisme. Il ne faut évidemment pas songer à poser une ligature sur le bout périphérique et à fixer une canule dans le bout cardiaque : une telle manœuvre troublerait profondément les conditions physiologiques de la circulation. Il ne faut pas songer davantage à piquer simplement la veine avec une seringue armée d'une aiguille : cette manière de faire manquerait de précision, puisque le début de l'injection, sa rapidité

dépendraient de l'aide chargé de la pratiquer. Je crois avoir tourné la difficulté en employant une canule de forme spéciale, construite d'ailleurs pour prendre la pression latérale dans les artères sans interrompre le cours du sang, mais qui peut également servir dans le cas actuel. Ce petit appareil, construit sur mes indications par M. Verdin, consiste essentiellement en une espèce de fer à cheval : les extrémités du fer sont fixées dans les deux bouts du vaisseau sectionné ; au sommet du fer, un ajutage latéral est fermé par un mandrin; de la sorte, la circulation peut continuer dans le vaisseau comme d'habitude, on n'a fait que substituer, à 2 centimètres de tuniques élastiques, un tube métallique coudé de 3 ou 4 centimètres au maximum. En retirant le mandrin qui ferme l'ajutage latéral, on débouche une ouverture par laquelle, comme dans les canules artérielles du professeur Jolyet, on peut fixer l'extrémité d'un tube creux, destiné à être mis en relation soit avec un appareil mesureur de pression, s'il s'agit d'une artère, soit avec le récipient qui renferme le sang à injecter, dans le cas présent. Je n'insiste pas sur quelques détails de construction, notamment sur l'existence, dans les branches latérales du fer à cheval, de mandrins en baleine destinés, soit à fermer momentanément l'une des branches ou toutes les deux à la fois, soit à briser les caillots qui viendraient à se produire : ces détails n'ont d'intérêt que lorsqu'il s'agit de pression artérielle latérale, dont il n'est pas question ici.

L'ajutage latéral de la canule est relié à un récipient (flacon, éprouvette graduée, etc.) fermé par un robinet et une presse à vis permettant de régler la vitesse d'écoulement du sang chargé de méthémoglobine qui y est contenu. Au moment de l'opération, il suffira d'ouvrir le robinet pour laisser le réactif pénétrer dans la veine. Le tout est maintenu à la température de l'animal.

3° *Observation du sang au spectroscope :*

La veine du côté opposé à l'injection reçoit également une canule en fer à cheval dont l'ajutage latéral est relié à un tube de verre fixé devant la fente du spectroscope. Ce tube de verre sera, au moment de l'expérience, traversé par un courant de sang, en nappe suffisamment mince pour donner nettement le spectre classique de ce liquide. Pour éviter toute espèce de retard, il importe de ne pas faire traverser à une tranche de sang un long système de tubes avant de présenter son spectre à l'œil de l'observateur; pour cette raison, le collimateur est placé très près de la région que traverse le vaisseau qui fournit le sang ; l'opération est surtout très commode sur les jugulaires, et il est facile de choisir sur les deux veines deux points un peu différents, de telle sorte que la différence, entre le point du vaisseau où se fait l'injection, et le point de la veine opposée où se fait la prise, soit précisément égale à la longueur de tube nécessaire pour amener le sang devant la fente.

Tout étant ainsi disposé, et la circulation continuant à se faire régulièrement pendant tous ces préparatifs, on procède à l'opération. Du côté de l'injection, on ferme la canule en fer à cheval du côté périphérique de la veine, laissant ouvert le bout cardiaque; on ouvre le robinet du récipient qui renferme le sang à méthémoglobine et on pointe sur un chronomètre à secondes. Du côté du spectroscope, on ouvre au même moment l'ajutage latéral de la canule, et une nappe de sang passant devant l'appareil donne le spectre normal de l'oxyhémoglobine mélangée à de l'hémoglobine.

Au bout de quelques instants, on voit apparaître dans le rouge l'une des bandes caractéristiques de la méthémoglobine ou de l'hématine acide; on arrête le chronomètre, l'opération est terminée : le réactif introduit, par exemple, à droite, dans le bout cardiaque d'une veine apparaît à gauche dans le bout périphérique; il a fait un tour complet dans le temps indiqué par le chronomètre.

Pour utiliser ce procédé en vue d'une démonstration, il suffit de projeter sur un écran le spectre de la lumière électrique ou de la lumière Drumond, et de placer l'animal devant une fente sur le trajet du rayon lumineux. Avant l'injection, on aura sous les yeux le spectre du sang normal, auquel viendra s'ajouter au moment de l'expérience le spectre de la méthémoglobine injectée. Le pendule d'une horloge ferme à chaque seconde un courant qui actionne un timbre électrique, et tout un auditoire peut ainsi mesurer la vitesse de la circulation, avec une précision moins grande assurément que tout à l'heure, mais bien suffisante pour la démonstration.

Greffe pancréatique,

par M. J. Thiroloix.

(*Travail du laboratoire de M. Lancereaux, à l'Hôtel-Dieu.*)

J'ai l'honneur de communiquer à la Société de Biologie les résultats de mes premiers essais de *greffe* pancréatique. Toutes les expériences publiées jusqu'aujourd'hui sous ce nom de « greffe » n'étaient que des ectopies pour la plupart ou des marcottes, La transplantation d'une portion de pancréas normal d'un chien sur un autre animal de même espèce n'avait donné que des insuccès. La glande, infériorisée par la suppression brusque de ses vaisseaux et nerfs, était digérée sur place et provoquait des phlegmons gazeux mortels. Nous basant sur nos expériences de suppression lente du pancréas, de dissociation expérimentale des sécrétions

externe et interne de cette glande, nous avons été amené (le pancréas ne pouvant être remplacé dans sa fonction fondamentale de régularisation de la consommation du sucre que par du pancréas) à tenter la greffe de glande modifiée, privée de sa sécrétion externe qui constituait le principal, l'unique obstacle à la réussite de cette opération.

Pour pratiquer la greffe, nous commençons par extirper le pancréas en injectant, dans ses canaux excréteurs, un mélange d'huile et de charbon (suie) stérilisé à l'autoclave à 120 degrés, pendant vingt minutes.

Au bout de trois mois, la glande, quoique réduite à l'état d'un cordonnet noirâtre, fonctionne d'une façon parfaite, puisque le chien n'est nullement glycosurique, qu'il soit soumis au régime carné exclusif ou aux amylacés. L'examen microscopique de ces maigreurs glandulaires fait constater le farcissement par le charbon de tous les canaux excréteurs et le tassement des éléments sécrétoires et conjonctivo-vasculaires, devenus indistincts.

Pour opérer la greffe, il suffit de diviser ce pancréas ainsi transformé en deux parties que l'on insère avec la plus grande rapidité dans l'épiploon de deux autres chiens.

Les adhérences épiploïques à l'organe greffé se produisent avec une extrême rapidité.

Si l'on examine à des dates de plus en plus éloignées, de un à vingt et un jours, les modifications subies par la greffe, on assiste à la disparition de la matière charbonneuse injectée, au développement de plus en plus considérable des éléments atrophiés, étouffés, tassés dans le pancréas injecté, bref à une tentative de reconstitution de la glande. Histologiquement, on constate, sur les coupes faites sur la greffe, la présence de canaux excréteurs tapissés d'épithélium cylindrique, et entourés de nombreux éléments cellulaires. Les cellules des acini deviennent globuleuses; elles renferment un protoplasma vitreux, transparent, avec un noyau bien coloré par le picrocarmin et l'hématoxyline.

Deux chiens, ainsi greffés, ont subi l'ablation de leur propre pancréas. Ils sont morts au cinquième et au neuvième jour, sans avoir uriné de sucre. Au centre de la greffe de l'un d'eux, on trouva un kyste assez volumineux, rempli d'un liquide lactescent.

Les greffes du pancréas, dans ces conditions tout à fait nouvelles, sont donc possibles. Elles paraissent conserver l'action de la glande normale dans son pouvoir sur la consommation du sucre. Nous avons communiqué en détail le manuel opératoire de ces greffes à la Société anatomique le 2 décembre dernier.

Traitement électrique de la diarrhée et du choléra chez les enfants, par M. le Dr Ervant Arslan.

J'ai observé à la Clinique des enfants de Padoue, où j'étais assistant, que le courant faradique appliqué directement sur la paroi abdominale faisait cesser en peu de temps la diarrhée des enfants qui en étaient atteints. J'ai alors appliqué ce traitement à treize malades de la Clinique et à deux dans la pratique privée, et cela avec succès.

Il en est de même des cinq cas de diarrhée infantile (un de ces cas était choléra infantum) que j'ai eu à traiter ces temps derniers à Paris dans le service de M. le Dr Jules Simon, à l'hôpital des Enfants-Malades.

J'ajouterai que toutes les diarrhées n'ont été soumises à aucune autre médication, ce qui prouve l'efficacité de mon mode de traitement.

J'ai aussi appliqué les courants électriques dans la diarrhée du choléra chez trois enfants (hôpital des Enfants-Malades). Tous trois ont été rapidement guéris. Deux d'entre eux avaient été traités en même temps par d'autres médications, et un seul, le plus gravement atteint, a été soumis seulement au traitement électrique. J'ai dit que la diarrhée avait cessé, mais les vomissements continuèrent. J'appliquai alors un des rhéophores au cou sur le trajet du faisceau vasculo-nerveux (nerf pneumogastrique?) et l'autre sur la région épigastrique durant une ou deux minutes, et les vomissements cessèrent pour ne plus reparaître. Aussitôt les symptômes généraux s'atténuèrent et les malades entrèrent dans la convalescence en quatre ou cinq jours.

La machine à courant induit la plus simple est suffisante. L'intensité doit être assez forte pour produire des contractions visibles des muscles de la paroi abdominale.

On applique les deux rhéophores sur le ventre en les mouillant très fréquemment, et en variant leur place.

La durée de cette application doit être de une ou deux minutes au plus.

Le courant est très bien toléré et ne produit aucune douleur.

Les séances doivent être faites à jeun une fois toutes les vingt-quatre heures, et deux fois si le cas est grave, comme dans le choléra.

En général, après trois ou cinq séances au maximum, la diarrhée s'arrête. En même temps, les autres symptômes (fièvre, vomissements, inappétence, agitation, etc.), s'atténuent.

Dans certains cas, une seule séance suffit. Il est même arrivé qu'après une seule application, la diarrhée ait fait place à la constipation, au point que nous fûmes obligé de recourir au lavement purgatif.

A l'exception de la diarrhée produite par la dysenterie, l'entérocolite ulcéreuse, cette méthode nous a donné dans toutes les autres formes d'excellents résultats.

La diarrhée, qui est un des symptômes les plus rebelles de la tuberculose intestinale, a pu être aussitôt arrêtée pendant un temps suffisant pour permettre de relever la nutrition et les forces du petit malade.

Il est probable que ce mode de traitement est parfaitement applicable à l'adulte.

Je ne sais comment agit le courant faradique dans la diarrhée. D'après la courte durée et le nombre très limité des séances, la mauvaise conductibilité électrique de la paroi abdominale, nous pensons qu'il s'agit d'une action réflexe sur l'innervation sécrétoire et motrice de l'intestin.

En faisant cette communication, qui est un court aperçu de nombreuses observations, nous n'avons pas la prétention d'avoir découvert un spécifique, mais simplement un nouveau moyen de traitement de la diarrhée, qu'on peut, s'il est nécessaire, associer aux autres médications.

Note sur les effets tératogéniques de la lumière blanche sur l'œuf de poule,

par M. Louis Blanc.

(*Laboratoire d'anatomie de l'École vétérinaire de Lyon.*)

Dans une précédente Note (1), nous avons indiqué l'influence exercée par la lumière blanche sur l'orientation de l'embryon dans l'œuf de poule. Les mêmes expériences nous ont prouvé que cet agent a une action très active et défavorable sur la vie du germe. Uniformément désastreux pour l'embryon, dans les conditions où nous nous sommes placés, les résultats varient cependant suivant la façon dont la lumière est utilisée, et suivant l'individualité du germe.

Lorsque, avant l'incubation à l'étuve normale (39°,1) on soumet l'œuf à l'action de la lumière, à une température relativement basse (35 degrés), et pendant un temps plus ou moins long, on constate des résultats divers, mais qui peuvent être groupés en une série dont les termes offrent un caractère de gravité de plus en plus considérable :

a). — L'embryon est normalement conformé, mais il se trouve à un stade moins avancé que ne le comporte la durée de l'incubation : par exemple, un œuf, après soixante-douze heures de séjour à l'étuve, renferme un embryon qui, d'après l'Atlas de M. le professeur Mathias Duval, n'aurait que cinquante-deux heures environ. Ce retard dans l'évolution du germe n'est pas proportionnel à la durée de l'éclairage. C'est ainsi que nous l'avons trouvé égal au quart de la durée de l'incubation chez un

(1) Voir *C. R. de la Soc. de Biologie*, 15 oct. 1892.

œuf éclairé pendant sept heures, et à un sixième seulement pour un autre soumis à l'action de la lumière pendant vingt-quatre heures.

b). — Le retard de l'évolution de l'embryon est accompagné d'un développement imparfait de l'aire vasculaire : tantôt elle est trop petite par rapport au germe ; d'autres fois, ses vaisseaux ne renferment qu'un liquide incolore ; ou bien les îles du sang se développent d'une façon irrégulière et ne renferment des globules qu'en certains points ; enfin l'arrêt de formation peut être complet.

c). — Ces états imparfaits de l'aire vasculaire coïncident souvent, mais non toujours, avec des conformations anormales de l'embryon ou de l'amnios : absence ou atrésie de l'amnios, hydropisie, hétérotaxie, omphalocéphalie, cyclopie, atrophie de la tête, etc...

d). — Enfin, mais très rarement, l'embryon est informe, rudimentaire, ou mort.

L'éclairage préalable de l'œuf détermine donc dans la cicatricule un état de malaise qui persiste dans le blastoderme, et se traduit par un ralentissement dans l'évolution du germe (un tiers des cas), ou des arrêts de développement de l'amnios, de l'aire vasculaire, et de l'embryon lui-même (deux tiers des cas).

Lorsque l'on soumet l'œuf à l'action de la lumière pendant l'incubation même, les effets sont toujours bien plus accentués. Dans un quart des cas seulement l'embryon est normalement constitué, mais en retard dans son évolution, et dans le reste des cas on trouve des états anormaux qui offrent généralement un caractère de haute gravité.

Les monstruosités proprement dites sont rares, et consistent en scoliose, torsion de la tête, hétérotaxie, atrophie de la tête, arrêt général de l'évolution, etc... Le plus souvent, l'embryon est resté profondément atteint, informe, rudimentaire ou presque nul ; à maintes reprises il a même fait totalement défaut.

En même temps l'aire vasculaire présente des particularités de même ordre : arrêts de développement à divers degrés, toujours bien plus manifestes dans la région la plus éclairée. Souvent nous avons trouvé le sinus terminal rectiligne du côté illuminé, de telle sorte que l'aire vasculaire était fortement échancrée en cet endroit.

Enfin l'influence de la lumière peut être plus énergique encore et déterminer, non seulement un défaut de formation de l'aire vasculaire et de l'embryon, mais empêcher partiellement le développement du blastoderme. C'est ainsi que nous avons trouvé des blastodermes sans embryon et échancrés du côté éclairé, — ou réduits à une moitié de calotte sphérique, — ou même transformés en une couronne régulièrement circulaire. Dans ce dernier cas, la lumière exerçant son action exactement au niveau de la cicatricule, le blastoderme se détruisait au centre en même temps qu'il s'accroissait à la périphérie par la prolifération de ses cellules marginales.

Les effets que nous venons d'énumérer sont remarquables par leur gravité. Cela tient à ce que la lumière employée était intense, et appliquée pendant longtemps (jusqu'à soixante-quinze heures). L'agent perturbateur agissait donc avec brutalité et déterminait des troubles profonds. Certaines expériences nous permettent de dire que la gravité des modifications varie avec l'intensité de la source lumineuse, et dans un autre travail nous indiquerons les effets de la lumière suivant sa quantité et sa qualité.

Les résultats ci-dessus montrent que :

1° *La lumière blanche a une action nuisible sur les fonctions des cellules du blastoderme* dans l'œuf de poule; elle ralentit, trouble ou empêche leur multiplication;

2° *Cet agent a sa plus grande activité lorsque les cellules blastodermiques sont elles-mêmes en période active*, c'est-à-dire pendant l'incubation.

3° *L'action de la lumière sur les cellules de la cicatrice leur imprime une modification durable*, qui se manifeste au cours de l'incubation;

4° *La lumière*, comme toutes les forces qui modifient l'état des cellules du germe, *est un agent tératogénique*, qui permet d'obtenir des formes monstrueuses variées.

En somme, la lumière gêne l'évolution des cellules du germe dans l'œuf de poule. Ceci donne la clef des phénomènes de déviation que nous avons signalés dans les embryons développés sous cette influence.

Le croissant qui délimite la région postérieure de l'embryon, le nœud de Hensen, point de départ de la ligne primitive, la ligne primitive elle-même, sont la conséquence d'une exagération de la segmentation des éléments ectodermiques, de la vie cellulaire dans une zone déterminée de la cicatricule.

Or, la lumière gêne les phénomènes vitaux des cellules de l'embryon; si un œuf est éclairé inégalement dans la région cicatriculaire, la zone la plus vivante correspond aux points les plus obscurs. Par conséquent, le croissant, puis le bouton de Hensen, et enfin la ligne primitive se constitueront dans la partie la plus éloignée de la source lumineuse.

C'est pour cela que, dans nos expériences, l'embryon se formait avec une orientation anormale, et l'extrémité coccygienne du côté de la région obscure.

Sur la fonction thyroïdienne.
Crétinisme expérimental sous ses deux formes typiques,

par M. Moussu,
Chef de clinique à Alfort.

Dans la séance du 30 juillet 1892, j'ai eu l'honneur de vous exposer brièvement les principaux résultats que j'avais obtenus, chez quelques-uns de nos animaux domestiques, dans mes recherches sur la fonction thyroïdienne (1).

Plus récemment, au Congrès de physiologie de Liège, j'ai fait connaître ces mêmes résultats, additionnés de quelques autres concernant les carnassiers, ainsi que les conclusions qui me paraissaient en découler.

Ma Note, présentée en juillet 1892, bien que ne comportant que les matériaux d'une simple communication, a été, à mon insu, publiée comme mémoire. Certains points de détail manquaient; aussi les faits exposés ont-ils été discutés, et, dans une critique récente (2), M. Gley a présenté nombre d'observations sur lesquelles il me paraît utile de revenir.

Je n'ai pas obtenu, sur mes lapins d'expérience, des résultats identiques aux siens, et M. Gley se demande tout de suite si j'ai bien fait des thyroïdectomies complètes? Il ajoute que c'est au physiologiste, qui a trouvé ces résultats différents, à les expliquer.

Je m'exécute. J'ai fait apporter ici trois lapins ayant subi récemment la thyroïdectomie complète (extirpation des corps thyroïdes et des glandules accessoires, telle qu'elle a été indiquée par M. Gley lui-même).

Le premier, âgé de six mois, a été opéré le 14 novembre 1892; le second, âgé de dix-huit mois, le 15 novembre 1892, et le troisième, quatre mois, le 26 octobre 1892. Aucun n'a été malade apparemment. Toutefois, le troisième, celui opéré à l'âge de quatre mois, est resté extrêmement maigre, et a actuellement une arthrite du jarret gauche.

Les opérations datent de plus d'un mois; j'ai, aujourd'hui, le droit d'affirmer, je pense, que la période des accidents aigus est passée, puisque M. Gley ne les a lui-même jamais constatés au delà d'un mois. Pourquoi?

Parce que je n'ai pas enlevé tout le tissu thyroïdien? Je serais heureux qu'on veuille bien faire l'autopsie de ces lapins. M. Gley pourrait me contrôler. S'il existe encore des fragments de corps thyroïde ou de glandules accessoires, si je n'ai pas fait la thyroïdectomie complète, telle qu'elle a été indiquée, j'accorderai, avec la plus grande sincérité, que mes expériences *sur le lapin* n'ont pas la valeur que je leur ai accordée. Si, au contraire,

(1) *Bulletins de la Société de Biologie*, 5 août 1892.

(2) Gley. Remarques sur quelques travaux récents, concernant la physiologie de la glande thyroïde (*Archives de physiologie*, octobre 1892).

on reconnaît que la thyroïdectomie a été *complète*, eh bien, je ne contesterai pas d'une façon absolue les résultats obtenus par M. Gley, mais je me contenterai de répéter :

« En admettant qu'il y ait parfois des accidents à la suite de la thyroïdectomie complète chez le lapin (j'ai eu des accidents dans la proportion de 1 sur 5 environ), en dehors de toute complication opératoire, je crois que ces accidents sont beaucoup moins fréquents que ne l'a indiqué M. Gley (1). »

Cette conclusion, je l'ai signalée en juillet 1892, je l'ai répétée au Congrès de Liège, je la maintiens aujourd'hui et j'en offre les preuves.

M. Gley, dans sa critique, ajoute : « Pour toutes ces raisons (il se demande si j'ai bien fait des thyroïdectomies complètes, et s'il n'existait pas de glandes préaortiques), je ne puis donc m'empêcher de remarquer que ce ne sont point des résultats positifs, comme ceux que j'ai constatés, qui pourraient être infirmés par des résultats négatifs, d'autant plus que ces derniers n'ont été que partiellement négatifs (les miens); ce sont ceux-ci qui ont d'abord besoin d'être expliqués, et c'est au physiologiste qui les trouve de se poser d'abord la question de savoir pourquoi il observe cette discordance? »

A cette question, j'ai donné une réponse basée sur des faits, mais, d'autre part, sont-ce bien des résultats *positifs* que M. Gley a obtenus dans toutes ses expériences, comme il le dit? Il a déterminé la mort chez beaucoup de ses lapins, c'est possible, mais en quoi ces résultats sont-ils positifs? Est-ce cette terminaison expérimentale qui nous livrera la solution depuis si longtemps cherchée?

Je ne le pense pas, et j'estime au contraire que ce sont les cas de survie, *ceux pour lesquels il sera prouvé que les glandules accessoires et les corps thyroïdes auront été extirpés en totalité*, qui pourraient représenter les véritables résultats positifs.

J'en offre trois, et j'en présenterai quand on le voudra.

Sans doute, on pourrait m'objecter que les opérés que je présente ici n'ont subi l'ablation thyroïdienne que depuis trop peu de temps, et que l'avenir leur réserve sans doute une évolution lente des troubles chroniques décrits (2). Peut-être, mais il n'y a là rien de bien nouveau, et ces cas ne servent qu'à justifier l'opinion émise, il y a longtemps, par Horsley, à savoir que la thyroïdectomie doit, avec le temps, provoquer la cachexie. Les expériences que je rapporterai dans un instant et les opinions que j'ai émises antérieurement en fourniront l'explication physiologique.

(1) Gley. *Archives de physiologie*, janvier 1892; Moussu. *Mémoires de la Société de Biologie*, t. IV, 1892, p. 273.

(2) Gley. *Arch. de physiol.*, octobre 1892.

Quant aux questions de suppléances possibles de la pituitaire et de la rate, je ne veux pas m'y attarder un seul instant, parce que je croirais m'engager dans une voie sans issue, et m'égarer dans le domaine des fantaisies expérimentales à interprétations illusoires.

Je ne veux pas pousser cette discussion plus loin; j'expose les faits et je fournis les preuves de ma manière de voir. Je me contenterai simplement, en terminant, d'opposer aux idées trop absolues, je crois, de M. Gley, ses propres résultats.

Dans ses premières expériences (*Archives de physiol.*, janvier 1892) sur 16 thyroïdectomies complètes, 14 ont provoqué la mort, une n'a déterminé que des accidents légers, et la dernière n'a provoqué aucun trouble. (Encore faut-il ajouter que les sujets faisant l'objet de ces deux observations avaient reçu chacun une injection de suc thyroïdien?)

Dans ses dernières expériences (*Archives de physiol.*, octobre 1892), 16 opérés sont encore en ligne (deux morts par embolie, ne pouvant compter). Neuf seulement sont morts avec accidents aigus; deux ont survécu (parce qu'ils avaient reçu *une seule injection* de liquide thyroïdien?); deux autres n'ont pas eu d'accidents aigüs, mais sont devenus cachectiques avec le temps. Enfin, trois n'ont pas présenté de troubles apparents. Ce sont là des résultats légèrement différents les uns des autres.

Et il est plus que probable que M. Gley n'a cependant pas été moins habile dans sa deuxième série expérimentale que dans sa première?

En ce qui concerne mes expériences sur les chevaux, M. Gley, qui croit, *avec beaucoup trop de bonne volonté*, que je suis en désaccord avec la majorité des expérimentateurs actuels, estime « que j'aurais aussi bien fait de ne pas mentionner des expériences aussi dépourvues de signification que celles que j'ai faites dans le cours de l'hiver 1890 ».

Ce n'est pas là une appréciation flatteuse, mais je ne saurais m'en froisser, puisque cette appréciation me permet de dire que, si pour lui, ces expériences n'ont pas de valeur, elles démontrent au moins, pour d'autres, que la thyroïdectomie *simple* ne provoque pas, chez le cheval, l'apparition des accidents *aigus* dont on constate souvent la manifestation (après 24, 36, 48 ou 72 heures) chez les carnivores à la suite de cette même thyroïdectomie *simple*.

Mes expériences faites sur l'âne (mai 1890) et sur le cheval (avril 1892), démontrent péremptoirement ces mêmes conclusions « que l'extirpation des *glandes thyroïdes* reste sans *effets immédiats* », avec cette réserve toutefois que, sur le jeune sujet d'avril 1892, il s'est produit des troubles vasculaires cutanés le lendemain de l'opération.

Quant à l'extirpation de glandules accessoires, il ne faut pas croire que chez le cheval rien n'est plus facile que d'aller à la recherche de ces glandules hypothétiques, à position inconstante, aux différentes hauteurs de a région cervicale. Il y a là un champ opératoire de 50, 60 ou 70 centimètres de long, qui, sur le vivant, ne peut être exploré en totalité que par

l'imagination, car la réalité abandonnerait l'opérateur, dès le début de sa tentative!

Enfin M. Gley trouve *singulier* que je n'aie pas rencontré chez le cheval les *homologues des glandules du lapin*. C'est peut-être singulier en effet, mais je n'en suis pas la cause; et comme je prétends avoir une certaine compétence en cette matière, M. Gley me permettra de m'en tenir à ma première opinion. Vouloir que les choses soient de telle ou telle façon ne suffit pas, l'idée n'a de valeur que si elle est appuyée par des faits. J'affirme que, chez le cheval, il n'y a pas d'*homologues constantes* des glandules accessoires du lapin.

D'ailleurs, à côté de Sandström, il y a eu d'autres anatomistes distingués, et si des maîtres tels que MM. Chauveau et Arloing ne signalent pas comme *existant assez souvent* les glandules que M. Gley tiendrait à voir figurer chez le cheval, c'est que probablement ils ne les ont pas rencontrées.

J'ai dit brièvement ce que j'avais trouvé dans mes recherches sur les glandules thyroïdiennes accessoires (1), je le maintiens, et je serais heureux de voir mon distingué contradicteur faire les mêmes recherches avant d'émettre des hypothèses que je considère comme erronées.

Mes expériences sur le mouton, la chèvre et le porc, de même que celles pratiquées sur le cheval, ne sont pas décisives et ne justifient pas mes conclusions, dit-il!

Je pourrais encore m'attarder à discuter, je ne m'en donnerai pas la peine, car M. Gley paraît par trop intéressé à faire croire que mes expériences n'ont pas la valeur que je leur ai attribuée.

Un seul point m'arrêtera avant de vous faire connaître mes résultats nouveaux, c'est celui qui a trait à la production expérimentale du myxœdème chez les animaux domestiques.

M. Gley, sur ce point, revendique la priorité, en apportant à l'appui deux cas de cachexie décrits chez le chien et le lapin (2).

Surpris de cette réclamation, je regrette de ne pouvoir l'accepter.

M. Gley a observé sur les animaux signalés une certaine cachexie, dans laquelle le caractère dominant est justement *l'absence absolue du myxœdème;* il est donc difficile de comprendre sa réclamation de priorité, et plus impossible encore d'y faire droit. La cachexie thyroïdienne qu'il a observée est celle décrite depuis longtemps par Wirchow, sous le nom de cachexie thyroïdienne atrophique. D'ailleurs, un certain état de la peau et la chute des poils ne suffisent pas à caractériser le myxœdème.

Deux mots pour terminer. M. Gley prétend que je suis en désaccord avec la majorité des expérimentateurs actuels. En désaccord avec lui peut-être; avec tous les autres, non. Dans une revue critique et histo-

(1) Moussu. *Compt. rend. de la Soc. de Biologie*, 5 août 1892.

(2) *Archives de physiologie*, janv. 1892.

rique parue cette année même, Horsley rappelle que Sanquirico et Orecchia d'une part, et lui-même de l'autre, dans leurs expériences sur le mouton, n'ont pas observé d'accidents ; que Horsley et Munk n'ont pas eu non plus d'accidents immédiats chez le porc ; que Rapp arrive à la même conclusion pour la chèvre, etc., etc., et il termine en disant qu'il serait à souhaiter que toutes ces expériences fussent reprises et contrôlées.

J'ai répété toute la série, je l'ai complétée et je suis arrivé à une conclusion générale qui concorde avec celles émises individuellement par chacun de ces expérimentateurs.

Il n'y a pas d'accidents immédiats après la thyroïdectomie, et si une cachexie tardive doit se déclarer, comme Horsley le donne à entendre, elle ne peut être que très tardive (1).

Enfin j'ajouterai qu'au récent congrès de Liège, M. Slosse a présenté un chien thyroïdectomisé depuis treize mois. J'ai assisté à l'autopsie ; MM. Hurthle et Slosse ont recueilli des organes qu'ils étaient en droit de considérer peut-être comme des glandules accessoires, mais que, pour ma part, j'ai déclarés là-bas, des organes lymphatiques. Les examens histologiques de M. Slosse ont prouvé que j'avais raison ; on n'a pas trouvé de glandules accessoires, et cependant le chien avait survécu (2).

Je maintiens donc entièrement mes premières idées.

Crétinisme expérimental chez les jeunes animaux.

J'aborde maintenant la seconde partie de ma communication, de beaucoup la plus intéressante, car elle a trait a des expériences et des résultats qui, à mon avis, ont une réelle valeur.

Au congrès international de Liège (3), j'ai donné un certain nombre de conclusions, au nombre desquelles figure celle qui a trait au rôle du corps thyroïde pendant le jeune âge, conclusion que j'avais déjà émise en juillet 1892, avec quelques preuves à l'appui.

Les expériences ci-après ne peuvent laisser subsister aucun doute, car tout en confirmant mes premières vues, elles démontrent que l'on peut réaliser à volonté, suivant que l'on opère chez tels ou tels animaux, soit le crétinisme à forme atrophique, soit le crétinisme à forme myxœdémateuse.

Le 23 octobre 1892 au soir, j'ai enlevé les thyroïdes à deux chiots âgés de onze jours et par conséquent encore à la mamelle. Rendus à leur mère le 24,

(1) Horsley. Remarks, on the function of thyroïd gland, *A critical and historical review*, 1892.

(2) Frédéricq. *Notice sur le Congrès international de physiologie de Liège;* — Slosse. *Le corps thyroïde.*

(3) Voir L. Frédéricq. *Notice sur le deuxième Congrès international de physiologie de Liège;* — Moussu. *Le corps thyroïde* (p. 56).

ils semblaient se porter à merveille, aussi vigoureux et aussi robustes que les autres sujets de la même portée. Le 25 au soir, quarante-huit heures après l'opération, l'un d'eux paraît malade; il laisse échapper une plainte continue, s'agite constamment, mais ne présente ni contractions fibrillaires, ni contractions cloniques, ni contractures locales. Il meurt le 26 au soir. Le second meurt le lendemain avec des accidents identiques, au milieu des autres petits sujets de la même portée qui jouissaient d'une santé parfaite. Les lèvres des plaies opératoires étaient déjà parfaitement soudées.

Voilà donc deux premiers faits chez des carnivores qui montrent que l'évolution des accidents mortels est encore beaucoup plus rapide chez les jeunes que chez les sujets adultes, où cependant leur acuité est extrêmement accusée.

Le 29 juillet 1892, j'ai thyroïdectomisé un jeune porc âgé de un mois (j'en ai dit un mot dans ma communication au congrès de Liège). C'était l'un des plus beaux des porcelets d'une même portée. Il est devenu rapidement myxœdémateux, tout en ayant conservé un peu de vigueur et d'appétit. Toutefois son accroissement est insignifiant, et aujourd'hui c'est le plus petit de tous (il est représenté, sur la photographie que je mets sous vos yeux, avec le plus petit des autres), quoiqu'il soit entretenu dans les mêmes conditions. Il présente les caractères typiques que j'ai décrits chez mon premier porcelet myxœdémateux, mais un peu moins accusés. (Il n'a été thyroïdectomisé qu'à l'âge d'un mois, l'autre l'aurait été à dix jours.)

Je n'y insiste pas, mais tiens simplement à répéter que, chez les jeunes porcs, l'extirpation du corps thyroïde, tout en arrêtant, ou en entravant très fortement l'accroissement général de l'organisme, semble devoir provoquer toujours le crétinisme myxœdémateux et avec d'autant plus d'intensité que l'animal est plus jeune.

Le 10 juin 1892, j'ai fait l'ablation des corps thyroïdes chez un chevreau né le 1er juin, et encore à la mamelle. Aucun accident immédiat ne s'est produit.

L'allaitement a été régulier; plus tard, la nourriture a été donnée à discrétion, et cependant l'accroissement a, pour ainsi dire, été nul. En six mois, le petit opéré a grandi de 6 à 8 centimètres, et aujourd'hui qu'il devrait atteindre au minimum la moitié de la taille de sa mère, il est resté chevreau dans toute l'acception du terme. C'est un véritable nain, ainsi que vous pouvez le voir sur cette photographie, où il se trouve à côté de sa mère (le mâle est plus grand et plus fort que la mère). L'âge ne se révèle que par la longueur des cornes, car tout, chez lui, pourrait faire croire, de prime abord, qu'il représente un chevreau âgé seulement de 4 à 5 semaines.

L'accroissement a été entravé par la thyroïdectomie. Le corps est devenu plus épais, plus large par suite surtout du développement des viscères digestifs, mais c'est tout, et cela en l'*absence complète, absolue de myxœdème*. La voix est restée, celle d'un chevreau de quelques semaines. L'appareil génital est complètement atrophié.

Ce sujet est donc une nouvelle preuve vivante de l'opinion que j'ai émise sur le rôle du corps thyroïde chez les jeunes sujets. Il montre de plus que le crétinisme ou la cachexie thyroïdienne à forme atrophique peut être obtenue expérimentalement chez certains animaux de même que la forme myxœdémateuse chez d'autres. D'ailleurs en voici encore une autre preuve.

Le 19 juillet 1892, un jeune lapin de trois mois avait subi la thyroïdectomie *simple* (extirpation des corps thyroïdes seuls) et avait été laissé avec deux autres de la même portée conservés sans mutilation aucune. J'ai l'honneur de vous montrer une photographie commune de ces trois sujets, placés les uns à côté des autres, et rien que par cet examen il vous serait facile de juger des différences.

La photographie a été prise le 19 novembre dernier, les animaux pesés le 25 novembre.

Le n° 1, lapin thyroïdectomisé pesait.	850 grammes
Le n° 2, lapin non mutilé pesait.	1600 —
Le n° 3, lapin non mutilé pesait.	1900 —

L'écart de poids chez les sujets intacts, tout en étant de 300 grammes, est pour ainsi dire sans importance, si on le compare à celui qui existe avec le poids du lapin thyroïdectomisé. Cet opéré est resté en effet mince, petit, maigrelet, sans vigueur et sans énergie. Son développement a certainement été entravé, ainsi que le démontre la comparaison avec les deux autres sujets intacts élevés dans les mêmes conditions (1).

Chez lui non plus, comme chez le chevreau, il n'y a pas eu de *myxœdème*, mais simplement arrêt du développement, crétinisme atrophique. Chez les adultes (j'en ai aussi qui ont subi la thyroïdectomie simple); il est bien entendu impossible d'observer pareils phénomènes, puisque le développement est complet.

Dans ces tentatives, je le répète, je n'ai fait que des extirpations de corps thyroïdes seuls, des thyroïdectomies simples, sans chercher à enlever les glandules accessoires. La valeur de ces expériences ne découle pas de l'une d'elles, qui, seule, ne pourrait justifier mes conclusions, mais bien de l'uniformité des résultats obtenus chez différentes espèces animales. Sans m'étendre davantage sur les raisons qui me permettent de conclure, et sans rappeler quelques-unes de mes expériences antérieures, je me crois autorisé à dire :

1° Que le rôle des glandes thyroïdes n'est pas comparable, suivant qu'on l'envisage chez des animaux jeunes et chez des animaux adultes, ce

(1) Ces résultats obtenus avant moi chez de jeunes lapins, par Hofmeister et Halle, m'étaient inconnus à l'époque où j'ai thyroïdectomisé mes jeunes sujets dont il est question.

qui tient sans aucun doute à des différences d'activité fonctionnelle (1).

2° Que l'extirpation de ces glandes arrête ou entrave de la façon la plus évidente le développement général de l'organisme des jeunes opérés.

3° Que cette extirpation peut provoquer l'apparition, soit du *crétinisme myxœdémateux*, lorsqu'il s'agit de certains sujets, soit au contraire, celle du *crétinisme atrophique* lorsqu'il s'agit d'autres sujets.

4° Que l'importance des glandes dites *accessoires* (à structure embryonnaire) devient de plus en plus problématique, puisqu'elle ne suffit même pas à empêcher le développement de l'état crétinoïde.

5° Que les corps thyroïdes ont une action physiologique qui retentit sur la nutrition générale d'une façon très évidente chez les jeunes, beaucoup moins évidente chez les adultes et qui se manifeste par des troubles variables mais comparables, suivant qu'il s'agit de telle ou telle espèce animale.

Des effets de la thyroïdectomie. Remarques sur la communication de M. Moussu,

par M. E. Gley.

Les observations sommaires que je désire présenter sur cette communication sont relatives à différents points :

1° Je persiste à penser que les expériences de M. Moussu sur les solipèdes (chevaux, ânes) sont en trop petit nombre pour que l'auteur ait le droit d'en tirer une conclusion ferme; ces expériences ont d'ailleurs été faites, je l'ai déjà dit (*Arch. de physiol.*, octobre 1892), à une époque où l'on ne connaissait pas le rôle des glandules thyroïdiennes. J'ajoute qu'il ne me paraît pas logique d'opposer à des expériences positives sur une espèce animale quelques rares essais négatifs réalisés sur une autre espèce, ou les essais entrepris anciennement sur cette espèce sans un déterminisme rigoureux ou sans suite, et sans l'idée systématique du contrôle de chaque résultat opératoire par une autopsie régulière.

Il ne faut pas oublier, d'un autre côté, que, tout récemment von Eiselsberg (de Vienne) vient d'obtenir des résultats positifs sur des ruminants jeunes (moutons et chevaux). J'ai moi-même opéré, il y a trois mois, deux chèvres qui ont présenté divers accidents dont je me propose de parler ultérieurement.

2° Plusieurs expérimentateurs (Schiff, Wagner, Horsley, R. Ewald, Gley) ont déjà signalé la plus grande gravité de la thyroïdectomie chez les animaux jeunes. On peut trouver tous les renseignements sur ce point dans

(2) Horsley avait déjà signalé une gravité plus grande des accidents chez les jeunes singes; Schiff, Wagner et Ewald, chez des jeunes chiens.

le travail très complet de V. Horsley : *Remarks on the function of the thyroid gland; a critical and historical Review* (*Virchow's Festschrift*, 1891, et *British med. Journal*, 30 janvier et 6 février 1892); Horsley a même proposé une explication de ce fait.

3° Les faits observés par M. Moussu sur les porcelets, les chevreaux et les jeunes lapins sont d'un très vif intérêt. Il n'en reste pas moins que Horsley avait déjà en 1885 (*British med. Journal*) produit sur des singes et décrit avec une grande exactitude cet état crétinoïde. M. Moussu conteste que les animaux (lapins et chiens) sur lesquels j'ai à mon tour observé le même état (*Soc. de Biol.*, 1891 et 1892), puissent être considérés comme vraiment myxœdémateux. Il n'y a guère là, ce me semble, en question qu'une définition de mot. Le fait est que ces animaux étaient abattus, apathiques, avaient perdu tout leur poil et que, *en quelques endroits*, leur peau était dure et épaissie; les membres de la Société l'ont pu d'ailleurs constater, puisque je leur ai présenté ce chien et deux de ces lapins dans une de nos séances; c'est bien là en définitive essentiellement la cachexie spéciale consécutive à l'extirpation ou à la destruction de la glande thyroïde. D'autre part, Hofmeister a décrit sur les jeunes lapins (*Fortschritte der Medicin.*, 15 février 1892) et von Eiselsberg sur les jeunes moutons et sur les chevreaux (*Soc. império-royale des médecins de Vienne*, 21 octobre 1892) l'arrêt du développement et la cachexie que M. Moussu vient d'observer à son tour.

4° En ce qui concerne les effets de la thyroïdectomie sur le lapin, la question me paraît très claire. Le fait que j'ai constaté, c'est la mort de la très grande majorité des animaux opérés. Or, tous les physiologistes qui avaient avant moi opéré des lapins (1) les avaient vus survivre sans accidents; il m'a suffi d'extirper, outre les deux lobes connus de tout temps, ce que j'ai appelé les *glandules thyroïdiennes* pour déterminer la mort, comme chez le chien, dans la plupart des cas. Sur un grand nombre de lapins, j'ai pratiqué l'extirpation incomplète, c'est-à-dire en laissant en place les glandules; dans cette condition, jamais je n'ai vu la mort survenir, pas plus que mes prédécesseurs. Voilà le fait dans toute sa simplicité qui prouve rigoureusement, ce me semble, l'importance des glandules. Il m'est bien permis d'ajouter que ce fait a reçu une éclatante confirmation des belles recherches de Cristiani (de Genève) sur le rat (*Acad. des Sc.*, et *Soc. de Biol.*, 1892), un autre rongeur. Que M. Moussu ait observé, même après l'extirpation complète de la glande, comme je la pratique, des cas de survie, je songerais d'autant moins à le contester, que j'ai noté des cas semblables; et j'ai publié ces faits, avant que M. Moussu ait encore rien écrit sur la question. Mais c'est là justement,

(1) Schiff. *Revue méd. de la Suisse romande*, 1884; — Colzi. *Lo Sperimentale*, août 1884; — Ughetti et di Mattei. *Arch. per le sc. mediche*, 1885; — Tizzoni. *Arch. ital. de Biol.*, 1886; — Rogowitch. *Arch. de physiol.*, 1888.

comme je l'ai dit déjà dans les *Arch. de phys.* (octobre 1892), l'anomalie qui doit attirer l'attention. La question que l'on doit se poser n'est pas celle de savoir pourquoi les animaux meurent, — ils meurent parce qu'on leur a enlevé toute la glande thyroïde, — mais celle de savoir pourquoi quelques-uns échappent à la mort. Et, qu'on le remarque, la même question se pose pour le chien, comme pour le lapin, puisque l'on a vu quelques rares chiens survivre à la thyroïdectomie. J'ai déjà essayé d'aborder le problème, d'une part, en montrant, à la suite de différents physiologistes, que l'autopsie des animaux ayant survécu ne saurait être faite trop minutieusement et qu'il la faut faire avec l'aide du microscope, pour examiner la nature des nodules que l'on peut trouver le long de la trachée ou à l'entrée du thorax (existence possible de glandes thyroïdes accessoires; voyez en particulier les observations de Fuhr, de Piana, etc.); d'autre part, en entreprenant l'étude expérimentale des fonctions de l'hypophyse et ainsi en posant de nouveau, trop hardiment peut-être, comme d'aucuns peuvent le penser, la grosse question des organes vicariants. Je continue à croire qu'il convient de chercher dans ce sens ou dans une voie analogue, plutôt que d'opposer purement et simplement quelques faits négatifs à un nombre déjà considérable de faits positifs.

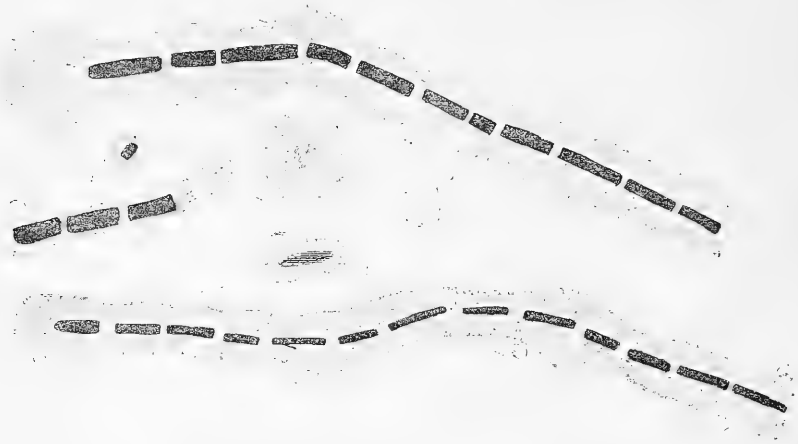
Sur une condition qui fait varier la forme de la Bactéridie dans le sang d'animaux morts du Charbon,

par M. Phisalix.

La constance de la forme et des dimensions du bacille charbonneux dans le sang des animaux qui ont succombé à cette infection est un fait bien établi. Assez souvent cependant, on ne trouve dans le sang, surtout dans les petits coagulums, que des fragments très courts coupés à angles droits avec enveloppe pâle et gonflée. Mais jusqu'ici la forme filamenteuse n'a été vue dans le sang qu'une seule fois, et dans des conditions exceptionnelles. Chez des moutons ultra-réfractaires au charbon, M. Chauveau (1) a injecté par transfusion des doses massives de sang charbonneux, renfermant des quantités prodigieuses de bactéridies. La plupart des sujets ont succombé. Or tandis que dans la pulpe splénique et le sang, les bactéridies introduites par milliards ne tardent pas à être détruites, il y a une prolifération toute locale des bactéridies fixées dans le réseau de la pie-mère. Les bâtonnets s'y allongent en filaments qui sont doués d'une grande virulence. Pour le moment, je ne retiendrai de ces remarquables expériences que le dernier fait, à savoir l'élongation de la bactéridie dans le sang. Cette élongation, je l'ai observée à mon tour dans des conditions différentes que je vais exposer.

(1) *Comptes rendus*, 1880.

Quand après plusieurs cultures successives à 42 degrés, dans les conditions que j'ai déterminées antérieurement (1), la modification asporogène de la bactéridie a été fixée par hérédité, la virulence a diminué progressivement et n'atteint plus que la souris. Inoculé avec une goutte de culture asporogène, cet animal meurt au bout de trois ou quatre jours. Il n'y a pas d'œdème local. Dans le sang du cœur aspiré avec une pipette, on voit de petits flocons grisâtres dus à des coagulums. Si on en examine une goutte au microscope, après avoir déposé sur le bord de la lamelle un peu de violet de gentiane, on constate que les globules ne sont pas agglutinés, que les bacilles sont très peu nombreux, mais on en trouve toujours dans les amas de coagulums. Ces bacilles offrent des caractères



Sang d'une souris inoculée avec la Bactéridie asporogène. 1800 D. Les filaments ont une longueur réelle cinq à six fois plus grande que celle représentée.

particuliers sur lesquels il convient d'insister. Ce sont des filaments souvent extrêmement longs comme dans les cultures. A leur centre, le protoplasma est segmenté en bâtonnets qui prennent fortement la matière colorante. Cet axe protoplasmique est entouré d'une enveloppe pâle, comme gonflée et qui se colore très faiblement. Cette enveloppe présente souvent des renflements de telle sorte que le filament a l'aspect d'une corde à nœuds. En quelques points, l'axe protoplasmique a la même coloration que l'enveloppe, dont on ne le distingue que par l'auréole claire qui l'entoure. Enfin on trouve une assez grande quantité d'articles isolés se présentant comme des sphères pâles et gonflées, mais dont l'origine se reconnaît aisément à la présence d'un centre protoplasmique carré et entouré d'une auréole claire. Cependant, ce centre lui-même est quelquefois invisible. On peut voir sur la figure ci-dessus une de ces sphères

(1) *Comptes rendus*, 21 mars 1892.

encore attachées à l'extrémité du filament, tandis que d'autres sont libres.

Ce qui est le plus caractéristique dans le fait présent, c'est le gonflement énorme de l'enveloppe du filament. L'épaisseur de cette gaine est cinq à six fois plus grande que celle de la partie protoplasmique. Celle-ci a certainement diminué, et si l'on compare ces bacilles gonflés aux quelques rares encore peu modifiés, il semble que ce gonflement de l'enveloppe se fait surtout aux dépens de l'axe protoplasmique.

Dans les conditions ordinaires d'inoculation on n'observe pas de phénomène analogue. Il est probable que les modifications subies par la bactéridie asporogène obtenue par chauffage la prédispose éminemment à subir l'action dissolvante du sang. Cette disparition progressive du protoplasma bacillaire qui se transforme en une substance amorphe et inerte paraît bien due, en effet, à une action chimique dont le dernier terme serait la dissolution de l'élément. Cette hypothèse est d'autant plus rationnelle, que ni les filaments charbonneux, ni les filaments isolés qui en proviennent ne sont renfermés à l'intérieur des leucocytes. Elle expliquerait pourquoi dans le sang d'animaux ayant succombé plus ou moins tardivement à l'inoculation du microbe atténué on ne décèle ce microbe, ni par les examens microscopiques, ni par les cultures, tandis qu'au contraire on le retrouve toujours dans les organes.

Sur les différents types de bacilles urinaires appartenant au groupe du Bacterium coli,

par MM. Ch. Achard et Jules Renault.

Dans une première communication (12 déc. 1891, p. 830), nous avons montré que les bacilles le plus communément rencontrés dans les infections urinaires présentent une très grande ressemblance avec le *Bacterium coli*, sous le triple rapport de la morphologie, des propriétés pathogènes et des cultures, de telle sorte qu'ils doivent être rangés dans le même groupe. Puis dans une seconde note (9 avril 1892, p. 311), nous avons cherché à établir qu'on parvient à distinguer, dans ce groupe du *Bacterium coli* d'origine urinaire, plusieurs types extrêmement voisins et séparés seulement par des nuances. Mais, pour faire cette distinction, il faut recourir à un procédé qui nous paraît plus délicat que l'examen des caractères de forme et de culture. Ce procédé consiste à réensemencer un microbe donné sur des milieux ayant déjà servi à la culture d'un autre type. Aucun échantillon de ces bacilles ne se développe sur les milieux qui l'ont déjà nourri lui-même, mais il en est parmi ces échantillons qui se cultivent sur les milieux ayant servi à la végétation d'un autre (1). Toute

(1) Cette propriété que possèdent les milieux ayant servi à la culture d'un microbe de permettre de nouveau le développement d'un autre type pourrait

culture positive obtenue dans ces conditions indique une différence de type entre les échantillons comparés; mais il est évident qu'un résultat négatif n'autorise en aucune façon, par lui seul, à conclure à l'identité.

A l'aide de ce moyen nous avions pu distinguer deux types principaux : un premier (A) offrant tous les curactères classiques du *B. coli* d'origine intestinale, un second (B) présentant tous les attributs du *B. lactis aerogenes*, mais touchant de très près au précédent par une de ses variétés, dite variété transparente de Krogius. Enfin nous indiquions comme probable l'existence d'autres types et nous en citions un notamment (C) qui se distingue des précédents 1° en ce qu'il ne peut se développer sur les milieux ayant servi aux types A et B, 2° en ce que ses anciennes cultures laissent également bien pousser A et B.

Les recherches que nous avons faites depuis lors ont confirmé les précédentes et nous ont permis de déterminer deux autres types. Un type D ne pousse pas sur les cultures des types A et C, mais pousse faiblement sur celles du type B; les milieux qui l'ont nourri laissent pousser les types A et B, mais non le type C. Un type E pousse sur A, B, C et D, mais ne permet pas leur développement.

Par ce procédé nous avons pu répartir de la manière suivante 10 échantillons de ces bacilles :

Type A (caractères du *B. coli* intestinal) :
- N° 1, recueilli dans le rein d'une femme morte de néphrite gravidique.
- N° 2, recueilli dans l'urine d'un enfant atteint de cystite, puis de néphrite, au déclin d'une fièvre typhoïde.
- N° 3, recueilli dans l'urine d'un prostatique.
- N° 4, recueilli dans l'urine d'un prostatique.
- N° 5, recueilli dans l'urine d'une malade ayant présenté un état typhoïde passager (fourni par M. Papillon).

Type B (caractère du *B. lactis aerogenes*).
- N° 1, fourni par MM. Albarran et Hallé, et provenant de l'urine.
- N° 2, recueilli dans l'urine d'un sujet atteint de cystite blennorrhagique (il s'y trouvait associé au *staphylococcus aureus*).

Type C, provenant du bassinet d'un sujet mort de pyélo-néphrite consécutive à un calcul vésical.

Type D, provenant de l'urine d'un sujet atteint de cystite purulente d'origine blennorrhagique.

Type E, recueilli dans des abcès miliaires des reins, trouvés chez un vieillard mort de cachexie.

Une fois en possession d'un procédé montrant entre ces échantillons bacillaires des différences que la seule culture sur les milieux usuels n'eût pas permis d'apercevoir, nous avons été conduits à nous demander

être désignée sous le nom de *palintrophie* (πάλιν de nouveau, τροφή nourriture). Elle présente divers degrés; elle n'est pas constante; elle peut être ou non réciproque.

si l'étude de leurs propriétés biologiques nous fournirait d'autres éléments de distinction. Nous avons pensé aussi qu'elle nous renseignerait sur la valeur du procédé que nous avions mis tout d'abord en usage.

On sait, par les recherches récentes de M. Péré (1), que le *B. coli* produit de l'indol quand il est ensemencé dans la peptone, et spécialement dans la peptone pancréatique. Or, ayant cultivé nos bacilles dans une solution de peptone pancréatique du commerce à 2 p. 100 dans l'eau distillée, nous avons constaté que la réaction caractéristique de l'indol, obtenue en ajoutant au liquide de culture quelques gouttes d'acide sulfurique pur et une solution faible d'azotite de potasse, n'est pas donnée par tous nos types bacillaires. Elle se montre de la façon la plus nette, dès le deuxième jour, dans les cinq échantillons du type A, possédant tous les caractères du *B. coli*, et aussi dans l'échantillon du type D (2). Quant aux autres types, B, C, E, ils n'ont jamais donné la réaction de l'indol. Ce fait est intéressant à noter pour le type B dont la variété dite transparente ne pourrait être distinguée du *B. coli* ordinaire sur les milieux usuels : le procédé du réensemencement et la recherche de l'indol sont donc deux caractères absolument concordants pour faire la différence. Pour les types C et E, cette absence d'indol présente, en outre, un intérêt spécial, car, avec les particularités dont ils nous reste à parler, elle rapproche ces deux types du bacille d'Eberth.

Un des meilleurs caractères qui aient été donnés pour distinguer rapidement le *B. coli* du bacille d'Eberth est sans contredit la propriété qui appartient au premier seul de former des bulles gazeuses dans le bouillon additionné de lactose. Or, les types C et E ne donnent pas de bulles dans ce milieu. Dans le lait, le type C ne produit qu'une coagulation tardive, le type E n'en produit pas et se comporte en cela comme le bacille d'Eberth. Il importe de noter que, dans ces recherches, nous avons toujours pris la précaution d'ensemencer simultanément nos différents types de bacilles dans le même échantillon de lait, ayant observé d'assez grandes variations dans la manière dont le *B. coli* agit sur le lait, suivant la provenance et la préparation de ce milieu de culture.

Ainsi les types D et E constituent des intermédiaires entre le *B. coli* et le bacille d'Eberth. Ils peuvent être comparés sous ce rapport à un échan-

(1) A. Péré. Contrib. à la biologie du *Bacterium coli commune* et du Bacille typhique (*Ann. de l'Inst. Pasteur*, juill. 1892, p. 513).

(2) Nous avons dit dans une note récente (3 déc.), que la présence de l'urée, dans la proportion de 3 p. 100, empêche la formation de l'indol aux dépens de la peptone. On ne peut invoquer ici, comme M. Péré l'a fait pour les sucres, l'action préservatrice d'une substance dont le microbe se nourrit facilement et dont la présence retarde ainsi la décomposition de la peptone. En effet, l'urée n'est pas utilisée par nos bacilles.

Dans un cas de peptonurie, l'urine ensemencée avec nos bacilles ne nous a pas donné, au bout de plusieurs jours, la réaction de l'indol.

tillon de bacille urinaire décrit récemment par MM. Rodet et G. Roux (1), et qui se montrait sans action sur la lactose et le lait. Il y a pourtant cette différence que le bacille de ces auteurs a pu perdre et regagner son pouvoir fermentatif à l'égard de la lactose, ainsi que sa propriété de coaguler le lait, variations qu'il ne nous a pas été donné d'observer avec le nôtre. De plus, nous avons constaté que, malgré cette grande analogie avec le bacille d'Eberth, notre type E s'en distingue par le fait suivant : le lait ayant servi à sa culture et resté liquide peut-être coagulé par la chaleur. Au bout de deux minutes d'immersion dans l'eau bouillante, la coagulation était faite dans les tubes contenant ce microbe, tandis que les tubes ensemencés avec le bacille d'Eberth ne présentaient, après six minutes, aucune modification. A ces différences correspondent d'ailleurs des degrés d'acidité variables dans le lait qui a servi à la culture des bacilles. Voici, en effet, quelle a été l'acidité du lait, dosée au moyen de la phtaléine du phénol et évaluée en acide lactique :

Type A	6,84	p. 1000
— C	5,24	—
— E	3,78	—
Bacille d'Eberth.	2,06	—
Lait témoin.	1,38	—

Ajoutons enfin que la différence constatée, grâce à l'étude du lait, entre le type E et le bacille d'Eberth est accusée aussi par le procédé du réensemencement, car le type E pousse fort bien sur les anciennes cultures du bacille d'Eberth. On voit donc que ces divers procédés de distinction se prêtent un mutuel appui et se confirment l'un l'autre.

On peut résumer dans le tableau suivant les propriétés de ces différents types, indépendamment des caractères fournis par le réensemencement :

Type A :

Cultures : caractères classiques du *B. coli*.
Indol.
Bulles dans le bouillon lactosé.
Coagulation du lait.

Type B :

Cultures : var. opaque : caractères du *B. lactis aerogenes*.
— var. transparente : caractères se rapprochant beaucoup de ceux du *B. coli*.
Pas d'indol.
Bulles dans le bouillon lactosé.
Coagulation du lait.

(1) *Soc. de Biologie*, 7 mai 1892, Mémoires, p. 173.

Type C :

Cultures : caractères du type A.
Pas d'indol.
Pas de bulles dans le bouillon lactosé.
Coagulation du lait à froid, mais tardivement.

Type D :

Cultures : caractères du type A.
Indol.
Bulles dans le bouillon lactosé.
Coagulation du lait.

Type E :

Cultures : caractères du type A.
Pas d'indol.
Pas de bulles dans le bouillon lactosé.
Pas de coagulation du lait à froid, mais coagulation par la chaleur.

Les recherches que nous venons d'exposer nous paraissent montrer que tous nos bacilles urinaires font partie d'un même groupe naturel, qu'on peut appeler le groupe du *B. coli*. Dans ce groupe il est possible de distinguer divers types extrêmement voisins, mais il faut, pour en faire la différence, recourir à des procédés plus délicats que les cultures usuelles, il faut notamment employer le réensemencement sur les milieux ayant servi à la culture des autres types et faire l'étude comparée de leurs propriétés biologiques. Enfin, parmi ces types, il en est qui constituent en quelque sorte des intermédiaires entre le *B. coli* et le bacille d'Eberth.

Quelques observations anatomiques sur les Mollusques gastéropodes,

par M. E.-L. Bouvier.

Tous les zoologistes divisent actuellement les Gastéropodes en deux groupes parallèles, dont l'un comprend tous les Prosobranches, l'autre les Opisthobranches avec les Pulmonés et les Ptéropodes.

Parmi les caractères qui distinguent ces deux groupes, on a signalé les relations différentes de l'aorte antérieure avec les centres nerveux, le croisement de la commissure viscérale qui serait caractéristique des Prosobranches, l'existence de nerfs issus des ganglions antérieurs de la commissure (ganglions commissuraux) chez les Gastéropodes du premier groupe, et l'absence totale de nerfs semblables chez ceux qui appartiennent au second, enfin la présence d'une commissure pédieuse accessoire (commissure parapédieuse) chez la plupart des Gastéropodes du second groupe, sinon chez tous.

Mon intention est d'établir que ces différences sont illusoires, et que le

groupe des Gastéropodes est beaucoup plus homogène qu'on ne l'a cru jusqu'ici.

I. — Dans une note publiée antérieurement dans le *Bulletin de la Société zoologique de France*, j'ai montré combien sont variables les relations de l'aorte antérieure avec les centres nerveux chez les Mollusques du second groupe. Depuis j'ai étendu ces observations à un grand nombre d'espèces (Janthines, Auricules, Partules, Amphiboles, etc.), et je crois pouvoir dire aujourd'hui :

1° Que chez les Opisthobranches (Bullidés, Aplysiidés, Doris, Tritonie, Eolis), l'aorte antérieure passe en dehors du collier nerveux cérébro-pédieux.

2° Que chez les Pulmonés (et, d'après Pelseneer, chez les Ptéropodes), l'aorte antérieure passe au-dessous de la commissure viscérale, au-dessus des ganglions pédieux et traverse ensuite le collier nerveux.

3° Que chez les Prosobranches l'aorte passe au-dessous de la branche sus-intestinale de la commissure, au-dessus de la branche sous-intestinale, et, quand elle ne forme point un sinus traverse le collier nerveux en passant au-dessus des ganglions pédieux.

4° Que les relations de l'aorte antérieure avec la commissure parapédieuse sont assez variables ; que l'aorte passe au-dessus de cette commissure chez les Janthines, chez l'Aplysie et chez les Pulmonés, mais qu'elle n'a aucune relation avec elle chez la plupart des Opisthobranches, soit qu'elle passe complètement en dehors comme chez les Bullidés et chez les Tritonies, soit qu'elle passe au-dessous comme chez l'Eolés.

Les relations de l'aorte sont anatomiquement les mêmes chez les Pulmonés et chez les Prosobranches, et l'on doit attribuer cette ressemblance remarquable à l'organisation prosobranche de tous les Gastéropodes qui appartiennent à ces deux groupes. Mais si l'on se place au point de vue de la morphologie comparative, et si l'on ramène dans sa position orthoneure primitive la commissure croisée des Prosobranches, on trouve que l'aorte antérieure passe en réalité au-dessus de la commissure viscérale chez les Prosobranches, et au-dessous chez les Pulmonés.

Chez les Opisthobranches, l'aorte antérieure passe tantôt un peu au-dessous de la branche commissurale droite, tantôt complètement en dehors, si bien qu'on rencontre chez ces animaux une disposition mixte qui permet de passer, soit au type Pulmoné, soit au type Prosobranche, au moyen des modifications les plus simples.

Quoi qu'il en soit, on doit conclure de ce qui précède qu'il est impossible de diviser les Gastéropodes en deux groupes indépendants, en se basant sur les rapports du système nerveux et de l'appareil circulatoire.

II. — On sait aujourd'hui que le croisement en 8 de chiffre de la commissure viscérale des Prosobranches est dû au déplacement à gauche de la branchie droite primitive de ces animaux, et que cette branchie étant demeurée à droite chez les Opisthobranches et dans les Pulmonés, le croise-

ment de la commissure n'a pu avoir lieu. Toutefois comme la branchie s'est portée en avant et quelquefois même dans la région dorsale, il est naturel qu'une asymétrie et un commencement de torsion se soient produites dans la commissure viscérale de ces animaux, et c'est ce qu'on a depuis longtemps observé, en effet, chez les Bullidés et chez les Aplysies, Opisthobranches dont la branche commissurale droite est plus courte que la gauche et dont le ganglion viscéral médian est par conséquent rejeté du côté droit.

On prétend que cette asymétrie généralement n'irait pas chez les Pulmonés, parce que leur commissure viscérale est trop courte, mais cette explication n'est point suffisante, car l'asymétrie maximum s'observe chez les Siphonaires, qui ont une commissure viscérale aussi courte que possible, tandis qu'elle est presque complètement masquée chez les Lymnées, où la commissure viscérale est certainement plus longue que celle des Siphonaires. En fait, cette asymétrie est passée par hérédité, des Tectibranches aux Pulmonés aquatiques, et c'est dans les formes les plus spécialisées de ce dernier groupe qu'elle se présente naturellement avec son atténuation la plus grande (1).

Voici du reste ce que j'ai observé chez les Pulmonés aquatiques. La commissure viscérale est courte et présente son asymétrie maximum chez les Siphonaires, la branchie droite de la commissure étant, chez ces animaux, infiniment moins développée que la droite; chez les Amphiboles la commissure viscérale est beaucoup plus longue, et encore très asymétrique; elle l'est davantage encore dans les Auricules et surtout dans les Scarabus, où, plus allongée, peut-être, que dans les Amphiboles, elle est fortement rejetée vers la droite.

Il faut conclure de ces faits que la torsion et le croisement de la commissure existent plus ou moins chez tous les Gastéropodes, et que les Prosobranches ne diffèrent, à ce point de vue, des autres animaux du groupe, que par une exagération considérable dans l'amplitude de la torsion.

III. — Chez les Prosobranches, les ganglions commissuraux donnent toujours naissance à un certain nombre de nerfs pariétaux et palléaux, en est-il de même chez les Gastéropodes du second groupe?

Les derniers auteurs qui ont étudié jusqu'ici les Opistobranches et les Pulmonés considèrent les ganglions commissuraux comme complètement dépourvus de nerfs, et c'est à M. Amaudrut qu'on doit d'avoir établi qu'il n'en est pas ainsi, au moins chez les Pulmonés terrestres et chez les Opisthobranches du genre Dolabelle.

Je crois, pour ma part, qu'il en est de même, sinon en apparence, au

(1) On observe des faits analogues chez les Prosobranches les plus spécialisés (Sténoglosses) dont le système nerveux acquiert une symétrie apparente des plus caractéristiques.

moins en réalité chez les Opisthobranches à ganglion commissuraux distinctes, et chez tous les Pulmonés.

Les Aplysies sont à ce point de vue, singulièrement démonstratives; dans une espèce de nos côtes, l'*Aplysia punctata* (1), les ganglions commissuraux émettent, un, deux ou trois gros nerfs pariétaux; chez les autres espèces, on voit ces mêmes nerfs se détacher des ganglions pédieux au voisinage du connectif commissuro-pédieux, ou même de la base de ce connectif. Si bien que dans ces dernières, on croirait que les nerfs pariétaux ont une origine pédieuse, tandis qu'en réalité, ils ont une origine commissurale.

Les Bullidés ressemblent à cet égard aux Aplysies dépourvus de nerfs à origine commissurale apparente, ils ressemblent aussi à ces dernières, parce qu'on voit généralement un gros nerf pariétal se détacher des ganglions pédieux, au point où y pénètre le connectif commissuro-pédieux. Cette disposition est notamment très frappante dans le *Scaphander lignarius*, et cette espèce me paraît être la meilleure de toutes pour étudier l'origine réelle des nerfs pariétaux chez les Bullidés.

Les Pulmonés se rattachent vraisemblablement à des Tectibranches dont les nerfs pariétaux auraient leur origine dans les ganglions commissuraux. Chez les Amphiboles, en effet, les ganglions commissuraux émettent un ou deux nerfs pariétaux importants; chez les Auricules (*A. Midæ*), certains nerfs pariétaux naissent du milieu des ganglions commissuraux, les autres de la partie des ganglions qui sert de point de départ aux connectifs commissuro-pédieux; chez le Scarabus, on voit dans l'espèce (indéterminée) que j'ai étudiée, les nerfs pariétaux naître à droite du ganglion commissural et à gauche du connectif commissuro-pédieux; nous arrivons ainsi aux Lymnéens, qui sont les formes les plus spécialisées du groupe, et dont les nerfs pariétaux, d'après M. de Lacaze-Duthiers, se détachent du connectif commissuro-pédieux, au voisinage immédiat des ganglions pédieux.

Les observations qui précèdent permettent d'établir que l'origine réelle d'un certain nombre de nerfs pariétaux se trouve dans les ganglions commissuraux, mais elles ne donnent pas la raison d'une différence assez importante qui, à ce point de vue, distingue les Prosobranches des Opisthobranches et des Pulmonés. Pourquoi les ganglions commissuraux émettent-ils des nerfs pariétaux et des nerfs palléaux chez les Prosobranches, tandis qu'ils ne donnent naissance à aucun nerf palléal de quelque importance dans les deux autres ordres?

La raison de ce fait est, à mon avis, dans la présence d'une commis-

(1) Je crois avoir bien déterminé cette espèce d'Aplysie, bien que son système nerveux ne ressemble guère à celui que M. Vayssière a décrit comme celui de l'*A. punctata*. C'est une question à revoir. J'ajouterai que M. Vayssière a signalé des nerfs issus des ganglions commissuraux dans le *Notarchus*.

sure viscérale tordue en 8 de chiffre chez les Prosobranches. Chez ces derniers Gastéropodes, comme chez les Opisthobranches et les Pulmonés, les ganglions commissuraux existent phylogénétiquement avant les ganglions palléaux, et quand ils existent seuls, chacun d'eux émet, outre des nerfs pariétaux, la plus grande partie ou la totalité des nerfs palléaux qui se rendent aux régions des corps situées du même côté. Plus tard, des nerfs palléaux partent de la commissure, et à leur base se forme un ganglion palléal plus ou moins volumineux. Chez les Opisthobranches et chez les Pulmonés, les nerfs palléaux qui se rendent aux parties du manteau situées sur l'un des côtés du corps finissent par se détacher tous du ganglion palléal correspondant; ceux du côté droit viennent du ganglion palléal droit, ceux du côté gauche du ganglion palléal gauche, mais les nerfs pariétaux, ayant un champ de distribution situé en grande partie en avant du manteau, continuent à se détacher des ganglions commissuraux. Il ne saurait en être de même chez les Prosobranches, quand des nerfs palléaux viennent à prendre naissance sur leur commissure viscérale en arrière des ganglions commissuraux, la commissure est déjà tordue en 8 de chiffre, de sorte que les nerfs palléaux de la branche droite se rendront aux parties gauches du manteau, et les nerfs palléaux de la branche gauche aux parties situées à droite. Et comme les nerfs palléaux issus d'un ganglion commissural et de la branche commissurale correspondante ne se rendent pas aux parties du manteau situées du même côté, les nerfs palléaux primaires continuent à prendre naissance dans les ganglions commissuraux, et les nerfs palléaux secondaires se détachent seuls de la commissure viscérale, aux points où se sont constitués des ganglions palléaux (sus-intestinal et sous-intestinal). En d'autres termes, les nerfs palléaux issus d'une même branche commissurale se rendant en deux points du corps opposés, il est tout naturel qu'ils se détachent de la commissure en deux points aussi rapprochés que possible de leur champ de distribution.

IV. — Outre les commissures principales qui servent à réunir les ganglions du système nerveux central, il existe chez les Gastéropodes un certain nombre de commissures beaucoup plus fines, dont l'importance systématique est très grande puisqu'elles constituent vraisemblablement des organes rudimentaires. Ces commissures accessoires sont, d'avant en arrière, la commissure labiale, la commissure subcérébrale, et la commissure parapédieuse.

La commissure labiale est, comme on sait, caractéristique de tous les Prosobranches inférieurs, elle disparaît chez les formes les plus élevées du groupe, ainsi que chez les Opisthobranches et chez les Pulmonés. On la connaît toutefois chez un certain nombre d'animaux de ces deux groupes (Lymnée, d'après M. de Lacaze-Duthiers, *Archidoris*, d'après Jhering), et cela suffit pour montrer qu'on ne saurait considérer cette commissure comme caractéristique des Prosobranches.

La commissure subcérébrale n'a pas encore été signalée chez les Prosobranches; chez les Opisthobranches et chez les Pulmonés, on la voit assez fréquemment se confondre avec les commissures pédieuses.

Quant à la commissure parapédieuse, on la croyait jusqu'ici localisée dans les deux derniers groupes, comme la commissure subcérébrale, mais je viens de la découvrir dans les Janthines, et je ne doute pas qu'on la rencontre chez la plupart des Prosobranches à ganglions pédieux bien séparée. Chez les Opisthobranches et chez les Pulmonés, cette commissure se détache des ganglions pédieux, au voisinage des nerfs pédieux postérieurs les plus internes; dans les Janthines, elle se détache de ces nerfs eux-mêmes, à une faible distance de leur origine et se dirige transversalement dans la couche la plus superficielle des muscles postérieurs du pied.

En résumé, les barrières qu'on avait voulu élever entre les Prosobranches et les autres Gastéropodes sont bien près d'être renversées, et on est en droit de penser que dorénavant bien peu de naturalistes consentiront à à former avec Jhering, deux phylium distincts et complètement indépendants dans la classe des Gastéropodes.

Cette note est le résumé d'une étude faite au laboratoire de M. le professeur Perrier, sur les Mollusques recueilli par S. A. le Prince de Monaco à bord de l'*Hirondelle*, et sur ceux des galeries du Muséum. L'étude elle-même, quand elle sera complètement achevée, prendra place dans la collection scientifique publiée sous les auspices du Prince.

De l'issue des bactéries normales de l'organisme hors des cavités naturelles pendant la vie,

par M. le Dr R. Wurtz.

L'action pathogène d'un certain nombre de bactéries intestinales, entre autres, du B. coli et du Proteus vulgaris, a été bien mise en évidence depuis quelques années, depuis les travaux de Laruelle, Gilbert, Girode, Tavel, Malvoz, et de bien d'autres expérimentateurs.

On a en effet constaté la présence de ces organismes, et surtout du premier, le B. coli, dans un grand nombre d'affections diverses portant sur les différents organes. A la suite de ces constatations, on a recherché si la putréfaction ne pouvait pas être incriminée comme ayant amené dans un certain nombre de ces autopsies la présence des bacilles intestinaux. Wurtz et Herman (1), Lesage et Macaigne (2), ont constaté que le B. coli envahissait les cadavres, dans un certain nombre de cas, vingt-

(1) *Arch. de méd. expérimentale*, 1891, p. 734.
(2) *Id.*, 1892, p. 350.

quatre heures après la mort, surtout chez les malades atteints de diarrhée et d'ulcérations intestinales.

Letienne (1) a trouvé dans la bile, quelques instants après la mort, le B. coli dans un certain nombre de cas.

J'ai cherché à déterminer le moment précis où cet envahissement de l'organisme pouvait se faire, et j'ai eu recours à divers procédés qui m'ont tous donné, avec une fréquence variable, il est vrai, des résultats analogues.

En faisant pendant l'hiver des autopsies de lapins sains morts de froid, quelques instants après la mort, j'avais été frappé de trouver dans un certain nombre de cas, le B. coli à l'état de pureté dans le sang du cœur. J'ai pensé qu'il y avait peut-être là une relation de cause à effet, et pour le vérifier, j'ai soumis une série d'animaux à la mort par congélation.

Mes expériences ont porté sur 4 lapins, 15 cobayes et 15 souris (11 grises, 4 blanches).

Pour les cobayes et les lapins, j'ai utilisé les glacières de la Morgue, à 15 degrés, mises obligeamment à ma disposition par M. le professeur Brouardel. J'ai tué les souris en les plaçant dans des tubes de verre bouchés à l'aide d'un bouchon à un trou et plongés dans un mélange de glace et de sel marin à — 10 degrés.

Les animaux étaient autopsiés au moment de leur mort, le cœur se contractant encore. Dans un bon nombre de cas, alors qu'ils étaient mourants, je les ai achevés par piqûre du buble.

Les lésions trouvées à l'autopsie de tous ces animaux morts par le froid sont trop connues pour être relatées ici. Notons seulement, outre la congestion des organes abdominaux et des poumons, une distension considérable de la vésicule biliaire chez le lapin et le cobaye. Chez un lapin, il y avait une hémorragie vésicale. Il y a un léger exsudat péritonéal.

Examen bactériologique.

L'examen bactériologique a montré que dans un très grand nombre de cas, les bactéries de l'intestin se trouvent dans le sang du cœur pendant l'agonie. Ces cas se répartissent ainsi :

Lapins	1 cas	positif	sur 4
Cobayes	8 cas	—	sur 14
Souris.	12 cas	—	sur 15

C'est en effet les souris, et en particulier les souris grises, qui m'ont donné les résultats les plus constants (11 résultats positifs sur 11 cas).

Le sang du cœur et l'exsudat péritonéal, semés dans le bouillon et la gélose, sont mis à l'étuve à 37 degrés.

(1) *Arch. de méd. expérimentale*, 1891, p. 761.

Les espèces bactériennes que j'ai isolées et identifiées se trouvent, soit à l'état de pureté, soit mélangées à d'autres microbes intestinaux. Parmi les espèces connues, je citerai le B. coli, le Proteus vulgaris et un streptocoque rappelant par sa morphologie et ses cas de cultures le St. pyogène. Il est pathogène pour le lapin. Ces espèces se trouvent à l'état d'unités isolées dans un grand nombre de cas et ne se développent souvent qu'au bout de deux jours à 37 degrés.

De nombreuses bactéries, d'origine intestinale, sont associées à ces espèces pathogènes.

Dans l'exsudat péritonéal, j'ai trouvé, une fois sur trois environ, des bactéries, en particulier le B. coli. Ce fait permettrait peut-être d'élucider l'étiologie de certaines péritonites.

Comme expériences de contrôle, j'ai tué par section du bulbe un certain nombre de lapins (3), 6 cobayes, 12 souris, et j'ai semé dans un grand nombre de tubes la sérosité péritonéale et le sang du cœur. Ce sang et cette sérosité sont soujours restés stériles, comme il fallait s'y attendre. Au point de vue des impuretés, j'ai eu, en moyenne, 1 impureté par 12 tubes ensemencés. Si donc on défalque ces causes d'erreur, même en les triplant, on voit qu'il reste un assez grand nombre de cas positifs pour pouvoir rapporter à l'action du froid l'envahissement de l'organisme. Les frottis d'organes et la bile, ensemencés, ne m'ont pas donné de résultats positifs.

Par l'asphyxie, chez la souris, j'ai obtenu également les mêmes résultats qu'avec la congélation. Par contre, en laissant mourir un certain nombre de cobayes et de souris de faim, l'ensemencement de leur sang est toujours resté stérile.

Le froid peut donc, aux derniers moments de la vie, déterminer la pénétration, dans le péritoine et dans le sang, des bactéries intestinales (1). C'est sans doute les lésions congestives, que le froid détermine sur l'intestin, qui favorisent cette pénétration dans le péritoine et dans le sang. On a en effet constaté (Malvoz) que des lésions intestinales, sans ulcérations ni perforations, pouvaient déterminer des péritonites dues au B. coli.

Dans une prochaine communication, je montrerai que cet envahissement peut être déterminé par d'autres agents que le froid et l'asphyxie, et, en particulier, par certains poisons.

(1) Cette migration dans le sang, sous l'influence de la réfrigération, avait déjà été constatée par M. Bouchard. (Congrès de Berlin, 1890.)

Diffusion des Microbes dans l'organisme,

par M. A. Charrin.

(*Simple note à l'occasion de la communication de M. Wurtz faite dans cette séance du 17 décembre* 1892.)

Depuis plusieurs mois, je me suis appliqué à élucider quelques-unes des conditions propres à intervenir dans la diffusion des bactéries au sein de nos tissus.

Différents travaux, en particulier ceux de M. Bouchard, ceux de MM. Charrin et Roger, l'intéressante communication de M. Würtz, ont mis en évidence le rôle de divers agents ou facteurs, tels que le froid, le jeûne, le surmenage, etc.

Je me suis placé à un autre point de vue. Prenant en considération la part possible du genre de mort, j'ai, en quelque sorte, étudié le phénomène uniquement sur le cadavre.

Dans ce but, j'ai sacrifié des animaux, les uns, par le traumatisme, les autres, grâce à des injections de sublimé ou d'acide borique (1), injections pratiquées, soit en une dose unique, massive, soit d'une manière progressive, par volumes fragmentés, espacés. Les sujets étaient ensuite conservés dans des conditions identiques de température, de lumière, de position. Chaque jour, pendant une à deux semaines, on semait, sur plaques, le foie, les reins, au début le sang. — Ce passage des ge mes dans les viscères est quelquefois rapide; il y a là une source d'erreurs pour la signification des bactéries qu'on isole.

Parfois, je ne suis intervenu qu'à un inst ant où toute action vitale avait cessé.

Je reviendrai avec détails sur ces recherches ; je me borne, aujourd'hui à dire, incidemment, que les procédés, parmi ceux que j'ai mis en œuvre, qui m'ont paru les plus efficaces, pour atténuer ou retarder la généralisation microbienne, *post mortem*, sont ceux qui s'adressent, les sujets venant de succomber, directement au tube digestif tantôt sous forme de dépôt à peu près continu de poudres microbicides, tantôt sous forme de lavages plus ou moins antiseptiques, tantôt sous forme de résections plus ou moins étendues. L'idéal consisterait dans l'expérience un peu naïve de l'ablation totale de l'estomac à l'anus. En tout cas, ces indications permettent de comprendre, une fois de plus, l'importance des lésions de

(1) On sait que, le plus souvent, si on inocule le même virus à deux animaux et qu'on traite l'un d'eux par des injections de toxines ou d'antiseptiques, la diffusion des bacilles s'opère plus vite, la mort survient plus tôt chez cet animal traité.

cet appareil digestif; si on meurt par l'intestin, avec des ulcérations, avec accroissement des fermentations, on aura chance de voir les ferments figurés se répandre plus vite.

Je me hâte d'ajouter que nos connaissances antérieures permettaient largement de prévoir les quelques indications que je viens de rappeler.

Élection du Bureau pour l'année 1893.

Vice-présidents : MM. Dareste et Galippe.

Secrétaires annuels : MM. Capitan, Gilbert, Fabre-Domergue, Wurtz.

Trésorier : M. Beauregard.

Archiviste : M. Retterer.

Membres nouveaux du Conseil : MM. Laveran, Regnard.

Comité du contrôle : MM. Duclaux, Grimaux, Straus.

Comité de publication : MM. Chauveau, Dastre, Dumontpallier, Regnard, Railliet.

Commission des échanges : MM. Brown-Séquard, Dastre, Dupuy, Gellé, Richet, de Varigny.

Commission des membres correspondants : MM. Blanchard, d'Arsonval, Dastre, Dupuy, Malassez, Quinquaud.

Le Gérant : G. Masson.

Paris. — Imprimerie de la Cour d'appel. L. Maretheux, directeur, 1, rue Cassette.

SÉANCE DU 24 DÉCEMBRE 1892

M. Laulanié : Des variations corrélatives de la thermogenèse et des échanges respiratoires en fonction de la contraction musculaire. (*Mémoires.*) — M. A. Dastre : Sucre et glycose à la suite de la défibrination. — M. Brasse : Application des lois de la dissociation à l'étude des phénomènes biologiques. (*Mémoires.*) — M. E. Gley : Remarques au sujet de la communication de M. Moussu. — MM. J. Courmont et M. Doyon : Marche des contractures dans le tétanos expérimental chez les Solipèdes. — M. Tuffier : Lithiase urinaire expérimentale. — M. Lesage : Note sur un cas d'adénie avec suppuration ganglionnaire due au bacille typhique. — M. G. Neumann : Un nouveau parasite du blé (*Mystrosporium abrodens*). — M. Wurtz : Du choléra arsenical expérimental. — M. H. Beauregard : Deux Cachalots échoués sur les côtes de France. — MM. Barnsby et Lallemant : De l'action emménagogue exercée par les injections de liquide testiculaire. — M. P. Gilis : Note sur un muscle costo-basilaire chez le Cochon d'Inde.

Présidence de M. Chauveau

CORRESPONDANCE MANUSCRITE.

Lettres de MM. Dareste et Galippe qui remercient la Société de les avoir élus vice-présidents pour l'année 1893.

Des variations corrélatives de la thermogenèse et des échanges respiratoites en fonction de la contraction musculaire, par M. Laulanié. (Voir *Mémoires* du présent volume, p. 341.) — Mémoire présenté dans la séance du 17 décembre 1892.

Sucre et glycose a la suite de la défibrination,

par M. A. Dastre.

(*Communication faite dans la séance du 17 décembre 1892.*)

Les physiologistes qui se sont occupés du dosage du sucre du sang recommandent d'opérer avec le sang total et non pas avec le sang défibriné. Cette prescription a surtout pour objet de rendre comparables les analyses et de permettre de rapporter le poids de sucre au poids du sang. Mais, en réalité, la fibrine, en se déposant dans une liqueur sanguine, ne fixe qu'une quantité de sucre tout à fait négligeable.

On devait se demander ce qui arriverait si l'on pratiquait les défibrinations successives suivies de réinjections qui amènent l'état physiologique que j'ai appelé *défibrination totale*.

Il était intéressant de voir quelles modifications dans la teneur en sucre pouvait entraîner une opération aussi altérante qu'est celle-là. J'ai donc cherché comment la teneur du sang en glucose variait aux différentes phases de l'opération.

Le tableau suivant fait connaître les résultats de quelques-unes de ces déterminations :

Numéros de l'expérience.	Sucre p. 1000 de sang. Sang de 1re prise.	Sang de prise intermédiaire.	Sang de dernière prise.
—	—	—	—
(56).	0.97	7e — 1.04	9e — 0.89
(57)	1.85	5e — 1.89	7e — 1.58
(61)	2.03	» — 2.78	» — »
(69)	1.54	» — 1.05	» — »
(75)	2.38	» — 1.31	» — 1.31
(64)	2.08	» — 1.71	» — 2.66

On remarquera que les variations du glucose ne sont pas considérables et qu'elles ne dépassent point la limite, sinon des oscillations physiologiques, au moins des oscillations explicables par les conditions mêmes de l'opération : extraction d'une certaine quantité de sang, narcose, ralentissement respiratoire et, dans l'expérience (64), hyperglycémie curarique. On constate donc, en somme, que l'équilibre glycosique est peu modifié, c'est-à-dire que la glycolyse et la glycogénie sont faiblement atteintes dans leur rapport, par cette opération de la saignée à fond.

Une seconde question a été examinée également. C'est de savoir si ce sang, de plus en plus pauvre en générateurs de la fibrine, et si le sang ultime incoagulable détruisent leur sucre, une fois extraits, comme le sang normal.

Les expériences suivantes répondent à cette question :

Exp. (64). — Sang de début	2.03
Après 2 heures à 40 degrés	1.82
Après 4 heures à 40 degrés	1.08
Sang de prise intermédiaire	1.71
Après 2 heures à 40 degrés	0.90
Après 4 heures à 40 degrés	0.75
Sang de la dernière prise	2.66
Après 2 heures à 40 degrés	2.31
Après 4 heures à 40 degrés	1.51

		Sang de prise intermédiaire.	Dernière prise.
		—	—
Exp. (75). — Sang de début	2.38	1.31	1.31
Après 24 heures à 10 degrés.	1.31	0.84	0.74
Après 48 heures —	0.65	0.06	»
Exp. (61). — Sang de début	2.03	2.78	»
Après 24 heures à 10 degrés	1.60	2.46	»
Après 48 heures —	0.50	0.40	»
			Sang final.
			—
Exp. (57). — Sang de début	1.85	1.89	1.58
Après 24 heures	1.06	1.78	»
Après 48 heures	»	1.14	0.60

On estimera d'après cela, que les conditions de la destruction du sucre en dehors de l'organisme sont modifiées d'une manière insensible, ou tout au moins que les variations échappent à toute progression évidente. Le sang de plus en plus défibriné ou même totalement défibriné détruit son sucre à peu près comme le sang normal. C'est là un point très particulier sans doute, mais cependant encore instructif, de l'histoire du liquide sanguin.

Application des lois de la dissociation a l'étude des phénomènes biologiques, par M. Brasse. (Voir *Mémoires* du présent volume, p. 347.)

Remarques au sujet de la communication de M. Moussu,

par M. E. Gley.

A propos du procès-verbal de la séance précédente, M. Gley demande la parole et s'exprime en ces termes :

« Après avoir lu la communication de M. Moussu, publiée dans le n° 39 de nos *Comptes rendus*, je me vois obligé d'ajouter quelques mots aux Remarques que j'ai présentées dans ce même numéro sur ce travail (1). Je ne puis en effet laisser passer certaines expressions et certains procédés de discussion de M. Moussu sans les soumettre aux réflexions qu'ils me paraissent mériter.

Pages 974-975, l'auteur, parlant de ses expériences sur les chevaux, me reproche vivement d'en avoir méconnu la valeur. Or, M. Moussu a dit lui-même (*Mémoires Soc. de Biol.*, séance du 30 juillet 1892, p. 274) que « malheureusement » il n'a pu conserver les « quelques » animaux qu'il a opérés, plus de deux ou trois jours. Quelle signification, ai-je dit (*Arch. de physiol.*, oct. 1892, p. 745), peuvent donc avoir ces expériences au sujet de la fonction possible du corps thyroïde chez le cheval, alors que nous savons que, même chez le chien, c'est-à-dire chez l'animal qui paraît résister le moins bien à la suppression de cette glande, les accidents et la mort surviennent entre le deuxième et le troisième jour, en général? Je n'ignore pas, il est vrai, que M. Moussu a refait *une* expérience sur le cheval, en avril 1892 (*loc. cit.*, p. 274), et qu'il a conservé cet animal deux mois après l'opération, sans avoir vu de troubles graves; il a également gardé indemne *un* âne pendant deux mois et demi après l'opération. Mais je demande comment, étant donné ce que nous savons aujourd'hui des effets de la thyroïdectomie, sur leur début et sur leur durée si variables, l'on peut oser, avec ces deux seuls faits, conclure que cette opération est inoffensive pour les solipèdes; c'est là raisonner à la façon de von Rapp et de Bardeleben (2) qui, l'un en 1840 et l'autre en 1844, à la suite de quelques expériences négatives sur les chiens, déclaraient que la suppression de la glande thyroïde ne donne lieu à aucun phénomène d'aucune sorte; sans doute, par un hasard étrange, mais dont il ne serait pas malaisé de trouver des exemples dans l'histoire des découvertes biologiques, ils étaient tombés d'emblée sur une série singulière, ils avaient eu affaire à des animaux pourvus de glandes accessoires ou

(1) Dans ces Remarques, se trouve une faute d'impression que je tiens à relever : p. 979, ligne 15 de ma note, il faut lire *chevreaux*, et non *chevaux*.

(2) Von Rapp, *Ueber die Schilddrüse*, dissertat. inaugurale, Tubingen, 1840 ; Bardeleben, *Comptes rendus Acad. des sc.*, 1844, t. XVIII, p. 485.

même à des animaux réfractaires (1) ; et l'on sait pourtant que la survie chez le chien après la thyroïdectomie est extrêmement rare (2). Quoi qu'il en soit, cette mésaventure de von Rapp et de Bardeleben sert à montrer aux physiologistes qui s'occupent des fonctions du corps thyroïde combien il importe de ne pas se hâter de tirer des conclusions fermes de quelques résultats négatifs.

Cette réserve me paraissait d'ailleurs d'autant plus justifiée que mes propres expériences m'avaient appris que, chez des animaux considérés jusqu'alors comme résistant à la thyroïdectomie, il existe des glandules dont la conservation suffit à préserver ces animaux de tous accidents. Or, un anatomiste suédois, Ivar Sandström, dans un travail très soigné, a justement signalé la présence de telles glandules chez le cheval. N'était-il pas logique de rapprocher des résultats de mes expériences sur le lapin cette donnée anatomique et ainsi d'indiquer une grave cause d'erreur dans laquelle avait pu tomber M. Moussu au cours de son unique expérience sur le cheval (3)? Mon contradicteur, qui n'a pu jusqu'à présent retrouver les glandules décrites par Sandström, de me reprocher alors de « vouloir que les choses soient » d'une certaine façon et « d'émettre des hypothèses ». Ce n'est pas moi qui « veux », ce sont les observations de Sandström qui « veulent » qu'il existe des glandules thyroïdiennes chez le cheval ; pour moi, je cherche simplement à m'éclairer et je pense que les dissections de Sandström sont des dissections au même titre que celles de M. Moussu, et non « des hypothèses ».

Page 975, M. Moussu, à propos de la critique que j'ai faite de ses expériences sur le mouton, la chèvre et le porc, écrit cette phrase que je livre à l'appréciation de mes collègues : « Je pourrais m'attarder à discuter, je ne m'en donnerai pas la peine, car M. Gley paraît par trop intéressé à faire croire que mes expériences n'ont pas la valeur que je leur ai attribuée. » Ceci n'est plus de la discussion scientifique ; et on sait de reste que toute polémique personnelle est vaine et irrationnelle ; je dirai simplement que je ne suis intéressé, comme M. Moussu lui-même, je me plais à le penser, qu'à une seule chose, la recherche de la vérité. C'est dans cet esprit que, critiquant dans les *Archives de physiologie* (octobre 1892, p. 745) l'expérience de M. Moussu sur *un* bélier et celle qu'il a faite aussi sur *une* chèvre, j'écrivais (p. 746) en des termes, je crois, assez modérés pour ne froisser aucune susceptibilité : « De tous ces faits, on ne peut pas,

(1) A moins pourtant tout simplement qu'ils aient gardé en observation leurs animaux pendant très peu de temps.

(2) Voy. E. Gley. Sur les effets de l'extirpation du corps thyroïde (*Comptes rendus Soc. de Biol.*, 4 juillet 1891, p. 552).

(3) J'étais en droit, en effet, de ne tenir que très peu de compte de ces expériences antérieures, réalisées à une époque où, je l'ai déjà fait remarquer, on ne connaissait pas l'existence des glandules thyroïdiennes.

ce me semble, ne pas tirer la conclusion que les expériences de M. Moussu sur le cheval et l'âne et, d'autre part, sur le mouton et la chèvre, incomplètes, ne sont pas décisives. » Et c'est sans doute pour répondre à ces quelques mots que M. Moussu écrit la phrase que je viens de citer! Vraiment, je ne puis pourtant pas considérer comme complètes et définitives des expériences qui ont consisté à enlever le corps thyroïde à *un* bélier et à *une* chèvre (1).

Je m'empresse d'ajouter qu'il est fort possible que, à l'inverse du chien, du chat, du singe, du renard, du lapin, du rat, de la souris, du jeune mouton, du chevreau, du porcelet, le cheval, l'âne, le mouton et la chèvre (et aussi la poule, d'après Allara, et le pigeon, d'après R. Ewald) résistent à la thyroïdectomie; mais encore faudrait-il un nombre suffisant d'expériences pour le démontrer. D'autant que les résultats d'ordre négatif sont toujours moins aisés à faire accepter.

A cette même page 975, M. Moussu soulève une question de priorité. J'estime, avec beaucoup, que ces questions se tranchent d'elles-mêmes. Qu'on appelle du nom qu'on voudra les troubles trophiques et la maladie chronique consécutifs à la thyroïdectomie, — et il est de fait, d'ailleurs, que ces troubles sont de forme diverse, — qu'on les dénomme myxœdème, crétinisme, cachexie strumiprive, etc., Il restera toujours que le travail d'Horsley a été publié dans le *British medical Journ.* de 1885, que mes propres observations ont paru dans nos *Comptes rendus*, séances du 19 décembre 1891 et du 16 juillet 1892 et dans les *Archives de physiologie*, 1er janvier et 1er avril 1892, que celles de Hofmeister se trouvent relatées dans les *Fortchritte der Medicin* du 15 février 1892 et que la communication de M. Moussu sur le même sujet est du 30 juillet 1892.

Je ne reviendrai pas maintenant au fond même de la question; j'ai présenté dans mes Remarques du 17 décembre les observations que je jugeais nécessaires concernant les interprétations données à ses expériences par M. Moussu. Deux points cependant me semblent encore à relever dans sa communication. M. Moussu (p. 973) est très tenté d'appeler négatifs les faits que j'ai observés sur les lapins, et positifs ses propres résultats. De quoi s'agit-il pourtant? N'est-ce pas de savoir si la glande thyroïde exerce chez le lapin quelque importante fonction? Or, les cas de survie que l'on a pu constater, s'ils ne pouvaient être expliqués, s'ils devaient être acceptés tels quels, signifieraient que la glande

(1) M. Moussu invoque maintenant (p. 976) l'autorité de Sanquirico et Orecchia, qui ont vu, en effet (*Bollettino della R. Acad. in Siena*, 1887), des agneaux survivre à la thyroïdectomie. Je n'ai pu me procurer le travail original de ces auteurs et ne sais, par conséquent, combien d'animaux ils ont opéré. Mais voici que von Eiselsberg trouve justement que les agneaux deviennent myxœdémateux après l'opération (voy. le numéro précédent, p. 980).

ne joue qu'un faible rôle chez le lapin. Pour tout le monde, je pense, c'est là quelque chose de négatif. Au contraire, les faits que j'ai relatés en détail démontrent le rôle important de cet organe chez le lapin, comme chez le chien : c'est un résultat positif.

D'autre part, M. Moussu se refuse à examiner la question de la suppléance possible de la thyroïde par la rate et par la glande pituitaire : il croirait « s'engager dans une voie sans issue et s'égarer dans le domaine des fantaisies expérimentales à interprétations illusoires » (p. 974). Je n'ai jamais parlé de la suppléance du corps thyroïde par la rate que pour combattre cette idée (voy. *Arch. de physiol.*, avril 1892, p. 312). En ce qui concerne l'hypophyse, je rappellerai simplement à ce sujet ce que j'ai déjà dit dans les *Archives de physiologie* (avril 1892) et dans nos *Comptes rendus* (1891 et 1892), à savoir que Rogowitch en 1888, et Stieda, en 1889, ont démontré qu'à la suite de l'extirpation incomplète du corps thyroïde chez le lapin, il se produit dans l'hypophyse des modifications structurales très nettes et qu'ils ont minutieusement décrites, et que Hofmeister et moi-même, en 1892, avons remarqué l'hypertrophie de l'hypophyse à la suite de la même opération. Dans ces conditions, je crois qu'on peut, en vertu d'une induction légitime, et nullement *fantaisiste*, se demander si la glande pituitaire ne suppléerait pas la glande thyroïde (1), dans certains cas, et qu'il est permis de soumettre cette idée au contrôle de l'expérimentation. C'est ce que j'ai commencé de faire (*Arch. de physiol.*, avril 1892). En tout cas, la recherche, même très difficile, peut-être vouée à l'insuccès, et sûrement très longue et très laborieuse, est préférable à la négation *a priori*. »

Marche des contractures dans le tétanos expérimental chez les Solipèdes,

par MM. J. Courmont et M. Doyon.

(*Travail du Laboratoire de M. le professeur Arloing.*)

Tous les expérimentateurs qui ont inoculé le bacille de Nicolaïer ou ses toxines ont constaté que les contractures débutent constamment par le muscle injecté, pour atteindre ensuite les muscles voisins, et de là se généraliser à tout le corps si l'intoxication est assez intense. MM. Vaillard et Vincent ont spécialement insisté sur ce fait et ont remarqué qu'il est

(1) Tel est aussi l'avis de Pisenti et Viola, qui ont étudié l'histologie normale et pathologique de la glande pituitaire (*Accad. med. chir. di Perugia*, 2 mars 1890).

même possible de localiser la contracture à un seul muscle en lui injectant une dose de toxine suffisamment faible. Cette marche dans le mode d'apparition et de généralisation des contractures tétaniques est restée jusqu'à présent sans exceptions en pathologie expérimentale.

Il n'en est pas moins vrai que l'observation clinique assigne au tétanos humain une tout autre physionomie dans la majorité des cas. Chez l'homme, les premières contractures tétaniques apparaissent le plus souvent loin de la région lésée, dans des muscles de prédilection, tels que les masséters. Les vétérinaires ont également noté que, fréquemment chez le cheval, les premiers muscles atteints n'avoisinent pas la plaie d'inoculation.

Nous venons d'être témoins de faits expérimentaux qui ont fidèlement reproduit les cas cliniques auxquels nous faisons allusion.

Nous avons entrepris depuis assez longtemps des expériences pour élucider la pathogénie des contractures tétaniques (1). Nous nous sommes servis à cet effet de plusieurs espèces animales. Chez le *lapin*, le *cobaye*, le *chien*, la *grenouille*, nous avons toujours vu les contractures apparaître d'abord dans la région inoculée; mais il n'en a plus été de même quand nous nous sommes adressés aux *Solipèdes*.

Ayant au préalable démontré que le poison tétanique produit la contracture par voie réflexe en irritant l'extrémité périphérique des nerfs sensitifs (2), nous avions voulu schématiser nos résultats dans une expérience qui nous renseignât en outre sur le rôle spécial des nerfs sensitifs musculaires. Pour cela, nous fondant sur ces deux faits : 1° que les contractures tétaniques débutent toujours par le muscle inoculé; 2° qu'il existe, ainsi que l'a démontré notre maître M. Chauveau, un muscle, le sterno-maxillaire des Solipèdes, dont toutes les fibres sensitives sont condensées en un seul filet *anatomiquement distinct* du nerf moteur, nous avions pensé inoculer comparativement sur des Solipèdes des muscles sterno-maxillaires, les uns normaux, les autres privés de toute sensibilité par la section de leur filet sensitif. La situation superficielle de ces muscles, leur longueur, leur action bien nette sur les mouvements de la tête devaient rendre l'observation facile.

Or, nous n'avons pu tirer parti de nos expériences en faveur d'une théorie pathogénique des contractures tétaniques, précisément à cause d'une anomalie qui présente chez ces animaux le mode d'apparition de ces contractures. Voici les faits :

Un âne de 203 kilogrammes reçoit, après section du filet sensitif du muscle sterno-maxillaire droit, dans le corps de chacun des deux muscles

(1) Courmont et Doyon. Congrès de physiologie de Liège, août 1892.

(2) Curarisation, section de nerfs, destruction de la moelle, chloroformisation, section des racines rachidiennes sensitives, etc.

similaires, 1 centimètre cube d'une culture filtrée du bacille de Nicolaïer, tuant rapidement le cobaye à des doses infinitésimales. Aucun symptôme ne s'étant manifesté au bout de vingt-quatre heures, une nouvelle injection de 3 centimètres cubes est faite dans chaque muscle sterno-maxillaire; soit, au total, 4 centimètres cubes par muscle. Quatre jours après la première injection, les contractures apparaissent, mais immédiatement généralisées, et l'animal meurt en quelques heures sans que ses muscles sterno-maxillaires se soient distingués des autres muscles de l'économie.

L'expérience suivante, portant sur deux chevaux, est bien plus instructive :

Deux chevaux de très grande taille reçoivent chacun, dans le corps de leur muscle sterno-maxillaire droit, 2 centimètres cubes de culture filtrée du bacille de Nicolaïer. Sur l'un d'eux, le filet sensitif du muscle inoculé avait été au préalable sectionné (1); l'autre n'avait subi aucune vivisection. Ces deux animaux sont examinés avec le plus grand soin toutes les deux heures. Pendant cinq jours aucun symptôme ne se manifeste. Puis, le cinquième jour, le tétanos apparaît d'une façon identique sur les deux chevaux. Les oreilles sont droites, raides, revenant à cette situation comme mues par un ressort si on les en fait dévier. La queue est également raide, projetée en l'air et fixée dans cette position. Tels sont, à ce moment, les seuls symptômes tétaniques. *Les muscles sterno-maxillaires sont souples*, la tête et le cou sont libres, la mastication facile. On ne peut observer la moindre différence entre les deux animaux. Quelques instants plus tard, on remarque, également chez tous les deux, de la raideur des quatre membres qui ressemblent à des piquets supportant le corps du cheval. A la suite d'une légère poussée, l'un des animaux tombe pour ne plus se relever; l'autre ne peut marcher qu'avec de grandes précautions.

Six heures plus tard, le tétanos s'est peu à peu généralisé à tout le corps des deux chevaux, *sauf aux muscles du cou*. Le cou est la seule partie du corps qui soit encore flexible; les deux muscles sterno-maxillaires de chaque animal sont absolument souples.

Au bout de trois heures, les contractures apparaissent enfin dans le cou, et sans y débuter par les muscles sterno-maxillaires. On peut presque dire que ceux-ci ont été les derniers atteints.

Les deux chevaux meurent en quelques heures, sans qu'on puisse noter de différence entre le muscle sterno-maxillaire insensible et le sain, tout deux étant d'ailleurs les muscles les moins tétaniques du corps.

(1) Ces vivisections ont été faites par M. Guinard, chef des travaux de physiologie à l'École vétérinaire de Lyon, à qui nous sommes heureux d'adresser ici tous nos remerciements.

On voit, par les expériences précédentes, que la loi de l'apparition primitive des contractures tétaniques dans les muscles inoculés n'est pas générale et ne peut s'appliquer aux Solipèdes, ainsi que l'observation clinique tendait déjà à le faire croire.

Dire que, chez l'homme et le cheval, certains muscles doivent posséder un certain système sensitif spécialement irritable par le poison tétanique, n'est que reculer une explication de ces faits.

On notera en tous cas la longue incubation de l'affection chez nos animaux; elle semble être en rapport avec le trajet qu'a dû faire la toxine pour aller agir au loin sur des nerfs sensitifs musculaires de prédilection. Mais, une fois déclaré, le tétanos s'est généralisé brusquement et a entraîné une mort rapide.

On voit une fois de plus, par cette note, combien il est important de multiplier les expériences sur des espèces diverses avant de poser des lois générales en pathologie infectieuse.

Lithiase urinaire expérimentale,

par M. Tuffier.

Dans une série d'expériences publiées en 1888 dans les *Bulletins de la Société anatomique*, j'ai démontré qu'un corps étranger aseptique abandonné dans l'arbre urinaire normal, ne provoquait le dépôt d'aucun sédiment calcaire à sa surface, et que, réciproquement, les voies de sécrétion et d'excrétion de l'urine toléraient parfaitement ce corps sans manifester aucune apparence de lésion. J'ai cherché, depuis cette époque, à reproduire la lithiase urinaire en me rapprochant des données de la clinique, c'est-à-dire *par l'alimentation*.

Dans une première série de recherches, entreprises en 1891, j'essayai de saturer d'acide urique ou d'urates l'urine des animaux, par l'ingestion exclusive de viande rouge. J'échouai complètement. Les animaux furent sacrifiés au bout de plusieurs mois; qu'ils aient été indemnes de tout traumatisme, ou que j'aie placé dans les voies urinaires des corps étrangers, le résultat fut négatif.

Je tentai de même, mais avec une foi médiocre, sachant que les calculs phosphatiques sont secondaires, de provoquer des calculs phosphatiques par l'alimentation exclusive de poudre d'os avec ou sans adjonction de bicarbonate de soude. Ce nouvel échec ne m'étonne pas, parce que nous savons que les concrétions phosphatiques sont généralement secondaires. De même l'ingestion d'urates, d'oxalates, d'acide urique ne provoque pas de gravelle. Ebstein et Nicolaïer en faisant ingérer l'osanude, corps voisin de l'acide oxalique, virent se développer des excrétions dans le rein.

J'essayai sans succès ce procédé en 1891, je poursuivis ces expériences en mai dernier, et, cette fois, avec un résultat positif. L'ingestion de 406 grammes de ce corps, chez un chien provoque, en quelques semaines l'apparition de la gravelle urinaire, et bientôt se forment *dans le rein, l'uretère* et *la vessie*, des calculs et de vraies pierres de couleur jaunâtre et de volume variable. La production artificielle des calculs urinaires et vésicaux est donc résolue et elle permet de résoudre un certain nombre de questions discutées. Ces calculs se forment *aseptiquement*. MM. Chantemesse et Widal ont examiné ces calculs. Au point de vue bactériologique, leur stérilité est complète aussi bien à la périphérie qu'au centre. Les voies de l'urine étaient également stériles. La théorie parasitaire de la lithiase urinaire purulente, déjà battue en brèche par la clinique, est ainsi ruinée. J'ai pu, par ce procédé, prendre sur le fait même et la formation des calculs et les lésions rénales de la lithiase urinaire, en suivant jour par jour leurs altérations et leur mode de réparation après l'extraction du calcul. Les lésions ainsi déterminées se rapprochent beaucoup de celles de la goutte. L'appareil urinaire est frappé à l'exclusion des autres glandes de l'économie (foie, pancréas). Les deux reins sont atteints de néphrite scléreuse diffuse, mais les deux glandes ne présentent pas des lésions égales. Un gros calcul d'un côté peut coïncider avec des petits graviers du côté opposé. Le parenchyme conserve sa forme et son volume, sauf dans les cas où il existe une hydronéphrose provoquée par des concrétions urétérales. Lorsqu'il existe un gros calcul du bassinet, le rein conserve si bien sa forme et sa consistance qu'il est très difficile de reconnaître la pierre à travers sa paroi, sur l'animal vivant laparotomisé. Ce n'est qu'en introduisant le doigt en crochet dans la bile, qu'on arrive à le sentir, manœuvre que j'ai recommandée pour l'exploration intrarénale chez l'homme.

Il était intéressant de connaître *l'action des corps étrangers* sur la production de ces calculs. Les corps étrangers peuvent devenir le centre d'un calcul, mais dans des conditions données. Un corps aseptique précipite moins facilement qu'un corps septique. L'état lisse ou rugueux de sa surface est une condition défavorable à la formation d'une couche calcaire. L'influence de la nature de ce corps, et surtout sa permanence doivent être envisagées. C'est ainsi que la soie stérilisée s'incruste au contact de l'urine, alors que le catgut, dans les mêmes conditions, disparaît complètement. Cette constatation permet d'affirmer que la substance de choix dans toutes les sutures portant sur l'appareil urinaire et devant se trouver au contact permanent de l'urine, doit être le catgut qui se résorbe et ne peut devenir le centre d'un calcul.

Enfin, parmi les conditions qui *favorisent et retardent la production* de ces calculs, nous avons obtenu les résultats suivants.

La rétention incomplète de l'urine dans le bassinet obtenue par rétrécissement de l'urètre au moyen d'une ligature peu serrée, à la soie,

retarde cette production. Il est probable que la rétention partielle ainsi produite diminue l'évulsion par le rein, des matières extractives de l'urine. Enfin les néphrites ainsi déterminées ne permettent pas la néphrectomie. Tous les animaux en expérience auxquels j'ai pratiqué cette opération, ont succombé. J'ai retrouvé ainsi la vérification d'une loi que j'ai cherché à établir : l'absence d'hypertrophie compensatrice dans les reins atteints de néphrite diffuse et les chances de mort par urémie toutes les fois qu'un rein est supprimé dans ces conditions.

Note sur un cas d'adénie avec suppuration ganglionnaire due au bacille typhique,

par M. Lesage.

Nous avons l'honneur de présenter à la Société de Biologie l'histoire bactériologique d'une malade, qui est atteinte d'adénie et soignée à l'hôpital de la Pitié dans le service de M. le professeur Jaccoud.

Depuis de longues semaines, l'adénie, localisée uniquement aux ganglions lymphatiques, à l'exclusion de la rate et du foie, suivait son cours normal, quand, sans cause appréciable, on remarqua qu'un des ganglions atteints présentait un point plus mou, qui, quelques jours après, devint fluctuant et abcédé. M. Belin fit une ponction antiseptique de cet abcès, et retira du pus, qui fut étudié au point de vue bactériologique. Le bacille typhique fut le seul élément morphologique obtenu : il s'agissait d'un abcès dû au bacille d'Eberth. La culture en démontrait en effet tous les caractères et, entre autres, les suivants : pauvreté de la végétation sur les divers milieux, absence de production d'indol, absence de fermentation de la lactose, absence de coagulation du lait. De plus ce lait, après un long temps de culture, a été soumis à l'ébullition et ne s'est point coagulé. Ces caractères éliminent donc le Bacterium coli classique d'une part, et d'autre part, le B. coli atténué, qui a une action *lente* sur la lactose (fermentation bulle par bulle), et sur la coagulation du lait (lait à peine coagulé ou qui se coagule par la chaleur). Tout récemment, MM. Achard et Renaut insistaient sur ces caractères.

Nous étions donc en présence du bacille typhique. Or cette malade est atteinte d'adénie, et n'a jamais eu de fièvre typhoïde. D'où vient ce bacille typhique et comment a-t-il pu pénétrer dans ce ganglion hyperplasié? Souvent la malade présente des accès de diarrhée, accès qui sont souvent observés dans le cours de l'adénie. Nous avons trouvé dans ce liquide le B. coli virulent, mais point de bacille typhique. Ne peut-on pas admettre, avec M. le professeur Jaccoud, que le B. coli virulent intestinal a envahi, infecté le ganglion déjà malade, et qu'au contact de ce

tissu lymphatique humain, ce microbe a perdu ses propriétés végétatives de culture, ses propriétés de faire fermenter la lactose et de produire de l'indol ; en un mot, d'être transformé en une espèce, *devenue stable*, et se *reproduisant en cultures*, suivant les caractères du bacille typhique ?

Un nouveau parasite du blé (*Mystrosporium abrodens*),

Note de M. G. Neumann.

On ne paraît pas avoir signalé d'Hyphomycète qui s'attaque au froment cultivé. J'ai eu l'occasion d'en observer une espèce, que je crois plus fréquente qu'il ne semblerait d'après le silence des mycologues à son égard.

Ce champignon, d'après les caractères des hyphes, rentre dans la famille des Dématiées, et, d'après ceux de ses spores, dans la section des Dictyosporées de Saccardo. Il est voisin du *Mystrosporium polytrichum*, Cooke, qui a été trouvé en Amérique, en Afrique et en Italie, sur un assez grand nombre de plantes différentes, parmi lesquelles les Monocotylédones ne sont représentées que par des *Gladiolus* et des *Aloe*. En raison de la fragilité que ce champignon communique aux nœuds des chaumes du blé, je propose de le nommer *Mystrosporium abrodens*.

La maladie déterminée par cette Dématiée s'est montrée dans plusieurs communes de la Haute-Garonne et de l'Ariège. Ses dommages consistent dans l'avortement de la plupart des grains de l'épi sur les pieds attaqués et dans la fragilité extrême des nœuds inférieurs de la tige. L'avortement des grains n'est qu'un effet secondaire de l'état maladif de la plante. La fragilité des nœuds est le résultat immédiat de la présence du parasite en ces points du végétal.

La maladie siège à peu près exclusivement sur les feuilles et sur les nœuds. Le limbe des feuilles a sur ses deux faces une teinte brunâtre plus ou moins foncée, due à une foule de ponctuations disposées en séries linéaires assez régulières. La gaine de la feuille présente le même caractère, mais à un moindre degré.

Le chaume est resté normal, sauf à certains nœuds, qui ont une teinte brune, sont étranglés dans leur milieu et se brisent avec une grande facilité. Les deux ou trois premiers nœuds inférieurs sont très peu atteints. Le troisième et le quatrième le sont à un haut degré et, à mesure qu'on s'élève sur la tige, les signes immédiats de la maladie disparaissent sur les feuilles et sur les nœuds.

Le champignon qui cause cette dématiose est formé de filaments mycéliens et de spores.

Les filaments mycéliens forment à la surface de la feuille des touffes

brunes ou noirâtres disposées en séries longitudinales, et correspondant les unes à des stomates, les autres à des points quelconques de l'épiderme. Ces hyphes sont droites ou à peine flexueuses, rapprochées par leur base, divergentes par leur extrémité libre; la plupart sont indivises; quelques-unes seulement ont une ou deux ramifications courtes, de même diamètre ou d'un diamètre un peu plus faible. Ce diamètre est compris entre 5 et 8 μ; il est généralement le même dans toute la longueur; cependant le parallélisme des bords est assez souvent altéré par de légers boursouflements espacés, qui indiquent des bourgeonnements esquissés. Les hyphes ont 20 à 100 μ de longueur environ; elles sont cloisonnées à des distances inégales. Leur coloration est d'un brun plus ou moins foncé; plusieurs d'entre elles offrent un petit nombre de taches claires qui correspondent à des amincissements de la membrane d'enveloppe.

Elles ne portent pas de spores. Celles-ci naissent à l'extrémité de filaments très courts entremêlés aux précédents; il semble que, pour ceux-là, l'activité végétative, au lieu de s'employer à leur élongation, ait été consacrée à la formation de spores, qui seraient ainsi des hyphes à segments raccourcis et dilatés.

Les spores ont la même couleur que les filaments. Les plus simples sont globuleuses, uniloculaires, d'un diamètre à peine supérieur à celui des filaments. D'autres sont ovoïdes, biloculaires, à cloison perpendiculaire à leur grand axe. La plupart comportent un nombre varié de loges formant par leur ensemble une masse allongée. Celles dont le développement est complet sont claviformes, atténuées à leur base en un pédicule qui prolongeait l'hyphe-mère. Elles ont 60 à 65 μ de longueur sur 9 à 10 μ de diamètre dans leur région la plus renflée. Leur cavité est divisée par de nombreuses cloisons, dont la plupart sont perpendiculaires à l'axe, mais qui, dans les spores les plus mûres, peuvent, dans la partie renflée, avoir des directions variées. Chaque loge présente ordinairement sur sa paroi externe un ou deux espaces clairs, pores ou amincissements, destinés à permettre la germination. Celle-ci peut, d'ailleurs, s'effectuer par une loge quelconque de la spore, mais de préférence par une de celles de la partie renflée.

Le parasite paraît attaquer les nœuds par leur périphérie; il en détruit peu à peu le tissu en y creusant de petites cavités irrégulières, tapissées par le mycélium et les spores, d'où résulte la grande fragilité de ces nœuds. La moelle disparaît au-dessus de la cloison attaquée, et l'aspect de l'épi indique bien une végétation languissante.

Cette mystrosporiose a, dans certains champs, causé des pertes évaluées au dixième de la récolte. J'ai retrouvé le *Mystrosporium abrodens* sur des blés rouillés, au milieu de Puccinies. J'en avais, d'ailleurs, plusieurs fois rencontré les spores claviformes dans des produits tégumentaires de bœufs et de chevaux, qui étaient atteints ou soupçonnés de trichophytie.

Du choléra arsenical expérimental,

par M. Wurtz.

Dans une Note précédente, j'ai montré que sous l'influence de divers agents, les bactéries intestinales peuvent, pendant les derniers instants de la vie, envahir le système sanguin, où elles peuvent être décelées par l'examen bactériologique. Certains poisons peuvent déterminer aussi cet envahissement. J'ai expérimenté d'abord l'action de l'acide arsénieux.

L'empoisonnement aigu par l'arsenic présente des symptômes, rappelant d'assez près ceux du choléra, pour qu'on ait pu donner à l'ensemble de ces signes le nom de choléra arsenical. L'algidité est au nombre de ces symptômes, et chez les animaux, elle est très prononcée. J'ai déterminé l'empoisonnement aigu, dans mes expériences, soit par ingestion, soit par inoculation sous-cutanée ou intra-veineuse intra-péritonéale. Ces expériences ont porté sur 50 animaux (38 cobayes, 9 lapins et 3 souris). La mort du plus grand nombre de ces animaux a été déterminée par ingestion.

Comme l'acide arsénieux est peu soluble, j'ai eu recours à l'artifice suivant, nécessaire pour faire ingérer aux animaux des doses d'arsenic assez considérables. On roule dans une petite feuille de papier à cigarettes la dose d'arsenic, pesée, et on l'enfonce dans la gueule de l'animal, tenue ouverte par un aide. On y fait tomber ensuite quelques gouttes d'eau à l'aide d'une pissette. Si l'on a eu soin de tirer, avec une pince tenue de la main gauche, la langue de l'animal hors de la gueule, et de lâcher la langue au moment où l'on verse l'eau, on fait déglutir sûrement la boulette. Les doses mortelles sont les suivantes, en moyenne. Pour un cobaye de 450 grammes, 1 décigramme amène la mort en douze heures environ. Pour un lapin de 2 kilogrammes, il faut 6 décigrammes. Chez le cobaye, 4 décigrammes amènent la mort en moins de huit heures en moyenne.

Les symptômes observés à la suite de l'ingestion d'arsenic sont trop connus pour que je les relate ici. L'animal souffre beaucoup, il a des frissons. Le poil est hérissé, l'œil terne et la température s'abaisse progressivement. Constatée au thermomètre, l'algidité se perçoit déjà à la main. La température peut atteindre 29°,5 au moment de la mort. Chez les lapins, il y a une diarrhée abondante; chez les cobayes, on en observe peu ou point.

La mort arrive après un laps de temps extrêmement variable. Suivant que l'animal a l'estomac plein ou vide, elle survient plus lentement, ou plus vite.

Il n'y a pas de relation précise entre le poids d'un animal, la dose ingérée, et le nombre d'heures de survie.

Ce fait rend assez difficiles à réaliser les expériences telles que je m'étais proposé de les faire; c'est-à-dire : déterminer l'algidité chez les ani-

maux, les tuer, par section du bulbe, et pratiquer de suite l'examen bactériologique.

Or il arrive bien souvent que l'animal meurt au bout d'un temps beaucoup plus court que celui sur lequel on comptait. Sur 38 autopsies de cobayes, 14 seulement ont été faites dans les conditions énoncées ci-dessus (1).

Toutes les autres autopsies ont été faites de un quart d'heure à deux heures après la mort, à l'exception de cinq, où les animaux, morts pendant la nuit, ont été trouvés déjà raides. Les lésions que l'on trouve à l'autopsie sont bien connues.

Congestion veineuse énorme, ecchymoses stomacales, congestion des viscères abdominaux. L'intestin grêle est rouge vif. Malgré un examen attentif et des coupes répétées, pratiquées au niveau des points qui semblaient le plus lésés, je n'ai pas constaté d'ulcération intestinale. J'insisterai seulement sur la présence d'épanchements séreux, souvent abondants, dans le péritoine, le péricarde et la plèvre. L'exsudat est parfois louche.

Les ganglions inguinaux chez le cobaye sont rouges et congestionnés.

Examen bactériologique.

L'examen bactériologique était pratiqué de la façon suivante. Avec des pipettes Pasteur, on prélevait les sérosités des séreuses, le sang de la veine porte et le sang du cœur, et on semait dans un grand nombre de tubes de bouillon. En même temps, tous les liquides recueillis étaient semés dans des tubes de gélose, préparés pour la culture des anaérobies.

On mettait ces tubes à l'étuve à 37 degrés pendant plusieurs jours, et on procédait à l'examen des cultures.

Voici les résultats obtenus :

Lapins tués dans l'algidité à des températures variant de 32 à 29°,5 — 7.

5 fois le sang du cœur a poussé;
2 fois il est resté stérile.

	RÉSULTATS positifs.
Sérosité péritonéale	5
— péricardique	3
— pleurale	1

(1) En moyenne, en donnant à onze heures du soir à un cobaye de 450 grammes (qui a mangé dans l'après-midi, 1 déc. 5 d'arsenic, on pourra, dans la grande majorité des cas, tuer l'animal le lendemain matin, de huit heures à midi, en période algide. Pour un lapin de 2 kilogrammes, 2 décigrammes.

Cobayes tués à des températures variant de 36 à 30 degrés — 14.

	RÉSULTATS positifs.
Veine porte	7
Sang du cœur	4
Péritoine	6
Péricarde	3
Plèvre	0

Dans tous les cas où le sang du cœur a poussé, celui de la veine porte a également donné lieu à un développement de microbes. La réciproque n'est pas vraie.

La dose employée influe sur les résultats positifs.

Si elle est trop forte, le sang du cœur reste stérile, ainsi que les différents exsudats. L'inoculation sous-cutanée intra-veineuse ou intra-péritonéale donne encore plus de résultats positifs que l'intoxication par injection.

Plus l'empoisonnement est lent, plus les résultats positifs augmentent. Dans deux cas, où il avait duré trois et cinq jours, il y avait envahissement de tous les viscères. La vessie (qui est contractée dans l'empoisonnement aigu) était pleine d'une urine sucrée et albumineuse contenant le Proteus vulgaris en grandes quantités.

Les autopsies faites quelques moments après la mort ont donné des résultats identiques. Ils peuvent être interprétés de la même façon, car chez des animaux sains témoins, sacrifiés par piqûre du bulbe et abandonnés à la température de la chambre, l'examen du sang et des viscères n'a montré qu'au bout de vingt-quatre heures les bactéries de la putréfaction.

Microorganismes isolés.

L'innombrable variété des microorganismes intestinaux des animaux d'expériences ne m'a pas permis d'identifier toutes les espèces bactériennes que j'ai isolées. Elles existaient soit à l'état de culture pure, soit associées à d'autres espèces, dont je les ai séparées par la méthode des cultures sur plaque. Entre autres organismes, j'ai noté 15 fois le Proteus vulgaris 9 fois, le B. coli, dont 5 fois chez le lapin, diverses sarcines et streptocoques, et un anaérobie vrai qui s'est trouvé dans le sang du cœur d'un cobaye et qui n'est ni le vibrion septique, ni le tétanos, ni le B. butyrique.

Ces bactéries se trouvent à l'état d'unités isolées dans le sang du cœur lorsque l'animal a été empoisonné par une dose assez forte. Leur nombre augmente de plus en plus, avec le temps que dure l'intoxication.

Ces microbes apparaissent dans le sang aux derniers moments de la vie, dans l'empoisonnement aigu, alors que la température s'est abaissée au-dessous de — 34 degrés ou 33 degrés. Chez les animaux que j'ai sacrifiés, alors qu'ils avaient une température rectale supérieure à 35 degrés, il n'y a eu que des résultats négatifs.

Il semble donc qu'il y ait, dans ces cas, un rapport entre l'algidité et l'envahissement de l'organisme par les bactéries.

Quoi qu'il en soit, ces expériences me semblent mettre en évidence ce fait que, sous l'influence d'une intoxication, les bactéries des cavités naturelles et surtout de l'intestin, peuvent envahir le sang pendant la vie et au moment de la mort, grâce aux lésions congestives de l'intestin. On peut en déduire, comme conséquence pratique, que si l'on trouve une bactérie donnée dans le sang du cœur d'un animal, on n'est pas en droit absolu de conclure que cette bactérie est la cause de la mort.

Je pense que d'autres poisons, et en particulier les poisons microbiens, peut-être surtout ceux qui déterminent de la congestion de l'intestin et de la diarrhée, peuvent provoquer le même phénomène et donner lieu à de graves causes d'erreur, aussi bien chez les animaux que chez l'homme. Je ferai remarquer qu'à ce point de vue, l'arsenic, poison minéral violent, antiseptique énergique, était certainement un des agents les plus défavorables que l'on pût choisir, pour obtenir des résultats dans le sens de ceux que je viens d'exposer.

Deux Cachalots échoués sur les côtes de France,

par M. H. Beauregard.

Le dimanche 4 décembre, un grand Cétacé qui avait été aperçu flottant, depuis quelques jours, non loin des côtes ouest de l'île d'Oléron, fut jeté sur la plage de la commune de Domino, à 1 kil. 1/2 environ au sud du village de Cheaucres. L'animal mesurait 13 mètres de long. Il fut aussitôt signalé par dépêche au Muséum, et M. le professeur Pouchet ayant, après renseignements complémentaires, reconnu qu'il s'agissait d'un Cachalot, me délégua pour tirer de cette épave le meilleur parti possible.

A mon arrivée à l'île d'Oléron, je fus reçu par M. Estorges, commissaire de l'inscription maritime, qui voulut bien me donner toutes facilités pour parvenir sans retard au lieu de l'échouement, et qui mit obligeamment à ma disposition un de ses gardes maritimes, M. Poirier, dont je ne saurais trop louer l'intelligence et le dévouement.

Arrivé sur la plage de Domino, je pus vérifier qu'il s'agissait bien en effet d'un Cachalot, en état de conservation assez médiocre, il est vrai, mais, somme toute, bien complet, sauf toutefois à la partie postérieure, où

la queue manquait, arrachée probablement dans le traînage qu'avait dû subir l'animal à travers les roches avant d'arriver au rivage. Il était couché sur le côté droit, la tête au nord. Nous en prîmes des photographies que nous faisons passer sous vos yeux.

Le Cétacé, que nous avions, d'après sa taille, espéré être une femelle, était en réalité un jeune mâle ; à ce propos, nous croyons devoir appeler l'attention sur ce fait que les récents échouements (île de Ré, par exemple, en 1890) ne concernent que des mâles, tandis que les Baleinoptères, sauf cependant la B. musculus de Langrune, qui était un individu mâle, sont presque constamment des femelles. Les Cachalots femelles sont peu connus. Le Cabinet d'Anatomie comparée du Muséum de Paris est actuellement, à notre connaissance, la seule collection qui possède un squelette de femelle, et ce squelette a été décrit pour la première fois dans les « Recherches sur le Cachalot » que nous publions actuellement, en collaboration avec M. le professeur Pouchet, dans les *Nouvelles Archives du Muséum*. Nous avons donc éprouvé quelque déception en constatant qu'il s'agissait d'un mâle et non d'une femelle. Toutefois, la bonne conservation de certaines parties généralement incomplètes, et particulièrement des nageoires, nous détermina à entreprendre la dure besogne du dépeçage et de la préparation du squelette. En quatre jours, ce travail considérable fut mené à bien.

Entre temps, je prélevai la muqueuse palatine avec ses dents et diverses portions de viscères : cœur, reins, larynx, etc., dans le but d'ajouter à la collection du Cabinet d'Anatomie comparée, déjà si riche en matériaux propres aux Cétacés.

Comme nous possédons déjà de nombreux documents sur l'appareil digestif, je ne voulus pas me charger de nouvelles parties de cet appareil. Je me contentai de constater que l'intestin ne mesurait pas moins d'une centaine de mètres et je voulus me rendre compte encore une fois du contenu de l'estomac. Comme nos observations précédentes nous l'avaient montré, le Cachalot se nourrit exclusivement de Céphalopodes. J'ai en effet trouvé l'estomac rempli de cristallins et de becs cornés de ces mollusques, à l'exclusion de toute autre espèce de débris. Parmi ces becs cornés, dont nous rapportons quelques poignées, il s'en trouvait un d'une taille remarquable, atteignant près de 15 centimètres de long et qui devait appartenir à un animal très volumineux, comme il s'en trouve seulement dans les grandes profondeurs de la mer.

Le lard et l'adipocire (blanc de baleine) contenue dans la tête ayant été revendus à des industriels de l'île d'Oléron, je dirigeai le dépècement d'après les données anatomiques que nous avons établies, M. Pouchet et moi, sur la situation exacte de l'adipocire dans la tête. J'en profitai pour constater, encore une fois, l'exactitude de nos descriptions données avec détails et figures nombreuses dans les *Nouvelles Archives du Muséum*.

Somme toute, l'échouement de l'île d'Oléron n'aura pas été perdu pour la science, et je me hâte d'ajouter que M. Estorges, commissaire de l'Inscription maritime au Château-d'Oléron, peut revendiquer une bonne part de cet heureux résultat. Le squelette, très beau et bien complet, sauf les dernières vertèbres caudales, figurera avec honneur dans les collections du Cabinet d'Anatomie comparée et diverses portions de viscères viendront s'ajouter à celles que nous possédions déjà. Les dents de la mâchoire inférieure, qui avaient été enlevées par des curieux sur toute l'étendue du côté gauche, furent rapportées à peu près toutes, grâce à l'énergie du commissaire de la marine.

Comme je rentrais à Paris après avoir accompli la mission qui m'avait été confiée, le service de l'Anatomie comparée était informé par une dépêche du commissaire de l'inscription maritime de Dax qu'un grand Cétacé, long de 12 mètres, en très mauvais état de conservation, était échoué le 17 décembre sur la place du Vieux-Boucau. Un échange de dépêches nous apprit bientôt qu'il s'agissait encore d'un Cachalot mâle. Nous dûmes nous contenter de cette constatation, et prier le maire du Vieux-Boucau, qui insistait pour être autorisé à faire enfouir sans retard l'animal, de procéder à cette opération en prenant bonne note de la place où elle se faisait, afin que, plus tard, il nous soit possible de reprendre le squelette.

De l'action emménagogue exercée par les injections de liquide testiculaire,

par M. Barnsby,
Professeur à l'École de médecine de Tours,

et M. Lallemant,
Médecin en chef de l'asile des aliénés.

Au cours d'expériences que nous avons faites sur des malades mélancoliques de notre service à l'aide des injections de liquide testiculaire, nous avons été à même d'observer l'action que ces injections exercent sur le flux menstruel, action qui n'a pas été signalée jusqu'ici.

Dans une première série d'injections faites au mois d'octobre, pendant six jours consécutifs, sur des malades de notre service, avec du liquide testiculaire dilué, nous n'avons observé aucune action sur les menstrues.

Dans une seconde série de six jours d'injections faites sur les mêmes malades, non plus avec du liquide dilué, mais avec un extrait plus concentré de liquide testiculaire, nous avons vu chez d'eux d'entre elles apparaître les règles supprimées chez l'une depuis trois ans, chez l'autre depuis deux ans.

Une autre malade soumise aux injections de liquide concentré et dont les règles étaient supprimées depuis dix mois environ, vit réapparaître les époques au dixième jour de l'injection.

Enfin, chez une autre malade qui avait eu un écoulement menstruel normal dix jours auparavant, nous avons pu constater que le deuxième jour des injections, un nouvel écoulement menstruel était apparu, douze jours par conséquent après le premier.

En présence de ces faits, nous avons continué nos expériences avec du liquide dilué sur une infirmière de notre service atteinte de chlorose assez prononcée, dont les règles ont cessé de se montrer depuis deux ans; le troisième jour de l'injection, cette malade a été prise d'une épistaxis assez abondante en même temps qu'elle éprouvait de vives douleurs dans les cuisses et dans le bas-ventre.

Or, cette infirmière nous a affirmé ne pas se souvenir d'avoir jamais eu de saignement de nez dans le cours de son existence. Nous avons continué les injections pendant dix jours consécutifs, mais cette fois avec la solution de suc testiculaire concentré, les règles ne se sont pas montrées, bien que la malade continuât à se plaindre de douleurs dans le bas-ventre et dans les cuisses; ces douleurs ont d'ailleurs disparu après la cessation des injections.

Sans vouloir rechercher pour le moment par quel mécanisme les injections de suc testiculaire agissent sur la menstruation et tout en constatant que ce liquide semble favoriser l'éréthisme des organes qui sont le point de départ de l'écoulement menstruel, nous ferons suivre cet exposé succinct des faits des réflexions suivantes :

1° Il nous semble qu'en présence des faits observés et relatés plus haut que le liquide testiculaire paraît posséder bien réellement une action qu'on pourrait qualifier d'emménagogue.

2° L'épistaxis survenue chez l'infirmière soumise aux injections de suc testiculaire nous paraît appartenir à la catégorie des épistaxis succédanées de l'écoulement menstruel.

Nous nous proposons d'ailleurs de continuer ces injections sur un certain nombre de malades dont les règles ont disparu depuis un temps plus ou moins long.

Nous ajouterons que l'état mental de nos malades ne s'est pas amendé ni sous l'influence des injections, ni après la réapparition des règles. Toutes les malades soumises aux injections étaient des mélancoliques à divers degrés; or, chez trois d'entre elles, il est survenu de violentes périodes d'agitation qui se sont prolongées même après la cessation des injections.

Nous dirons enfin que les piqûres n'ont pas donné lieu au moindre accident local.

Note sur un muscle costo-basilaire chez le Cochon d'Inde,

par M. P. Gilis.

En poursuivant mes recherches d'anatomie comparée sur les scalènes dans l'ordre des Rongeurs, j'ai rencontré, chez le Cochon d'Inde, un muscle très nettement isolé que je n'ai retrouvé ni chez le rat, ni chez le lapin. Je ne l'ai pas trouvé indiqué dans les grands Traités d'anatomie comparée de Cuvier, de J.-F. Meckel. Il m'a donc paru intéressant de le signaler. Par ses insertions, ce muscle mérite le nom de *costo-basilaire*.

C'est un muscle pair, situé tout le long et de chaque côté de la région pré-vertébrale dont il fait partie. Le corps charnu est cylindroïde; à son extrémité antérieure, il s'effile en un tendon grêle, tandis qu'à son extrémité postérieure, il conserve son volume en restant charnu.

Insertions. — Le costo-basilaire s'insère : en arrière, sur un petit tubercule que présente le bord interne de la première côte; — en avant, sur les côtés de la face inférieure de l'apophyse basilaire de l'occipital, sur laquelle il s'implante par un tendon grêle, à quelques millimètres en arrière du bord antérieur de l'apophyse, immédiatement en dedans de la bulle tympanique.

Rapports. — A son extrémité antérieure, le costo-basilaire est en rapport, en dedans et en avant, avec le grand droit antérieur de la tête, plus en arrière avec le long du cou. Le pneumogastrique croise obliquement sa face externe. Puis, le musle devient satellite du faisceau vasculo-nerveux du cou, et, avec le costo-basilaire de l'autre côté, il forme une gouttière à concavité inférieure dans laquelle sont contenus : l'œsophage, la trachée et les faisceaux vasculo-nerveux du cou. Dans son quart inférieur, le muscle est situé au-dessous de la masse scalénique, dont il est séparé par le plexus brachial, au-dessus des vaisseaux auxiliaires.

En essayant de rattacher ce muscle à un groupe musculaire, il nous a paru qu'on devait le rapprocher des grands droits antérieurs de la tête. Ceux-ci vont, en effet, de l'apophyse basilaire aux lames antérieures des apophyses transversès cervicales, lames qui représentent les côtes cervicales. Le costo-basilaire, étendu de la même apophyse basilaire à la première côte, nous semble pouvoir être considéré comme un long droit antérieur de la tête.

Le Gérant : G. Masson.

Paris. — Imprimerie de la Cour d'appel. L. Maretheux, directeur, 1, rue Cassette.

ERRATA

Communication de M. Henneguy, page 277, séance du 2 avril 1892.

Rectification publiée en supplément à la fin de la séance du 23 avril 1892, et devant être reportée à la fin du présent volume.

Page 633, ligne 7 en remontant, au lieu d'*Amphistoma conicum*, lire : *Amphistoma* (*Gastrothylax*) *crumeniferum*.

Page 979, ligne 29 : au lieu de *chevaux*, lisez *chevreaux*.

Page 1000, ligne 18 : au lieu de *troisième*, lisez *trentième*.

Page 1001, note 3, ligne 1 : au lieu de *ces*, lisez *ses*.

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 1892 (1)

A

(1) Les pages indiquées à la marge sont celles des Comptes rendus (C. R.) et des Mémoires (M.)

B

C

D

E

F

M

N

O

C. R. M.

P

Q

R

S

T

U

V

TABLE DES MATIÈRES

PAR NOMS D'AUTEURS (1)

A

(1) Les pages indiquées à la marge sont celles des Comptes rendus (C. R.) et des Mémoires (M.).

C

G

H

J

K

L

M

N

O

P

R

Paris. — Imprimerie de la Cour d'appel, L. MARETHEUX, directeur, 1, rue Cassette.

DU
TISSU ANGIOTHÉLIAL DES AMYGDALES
ET DES
PLAQUES DE PEYER

PAR

le Dr ÉD. RETTERER

DOCTEUR ÈS SCIENCES NATURELLES,
PROFESSEUR AGRÉGÉ A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS,
MEMBRE DE LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE.

Mémoire lu dans la séance du 9 janvier 1892.

En 1888, lorsque je publiai l'ensemble de mes observations sur l'*Origine et l'évolution des amygdales chez les mammifères* (1), je fus amené à parler (p. 340 et suiv.) de M. Ph. Stöhr. Je fis remarquer que cet auteur, aujourd'hui professeur d'anatomie à Zürich, avait pris pour des leucocytes les cellules arrondies ou basilaires des bourgeons épithéliaux. « Au lieu de suivre réellement les éléments », avais-je conclu (p. 342), « qui vont de dehors en dedans, de la surface du chorion dans sa profondeur, Stöhr les fait voyager en sens contraire. Il a vu l'identité de nature des éléments propres des amygdales avec les cellules basilaires; mais, partant de l'idée préconçue de leucocytes mésodermiques, et ayant une notion incomplète de la couche profonde des épithéliums, il a cru pouvoir expliquer la présence des éléments basilaires dans les involutions, par une migration des leucocytes vers la surface. »

Au *trente-neuvième Congrès des médecins suisses*, tenu à Zürich le 31 mai 1890, M. Stöhr (2) reconnut que mon mémoire renfermait des observations importantes. Il me reprocha, alors comme dans la suite, de n'avoir pas fait des coupes sériées. Il avait donc mal lu mon travail, puisque j'y ai longuement insisté (p. 314 de mon mémoire) sur la nécessité des coupes en série. M. Stöhr pensa alors que l'étude du développement des amygdales chez l'homme ne valait pas celle du même organe chez le lapin.

(1) *Journal de l'Anatomie et de la Physiologie*, 1888, p. 1 à 80 et p. 274 à 360.
(2) D'après le compte rendu du *Progrès médical*, 1890, p. 462.

Dès 1888, j'ai signalé (p. 74) la difficulté de suivre l'évolution des amygdales sur les mammifères de petite taille. Quand on veut connaître un processus embryologique ou la véritable signification d'un organe, on l'étudie non seulement chez les animaux où il est à l'état rudimentaire, mais surtout chez ceux où il présente son plus grand développement. L'histoire de la glande pinéale est là pour nous le prouver.

Oui, il est difficile, comme je l'ai expressément déclaré (p. 318), de suivre chez le lapin la pénétration réciproque des cellules épithéliales et du tissu conjonctif, quand il s'agit de l'amygdale. Depuis cette époque, j'ai retrouvé dans l'appendice vermiculaire des jeunes lapins (1) un organe plus propice pour reconnaître ce mode de formation du tissu en question.

Dès le mois de septembre 1890, M. Stöhr (2) nie l'existence du tissu nouveau que j'ai décrit sous le nom de tissu *angiothélial* (voyez plus loin). Il a cru voir que l'immigration des leucocytes remonte, chez le lapin, aux premières phases du développement, tandis que les follicules n'apparaissent qu'après la naissance.

Enfin, M. Stöhr vient de publier le résultat de ses observations sur le développement des follicules clos de la base de la langue et des amygdales chez le fœtus humain (3), qu'il a reconnu d'abord peu propre à cette étude. Pour bien faire connaître ses conclusions, il a résumé lui-même ce dernier travail dans l'*Anatomischer Anzeiger* (27 octobre 1891, n° 19, p. 545).

Cette fois-ci, M. Stöhr trouve mauvais et défectueux tout ce que j'ai fait (procédés, méthode, dessins). *Mon Mémoire n'est qu'une suite d'erreurs grossières.*

Si je n'ai pas répondu plus tôt à M. Stöhr, c'est qu'il m'a paru oiseux de discuter avec lui, avant de connaître les observations elles-mêmes sur lesquelles il se fonde pour mettre tous mes résultats en doute.

Comparons les procédés, la méthode et les résultats.

I. — Procédés.

M. Stöhr a fixé ses matériaux avec de l'alcool *fort*.

J'ai fixé mes embryons et fœtus humains, soit dans du liquide de Müller, soit dans l'alcool. Il est vrai que, quand il s'agit de l'espèce humaine, nous n'avons pas toujours les pièces dans un état de fraîcheur parfaite. C'est pour ce motif que j'ai employé, dès le début de mes

(1) *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 26 décembre 1891.

(2) Ueber die Mandeln und deren Entwicklung (*Correspondenz-Blatt für schweitzer Ærtze*, n° 17, p. 537).

(3) Die Entwicklung des adenoïden Gewebes, der Zungenbälge und der Mandeln des Menschen, mit einer Tafel. *Festschrift zur Feier des* 50e *Doctor-Jubiläum de W. von Nägeli et Al. von Kölliker*. Zürich, 1891.

recherches, un moyen de contrôle qui rachète amplement ce qu'il peut y avoir de défectueux dans certains matériaux concernant l'homme. Pendant quatre ans, j'ai mis tous mes soins à collectionner, dans les abattoirs de Paris les embryons et les fœtus des diverses espèces de grands mammifères; j'ai sacrifié des chiens, des chats, des lapins; enfin, j'ai fait deux séjours au Laboratoire maritime de Concarneau, pour trouver des amygdales de cétacés.

Chacun sait que les pièces *fraîches* sont fixées suffisamment pour l'étude des tissus, quand on emploie, comme je l'ai fait et indiqué pour la plupart des embryons et fœtus, soit le liquide de Müller, soit l'alcool absolu, soit l'acide osmique.

En 1885 et 1886, j'ai fait les *coupes sériées* avec le microtome ordinaire et après durcissement dans la gomme et l'alcool. Depuis la publication de mon travail, j'ai complété plusieurs séries en faisant l'inclusion dans la paraffine et les coupes au moyen du *microtome à bascule*. Je me hâte d'ajouter que ce nouveau procédé n'a fait que confirmer mes résultats antérieurs.

II. — Méthode.

a). *Méthode de M. Stöhr.* — Cet auteur (*Mémoire cité* de 1891) a étudié un *seul* stade du développement des follicules clos de la base de la langue et *trois* stades de celui des amygdales de fœtus humains. Ayant examiné la base de la langue d'un jeune embryon, il n'a obtenu qu'un résultat négatif; les amygdales de deux enfants, l'un de six mois et l'autre de dix mois, ne lui ont fourni aucun fait nouveau.

Il donne *six* figures : deux se rapportent à l'ébauche d'un follicule clos de la langue d'un fœtus humain de huit mois. La troisième est une coupe du rudiment tonsillaire d'un fœtus humain de seize semaines ; la quatrième est celle du même organe d'un fœtus de cinq mois ; la cinquième est un bourgeon épithélial de l'amygdale du même fœtus ; enfin la sixième est la section d'une tonsille d'un enfant nouveau-né.

b). *Ma propre méthode.* — Après m'être procuré *toute la série* des stades marquant l'évolution des amygdales, j'ai étudié ces organes chez les diverses espèces animales.

J'ai pu ainsi déterminer l'ensemble des phases parcourues par les éléments qui forment l'amygdale depuis leur apparition jusqu'à l'état adulte et la vieillesse. C'est par l'observation de ces diverses étapes que ma méthode diffère de celle de M. Stöhr, qui a remplacé l'absence de matériaux par des considérations anatomo-pathologiques et autres, comprenant la plus grande partie de son Mémoire.

Voici la liste des pièces concernant aussi bien l'homme que les autres

mammifères dont j'ai fait l'examen détaillé et que j'ai décrites et figurées dans mon Mémoire de 1888. Elle représente *plusieurs séries complètes* des états successifs de l'amygdale depuis son apparition jusqu'à la vieillesse.

Dans l'espèce humaine, j'ai étudié les stades suivants : 2 fœtus du quatrième mois; 2 fœtus du cinquième mois; 2 fœtus du septième mois; 1 fœtus du neuvième mois ; 1 enfant à la naissance ; 1 enfant d'un an ; 1 enfant de deux ans ; 1 enfant de trois ans et demi ; 1 enfant de quatre ans et demi; 1 enfant de cinq ans et demi ; un supplicié de vingt ans; 2 suppliciés de trente ans ; un homme de trente-cinq ans ; un homme de soixante-six ans ; une femme de quatre-vingt-trois ans : *en tout* 15 *stades chez l'homme.*

Sur *le bœuf*, j'ai examiné de la même façon : un veau de 25 centimètres de long; un veau de 41 centimètres ; un veau de 63 centimètres ; un veau à terme ; un veau de trois semaines après la naissance ; un bœuf de trois ans ; une vache de sept ans : *en tout* 7 *stades chez le bœuf.*

Sur *le mouton*, j'ai étudié un fœtus long de 20 centimètres ; un autre de 30 centimètres ; un troisième de 41 centimètres ; un quatrième de 49 centimètres, et enfin un mouton adulte : *en tout* 5 *stades chez le mouton.*

Sur les Cétacés, j'ai eu l'occasion de faire l'étude des amygdales d'un dauphin à la naissance; de celles de sa mère ainsi que de celles d'un marsouin : *en tout* 3 *stades chez les cétacés.*

Sur le chien, j'ai examiné les amygdales d'un fœtus de 8 centimètres ; d'un chien à la naissance ; d'un chien âgé de huit jours, d'un chien d'un mois ; d'un chien de un an et demi; de trois chiens de quatorze ans : *en tout* 6 *stades chez le chien.*

Sur le chat, j'ai étudié les mêmes organes d'un chat à terme, d'un chat de quelques mois, d'un chat d'un an, d'un chat de sept ans et d'un chat de quatorze ans : *en tout* 5 *stades chez le chat.*

Dans les solipèdes, j'ai eu à ma disposition des amygdales d'âne et de dauw. J'ai examiné en outre le développement de ces organes sur un fœtus de cheval de 26 centimètres de long, sur un autre de 31 centimètres; sur un troisième de 65 centimètres; sur un quatrième de 70 centimètres; sur un cinquième de 80 centimètres; sur un sixième de 90 centimètres. L'étude comparée d'amygdales d'un cheval de dix et d'un autre de vingt ans a complété la série : *en tout* 10 *stades chez les solipèdes.*

Chez les porcins, j'ai étudié des amygdales de porc et de sanglier adultes. J'ai pu me procurer des fœtus longs de 7 centimètres, de 15 centimètres, de 17 centimètres, de 19 centimètres, de 20 centimètres, de 22 centimètres, de 32 centimètres (à terme) : *en tout* 9 *stades chez les porcins.*

Sur le lapin, j'ai examiné le même organe à la naissance, le dixième jour, à huit mois et à un an : *en tout* 4 *stades chez le lapin.*

J'ai donc étudié, en résumé, 64 *stades* de l'évolution des amygdales chez les divers mammifères.

De ces nombreuses séries de préparations, j'ai extrait *quarante* figures formant quatre planches doubles.

M. Stöhr trouve mes dessins inexacts ; s'il avait lu mon Mémoire (p. 333), il aurait vu que le dessinateur, M. Millot, a lithographié mes figures d'après mes préparations mêmes. Il se serait aperçu que M. Millot sait regarder au microscope, qu'il est observateur, puisqu'il a découvert, dans mes préparations, le réseau lymphatique des amygdales du dauphin qui avait échappé à mon attention et qui est représenté dans la figure 26, pl. XIII.

M. Stöhr prétend que j'ai confondu les bourgeons épithéliaux avec les leucocytes des follicules clos. Je les ai si peu confondus, qu'en comparant sa figure 6 à mes fig. 2, 3, 4, j'avance, me fondant sur la connaissance que j'ai du sujet, que ce que M. Stöhr explique et désigne par la légende « *Follikel* », n'est qu'un amas de cellules épithéliales, à l'état de cellules arrondies ou basilaires.

III. — Résultats.

a). *Résultats de M.* Stöhr. — 1° Les follicules clos sont formés de leucocytes.

2° Ceux-ci sortent des vaisseaux sanguins par diapédèse. Il en a surpris, chez les embryons humains, en train de traverser la paroi vasculaire.

3° Les leucocytes s'accumulent entre les trabécules du tissu conjonctif du chorion et le transforment en tissu adénoïde.

De cette façon se forment les follicules clos de la base de la langue et des amygdales.

Je suis heureux de constater que M. Stöhr, confirme, *sans me citer*, le point suivant, que j'ai le premier mis en lumière : le développement des follicules clos n'est achevé ni le sixième ni le dixième mois après la naissance.

Dans un travail antérieur sur les plaques de Peyer (1), M. Stöhr assigne aux éléments propres de ces organes une origine également vasculaire. Une fois logés dans les mailles du tissu réticulé, les leucocytes, sortis des vaisseaux, se multiplient, selon lui, par karyokinèse.

b. *Mes propres résultats.* — Sans se douter que de nombreux histologistes français et étrangers ont pu examiner mes préparations au laboratoire d'histologie de la Faculté de médecine de Paris et se faire ainsi eux-mêmes une opinion sur ce sujet, M. Stöhr s'écrie que je suis et que je resterai seul de mon avis.

(1) *Archiv fur mik. Anat.*, vol. XXXIII, p. 260, 1889

Dès 1885, j'ai essayé de montrer que les éléments arrondis qui constituent le tissu des amygdales proviennent de la division des cellules épithéliales. L'épithélium de la surface du canal alimentaire pousse des bourgeons qui pénètrent dans le tissu mésodermique, comme lorsqu'il s'agit de la formation des glandes en général. Ils produisent des amas de cellules arrondies, à faible corps cellulaire (*cellules basilaires*). Ces amas sont entourés par le tissu mésodermique qui les sépare complètement de l'épithélium originel.

Avant cette séparation, la limite (paroi propre ou membrane basilaire) a disparu entre les cellules basilaires et le tissu conjonctif; les prolongements de ce dernier ont déjà pénétré entre les cellules basilaires.

Tandis que la portion périphérique de cette formation est alors constituée par un tissu dont le réseau est conjonctif et dont les mailles sont remplies par les cellules épithéliales, sa portion centrale est purement épithéliale à ce stade.

Avec les progrès du développement, le réseau conjonctif s'étend de plus en plus vers le centre, en s'insinuant entre les cellules épithéliales qui se divisent et se transforment en cellules basilaires. C'est ainsi que se forme le tissu nouveau du follicule clos, à charpente conjonctive et à éléments propres, qui sont d'origine épithéliale. Les vaisseaux sanguins et lymphatiques accompagnent le réseau conjonctif.

Ce tissu nouveau est donc formé de cellules épithéliales, incluses dans une trame conjonctive et il est parcouru de vaisseaux sanguins et lymphatiques; pour rappeler cette origine épithéliale des cellules glandulaires et la présence de vaisseaux sanguins et lymphatiques dans le tissu complètement développé, je l'ai appelé *angiothélial* (*loc. cit.*, p. 26).

Schmidt (Voy. *mon mémoire*) a prétendu, dès 1863, que les leucocytes des amygdales provenaient de la division des cellules constituant la tunique adventice des veines.

En 1891, M. Stöhr décrit et figure les follicules clos comme prenant naissance sur le pourtour immédiat d'une veine, qui en occupe dès l'origine le centre.

A l'encontre de ces auteurs, j'ai toujours vu que le centre du follicule clos, ou lobule du tissu angiothélial, est privé de vaisseaux, tant qu'il n'est formé que de cellules épithéliales. Quand la trame réticulée a pénétré entre les cellules épithéliales, elle est suivie de près par les vaisseaux sanguins, qui affectent une disposition rayonnée. Plus tard, la partie centrale du lobule devient aussi vasculaire que sa partie périphérique.

Le premier, j'ai injecté avec du nitrate d'argent les vaisseaux lymphatiques des amygdales qui constituent un système de canaux parfaitement clos, ne s'ouvrant dans le réticulum conjonctif ni par des stomates ni par des extrémités béantes.

En résumé, la seule nouveauté des travaux de M. Stöhr consiste dans

la provenance qu'il attribue aux leucocytes; il les fait sortir des vaisseaux sanguins, tandis que Schmidt et ceux qui l'ont suivi estiment qu'ils résultent de la division des cellules conjonctives. Il est vrai que M. Stöhr adopte pour désigner le follicule clos le terme plus moderne de *Sekundärlymphknötchen* (*petit nœud lymphatique secondaire*).

Il résulte de mes observations, aussi bien sur les amygdales que sur les plaques de Peyer (1), que les cellules arrondies qui remplissent les mailles conjonctives de ces organes sont d'origine épithéliale.

Voici quel est, d'après M. Stöhr, le rôle des leucocytes dans les organes lymphoïdes du tube digestif : ils se chargent des déchets organiques ou produits d'excrétion, ce qui les conduit à une mort certaine; mais auparavant ils se hâtent de débarrasser l'organisme; ils émigrent à travers l'épithélium superficiel et tombent dans l'intérieur du canal alimentaire.

Voilà sans doute le point le plus original des recherches de M. Stöhr et personne ne lui en contestera la priorité; car, jusqu'à ce jour, aucun auteur n'avait soupçonné une pareille origine aux *matières fécales*.

Il y a vingt ans, on a attribué aux leucocytes un rôle immense dans la formation des tissus et des organes. « *Aujourd'hui*, dit M. V. von Ebner (2), *on est devenu très sceptique à l'égard de la régénération des tissus aux dépens des globules blancs.* »

D'autre part, le professeur Nicolas (de Nancy) a montré (3) que les éléments que l'on prend pour des leucocytes ou phagocytes dans l'épithélium du tube digestif ne sont que des cellules épithéliales, qui ont subi la dégénérescence.

Pour ma part, j'ignore le rôle des cellules glandulaires du tissu angiothélial; mais, me fondant sur leur provenance, je pense que les éléments propres des amygdales et des plaques de Peyer doivent conserver, de par leur origine, des attributs glandulaires.

M. Stöhr a vu, comme moi, l'existence de bourgeons épithéliaux aussi bien dans les amygdales, qu'au voisinage des follicules clos de la base de la langue.

Quant aux plaques de Peyer (4), il avait lui-même signalé chez le chat *adulte* dans une note, au bas de la page 262, l'existence de tubes épithéliaux plongeant dans le parenchyme de la plaque. « Ces dépressions épithéliales, dit-il, sont plus larges et plus longues que les glandes de Lieberkühn et renferment souvent des masses de leucocytes immigrés. »

En dehors de la migration des leucocytes, de leur sortie des vaisseaux

(1) *Comptes rendus Soc. de Biologie*, 26 décembre 1891, p. 871.

(2) *Archiv für mik. Anat.*, vol. XXXI, p. 262, 1888.

(3) Recherches sur l'épithélium de l'intestin grêle. (*Journal international d'Anat. et de Physiol.*, t. VIII, p. 26 et suiv.)

(4) *Archiv für mikros. Anat.*, vol. XXXIII, p. 262, 1889.

sanguins, de leur accumulation entre les fibrilles conjonctives, et de leur immigration ultérieure à travers l'épithélium, M. Stöhr n'accorde qu'une mince attention aux phénomènes évolutifs et aux faits anatomiques. Les diverticules épithéliaux (cryptes ou lacunes des amygdales et des plaques de Peyer) ne sont là que pour servir de porte de sortie aux leucocytes. La présence de ceux-ci aurait même pour effet de kératiniser les globes épidermiques (1).

M. Stöhr se complaît dans ces détails secondaires, contestés et infirmés à l'heure actuelle, tandis que le fait essentiel, capital, au point de vue du développement et de la structure, aussi bien des amygdales que des plaques de Peyer, lui a absolument échappé. Ce fait consiste dans l'*origine des éléments propres des amygdales et des plaques de Peyer, dans leur provenance épithéliale* (2).

IV. — Moyen pratique pour étudier le développement du tissu angiothélial.

J'ai essayé d'examiner point par point les chapitres en litige; mais la polémique ne mène pas à grand'chose en science; aussi l'ai-je évitée jusqu'à ce jour. Pendant ce temps, j'ai cherché à étendre mes observations.

(1) Chez *un fœtus humain de cinq mois*, j'ai signalé (*Voy. mon mémoire*, p. 21), dans les diverticules amygdaliens, l'existence de globes épidermiques dont les cellules ont tous les caractères d'une couche cornée. Il n'est pas étonnant que M. Stöhr les retrouve chez un fœtus du même âge. M. Stöhr décrit et figure nombre de leucocytes entre les cellules cornées; ils y auraient pénétré, selon lui, pour produire la kératinisation des cellules épithéliales. C'est là une hypothèse bien invraisemblable. Il n'est même pas question de leucocytes, puisque nous savons, d'après les recherches de M. Nicolas citées plus haut, que les prétendus leucocytes *inter-épithéliaux* ne sont que des cellules épithéliales ayant subi la dégénérescence.

(2) Il ne me plaît point de suivre M. Stöhr sur le terrain de la polémique. Je passe sur les aménités de son style, sur ses traits d'esprit si originaux, bien que parfois empruntés à un répertoire de citations latines. A ce jeu, l'histoire des amygdales ne s'éclaire guère de lumières nouvelles.

Qu'il me soit permis cependant de lui expliquer le sens du mot *français enchevêtré*, qu'il a eu le tort de traduire par le mot *allemand* Wirrwar (pêle-mêle, brouillamini). Je reproduis le mot tel que l'écrit M. Stöhr, car si je ne m'abuse point, les classiques allemands admettent l'orthographe Wirrwarr (4 *r*).

En architecture, l'expression *enchevêtrure* signifie un assemblage de solives et d'un *chevêtre* qui laissent un vide carré ou qui forment un cadre autour

En ce qui concerne les amygdales, la liste donnée plus haut des embryons et des fœtus de mammifères effrayera plus d'un travailleur et le fera hésiter à collectionner la série des matériaux nécessaires pour se rendre compte par lui-même de la nature des choses. Encore faut-il être dans un centre comme Paris pour pouvoir se les procurer.

C'est alors que j'ai songé à trouver un organe ayant un développement et une structure semblables à ceux des amygdales; un organe où c'est un jeu de vérifier, comme dans une expérience courante de laboratoire, les faits essentiels que j'ai décrits dans la formation du tissu angiothélial.

Il fallait de plus que cet organe pût être fixé à l'état absolument frais pour surprendre les cellules en voie de division. Pour des raisons faciles à comprendre, cette condition ne peut guère être réalisée en ce qui regarde les amygdales de l'homme et de la plupart des fœtus de grands mammifères.

Il s'agissait, en un mot, de trouver chez un *animal commun*, un organe *constant* et à *situation parfaitement déterminée*. Il fallait pouvoir, à coup sûr, même lorsque l'examen à l'œil nu ne révèle aucune trace de l'organe, enlever le point précis du tube digestif où le tissu angiothélial est en train de se développer.

Après bien des tâtonnements, j'ai eu la chance de mettre la main sur un animal répondant à ces *desiderata*. Cet animal est le *cobaye*.

La partie du côlon du cobaye qui fait suite au cæcum se recourbe à angle droit au bout d'un trajet de quelques millimètres. Le côlon forme ainsi un coude, dont le fond est occupé par une plaque de Peyer. Sur tous les cobayes que j'ai examinés à cet effet, j'ai constamment trouvé à cet endroit une plaque de Peyer. Cette observation concorde avec celle de Cuvier (1) : « Le commencement du côlon (du cobaye) présente une plaque de Peyer. »

Si on ne tient pas à avoir la série complète des stades d'évolution de la plaque de Peyer, mais si l'on veut se borner aux phases essentielles

d'une cheminée. Un *chevêtre* (*capistrum*, *Halfter*, licou, courroie, muselière), est une pièce de bois qui emboîte les soliveaux d'un plancher.

C'est dans le même sens qu'*en médecine* on donne le nom de *chevêtre* (*Halfterbinde* en allemand), à un bandage, dont les chefs font plusieurs fois le tour de la tête et s'entre-croisent pour embrasser et maintenir le menton, les branches du maxillaire inférieur, etc.

Enchevêtrer (*incapistrare*, *halftern* en allemand), c'est donc mettre un licou, un chevêtre, c'est joindre des solives par un chevêtre, c'est enlacer.

Un tissu dont le réticulum encadre, enlace et maintient dans ses mailles des éléments arrondis, d'origine différente, me semble pouvoir être appelé, à juste titre, *tissu enchevêtré*.

(1) *Anat. comparée*, t. IV, p. 254, 1835.

du développement du tissu angiothélial, je conseillerai de procéder de la façon suivante :

Une seule femelle et ses deux petits suffisent. On choisit un cobaye femelle, à l'état de grossesse. On le laisse mettre bas. Généralement, à partir du second part, le cobaye a deux petits.

1° L'un des petits est sacrifié à la naissance, et, le *cul-de-sac côlique* bien développé déjà, est fixé d'après l'un des procédés qui permettent de voir les phénomènes de la karyokinèse.

2° Le second petit est sacrifié du dixième au quinzième jour, en même temps que la mère, et, l'organe en question est traité de la même façon.

L'examen (1) de la plaque de Peyer du *cobaye à la naissance* montrera en résumé les faits suivants :

1° Les bourgons épithéliaux traversent la *muscularis mucosæ* et leur fond arrive au contact de la musculeuse. Ils se ramifient en bourgeons secondaires, multiples, qui occupent le centre du tissu angiothélial déjà formé à cette époque. Les cellules épithéliales sont le siège de nombreuses divisions par voie karyokinétique et elles forment ainsi des cellules arrondies à faible corps cellulaire (basilaires).

2° Bien limités sur les parties les plus voisines de la surface intestinale, ces bourgeons sont comme égrenés du côté de la musculeuse. Sur de nombreux points, on peut voir le tissu conjonctif pénétrer dans l'intervalle des cellules basilaires.

3° Il en résulte un tissu à éléments serrés : le réticulum est formé par le tissu conjonctif, et les mailles sont remplies par les cellules basilaires, d'origine épithéliale.

Sur le cobaye de dix à quinze jours, les bourgeons épithéliaux sont beaucoup plus *rares* du côté de la musculeuse où la plupart se sont enchevêtrés avec le tissu conjonctif et ont formé du tissu angiothélial. Ils sont très nombreux, au contraire, dans la moitié de la plaque de Peyer sous-jacente et contiguë à la *muscularis mucosæ*. Ils continuent à présenter les mêmes phénomènes évolutifs que ceux décrits plus haut.

Sur le cobaye mère, la plus grande partie de la plaque Peyer est formée d'une épaisse couche de tissu angiothélial subdivisée en lobules ou follicules clos. Les bourgeons épithéliaux secondaires, très rares, sont confinés sur le pourtour du bourgeon épithélial primitif persistant à l'état de cryptes

(1) Voyez ma communication à la Société de Biologie, *Comptes rendus* de cette Société, 26 décembre 1891. On y trouvera également l'historique du développement des plaques de Peyer.

ou de divercules, tels qu'on les observe dans les amygdales de l'homme et de la plupart des mammifères.

Je signale en passant quelques nuances secondaires dans le développement : dans les amygdales des grands mammifères, chaque bourgeon épithélial est le centre de formation d'un follicule clos ou lobule amygdalien ; dans l'*amygdale côlique* du cobaye, plusieurs bourgeons très voisins sont le point de départ d'une masse angiothéliale commune ou follicule clos.

Malgré ces différences, le processus général est le même. Sur l'*amygdale côlique* du cobaye, *un débutant* peut s'assurer, par lui-même, de la part que prend le tissu épithélial à la constitution des plaques de Peyer et suivre les phénomènes évolutifs du tissu angiothélial, tels que je les ai décrits dès 1885. Chacun peut ainsi se faire une opinion d'après ses propres préparations et choisir entre la théorie leucocytaire que M. Stöhr a remise à neuf, et les faits d'observation que j'ai été le premier à annoncer.

Le tout se résume dans ce point capital : « *les cellules arrondies, éléments propres des amygdales et des plaques de Peyer*, sont *des dérivés des cellules épithéliales; de par leur origine, ce sont donc des cellules glandulaires.*

NOTE

SUR UN

CAS DE CÉCITÉ VERBALE AVEC AGRAPHIE

SUIVI D'AUTOPSIE

PAR

M. le Dr PAUL SÉRIEUX

MÉDECIN-ADJOINT A L'ASILE DE VILLEJUIF.

(Mémoire présenté à la Société de biologie dans la séance du 16 janvier 1892.)

Nous avons l'honneur de présenter à la Société le cerveau d'une femme qui était atteinte de cécité verbale et d'agraphie. Comme on peut le constater, il n'existe qu'une seule lésion qui puisse expliquer la perte de la vision mentale des signes graphiques et les troubles de l'écriture, à savoir un foyer de ramollissement siégeant au niveau du lobule pariétal inférieur de l'hémisphère gauche. Les deuxième et troisième frontales en particulier sont indemnes.

OBSERVATION.

Cécité verbale. Agraphie totale (perte de l'écriture spontanée, sous dictée et d'après copie). Paraphasie légère. Absence de troubles moteurs ou intellectuels. Mort par hémorragie ventriculaire. Foyer de ramollissement ancien et unique au niveau du lobule pariétal inférieur gauche. Destruction récente de la capsule interne de l'hémisphère droit par un foyer hémorragique.

Augustine Ver..., âgée de soixante-treize ans, entre le 29 septembre 1891 à l'asile de Villejuif (service du Dr Marcel Briand). C'est une femme à la physionomie éveillée qui ne présente aucune idée délirante. A un premier examen on constate qu'elle entend et comprend très bien les questions qu'on lui pose; mais il existe un certain degré d'amnésie verbale. Elle cherche longtemps, parfois inutilement, ses mots et se rend compte de la difficulté qu'elle éprouve : « Voyons, ça va-t-il venir ? dit-elle. »

La lecture et l'écriture sont impossibles; cependant la vision est intacte ; la malade distingue bien les objets qui l'entourent et les caractères qu'on met

sous ses yeux ; mais elle ne peut lire les mots et les lettres imprimés. De même la main droite, qui a conservé tous ses mouvements, qui peut tenir une plume, ne sait plus tracer aucune lettre déchiffrable, bien qu'auparavant la malade sût parfaitement écrire. Il existe donc de la *cécité verbale* et de l'*agraphie*.

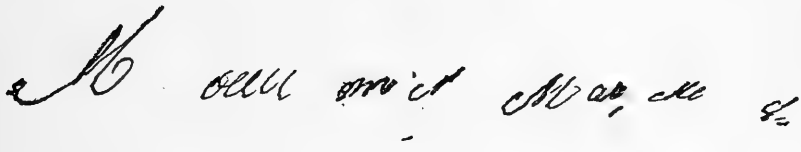
Peu de temps après son entrée, Mme V....., qui se voyait avec peine incapable d'écrire, se mit à faire des exercices d'écriture, et les cahiers qu'elle remplissait de ses essais graphiques nous donnent des spécimens intéressants. Au début, elle ne peut tracer d'autres lettres que celles dont le dessin est le plus simple : *m, n, u, o, a;* son alphabet n'est guère composé que de ces lettres. Le dessin en est tremblé, et, à côté de lettres mal formées, se trouvent des signes absolument méconnaissables. Les lettres sont parfois réunies par groupes de cinq, six, sept, de façon à former des mots ou plutôt des apparences de mots comme impression totale ; mais ce n'est qu'une succession incoordonnée de lettres *au..... um, aa, monon, mono, muosi;* les M majuscules et minuscules sont assez bien tracés. Parfois, au milieu des lettres simples se trouvent des essais de lettres plus difficiles *b, h, e, l.*

Dans le courant du mois de novembre, on constatait les phénomènes suivants : l'intelligence est normale ; il n'existe pas de troubles paralytiques. Au dynamomètre : main droite, 15 ; main gauche, 9. La malade comprend les questions, elle peut raconter un fait-divers après que nous lui en avons fait la lecture ; elle exécute les ordres qu'on lui donne ; il n'y a donc pas de surdité verbale appréciable. Mais il existe un léger degré de paraphasie : Mme V....., en nous répondant, dit : « *Oui madame, mademoiselle,* enfin elle finit par dire *monsieur.* » Voici quelques réponses qui feront juger de ce trouble du langage : *J'ai été pendant cinq ans la danse de Saint-Guy... Je suis comme une espèce de paralysie... Pendant vingt ans lacon la névralgie.* — D. Où habitez-vous ? — R. *Je suis du faubourg Saint-Martin, ce bon mel... maire m'aimait beaucoup.... J'ai été élevée par toute petite.* Au lieu de « Bourbons et de profession, Mme V.... dit *Bourrons* et *confession.*

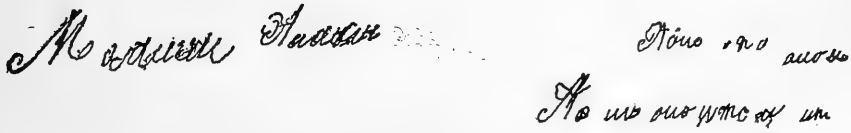
Il n'existe pas de cécité psychique. La malade reconnaît bien les visages de ceux qui l'entourent ; elle nomme les divers objets qu'on lui présente ou dont on lui montre la reproduction par la gravure ; nous lui mettons sous les yeux le dessin d'une carafe : *c'est une bouteille,* dit-elle, une *carache, crache, carafe.* En revanche, la *cécité verbale* est des plus accentuées. L'alexie n'est cependant point complète, car la malade peut reconnaître un certain nombre de lettres ; mais la lecture d'un mot est des plus difficiles et ne se produit qu'à la suite de longs et pénibles tâtonnements, et à condition qu'on aide la malade. Nous lui mettons sous les yeux le titre d'un journal : le *Progrès médical,* et lui disons d'épeler. Mme V..., en s'appliquant, peut nommer, non sans hésitation, les lettres *P... O... G... d.;* elle ne reconnaît point l'*r* qu'elle appelle *l* ; quand on attire son attention sur son erreur elle la rectifie... *é* est pris pour un *o... i* est nommé « le petit point ». Invitée à lire les trois mots et après que nous avons corrigé ses erreurs, Mme V..., ne peut que prononcer « *Pro... progrès... je crois* » et cela à grand'peine et non sans se reprendre à maintes reprises. Le mot Espagne en caractères d'imprimerie est épelé et lu. L'écriture cursive est presque indéchiffrable pour la malade : de la phrase suivante ; *Madame Vermot n'aime pas ses enfants,* elle ne peut lire que le premier mot, le deuxième

est prononcé « Bureau », les mots suivants ne sont pas lus en dépit de ses efforts, et le sens de la phrase n'est évidemment pas saisi. Il n'existe pas d'hémianopsie. *L'agraphie* est encore très nette : invitée à écrire son nom, son adresse, Mme V... prend la plume, la tient correctement, mais ne réussit point à tracer des caractères lisibles : « *Je ne peux plus, je ne sais plus dire, je n'ai plus ma tête.* » Invitée de nouveau à écrire son nom et son adresse, la malade écrit en caractères souvent difficiles à reconnaître ; *Madame Aaddm Ao...msono umc.* Tout en écrivant elle épèle fort correctement chaque syllabe du mot qu'elle veut écrire ; « *B... u... Bu; Qu... i... n... c..., a... m...*, etc. *Quincampoix.* »

Écriture spontanée.



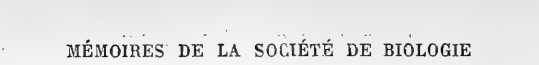
Écriture spontanée et sous dictée.



Écriture spontanée : Madame Bureau, rue Quincampoix.

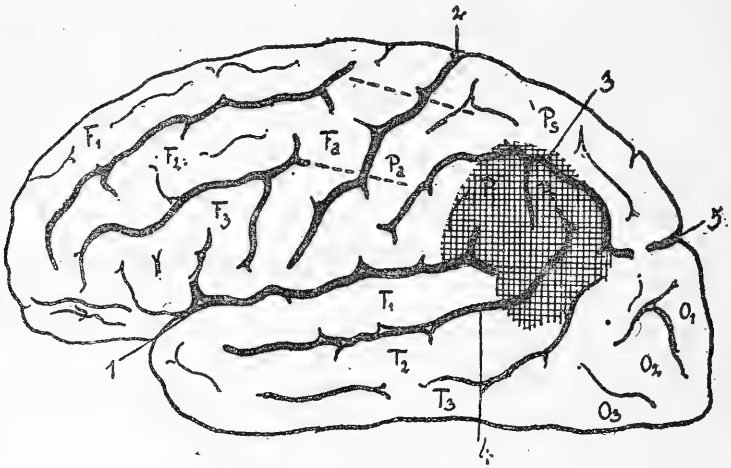
Les lettres sont parfois méconnaissables : on trouve un accent sur un *u*, une barre horizontale sur un *m*, des jambages supplémentaires, des caractères sans signification. L'écriture *sous dictée* est tout aussi défectueuse que l'*écriture spontanée*, il en est de même de la *copie* de l'écriture cursive.

Le 23 novembre survient une attaque apoplectiforme. État comateux. Résolution du côté gauche, contracture du côté droit. Déviation de la tête et des yeux à gauche. Mort.



Écriture d'après copie. Modèle en écriture cursive : *Un pain.*

Autopsie. — Calotte cranienne hyperostosée; dure-mère adhérente à la table interne, surtout à la partie antérieure. Pas de lésions de pachyméningite; arachnoïde et pie-mère normales et non adhérentes. Les artères de l'encéphale (artères vertébrales, basilaire, sylvienne, etc.) sont très athéromateuses. A la section du corps calleux on tombe sur un énorme caillot gelée de groseille, remplissant les ventricules latéraux et médian et se prolongeant dans le quatrième ventricule.



Face externe. Hémisphère gauche.

Hémisphère gauche. — Il n'existe pas d'autres lésions qu'un foyer de ramollissement situé en arrière de la pariétale ascendante; les deuxième et troisième frontales, le lobule de l'insula, les frontale et pariétale ascendantes paraissent absolument intactes : les méninges qui les recouvrent ne sont ni épaissies, ni adhérentes. Des coupes faites dans l'épaisseur de la couche corticale et de la substance blanche sous-jacente ne révèlent aucune lésion corticale ou sous-corticale des zones motrices. L examen microscopique montre qu'il n'existe pas de corps granuleux au niveau du pied de la deuxième frontale. Le foyer de ramollissement, plus étendu qu'une pièce de 5 francs, occupe tout le *lobule pariétal inférieur* y compris le pli courbe (circonvolutions coiffant la partie postérieure de la scissure de Sylvius et de la scissure parallèle). Les méninges sont adhérentes ; les circonvolutions sont jaunâtres, ramollies et atrophiées à la périphérie du foyer; réduites, au centre, à une coque mince qui se rompt facilement et laisse écouler un liquide jaunâtre. Les circonvolutions avoisinantes du lobule pariétal supérieur, la partie posté-

rieure de la première et de la deuxième temporale sont jaunâtres et atrophiées. Le lobe occipital, le cunéus sont intacts.

Hémisphère droit. — Pas de lésions corticales. Sur une coupe de Flechsig on constate que l'hémorragie qui a déterminé la mort s'est faite au niveau de la moitié antérieure du segment postérieur de la capsule interne qu'elle a détruite ainsi que la partie avoisinante de la couche optique.

Cervelet, bulbe et *protubérance :* sains.

Cette observation nous paraît des plus démonstratives. D'une part, au point de vue clinique, nous étions en présence d'une femme dont l'intelligence était suffisamment conservée, qui jouissait de l'intégrité des mouvements du membre supérieur droit, qui voyait et reconnaissait tout ce qui l'entourait, mais chez laquelle la lecture était devenue impossible par suite de la disparition de la mémoire des signes figurés de l'écriture. En outre de cette *cécité verbale*, impossibilité d'écrire (*agraphie*).

D'autre part, au point de vue anatomo-pathologique, nous ne trouvons point d'altérations intéressant les circonvolutions motrices et en particulier la deuxième frontale; mais nous constatons une lésion réunissant tous les *desiderata* nécessaires pour l'étude des localisations cérébrales : foyer de *ramollissement unique, destructif, ancien, limité au lobule pariétal inférieur de l'hémisphère gauche.*

Pour la localisation de la cécité verbale, ce cas est des plus probants : le siège de la mémoire visuelle des mots dans le lobule pariétal inférieur est une fois de plus démontré, puisque la seule lésion cérébrale à laquelle on put rattacher l'alexie, avait détruit ce territoire cortical.

La paraphasie légère de notre malade doit être attribuée, en l'absence de surdité verbale, à des lésions de conductibilité (altération de l'extrémité postérieure des temporales.)

Mais notre fait est surtout instructif au point de vue de la physiologie pathologique des troubles de l'écriture. La conception de l'agraphie, telle qu'elle résulte des travaux d'Exner, de Charcot, de Pitres, de Ballet, est trop connue pour que nous ayons à y insister. On sait que, pour ces auteurs, il existe un centre moteur, autonome, où s'emmagasinent les images motrices graphiques dont l'ensemble constitue la mémoire « des synergies musculaires très complexes qui président aux mouvements de la main et de l'avant-bras dans l'acte d'écrire » (Pitres). Ce centre serait situé au niveau du pied de la deuxième frontale.

A côté de cette forme d'agraphie, dans laquelle l'élément moteur graphique joue un rôle prédominant, doivent prendre place l'agraphie consécutive à l'aphasie motrice (Trousseau), que nous ne faisons que mentionner, et l'*agraphie par lésion sensorielle.* Le mécanisme de la perte de l'écriture est ici différent : la faculté d'écrire est lésée, parfois anéantie,

bien qu'on ne puisse faire intervenir aucune altération des régions motrices. Ces faits doivent être interprétés de la façon suivante : l'écriture, étant avant tout une copie de l'image optique des lettres et des mots, disparaît avec la perte des images visuelles verbales et littérales (cécité verbale corticale; Wernicke, Dejerine). L'élément sensoriel est ici au premier plan, et l'agraphie, au lieu de pouvoir être définie, comme précédemment, une *amnésie motrice graphique*, n'est pas autre chose qu'une *amnésie visuelle graphique*.

C'est dans cette forme d'agraphie par lésion sensorielle que rentre notre cas; il vient s'ajouter à ceux publiés par M. Dejerine et à celui que nous avons antérieurement communiqué (1). Cet ensemble de faits cliniques et anatomo-pathologiques dans lesquels l'agraphie n'est qu'un retentissement de la cécité verbale permet d'hésiter à admettre, comme on le disait il y a quelques années, qu'il n'existe pas de cas de cécité verbale pure suivie d'agraphie (Bernard). Nous croirions plus volontiers à la possibilité de la perte de l'écriture indépendamment de toute lésion des frontales et consécutivement à la disparition des images optiques verbales.

Ajoutons qu'on a établi entre l'agraphie motrice par perte de la mémoire motrice (lésion du pied de la deuxième frontale), et l'agraphie par cécité verbale, une distinction basée sur ce que, dans cette dernière forme, le malade ne pourrait écrire d'après un modèle bien qu'il puisse encore écrire de tête ou sous la dictée; cette distinction nous paraît s'accorder difficilement avec les observations analogues à celle que nous rapportons.

(1) *Soc. de Biologie*, 28 nov. 1891.

RECHERCHES EXPÉRIMENTALES

SUR LES VARIATIONS CORRÉLATIVES

DANS L'INTENSITÉ DE LA THERMOGENÈSE

ET DES

ÉCHANGES RESPIRATOIRES

PAR

M. LAULANIÉ

I. — Influence de l'état des téguments. — Tonte.

Je m'abstiendrai, dans cette note, de tout préliminaire historique. On connaît assez les objections que soulève la doctrine de Lavoisier impliquant une relation constante entre la thermogenèse et la respiration, pour qu'il soit provisoirement inutile de faire une introduction critique sur ce côté de l'œuvre du grand créateur et sur les efforts de ceux qui l'ont suivi.

Les raisons *a priori* qui permettent de contester la justesse de cette doctrine sont très grandes et elles m'ont paru de nature à motiver des recherches expérimentales.

Je les ai entreprises avec l'espérance de surprendre le sens et la mesure des variations qui se produisent dans la calorification et les échanges chimiques sous l'empire des diverses conditions qui peuvent agir sur les êtres vivants.

Un mot sur la méthode et sur le langage.

L'appareil que j'ai installé dans mon laboratoire pour cet ordre de recherches, permet la détermination simultanée de l'oxygène consommé, de l'acide carbonique et de la chaleur produits par un animal. Il constitue donc à la fois un calorimètre et un appareil servant à mesurer les échanges respiratoires. J'ai déjà décrit ce dernier dans les *Archives de physiologie* (1), et je ne m'y arrêterai pas autrement, si ce n'est pour rappeler

(1) Sur un oxygénographe à écoulement donnant la mesure et l'expression graphique de la consommation de l'oxygène dans la respiration des animaux. (*Arch. de Phys. norm. et path.*, Paris 1890.)

qu'il dérive du type de celui de Regnault et Reiset, et qu'il permet la mesure et l'inscription automatiques de l'oxygène consommé. J'ai adopté la méthode de calorimétrie par rayonnement, où la chaleur se mesure à l'échauffement que l'animal communique à l'enceinte. Ce n'est pas le lieu de refaire ici le procès de la méthode. La critique magistrale de d'Arsonval lui laisse assez de mérite pour en justifier l'emploi. Dans le dispositif que j'utilise, l'échauffement de l'enceinte est indiqué par un manomètre inscripteur relié à la cavité pariétale qui enveloppe la chambre à respiration.

La simultanéité des observations et des mesures assure l'uniformité des conditions qui pèsent sur les variables à mesurer, et il n'y a pas lieu d'insister sur l'importance de ce point.

Les observations ont toutes une durée de deux heures, et ont lieu pour le même animal au même moment de la journée.

Les quantités qui mesurent les variables : oxygène consommé, acide carbonique produit, chaleur rayonnée sont rapportées à l'heure et au kilogramme d'animal. On obtient ainsi trois coefficients. Le coefficient respiratoire en oxygène, le coefficient respiratoire en acide carbonique et le coefficient thermique. Ces trois valeurs dépendent de la condition particulière que l'on fait intervenir ou qui intervient naturellement dans l'expérience. Elles sont par là même caractéristiques de cette condition, et j'ai trouvé commode de les embrasser dans l'expression commune de *caractéristiques biologiques*.

Le rapport du coefficient thermique avec chacun des coefficients respiratoires exprime la quantité de chaleur répondant à l'unité de poids de l'oxygène et de l'acide carbonique. C'est ce rapport que Hirn désignait sous le nom de *coefficient calorifique* et il ne s'était préoccupé que de celui de l'oxygène. Pour éviter toute confusion, étant donnée l'acception déjà très particulière du mot coefficient, je désigne ce rapport sous le nom de *quotient thermique*. La relation du coefficient thermique d'un animal avec chacun de ses deux coefficients respiratoires donne donc lieu à deux quotients thermiques : le quotient thermique de l'oxygène, et le quotient thermique du carbone. J'ai pensé, en effet, qu'il était plus rationnel de rapporter le coefficient thermique au poids du carbone contenu dans le coefficient respiratoire en CO^2.

La terminologie devient ainsi très simple, très précise et tout à fait symétrique. D'un côté, on a, pour un animal et pour une condition déterminée, les trois coefficients caractéristiques, et, de l'autre, les trois quotients : le quotient respiratoire et les deux quotients thermiques.

On remarquera que ces deux derniers mesurent immédiatement les rendements thermiques de l'oxygène et du carbone, et il m'arrivera d'employer indifféremment l'une ou l'autre de ces deux expressions : rendements et quotients thermiques.

Le problème expérimental à résoudre est précisément de déterminer les

lois qui dominent les variations des quotients thermiques. J'ai étudié jusqu'ici celles qui dépendent de la tonte, de l'inanition et de la contraction musculaire, et j'expose, dans cette note, les résultats qui touchent à la première de ces conditions.

Variations des rendements thermiques de l'oxygène et du carbone en fonction de la tonte.

J'ai expérimenté sur sept lapins, et le résultat constant de la tonte pratiquée sur ces animaux a été d'infliger un abaissement très notable aux rendements thermiques. L'accroissement de la thermogenèse qui accompagne cette opération est, en effet, beaucoup moins considérable que l'accroissement qui se produit dans l'intensité des échanges respiratoires.

L'expérience suivante est une des plus complètes et des plus démonstratives. Elle porte sur un lapin très vigoureux du poids de 2 kil. 750. L'animal est mis au laboratoire où il demeure quelques jours dans des conditions déterminées de régime et de température avant d'être rasé. Pendant ce temps, il est soumis à des observations réitérées dans lesquelles on détermine ses caractéristiques biologiques. On obtient ainsi les coefficients moyens.

Ces résultats et ceux qui ont suivi la tonte figurent dans le tableau ci-contre.

La série entière comprend trois périodes. La première embrasse quatre observations faites avant la tonte pour déterminer les caractéristiques moyennes. Ces moyennes figurent à la ligne A du tableau.

Les deux autres périodes comprennent chacune quatre observations faites sur l'animal rasé et dont les résultats moyens figurent aux lignes B et E.

Elles sont séparées par une petite période où on a essayé de restituer les conditions normales en recouvrant l'animal d'une couverture légère (voir ligne C) et d'une enveloppe d'ouate (ligne D).

En examinant attentivement ces chiffres, on constate facilement la disproportion que je signalais tout à l'heure dans l'accroissement corrélatif des échanges respiratoires et de la calorification.

Si on ne retient que les moyennes et qu'on les dispose en regard les unes des autres comme dans le tableau ci-dessous, la loi de cette disproportion se dessine mieux et s'aperçoit plus aisément encore, par la simple lecture des séries transversales.

DATES	CONDITIONS INTRODUITES	POIDS de L'ANIMAL	TEMPÉRATURE CENTRALE avant	TEMPÉRATURE CENTRALE après	TEMPÉRATURE DE L'ENCEINTE à l'entrée	TEMPÉRATURE DE L'ENCEINTE à la sortie	COEFFICIENT RESPIRATOIRE en oxygène	COEFFICIENT RESPIRATOIRE en Co_2	QUOTIENT RESPIRATOIRE	COEFFICIENT THERMIQUE	QUOTIENT THERMIQUE de l'oxygène	QUOTIENT THERMIQUE du carbone	OBSERVATIONS
30 déc. 1891.	Normal.	2k 750	39°8	39°7	14°	18°3	0l 595	0l 544	0 897	3 770	4 435	13 000	
1er janv. 1892.	—	2 800	39 2	39 4	15 2	19 5	0 625	0 600	0 960	»	»	»	Chaleur non déterminée.
2 janv. 1892.	—	2 750	39 6	39 9	13 8	18	0 593	0 581	0 979	4 077	4 788	13 071	
6 janv. 1892.	—	2 825	39 8	40	12 4	17 1	0 651	0 636	0 976	4 172	4 486	12 270	
A							0 613	0 587	0 957	4 006	4 552	12 922	A moyennes
7 janv. 1892.	Rasé.	2 700	34 6	37 4	12 9	18 8	1 190	1 055	0 886	6 888	4 051	12 300	L'animal est mis dans l'appareil immédiatement après avoir été rasé.
8 janv. 1892.	—	2 750	39 2	39 2	13 1	19 4	1 120	0 969	0 865	5 600	3 500	10 779	
9 janv. 1892.	—	2 750	39 6	39 6	13 2	19	1 144	0 992	0 867	5 650	3 225	9 926	
10 janv. 1892.	—	2 750	39 6	40	12 3	20	1 241	1 114	0 897	6 180	3 491	10 334	
B							1 173	1 032	0 879	6 079	3 640	10 970	B moy. des 4 dern. jours.
11 janv. 1892.	Vêtu d'une couverture légère.	2 750	39 6	39 1	12 2	18 5	1 045	1 018	0 974	5 676	3 805	10 384	C
12 janv. 1892.	Enveloppé d'ouate.	2 750	39 8	40	12 8	17 5	0 712	0 672	0 943	4 727	4 727	13 111	D
14 janv. 1892.	Nu.	2 725	39 8	39 8	12 7	18 9	1 076	0 980	0 912	5 800	3 790	10 943	
15 janv. 1892.	—	2 750	39 8	39 9	12 6	19 6	1 075	1 000	0 930	5 591	3 630	10 411	
16 janv. 1892.	—	2 750	39 9	40	13 2	19 1	1 017	0 981	0 964	5 480	3 779	10 404	
18 janv. 1892.	—	2 800	»	»	13 8	20	1 043	0 981	0 940	5 480	3 667	10 404	
							1 052	0 985	0 931	5 587	3 720	10 621	E

Accroissements corrélatifs des coefficients respiratoires et du coefficient thermique sous l'influence de la tonte.

Caractéristiques biologiques	à l'état normal	APRÈS LA TONTE 1re période	APRÈS LA TONTE 2e période
	litres	litres	litres
Coeff. resp. en O . .	0,613	1,173	1,052
Coeff. resp. en CO^2 .	0,587	1,032	0,985
Coeff. thermique . .	4,006 (microc.)	6,079	5,587

En prenant pour unité les premiers termes de chaque série, on voit que dans la première période :

La consommation de l'oxygène s'accroît de. . . . . 1 à 1,91
La production de l'acide carbonique s'accroît de 1 1,75
La production de la chaleur s'accroît de 1 1,51

Dans la deuxième période, l'accoutumance a amené une faible diminution dans les coefficients, mais la disproportion entre les échanges respiratoires et la calorification demeure toujours très grande. En effet, les accroissements, pour cette deuxième période, ont lieu dans la mesure suivante :

Pour la consommation de l'oxygène de . . . . . 1 à 1,71
Pour la production de CO^2 de. 1 1,67
Pour la production de la chaleur de. 1 1,39

Il en résulte un abaissement notable dans les rendements thermiques, qui ont eu les valeurs suivantes :

Rendements thermiques	à l'état normal	APRÈS LA TONTE 1re période	APRÈS LA TONTE 2e période
A l'oxygène	4,552	3,640	3,720
En carbone.	12,922	10,970	10,621

Le rendement thermique de l'oxygène est tombé, dans la première période, aux 0,794 et, dans la deuxième, aux 0,817 de sa valeur normale. Les chutes correspondantes du carbone l'ont fait descendre aux 0,850 et aux 0,821 de sa valeur primitive.

Si on se reporte aux chiffres du tableau qui mesurent les effets de l'application de la couverture ou de l'enveloppement ouaté, on voit que cette dernière condition seule a amélioré les rendements qui ont même légère-

ment dépassé leur valeur normale, mais l'écart reste dans les limites des erreurs de détermination.

Il est encore un fait qui se détache des résultats exposés dans ce tableau et que le moment est venu de signaler : c'est l'abaissement que la tonte fait immédiatement subir au quotient respiratoire. Nous aurons bientôt à l'interpréter. Il suffit, pour le moment, de remarquer qu'il va s'améliorant au fur et à mesure qu'on s'éloigne du jour de la tonte et que l'application de la couverture et de l'enveloppement ouaté ont pour effet de le ramener à sa valeur normale.

La loi des variations qui viennent d'être exposées se retrouve avec une clarté particulière dans les graphiques qui les expriment et qui figurent : le premier, la marche des coefficients, et le second, la marche des quotients. On y retrouve la divergence dans l'accroissement des coefficients, le retour à la proportionnalité de ces trois termes sous l'influence d'une condition faite pour annuler les effets de la tonte, l'abaissement immédiat et le relèvement progressif du quotient respiratoire.

Les conclusions se dégagent ainsi plus aisément, et en les formulant nous retrouverons l'occasion de relever quelques détails qui n'ont pu trouver place jusqu'ici et d'essayer de timides interprétations.

1° Sous l'influence de la tonte, l'intensité des échanges respiratoires et celle de la thermogenèse s'accroissent simultanément, mais non pas proportionnellement ;

2° L'accroissement dans l'intensité des échanges respiratoires l'emporte sur l'accroissement dans l'intensité de la thermogenèse ;

3° Le quotient respiratoire subit un abaissement immédiat pour se relever lentement au voisinage de sa valeur première ;

4° Il en résulte que les rendements thermiques de l'oxygène et du carbone sont affectés d'une diminution très sensible (de 1/5e environ). Cette diminution est plus grave pour le rendement thermique de l'oxygène que pour celui du carbone par la raison que la consommation de l'oxygène l'emporte sur la production de l'acide carbonique.

La production de la chaleur chez les animaux tondus ne se fait donc pas économiquement. Elle réclame, toute proportion gardée, plus de frais d'oxygène et de carbone qu'à l'état normal. Et il faut en inférer : ou bien que la calorification s'alimente à des réactions nouvelles moins thermogènes que les réactions accoutumées, ou bien que celles-ci se compliquent de réactions endothermiques.

L'abaissement du quotient respiratoire témoignerait encore d'un changement dans les réactions, mais ce phénomène semble très superficiel. On a déjà vu, en effet, que le quotient respiratoire tend à se relever insensiblement au fur et à mesure qu'on s'éloigne du commencement de l'expérience et alors que les effets refroidissants de la tonte se font toujours sentir très fortement et se traduisent par l'exagération de tous les coefficients. On a vu aussi qu'il a suffi de revêtir l'animal d'une couverture

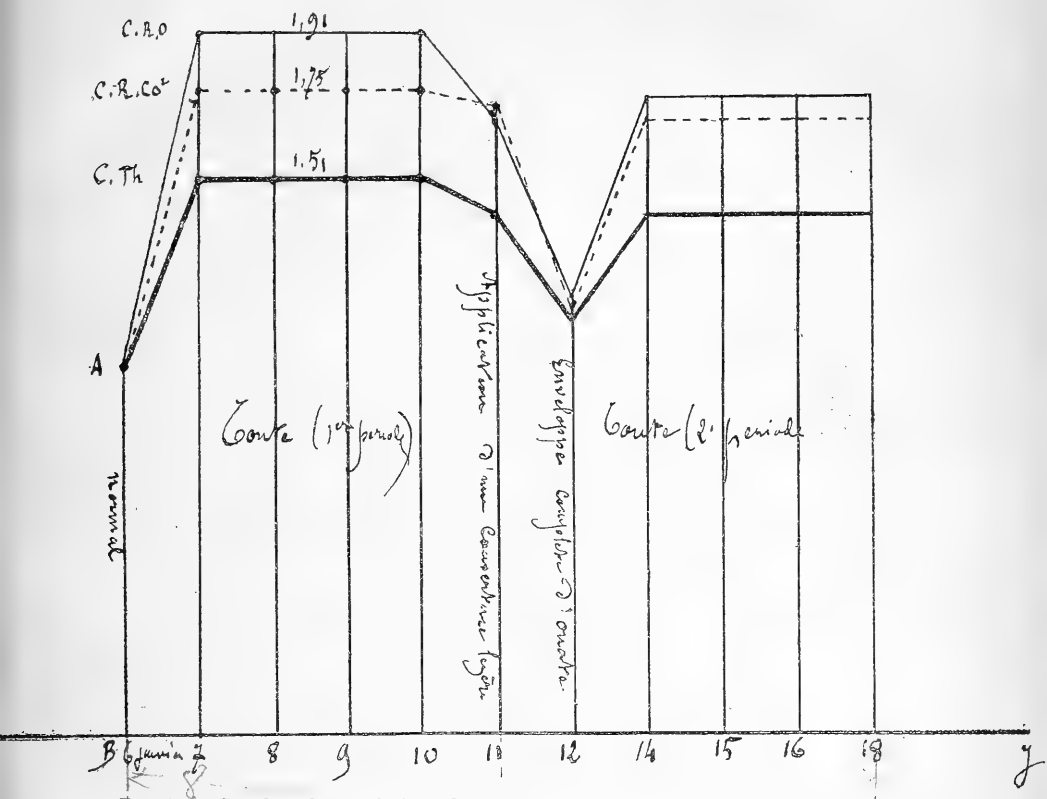


FIG. 1. — Courbes des variations des coefficients respiratoires et thermiques produites chez le lapin sous l'influence de la tonte.

A. B. Ordonnée commune aux trois coefficients dont la valeur normale est prise pour unité.

C. R. O. Valeurs prises par le coefficient respiratoire en oxygène.
C. R. CO^2. Valeurs prises par le coefficient respiratoire en Co^2.
C. Th. Valeurs prises par le coefficient thermique.

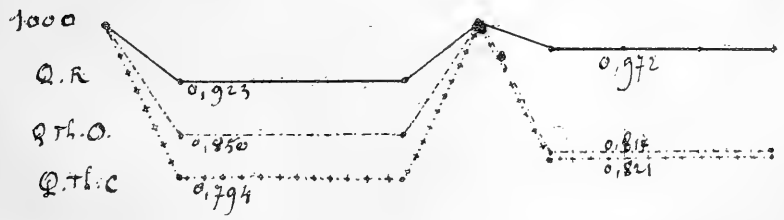


FIG. 2. — Graphique montrant l'influence de la tonte sur le quotient respiratoire et les quotients thermiques.

On n'a pas figuré l'ordonnée comme aux trois quotients dont la valeur normale est prise pour unité. Cette ordonnée est faite égale à $0^m,10$ (10 centimètres).

Q. R. Quotient respiratoire.

Q. Th. O. Quotient thermique de l'oxygène.

légère, insuffisante, d'ailleurs, pour le protéger contre le froid, pour ramener passagèrement le quotient respiratoire à sa valeur première.

Pour toutes ces raisons, j'incline à penser que l'abaissement du quotient respiratoire se rattache à l'hyperesthésie de la peau soudainement éveillée, et que l'excédent de l'oxygène sur l'acide carbonique est employé à des réactions liées au fonctionnement du système nerveux central.

RECHERCHES EXPÉRIMENTALES

SUR

LA TOXICITÉ DE L'URINE

DANS LES

DERNIERS MOIS DE LA GROSSESSE

TRAVAIL DU LABORATOIRE DE LA CLINIQUE BAUDELOCQUE
(Service de M. le professeur Pinard)

PAR

MM. CHAMBRELENT et DEMONT

(Mémoire lu dans la séance du 13 février 1892.)

Au mois de juillet 1890, M. le professeur Tarnier présentait à l'Académie de médecine, au nom de l'un de nous et de M. le Dr Laulanié, directeur de l'École de médecine vétérinaire de Toulouse, un travail sur la toxicité de l'urine des femmes enceintes.

Il résultait d'une série d'expériences entreprises à l'École de médecine vétérinaire de Toulouse, que l'urine des femmes enceintes que nous avions expérimentée, s'était toujours montrée manifestement moins toxique que l'urine de l'état purement physiologique.

C'était là un point de physiologie obstétricale qu'il nous avait paru intéressant d'élucider, comme pouvant aider à éclairer la pathogénie de quelques affections puerpérales, particulièrement de l'éclampsie.

Quelques objections ont été faites à nos expériences, c'est ainsi qu'on nous a opposé que nous n'avions pas tenu compte de la quantité plus considérable d'urine, secrétée dans les vingt-quatre heures par la femme enceinte, et, de plus, que l'urine des femmes enceintes que nous avions expérimentée provenait de femmes hospitalisées dans une clinique d'accouchements, où les conditions spéciales de régime auxquelles elles étaient soumises avaient pu influencer la toxicité urinaire.

L'importance que nous attachons à l'étude de cette question nous a engagé à compléter nos expériences sur ce sujet et à répondre aux objections qui avaient pu y être faites.

Les expériences que nous publions aujourd'hui ont été faites au laboratoire de la clinique d'accouchements Baudelocque, que M. le professeur Pinard et son chef de laboratoire, M. le Dr Lepage, avaient bien voulu ouvrir gracieusement à nos travaux.

Le manuel opératoire que nous avons suivi est des plus simples. Il con-

sistait, après avoir recueilli très exactement les urines des vingt-quatre heures d'une femme arrivée dans les deux ou trois derniers mois de la grossesse et ne présentant *aucune affection intercurrente*, ni la moindre trace d'albumine dans les urines, d'injecter une certaine quantité de cette urine préalablement filtrée, dans la veine auriculaire d'un lapin.

L'injection était faite à l'aide d'une seringue d'une capacité de 75 centimètres cubes, et était poussée lentement jusqu'à ce que les convulsions et la mort de l'animal survinssent.

La durée totale de chaque expérience était ainsi de dix à quinze minutes.

Divisant alors la quantité d'urine injectée par le poids de l'animal, nous avions la quantité d'urine nécessaire pour tuer un kilogramme d'animal.

Au lieu de nous en tenir à ce premier résultat, comme dans nos expériences précédentes, nous avons, de plus, déterminé le coefficient *urotoxique*, c'est-à-dire, selon la définition de M. le professeur Bouchard, la quantité de matière toxique secrétée par l'unité de poids dans l'unité de temps, pour chacune des femmes enceintes, dont nous avons expérimenté l'urine.

Nous répondions ainsi à la première objection qui nous avait été faite relativement à l'augmentation de la sécrétion urinaire chez les femmes enceintes.

Enfin, pour répondre à la seconde objection, nous avons calculé de la même façon le coefficient de toxicité urinaire des femmes non-enceintes et placées, autant que possible, dans les mêmes conditions que les femmes enceintes soumises à notre observation.

Première série d'expériences.

Infirmières non enceintes.

Expér. I. — *Infirmière de la salle des femmes enceintes.*

Femme de vingt-huit ans. Bien portante. Soumise au même régime que les femmes enceintes de la salle.

Quantité d'urine rendue dans les vingt-quatre heures, 1,000 centimètres cubes.

Poids de cette femme, 68 kilogrammes.

Un lapin, du poids de 1,850 grammes, reçoit dans la veine auriculaire 55 centimètres cubes d'urine.

A ce moment, l'animal est pris de convulsions et succombe : d'où 38 centimètres cubes par kilogramme d'animal.

La quantité d'urine fournie par cette femme dans les vingt-quatre heures a été de 1,000 centimètres cubes.

On a donc, pour elle :

$$U = \frac{1000}{38 \times 68} = 0.39.$$

On voit dont que le coefficient urotoxique pour cette femme, quoiqu'un peu au-dessous de la moyenne fixée par Bouchard, 0.46, s'en rapproche sensiblement.

Expér. II. — *Infirmière de la clinique Baudelocque.*

Cette femme a rendu, pendant les vingt-quatre heures, 1,800 centimètres cubes d'urine.

Son poids est de 54 kilogrammes.

Un lapin, du poids de 2,050 grammes, reçoit dans la veine auriculaire 135 centimètres cubes d'urine et succombe.

C'est donc $\frac{135}{2050} = 65.8$ centimètres cubes d'urine qu'il a fallu pour tuer 1 kilogramme, d'où le coefficient d'urotoxie :

$$U = \frac{1800}{65,8 \times 54} = 0.50.$$

Deuxième série d'expériences.

Femmes enceintes.

Expér. III. — *Femme enceinte de la clinique Baudelocque.* Salle Dugès. Lit n° 19.

Poids, 72 kilogrammes.

Grossesse normale à terme.

Pas d'affections intercurrentes. Pas d'albumine dans l'urine.

Quantité d'urine émise en vingt-quatre heures : 1,840 centimètres cubes.

Un lapin, du poids de 1,850 grammes, reçoit dans la veine auriculaire 210 centimètres cubes de cette urine. A cette dose, convulsions suivies bientôt de la mort de l'animal.

L'animal a un peu uriné pendant l'expérience, mais la quantité d'urine émise n'a pas dépassé 10 grammes, car pesé après la mort, on trouve une augmentation de 200 grammes sur son poids primitif.

Il a donc fallu :

$$\frac{210}{1850} = 114 \text{ centimètres cubes}$$

de cette urine, pour tuer 1 kilogramme de lapin.

Donc, le coefficient d'urotoxie de cette urine :

$$U = \frac{1840}{114 \times 72} = 0.22.$$

Expér. IV. — *Femme enceinte de la clinique Baudelocque.* Salle Dugès. Lit n° 9.

Poids, 52 kilogrammes.
Grossesse normale, à terme. Pas d'albumine dans l'urine.
Quantité d'urine émise dans les vingt-quatre heures, 600 centimètres cubes.

Un lapin, du poids de 1,800 grammes, reçoit dans la veine auriculaire 60 centimètres cubes de cette urine. A cette dose, convulsions suivies de mort de l'animal.
Il a donc fallu 33 centimètres cubes de cette urine pour tuer 1 kilogramme de lapin.
Donc, le coefficient d'urotoxie de cette urine était :

$$U = \frac{600}{33 \times 52} = 0.35.$$

Expér. V. — *Femme enceinte de la clinique Baudelocque.* Salle Dugès. Lit n° 13.

Poids, 70 kilogrammes.
Grossesse de six mois. Enfant mort. Pas d'affection de la mère. Pas d'albumine dans l'urine.
Quantité d'urine émise dans les vingt-quatre heures, 1,550 centimètres cubes.

Un lapin, du poids de 1,390 grammes, reçoit dans la veine auriculaire 120 centimètres cubes de cette urine. A cette dose, convulsions suivies de mort.
Donc, 85 centimètres cubes pour tuer 1 kilogramme de lapin.
D'où :

$$U = \frac{1550}{85 \times 70} = 0.26.$$

Expér. VI. — *Femme enceinte de la clinique Baudelocque.* Salle Dugès. Lit n° 7.

Poids, 90 kilogrammes.
Grossesse à terme. Pas d'affection intéressante. Pas d'albumine dans l'urine.
Quantité d'urine émise dans les vingt-quatre heures, 2,480 centimètres cubes.

Un lapin, du poids de 1,200 grammes, reçoit dans la veine auriculaire 150 centimètres cubes d'urine.
Convulsions et mort de l'animal.
Donc, 125 centimètres cubes ont été nécessaires pour tuer 1 kilogramme d'animal.
D'où :

$$U = \frac{2480}{150 \times 90} = 0.22.$$

Expér. VII. — *Femme enceinte de la clinique Baudelocque.* Salle Dugès.

Poids, 74 kilogrammes.

Grossesse de sept mois. Enfant mort. Pas d'affection chez la mère. (Père saturnin.) Pas d'albumine dans l'urine.

Quantité d'urine émise dans les vingt-quatre heures, 1,610 centimètres cubes.

Un lapin, du poids de 2,400 grammes, reçoit dans la veine auriculaire 210 centimètres cubes de cette urine. A ce moment, convulsions suivies de mort.

Donc, 87.5 centimètres cubes par kilogramme d'animal.

D'où :

$$U = \frac{1610}{87.5 \times 74} = 0.25.$$

Expér. VIII. — *Femme enceinte de la clinique Baudelocque.* Salle Dugès. Lit n° 6.

Poids, 53 kilogrammes.

Grossesse normale à terme. Pas d'affections intercurrentes. Pas d'albumine dans l'urine.

Quantité d'urine émise dans les vingt-quatre heures, 870 centimètres cubes.

Un lapin, du poids de 1,900 grammes, reçoit dans la veine auriculaire 140 centimètres cubes d'urine.

Convulsions et mort de l'animal.

Donc, 73.7 centimètres cubes pour tuer 1 kilogramme d'animal.

D'où :

$$U = \frac{870}{73.7 \times 53} = 0.22.$$

Troisième série d'expériences.

Femmes hospitalisées non enceintes.

Expér. IX. — *Femme du service de M. Duplay* (hôpital de la Charité) non enceinte, atteinte d'un petit adéno-fibrome du sein gauche.

R... (Blanche), âgée de dix-sept ans, est entrée il y a quelques jours, à l'hôpital de la Charité (service de M. Duplay), pour se faire opérer d'un petit adéno-fibrome du sein gauche. Cette jeune femme ne présente, d'ailleurs, aucune autre affection, elle attend dans le service le jour fixé pour être opérée.

La quantité d'urine rendue par cette femme, du 25 décembre, 8 heures du matin, au 26 décembre à la même heure, a été de 1,300 centimètres cubes.

Le poids de la malade est de 52 kilogrammes.

Un lapin, du poids de 2,250 grammes reçoit dans la veine auriculaire 90 centimètres cubes de cette urine. A ce moment, l'animal est pris de convulsions cloniques et succombe au bout de quelques secondes.

Il a donc fallu :

$$\frac{90}{2250} = \text{centimètres cubes}$$

d'urine de cette femme pour tuer 1 kilogramme d'animal.

La quantité d'urine émise dans les vingt-quatre heures étant de 1,300 grammes et le poids de la femme de 52 kilogrammes. On aura :

$$U = \frac{1300}{40 \times 52} = 0.62.$$

Expér. X. — *Femme du service de M. Desprès*, à la Charité, traitée depuis quelques semaines dans le service pour varices enflammées de la jambe. Le traitement consiste simplement en repos au lit et applications de cataplasmes sur les jambes.

Poids de la malade : 58 kilogrammes.

Quantité d'urine des vingt-quatre heures : 1,000 centimètres cubes.

Il faut injecter 80 centimètres cubes de cette urine pour amener la mort d'un lapin du poids de 1,760 grammes.

Donc : 45 centimètres cubes par kilogramme d'animal.

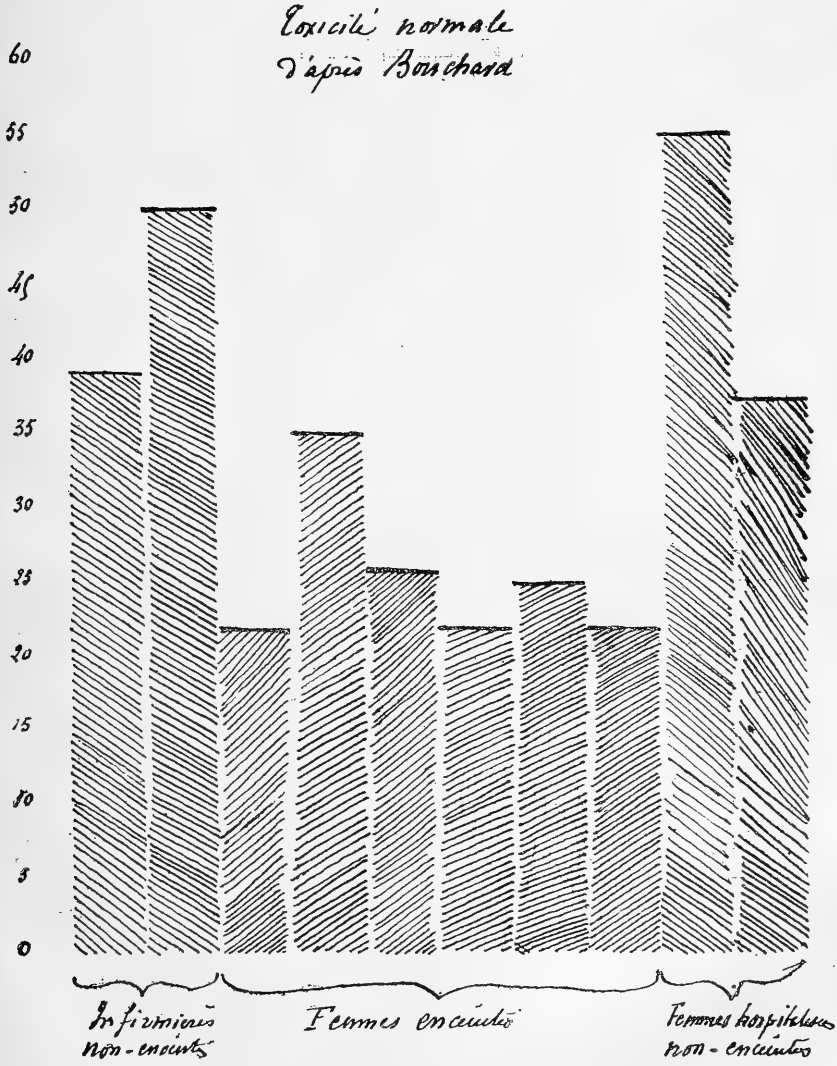
Donc :

$$U = \frac{1000}{45 \times 58} = 0.39.$$

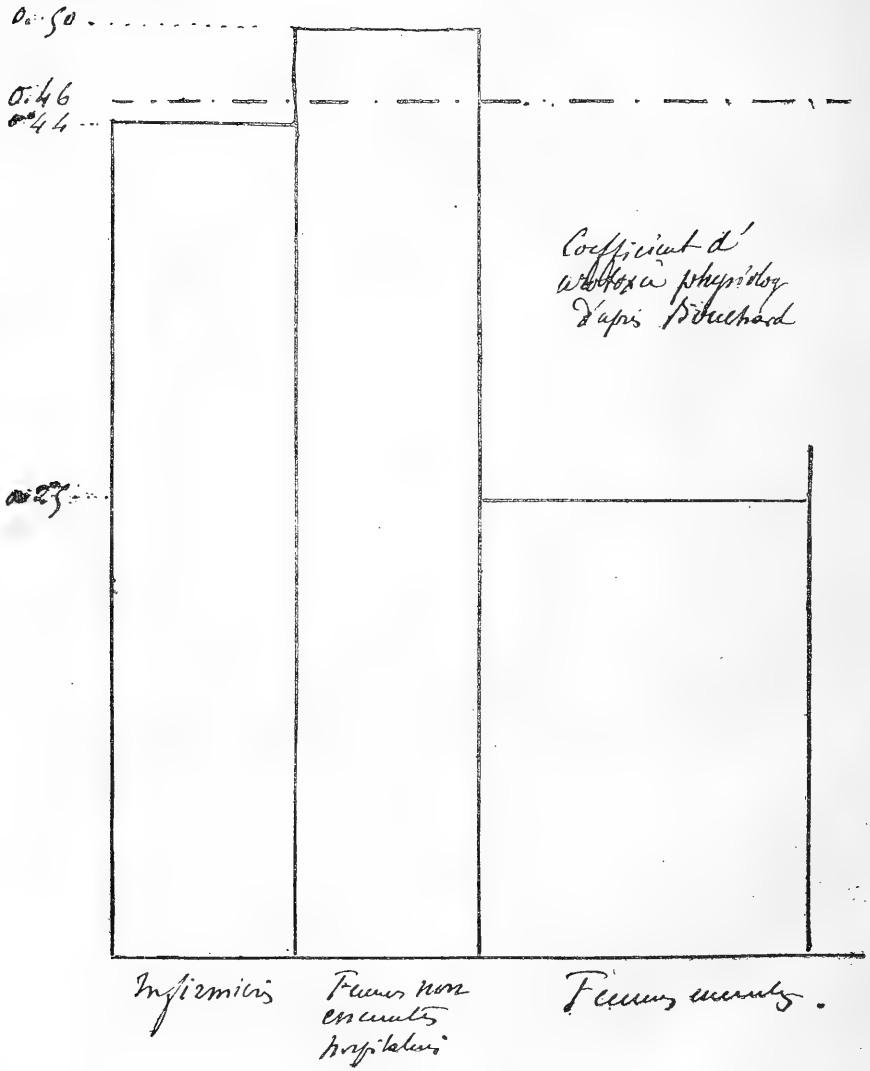
Il résulte de ces expériences, que nous résumons dans les schémas suivants, que l'examen de l'urine de six femmes enceintes arrivées aux trois derniers mois de la grossesse nous a constamment donné une toxicité manifestement au-dessous de la normale. La moyenne du coefficient d'urotoxie a été, dans ces six observations, de 0.25, au lieu de 0,46 chiffre de toxicité physiologique déterminé par M. Bouchard et que nous ont confirmé nos expériences sur les femmes non enceintes placées dans les mêmes conditions que les femmes enceintes qui ont servi à nos expériences.

Coefficient urotoxique des femmes enceintes comparé à celui des femmes non-enceintes.

Exp. 1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
0.39	0.50	0.22	0.36	0.26	0.22	0.25	0.22	0.62	0.39



Moyenne des coefficients d'uréotoxie



NOTE SUR LE MODE DE PRODUCTION
DES FORMATIONS CALCAIRES
DU TEST DES MOLLUSQUES

PAR

M. MOYNIER DE VILLEPOIX

PROFESSEUR A L'ÉCOLE DE MÉDECINE D'AMIENS.

(Mémoire présenté à la Société de biologie dans la séance du 30 janvier 1892.

Les nombreux observateurs qui ont étudié le test des Mollusques ont reconnu, depuis longtemps, que celui-ci est constitué par un mélange de conchyoline dont l'abondance varie suivant les différentes coquilles et même suivant les diverses parties d'une même coquille, et de carbonate de chaux, dont les formes cristallines sont également variables.

Quelques-uns, Nath. von Kœnigsborn (1), entre autres, et après lui O. F. Müller (2) ont attribué à ce mélange de substance organique et minérale la propriété de s'accroître et tenté d'expliquer ce phénomène en accordant à la coquille une *vitalité propre*, bien qu'ils n'aient pu constater l'existence, en aucune partie du test, d'aucun tissu ni même d'aucun élément cellulaire. Il est vrai que pour N. von Kœnigsborn, « *l'organisation et la vie peuvent exister et existent en dehors du domaine de la cellule dans une très large mesure.* Quant au processus, l'*intussusception* lui semble toute indiquée comme mode de nutrition de l'ensemble ainsi que de la trame de conchyoline qu'il considère, bien que dépourvue de toute organisation cellulaire, comme un tissu de substance conjonctive (*Bindesubstanzgewebe*).

Dans son mémoire sur l'anatomie des Brachiopodes inarticulés, M. Joubin, étudiant les canaux qui se ramifient dans la coquille de la Cranie et les prolongements du manteau qui y pénètrent, pense que la fonction de ces canaux est de nourrir le tissu vivant que contient la coquille, sans toutefois se prononcer sur la nature et le mode de cette nutrition.

L'étude à laquelle je me suis livré de l'accroissement de la coquille des Mollusques, ainsi que les expériences que j'ai été amené à instituer sur la réfection du test chez l'Anodonte et l'Helix aspersa (3), m'ont convaincu qu'on ne doit voir dans les formations calcaires du test, que le résultat de phénomènes d'ordre purement physique ainsi que l'ont pressenti quelques auteurs.

(1) Nath. von Kœnigsborn. *Untersuchungen über nicht celluläre organismen...*; Berlin, 1877.

(2) O. F. Müller. *Ueber die Schalenbildung bei Lamellibranhraten;* Breslau, 1885.

(3) *Comptes rendus Acad. des sciences*, 21 juillet 1890 — 10 août 1891.

Je ne saurais entrer dans les détails de ces recherches : je tiens toutefois à relater ici, aussi brièvement que possible, les principales observations qui m'ont conduit à cette conviction.

Si nous prenons pour type l'Anodonte, nous reconnaîtrons par l'examen du bord de la coquille, que les formations calcaires de la couche de prismes sont, à leur début, de petites cavités rondes ou ovoïdes, à contours nets ou sinueux, isolées ou groupées deux par deux, et réfractant fortement la lumière. Elles augmentent peu à peu de diamètre et se remplissent en même temps d'une substance finement granuleuse. Dans ces conditions, elles demeurent brillantes dans le rayon de lumière polarisée, après le croisement des nicols.

Leur étude attentive montre qu'on peut y suivre toutes les phases d'une véritable séparation moléculaire entre deux éléments : l'un, organique, la conchyoline ; l'autre, minéral, le carbonate de chaux. Le résultat ultime de cette séparation est la formation de véritables sphéro-cristaux présentant une structure à la fois radiaire et concentrique et s'accroissant dans toutes les directions. Par suite de cet accroissement, les cristaux ainsi formés, qui mériteraient peut-être le nom de cristalloïdes que leur a donné Harting (1), ne tardent pas à se rencontrer et à former par leur juxtaposition et leur superposition les polyèdres caractéristiques de la *couche de prismes.*

Placés dans une cavité close de toutes parts, en regard d'un épithélium manifestement sécréteur, mais non en contact absolu avec lui, puisque le lobe du manteau limité par cet épithélium est libre dans la cavité, ces prismes ne sauraient être attribués à la sécrétion *individuelle* des cellules de l'épithélium dont la position peut varier à chaque instant. On ne peut nier, toutefois, que la coquille ne procède, par son bord, de cet épithélium, puisque j'ai obtenu, après ablation de la marge de la coquille, son entière réfection sous forme de couche calcaire normale, ou la simple membrane organique dépourvue de toute matière minérale, suivant que les individus en expérience étaient forcés de vivre dans l'eau de rivière, ou dans l'eau dépourvue de toute trace de sel calcaire.

J'ai constaté, d'autre part, à différentes reprises, sur la paroi interne de l'épiderme de l'Anodonte, la présence de masses cristallines en forme de double houppe, constitués par un sel calcaire ne faisant pas effervescence aux acides, et par la conchyoline qui fournit au cristal une enveloppe colorée par les différentes teintures et conservant, après l'action des acides, la forme extérieure du cristal. Ces productions, qui semblent une réserve de matériaux non employés, indiquent que si les formations calcaires du bord de la coquille sont le produit de l'activité des cellules épithéliales de la marge du manteau, elles ne peuvent se déposer

(1) Harting. *Recherches de morphologie synthétique sur la production artificielle de quelques formations calcaires organiques;* Amsterdam, 1872.

qu'au sein d'un liquide primitivement homogène et n'être, par conséquent, sécrétées qu'à cet état.

Ces diverses considérations m'amenèrent tout naturellement à examiner le mucus contenu dans la cavité limitée par la marge de la coquille, le manteau, l'insertion des muscles palléaux, et l'épiderme.

Ce liquide visqueux, clair ou très légèrement opalin, contient à la vérité quelques éléments figurés sur lesquels se porta d'abord mon attention. Ce sont des globules amiboïdes qu'il est facile de reconnaître pour des globules sanguins, et des sphères hyalines plus volumineuses contenant des granulations de nature plasmique. Je crois devoir rapporter ces dernières à des noyaux cellulaires mis en liberté, de même que les globules sanguins, par suite de blessures du manteau occasionnées par la récolte du mucus. On pourrait peut-être admettre le passage du liquide sanguin dans cette cavité marginale. Je ne pense pas qu'il soit permis jusqu'ici de rien affirmer à cet égard : j'ai vainement cherché tant par la méthode des injections que par les imprégnations à l'aide de corps gras et d'acide osmique (procédé indiqué par Nalepa) (1), à démontrer l'existence de communications intercellulaires entre le système vasculaire et l'extérieur. Comme le sang, le mucus contient en dissolution un sel calcaire. On peut facilement s'en convaincre en le soumettant à l'action de la potasse qui le trouble, et surtout à l'action de l'oxalate d'ammoniaque qui y détermine la formation d'octaèdres caractéristiques d'oxalate de chaux. Il n'y a donc aucun doute sur la présence du calcaire dans le mucus, mais à quel état s'y trouve-t-il?

L'addition d'acide acétique n'y détermine aucune effervescence sensible, et lorsque je fis l'expérience sur la platine même du microscope, les quelques bulles gazeuses que je pus observer étaient si rares, que je crus devoir attribuer leur formation à l'action de l'acide sur quelques parcelles calcaires arrachées à la coquille en recueillant le mucus.

Je ne dois pas omettre d'indiquer la présence, dans le mucus et sur la paroi interne de l'épiderme, de globules anhistes et réfringents que je considère comme faisant partie intégrante du mucus. J'ai rencontré ces productions chez presque toutes les espèces que j'ai examinées, et j'ai pu, une fois ou deux, les voir sortir des cellules épithéliales.

Je me posai donc cette double question : 1° Le calcaire existant dans le mucus ne pouvant provenir que de l'épithélium, est-il possible de déceler sa présence dans les cellules de ce dernier; 2° à quel état le calcaire existe-t-il dans le mucus?

J'avoue que, jusqu'à présent, tous mes efforts pour distinguer dans les cellules de l'épithélium la localisation du calcaire sont demeurés infructueux.

J'ai vainement essayé les réactifs les plus sensibles qui, par un change-

(1) Nalepa. *Die intercellulärräume des Epithels und ihre physiol. Bedeutung bei Pulmonaten*, 1883.

ment de coloration, auraient pu m'indiquer la présence de la chaux, après sa précipitation par un alcali et la dissolution de celui-ci par l'alcool (phtaléine du phénol, par exemple). La teinture de cochenille ne m'a pas donné les résultats que j'en attendais. Enfin, de nombreux essais d'imprégnation des tissus par un long séjour dans une solution d'oxalate d'ammoniaque neutre ou en présence d'un acide, ne m'ont pas permis, contre mon attente, de constater, par la formation de microscopiques octaèdres, la présence du calcaire dans le noyau ou le plasma des cellules.

Quoi qu'il en soit, la présence du calcaire dûment constaté dans le mucus, il s'agissait de rechercher à quel état il s'y trouve.

Hessling (1) a proposé d'expliquer, par l'action de l'acide carbonique de l'eau, la décomposition du produit de la sécrétion de la surface du manteau, en conchyoline et en carbonate de chaux. Pour Schmidt (2), le calcaire serait contenu dans le sang des Mollusques à l'état d'albuminate neutre qui serait décomposé par les cellules épithéliales en albumine libre et en albuminate basique, lequel serait à son tour dédoublé par l'acide carbonique de l'eau en albumine et en carbonate de chaux.

Ces deux explications supposent d'abord l'intervention du milieu ambiant. Or, chez l'animal placé dans les conditions normales d'existence, l'eau ne saurait pénétrer dans la cavité marginale fermée de toutes parts.

Dans l'impossibilité où je me trouvais d'essayer l'élevage d'animaux sous une eau privée d'acide carbonique, puisque l'activité respiratoire de l'animal n'eût pas tardé à en produire quand même, j'ai cherché à tourner la difficulté. Je me suis adressé pour cela aux gastéropodes pulmonés terrestres chez lesquels il était permis de supposer, dans le même ordre d'idées, que l'acide carbonique de l'air produisait la calcification.

Des individus d'*Helix aspersa* Lin. dénudés d'une partie de leur test, furent placés dans une éprouvette à dessécher les gaz contenant dans sa partie inférieure, bouchée par un tampon d'ouate, quelques fragments de potasse destinés à absorber l'acide carbonique produit par la respiration. Par l'ouverture supérieure de l'éprouvette, je fis arriver, bulle à bulle, au moyen d'un aspirateur, de l'air dépouillé de toute trace d'acide carbonique par son passage au travers de tubes en U remplis de fragments de potasse humide. A l'entrée comme à la sortie de l'appareil, l'air traversait un tube à boules de Liebig contenant de l'eau de chaux qui est demeurée limpide pendant toute la durée de l'expérience. D'autres animaux, également dénudés d'une partie de leur test, furent placés comme témoins dans l'atmosphère du laboratoire. J'ai dit ailleurs (3) avec quelle rapidité les animaux dont la coquille a été mutilée ainsi

(1) Hessling. *Die Perlmuscheln und ihre Perlen;* Leipzig, 1859.
(2) O. Schmidt. *Zur Entwickelungsgeschichte der Najaden;* Vien, 1855.
(3) *Comptes rendus Ac. Sc.* Loc. cit.

bouchent la blessure à l'aide d'un cal de nature organo-calcaire. Aucune différence entre les témoins et les animaux placés dans l'air dépourvu de son acide carbonique n'a pu être constatée à la fin de l'expérience qui a duré plusieurs jours. C'est tout au plus si, dans le début, la formation de la membrane de réfection a été un peu moins rapide pour les seconds. Mais il faut attribuer ce retard à l'action desséchante de la potasse qui devait évidemment gêner la sécrétion. Je crois pouvoir conclure de cette expérience que *le milieu ambiant n'intervient pas dans la formation du carbonate de chaux.*

Ce corps doit donc, ou bien exister tout formé dans le mucus, ou bien y prendre naissance par la mutuelle réaction de ses éléments constitutifs sécrétés séparément.

Harting a réussi à produire, en faisant réagir dans un milieu albumineux des carbonates alcalins sur un sel de calcium, des formes cristallines analogues à celles qui se produisent dans les parties jeunes des coquilles en voie d'accroissement. Ces corps, auxquels il a donné le nom de Calcosphérites prennent naissance toutes les fois que le carbonate calcaire se trouve à l'état naissant en présence de l'albumine. Malgré les remarquables résultats de ces expériences synthétiques, il me répugnait, *a priori*, d'admettre que les formes en question pussent se produire, sans la nature, par la voie compliquée de la double décomposition.

L'identité de forme et de structure des cellules épithéliales du bord du manteau laisse d'ailleurs difficilement supposer chez elles des fonctions différentes, et attribuer aux unes la production d'un sel calcaire, aux autres la sécrétion d'un sel alcalin. Enfin, une troisième opinion, émise à propos de la formation des récifs de corail, attribue aux matières azotées excrétées et au carbonate d'ammoniaque produit par les animaux, la précipitation du calcaire (1).

Je me suis assuré à différentes reprises, en interrogeant, par le réactif de Nessler, le mucus palléal de l'Anodonte, qu'il ne contient aucune trace de composé ammoniacal.

Restait l'hypothèse que le carbonate existât tout formé dans le mucus en dissolution sous forme de bicarbonate de chaux. Quant au processus de cette formation, je me l'expliquais ainsi : Le sang chargé d'acide carbonique provenant des combustions organiques apporterait, à la faveur de ce dissolvant, le calcaire emprunté, soit au milieu ambiant (Mollusques aquatiques), soit à la nourriture (Mollusques terrestres), aux cellules de l'épithélium qui le déverseraient au dehors en mélange avec la matière organique élaborée par elles, sous forme de mucus.

Un simple phénomène de dissociation amènerait ensuite la séparation du carbonate et sa cristallisation en mélange avec l'albumine sous l'état de Calcosphérites.

(1) John Murray. Les récifs de corail et les autres formations calcaires des mers modernes ; *Rev. Scientif.*, t. XLVI, 2e sem. 1890, n° 4.

Une seule objection, assez grave il est vrai, se présentait à l'encontre de cette hypothèse, qui me paraissait, en raison de sa grande simplicité, plus en harmonie avec les procédés habituels de la nature : C est qu'il m'était impossible de déceler par l'action des acides, la présence d'un carbonate dans le mucus. Je me décidai, toutefois, en dernier lieu, à suivre la méthode inaugurée par Harting, et à tenter de reproduire artificiellement les formations calcaires du bord de la coquille dans les conditions que je viens d'énoncer.

A cet effet, je préparai un *mucus artificiel* de la manière suivante : Dans un flacon, je mis en contact de l'eau albumineuse obtenue par le battage d'un blanc d'œuf dans une petite quantité d'eau distillée, avec de l'eau de Seltz et quelques pincées de carbonate de chaux précipité et lavé (craie préparée des pharmaciens). Après agitation et quelque temps de contact, le liquide fut filtré. Une partie du filtratum limpide fut abandonné à lui-même dans un flacon recouvert d'une feuille de papier à filtre.

D'autre part, des gouttes du liquide filtré, placées sur des lamelles de verre, furent évaporées lentement à une douce chaleur, ou, sous une cloche en présence de chaux vive.

Dans ces conditions, le liquide se trouble, au bout de quelques minutes par la formation de très fines granulations animées du mouvement Brownien, puis il s'évapore lentement en laissant sur la lamelle une tache blanchâtre brillante.

Celle-ci examinée au microscope présente sur ses bords, sous une pellicule d'albumine coagulée et fendillée par la dessiccation, des formations d'aspect et de structure semblables à celles du bord de la coquille de l'Anodonte. Ce sont des cristallisations sphériques (souvent brisées en deux ou trois segments par la dessiccation rapide de la pellicule) isolées ou accolées deux à deux, et demeurant brillantes dans la lumière polarisée. Ces cristallisations présentent une structure à la fois radiaire et concentrique. En suivant leur genèse et leur développement, on voit qu'elles débutent toujours par la formation, au milieu du mucus artificiel, de petites sphérules jaunâtres et réfringentes, d'une complète transparence. Entièrement dépourvues de toute granulation, au début, elles s'obscurcissent et prennent peu à peu la structure que je viens d'indiquer, et augmentent de volume. Il est probable que si l'évaporation trop rapide de la petite quantité de liquide observé ne venait pas mettre fin à l'expérience, il serait possible de voir ces corps augmenter encore de volume et se réunir pour former des champs continus de polyèdres, comme cela se passe dans la coquille, et comme Harting a pu les réaliser par une autre voie.

Le début de ces formations artificielles est identique aux formes globulaires que j'ai rencontrées chez la presque totalité des animaux que j'ai observés, sur la face interne de l'épiderme. Je ne crois pas trop

m'avancer en considérant ces formes comme l'origine des productions calcaires du test.

En faisant varier les proportions de l'albumine et de la solution calcaire, et, par suite, la concentration et la densité du *mucus artificiel*, on obtient des variations intéressantes dans l'aspect et la structure des formations cristallines.

Lorsque le calcaire est en quantité suffisante, comme dans l'expérience que je viens de citer, les cristallisations sont assez volumineuses, ont une tendance à se grouper deux à deux, leurs contours sont quelquefois irréguliers et la structure radiaire y domine.

Si au contraire, on augmente la proportion d'albumine, la tendance au groupement diminue, les sphères sont plus régulières et la structure concentrique devient prédominante, à tel point que, dans la lumière polarisée, les éléments cristallisés plus petits, plus nombreux et plus réguliers, présentent tous la croix noire caractéristique des corps composés de couches concentriques de densité ou d'hydratation différentes. L'action de l'acide acétique, en détruisant le calcaire, empêche la reproduction du phénomène. Ajoutons que, comme l'a également constaté Harting, la température favorise la formation de ces productions.

Quant au liquide abandonné à lui-même, il se trouble près de la surface sur laquelle se forme lentement une mince pellicule d'albumine parsemée de cristaux extrêmement ténus de carbonate de chaux.

Ces cristaux disparaissent, bien entendu, sous l'action de l'acide acétique étendu en laissant une très mince membrane d'albumine.

Ici encore nous retrouvons une analogie frappante avec ce qui se passe normalement dans la formation de la coquille, car, avant, comme après la décalcification, la *structure de cette membrane est identique à celle des membranes de la couche de nacre des Lamellibranches et particulièrement de l'Anodonte.*

Quant à l'action de l'acide acétique sur le *mucus artificiel*, elle est la même que sur le mucus naturel, c'est-à-dire presque nulle : sur une lamelle de verre, la réaction n'est pas visible à l'œil nu ; tout au plus y voit-on, au microscope, apparaître quelques bulles gazeuses.

Fait-on l'expérience plus en grand, dans un tube à essai, l'addition au *mucus artificiel* d'un volume d'acide acétique étendu égal au sien n'amène aucune réaction si l'on n'agite pas le tube, et, le dégagement gazeux que l'on obtient par l'agitation est insignifiant auprès de ce qu'il devrait être.

La seule objection que je m'étais faite se trouve donc réduite à néant par cette expérience qui montre que la présence de l'albumine s'oppose au dégagement de l'acide carbonique ou, tout au moins, le retarde considérablement. Peut-être les matières albuminoïdes jouent-elles vis-à-vis de ce gaz le même rôle que l'essence de térébenthine vis-à-vis de l'air, propriété mise à profit par les histologistes pour débarrasser des bulles d'air les préparations destinées à l'inclusion en paraffine.

La seule différence que l'on puisse établir entre ces formations et les formations naturelles, consiste dans le développement plus considérable que prennent ces dernières. Mais il ne faut pas oublier que la sécrétion continue par l'épithélium vient constamment enrichir le mucus et en maintient la composition constante.

On a pu voir par ce qui précède que la proportion des matières colloïdes et minérales et, par, suite la concentration et la viscosité du liquide ont, ainsi que l'avait d'ailleurs indiqué Harting, une action déterminante sur les arrangements moléculaires. Cette observation permet d'expliquer les nombreuses variations que présente la structure cristalline des différentes coquilles, et l'origine de ces variations peut être simplement rapportée à des états différents de viscosité et de composition du mucus qui les produit.

Si incomplètes que soient encore ces recherches elles me paraissent d'ores et déjà susceptibles de prouver qu'il ne faut voir dans le test calcaire des mollusques autre chose que le résultat de simples séparations moléculaires, de phénomènes de dissociation et, par conséquent, *d'ordre purement physique.*

L'origine première des matières qui, en dehors des formations purement chitineuses, contribuent à la genèse de la coquille, est évidemment l'activité sécrétrice de l'épithélium, et c'est dans ce sens que l'on peut affirmer, avec la plupart des zoologistes, que le test est un produit de sécrétion du manteau.

Mais, les produits sécrétés, une fois issus des cellules de l'animal, sont complètement soustraits à son influence, et la formation du test n'est plus qu'une affaire de phénomènes moléculaires soumis aux lois générales de la physique et complètement étrangers à la biologie cellulaire.

L'accroissement des matériaux ainsi constitués ne saurait donc, là où il existe, c'est-à-dire seulement au bord de la coquille, avoir rien de commun avec les phénomènes vitaux tels que nous les concevons actuellement. L'intussusception ne doit être invoquée à l'égard de semblables formations que sous la forme de phénomènes — osmotiques, si l'on veut — communs à toutes les substances cristalloïdes placées dans un milieu susceptible de les *nourrir ;* et si l'on tient à toute force à voir dans ces productions des manifestations *vitales*, on n'est, à mon avis, autorisé à donner à cette expression d'autre sens que celui que lui accordent les minéralogistes.

Peut-être des recherches plus approfondies, dirigées dans ce sens, permettraient-elles d'expliquer de la même manière la genèse des différentes formations calcaires qui abondent dans les téguments des animaux inférieurs et dans le squelette des vertébrés, et de reconnaître que les états si divers sous lesquels se présente la production du calcaire dans les tissus organiques, ne sont le résultat que d'un seul et unique processus.

DU

MODE D'ACTION DES RÉVULSIFS

PAR

M. le Dr Albert BESSON

MÉDECIN STAGIAIRE AU VAL-DE-GRACE

(Mémoire présenté dans la séance du 27 février 1892.)

Dans une série de recherches faites dans le laboratoire de M. le professeur Arloing, nous avons essayé de déterminer le mode d'action des agents révulsifs. La médication révulsive utilise les actions exercées sur les fonctions organiques par les excitations cutanées; Naumann est le premier qui ait insisté sur ce mécanisme; il montra que les effets des révulsifs sur la circulation se produisent par voie réflexe, et il essaya de déterminer dans quel sens la circulation et la température sont influencées par une application révulsive; les résultats que cet auteur a obtenus se trouvent en contradiction avec les recherches plus récentes de Heidenhain, Riegel, François-Frank et Kaufmann sur l'action des excitations cutanées. Nous avons repris l'étude de cette question, et nos expériences (1) nous ont conduit à des conclusions nouvelles relativement à l'action des révulsifs sur la circulation, la température, la respiration et la nutrition.

I. *Action sur la circulation.* — Quand on excite faiblement la peau, en la frottant légèrement avec une pointe mousse, par exemple, on voit apparaître une ligne blanche correspondant à l'espace touché, ligne blanche qui traduit une constriction des vaisseaux de cet espace. L'excitation a-t-elle été plus intense, à la ligne blanche succède une ligne rouge indiquant une dilatation des vaisseaux primitivement contractés. A mesure que croît l'énergie de l'excitation, la durée de la vaso-constric-

(1) Le détail de ces expériences se trouve exposé dans notre *Étude exeprimentale sur la révulsion;* thèse Lyon, J.-B. Baillière, éditeur.

tion diminue au profit de la vaso-dilatation, et, avec une excitation suffisamment énergique, celle que l'on produit avec une solution saturée de chloral ou de l'essence de moutarde, par exemple, la vaso-dilatation est le seul phénomène que l'on puisse constater.

Pour une excitation suffisante, ces phénomènes locaux se généralisent à la totalité du système vasculaire et se rencontrent, là encore, aux différents degrés que nous venons de décrire : les auteurs qui, avant nous, avaient étudié cette action des excitations cutanées semblent n'avoir constaté que la phase de vaso-constriction correspondant à la première période; cela tient, soit à ce qu'ils ont interrompu trop tôt leurs expériences, au moment où la vaso-dilatation commençait à se manifester, soit à ce qu'ils ont attribué à l'action de l'excitation cutanée sur le cœur, l'abaissement de pression qu'ils observaient.

Nos premières expériences furent effectuées sur des chiens curarisés et soumis à la respiration artificielle; la pression artérielle était prise dans une grosse artère avec le manomètre enregistreur de M. Chauveau; l'inscription du tracé était prolongée pendant une heure et plus.

Toutes les fois que la révulsion fut énergique, nous obtînmes, après une légère et brève élévation de la pression artérielle, un abaissement notable et durable de cette pression (larges sinapismes, pointes de feu); au contraire, la révulsion était-elle faible (petits sinapismes), nous observions uniquement une élévation de pression pouvant durer plus d'une heure.

Chez l'homme, à l'aide du plétysmographe de Mosso, nous avons constamment noté, après l'application d'un sinapisme en un point quelconque du corps : en premier lieu, une diminution du volume de l'avant-bras, c'est-à-dire une vaso-constriction et une élévation de la pression artérielle, et, quelques secondes après, une augmentation du volume du membre, traduisant une vaso-dilatation et un abaissement de pression.

D'un autre côté, à la suite de l'application d'un révulsif rapide et énergique, nous avons toujours observé un ralentissement du pouls en même temps qu'une augmentation marquée de l'amplitude des pulsations et une exagération du dicrotisme normal (homme, chien); au contraire, un révulsif faible ou à action lente et progressive entraîne une accélération et une diminution d'amplitude du pouls.

Déjà, pour expliquer ces faits, nous sommes conduit à admettre, à côté des modifications du calibre des vaisseaux, une participation active du cœur; la coïncidence de l'augmentation d'amplitude des pulsations avec leur ralentissement ne pouvant relever d'un simple phénomène vasomoteur. L'expérience suivante ne laisse aucun doute à cet égard :

A un chien, nous appliquons un large sinapisme : il se produit une élévation de courte durée de la pression artérielle; bientôt la pression s'abaisse au-dessous de la normale en même temps que le nombre des pulsations diminue (70 au lieu de 80) et que leur amplitude augmente ;

au bout de quelques instants on coupe les pneumo-gastriques, immédiatement le pouls s'accélère (110) et la pression remonte, tout en restant cependant un peu au-dessous de la normale; puis la pression s'abaisse un peu mais n'atteint jamais le minimum où elle était avant la section des nerfs vagues (100 pulsations). Un deuxième sinapisme est alors appliqué, et, en même temps que la pression s'abaisse davantage, le pouls s'accélère. Dans cette dernière partie de l'expérience, le cœur, soustrait à l'action réflexe venue de la peau, n'est pas intervenu activement, il a modifié ses battements d'après l'état de la pression dans les vaisseaux.

Nous pouvons donc conclure que l'excitation cutanée forte qui abaisse la pression artérielle, en même temps qu'elle élève la pression veineuse, agit directement sur le cœur pour le ralentir. Au contraire, les excitations cutanées faibles amènent une accélération notable du cœur.

Ces expériences nous ont encore permis d'éclaircir certains faits touchant l'action locale des révulsifs. Ayant placé un manomètre sur une carotide, un autre sur une fémorale alors qu'un sinapisme était appliqué sur le cou, nous vîmes s'abaisser la pression artérielle du territoire révulsé (carotide) et en même temps s'élever la pression générale (fémorale) : il peut donc y avoir un balancement entre une circulation locale et la circulation générale; d'autre part, nous avons vu qu'une excitation capable d'amener une hyperémie généralisée à toute la peau pouvait entraîner, en même temps, une élévation de la pression artérielle. Pour expliquer ces faits, nous ne croyons pas qu'il faille invoquer un antagonisme absolu entre les circulations centrale et périphérique et admettre que les vaisseaux thoraciques et abdominaux se contractent quand ceux de la peau se dilatent; dans nos expériences, nous avons souvent constaté avec des révulsifs faibles et prolongés une congestion du rein en même temps que l'hyperémie de la peau et, d'autre part, après avoir appliqué un vésicatoire, de l'huile de croton, un séton, etc., sur un membre (chien, lapin) nous avons toujours trouvé à l'autopsie une anémie évidente des couches musculaires profondes accompagnant l'hyperémie de la peau et des couches sous-cutanées. Quand le révulsif était appliqué sur le thorax, nous observions les mêmes phénomènes, mais, jamais nous n'avons pu obtenir, au contraire de ce que Zuelzer aurait vu, une anémie du poumon sous-jacent; loin de là, quand le révulsif était large et son temps d'application prolongé, ce poumon présentait des noyaux de congestion que nous croyons devoir attribuer à l'hypostase consécutive à l'immobilisation du thorax par l'excitation douloureuse. Ces faits nous ont amené à rechercher ce qu'il fallait penser des actions localisées à distance des révulsifs, actions si souvent invoquées par la thérapeutique empirique : tous les auteurs qui les décrivent ces actions s'appuient sur ces faits, que lorsqu'on excite une oreille, chez le lapin, on voit se produire une vasodilatation non seulement de l'oreille excitée mais encore de celle restée intacte, et que, en faisant porter l'excitation sur la peau d'un bras, chez

l'homme, on peut, à l'aide du plétysmographe, constater une modification du calibre des vaisseaux de l'autre bras. Or, si au lieu d'exciter la peau d'une oreille du lapin, on excite tout autre point de la surface cutanée, on voit survenir la vaso-dilatation auriculaire, de même dans la seconde expérience, on obtient les modifications de volume du bras en faisant porter l'excitation sur un point quelconque du corps.

Pour ce qui est de la localisation sur le poumon de l'action d'une excitation de la peau du thorax, aucun fait expérimental, nous l'avons dit, ne nous autorise à l'admettre; cependant, l'on conçoit qu'une excitation intense qui abaisse la pression artérielle, et qui facilite ainsi la déplétion du cœur gauche et l'arrivée du sang par les veines pulmonaires, pourra combattre une congestion du poumon; mais c'est là une conséquence de l'action générale des révulsifs et non une action localisée.

A l'heure actuelle, nous ne pouvons donc nous appuyer sur aucune donnée expérimentale pour admettre la localisation sur un point de l'organisme des effets d'une excitation exercée sur telle ou telle partie du tégument.

Action sur la température. — L'application d'un révulsif rapide et énergique a pour effet d'abaisser la température centrale après un court stade d'élévation; au contraire, les révulsifs lents et faibles élèvent la température centrale. Pour avoir l'explication de ces phénomènes, nous avons institué une série d'expériences avec le sinapisme. De nombreuses recherches effectuées sur l'homme, le chien, le lapin, nous avaient montré que l'application d'un large sinapisme abaisse la température centrale, prise dans le rectum, de 0°,7 à 1 degré environ, et que cet effet du sinapisme se produit aussi bien chez l'individu fébricitant que chez l'individu sain.

Nous avons alors étudié les modifications de la température périphérique, et au moyen de sondes thermo-électriques enfoncées dans le tissu cellulaire sous-cutané, nous avons constaté que la température de ce tissu au point d'application du sinapisme, après avoir été abaissée de quelques dizièmes de degrés, pendant quelques secondes, s'élève d'environ 2 degrés, d'une façon durable; cette élévation de température se retrouve, bien que moins intense, sur toute la surface du corps. — Ainsi, aussitôt après l'application révulsive, il y a en même temps que vaso-constriction, abaissement de la température cutanée et élévation de la température rectale; mais bientôt la circulation périphérique devient plus active, il se produit une vaso-dilatation, la peau s'échauffe, la perte de chaleur par rayonnement augmente et la température centrale s'abaisse.

Action sur la respiration. — Un révulsif appliqué sur la paroi thoracique ralentit, proportionnellement à son intensité, les mouvements respi-

ratoires et en diminue l'amplitude : cette action peut persister, même après que le révulsif a été enlevé.

Si le révulsif a été appliqué sur un point du corps autre que le thorax, après une phase de ralentissement, dont la durée et l'importance varient comme l'intensité du révulsif, on voit survenir une accélération et une augmentation d'amplitude des mouvements respiratoires.

Action sur la nutrition. — Nos recherches ont porté sur les gaz de la respiration, sur les gaz et le sucre du sang.

1° *Gaz de la respiration.* — Nous avons expérimenté sur l'homme à l'aide d'un appareil que nous avons construit d'après les conseils de M. le professeur Arloing.

La quantité d'oxygène absorbée s'est accrue dans toutes nos expériences, sous l'influence de l'application d'un sinapisme.

L'accroissement de la quantité d'O absorbé n'est pas proportionnel à l'accroissement du CO^2 produit : tandis que le rapport $\frac{CO^2}{O}$ décroît par l'application révulsive, on voit, à chaque fois, croître le rapport $\frac{O}{CO^2}$; il y a donc une partie de l'oxygène absorbé qui n'est pas transformée en CO^2; d'après les expériences de Robin sur les bains salins, nous sommes portés à croire que cette quantité d'O est employé à accroître les combustions azotées.

2° *Sucre du sang.* — Nos expériences ont été faites sur le chien en prenant du sang avant et après la révulsion, soit dans la veine du membre révulsé (phénomènes locaux), soit dans une artère d'un point éloigné, (phénomènes généraux). — A chaque fois, l'on note après la révulsion une diminution de la teneur du sang en sucre (0 gr. 75 au lieu de 1 gr. 20 dans une expérience), ce qui traduit une augmentation des oxydations.

3° *Gaz du sang.* — Expériences faites sur le chien et portant sur le sang artériel et sur le sang veineux. Toutes ces expériences montrent une augmentation de l'acide carbonique du sang : dans le sang artériel, la quantité d'oxygène varie peu, mais dans une expérience où l'analyse a porté sur le sang de l'oreillette droite, nous avons constaté, en même temps que l'augmentation de CO^2, la diminution de l'oxygène.

En résumé, les excitations de la peau par les révulsifs ont une action énergique sur les échanges organiques, elles augmentent la consommation d'oxygène, la production d'acide carbonique; sous leur influence, le sucre du sang diminue et son acide carbonique augmente.

DES

TROUBLES DE LA RESPIRATION

DANS LES MALADIES MENTALES

ET EN PARTICULIER

DANS LA PARALYSIE GÉNÉRALE

PAR

MM. KLIPPEL et BOETEAU

(Mémoire présenté à la Société de biologie dans la séance du 27 février 1892.)

Les auteurs ont parfois signalé des troubles de la respiration dans les maladies mentales; mais aucun, croyons-nous, n'a cherché à en apprécier d'une manière absolument exacte les principaux caractères. L'accélération des mouvements inspiratoires et expiratoires dans la manie et leur ralentissement dans la mélancolie ont été seulement mentionnés, et dans la paralysie générale, ces troubles sont considérés comme excep tionnels.

Depuis un an, nous nous occupons de cette question, et si nous ne pouvons encore donner un travail complet, du moins avons-nous été conduits à plusieurs considérations intéressantes.

Nos tracés, dont le nombre s'élève à quatre-vingt environ, ont été pris au moyen de l'appareil inscripteur de Marey sur des malades du service de M. le professeur Ball. Chez tous ces malades, le pneumographe a été placé sur le sternum au niveau de la troisième côte ; de plus, nous nous sommes toujours assurés qu'il ne s'agissait pas de lésions pulmonaires proprement dites.

Les tracés recueillis dans des conditions ainsi déterminées, montrent un premier point important à relever.

Tandis que, normalement, le rythme de la respiration est dans ses différents modes d'une régularité parfaite ; chez les vésaniques, au contraire, par suite de perturbations apportées à l'innervation des muscles

respirateurs, le rythme s'est toujours montré profondément altéré, au moins dans l'un de ses caractères essentiels, ainsi que nous allons chercher à le démontrer en donnant ici quelques-unes de nos observations. Nous tenterons ensuite d'en tirer quelques résultats généraux.

Voici d'abord plusieurs cas de paralysie générale bien manifeste et dont nous croyons ne devoir énumérer ici que les principaux symptômes.

Obs. I. — Te..., trente-deux ans. *Paralysie générale parvenue à la période d'état (affaiblissement des facultés intellectuelles; perte des sentiments affectifs; forme féminine de paralysie générale).*

Te... a de beaux yeux..., les plus belles dentelles..., elle est la première ouvrière de Paris... Troubles de la parole tout à fait caractéristiques... Tremblement fibrillaire de la langue et des muscles de la face... myosis à droite... Parésie des membres inférieurs.

Chez Te..., le tracé des mouvements respiratoires que nous reproduisons ici

Fig. 1. — Graphique de la respiration de Te..., paralysie générale.

permet de constater, entre autres particularités, la remarquable inégalité et l'irrégularité continue du rythme respiratoire; c'est là le phénomène prédominant, celui qui frappe surtout l'attention.

Au point de vue de leur amplitude, les oscillations sont, d'une façon générale très diminuées et, étudiées comparativement, on voit qu'elles présentent toutes les variétés. Une remarque analogue est applicable à leurs formes, qui ne se ressemblent nullement. Leur durée, de même que l'intervalle qui les sépare, non seulement s'écartent du type physiologique, mais encore ne sont pas non plus à beaucoup près comparables. Enfin l'étendue respective de l'inspiration et de l'expiration est tantôt trop courte, tantôt prolongée. On est donc autorisé à conclure que l'arythmie est portée à son comble. C'est là, sans conteste, un des modes respiratoires que nous avons jusqu'ici le plus fréquemment rencontré dans la paralysie générale.

Obs, II. — Bouv..., quarante-deux ans. *Paralysie générale arrivée à la période de démence. — Nullité absolue de la vie intellectuelle; apathie complète.*

Les quelques paroles que prononce encore le malade sont presque inintelligibles. Paralysie des membres inférieurs. Gâtisme.

Voici un tracé reproduisant les mouvements respiratoires de ce malade.

Fig. 2. — Graphique de la respiration normale (homme).

Chez Bouv..., on constate tout d'abord la même absence totale de rythme que dans l'observation précédente; mais, en outre, deux autres phénomènes intéressants sont également à noter : on remarque, d'une part, à des intervalles éloignés des mouvements respiratoires avortés, impuissants à transmettre une onde de vibration jusqu'au stylet enregistreur, indiquant que dans cette respiration uniformément courte, saccadée, laborieuse, il se produit de

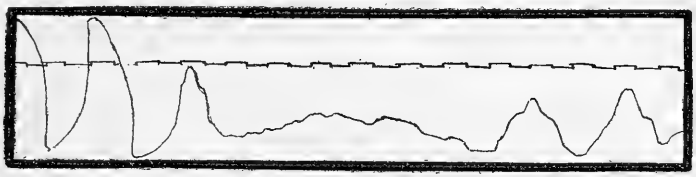


Fig. 3. — Graphique de la respiration de Bouv..., paralysie générale.

temps en temps des pauses, comme si le malade oubliait de respirer. C'est là une deuxième observation qui nous a paru le mieux résumer les principaux caractères cliniques que l'on rencontre dans bon nombre de cas.

Sans multiplier des exemples, qui ne seraient que la reproduction des précédents, nous croyons pouvoir formuler certaines conclusions qui peuvent se traduire ainsi : dans la paralysie générale, les mouvements respiratoires se caractérisent par leur arythmie, par leur faiblesse et par l'intermittence de mouvements physiologiques ainsi que de faux pas de la respiration.

Telle est la notion générale qui semble résulter des tracés précédents, qui, d'après nos recherches actuelles, peuvent servir de type dans la majorité des cas; mais à côté de ces principaux types cliniques, il y a des variétés, parmi lesquelles nous tenons à signaler la suivante :

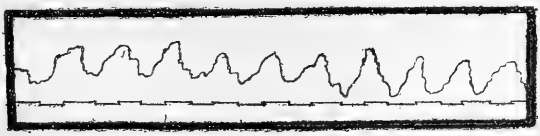


Fig. 4. — Graphique de la respiration de Dum..., paralysie générale.

Nous voyons que chez cette paralytique générale les inspirations et les expirations très saccadées, présentent un véritable tremblement oscilla-

toire, rappelant absolument les caractères de la respiration chez des malades atteints de sclérose en plaques (1).

Cette variété ainsi que certaines autres que nous comptons signaler plus tard nous paraissent comporter une distinction que nous formulons ainsi :

Les anomalies des mouvements de la respiration sont, chez ces malades, comparables à celles qu'on observe du côté des membres. Plus la faiblesse musculaire est accusée du côté des membres, plus elle est visible aussi sur les tracés de la respiration ; il en est de même de l'irrégularité motrice. Chez la malade dont nous parlons, le tremblement des mains qui se remarquait au moindre mouvement volontaire, ressemblait aussi à celui de la sclérose en plaques, et, du côté des membres inférieurs, on observait également de l'exagération des réflexes, du tremblement intense et même de l'épilepsie spinale.

C'est en réunissant certains faits semblables qu'il nous est permis de conclure par analogie des troubles moteurs des membres à ceux qui caractérisent la respiration chez un même malade.

Comme valeur de ces troubles pour établir un diagnostic différentiel des maladies mentales, nous avons pris des tracés dans diverses maladies autres que la paralysie générale :

Le tracé (fig. 5) montre bien les caractères des mouvements respiratoires dans la mélancolie ; ces mouvements sont tous très petits, comme

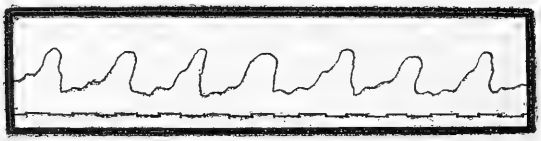


Fig. 5. — Graphique de la respiration de Her..., mélancolie.

dans la paralysie générale, mais beaucoup plus lents et plus uniformes ; à peu près tous égaux, on peut dire que leur tracé est régulièrement irrégulier.

Mêmes caractères dans un cas de cachexie strumiprive où la lenteur des mouvements est encore plus évidente que dans la mélancolie.

Par contraste, dans l'excitation maniaque, les tracés montrent que la respiration est très manifestement accélérée, et l'on remarque des mouvements respiratoires excessifs, très marqués, sans que l'on puisse cependant incriminer comme cause l'augmentation de l'activité musculaire par suite de l'agitation du malade, puisque nous avons, pour ces tracés, profité d'une période de calme qui se prolongeait depuis plusieurs heures.

En résumé, nous voyons que les tracés des mouvements respiratoires,

(1) Oppenheim. *Berliner klinische Wochenschrift*, n° 48, 1887.

dans les principales formes d'aliénation mentale, sont très différents les uns des autres, et très différents également de ceux que nous avons obtenus dans la paralysie générale, et une étude complète en fera sans doute un signe diagnostique différentiel important.

Enfin, dernière remarque, l'analogie que nous signalions entre les anomalies motrices des membres et celles des muscles de la respiration démontre que la paralysie générale touche ces deux ordres de centres sous la même forme anatomique.

Il en est de même pour la mélancolie et pour les autres formes des maladies mentales.

RECHERCHES

SUR

LES OXYDATIONS ORGANIQUES

DANS LES TISSUS

PAR

M. A. JAQUET

(Mémoire présenté par M. P. Langlois, dans la séance du 12 mars 1892.)

Un trait caractéristique de la combustion dans le corps animal réside dans le fait que, sous l'influence de l'oxygène du sang, nombre de substances sont oxydées complètement et sans difficulté à la température du corps, tandis que, dans des conditions analogues, l'oxygène atmosphérique n'a aucune prise sur elles. On a cherché de différentes manières à reproduire artificiellement ce procédé, espérant arriver ainsi à découvrir les causes déterminantes de la combustion dans l'organisme. Malgré tout l'intérêt qu'offrent ces recherches, nous n'avons pas à nous occuper ici de leurs résultats, nos expériences ayant été entreprises uniquement dans le but d'étudier d'un peu plus près les conditions qui président aux oxydations dans les tissus.

Pour entreprendre une étude de ce genre, il est indispensable de travailler avec des corps dont l'oxydation soit assez simple et assez connue dans ses détails, pour que l'on puisse suivre le cours de leurs transformations dans l'organisme. Les graisses, par exemple, qui brûlent si facilement, ne peuvent nous être d'aucune utilité. Si nous savons que leur combustion produit en dernier lieu de l'eau et de l'acide carbonique, il nous est impossible de déterminer de quelle façon cette oxydation s'accomplit, quel est, par exemple, celui des atomes de carbone de l'acide oléique par lequel elle débute, quels en sont les produits intermédiaires, et quelle est la part de l'acide oléique dans la quantité d'eau et d'acide carbonique produits.

D'après M. *Schmiedeberg* (1), auquel nous devons d'avoir posé les bases méthodiques de ce genre de recherches, il est nécessaire que les corps dont on veut étudier l'oxydation réunissent trois conditions essen-

(1) *Arch. für exper. Pathol. und Pharm.*, t. VI, p. 233, 1876, et t. XIV, p. 288 et 379, 1881.

tielles : 1° ces corps doivent être inaltérables à l'air, à la température du corps, mais facilement oxydables dans l'organisme ; 2° ils doivent être oxydés d'une façon déterminée, en un point connu de leur molécule ; 3° leurs produits d'oxydation ne doivent pas avoir d'autre source dans l'organisme ; ils doivent être faciles à isoler et à doser exactement. Certains corps de la série aromatique, l'alcool benzylique, l'aldéhyde salicylique et, pour les recherches sur l'organisme vivant, le benzol et le toluol, remplissent parfaitement les conditions exigées.

Pour étudier dans ses détails le procédé de l'oxydation dans les tissus, l'organisme entier de l'animal vivant n'est que d'une utilité restreinte ; certaines conditions expérimentales sont mortelles pour l'animal vivant, tandis que d'autres ne sont pas applicables à l'organisme intact. La méthode de la circulation artificielle à travers des organes isolés, dont l'emploi a été couronné de succès dans les recherches de MM. *Bunge* et *Schmiedeberg* sur le foyer de formation de l'acide hippurique, devait nous être d'un grand secours pour notre étude.

Nous savons par de nombreuses expériences anciennes et récentes que le siège des oxydations n'est pas dans le sang, mais à l'intérieur des tissus. Dans ses études sur les oxydations, les dédoublements et les synthèses dans l'organisme, M. *Schmiedeberg* a confirmé ce résultat en recherchant comment se comportent l'alcool benzylique et l'aldéhyde salicylique, lorsque d'un côté on les met en contact avec du sang artérialisé, et que de l'autre on fait circuler le sang contenant ces substances à travers des organes isolés d'animaux fraîchement tués.

Ces recherches, que j'ai poursuivies, nous ont démontré que le contact du sang seul n'a qu'un effet à peine appréciable sur l'oxydation de l'alcool benzylique. 0 gr. 2 à 1 gr. 5 de cette substance en contact avec 500 à 1,000 centimètres cubes de sang artérialisé pendant 17 à 48 heures, à une température variant entre 10 et 30 degrés, ne produisent que 2 milligr. 7 d'acide benzoïque On obtient le même résultat avec une solution de carbonate de soude à 0.3 p. 100 pour peu que l'on ait soin de favoriser le contact de l'air.

Dans les mêmes conditions, l'aldéhyde salicylique n'est pas oxydé du tout.

Si, par contre, on fait circuler le sang contenant l'une de ces substances pendant quelques heures à travers un poumon ou un rein isolé, l'oxydation devient manifeste, et à la fin de l'expérience on trouve de l'acide benzoïque ou de l'acide salicylique en quantités relativement considérables. Le poumon est particulièrement favorable à des expériences de ce genre. Placé dans un tambour à une température de 35 degrés, on peut, au moyen de la respiration artificielle, artérialiser facilement le sang, ce qui pour d'autres organes n'est possible qu'au moyen d'appareils compliqués, entre autres de l'appareil de Jacoby, dont je me suis servi pour la circulation artificielle du rein.

Un poumon de bœuf dans les vaisseaux duquel on a injecté 800 centimètres cubes de sang défibriné contenant 1 gramme d'alcool benzylique, a produit, en 5 heures, 185 *milligrammes* d'acide benzoïque.

Un rein de chien ou de cochon, irrigué artificiellement pendant 3 à 5 heures, avec du sang contenant 0 gr. 4 à 1 gramme d'alcool benzylique, produit de 15 à 140 *milligrammes* d'acide benzoïque.

Dans deux expériences avec de l'aldéhyde salicylique, nous avons obtenu 39 et 120 *milligrammes* d'acide salicylique.

Ces résultats font ressortir toute l'importance des tissus pour les oxydations dans l'organisme.

Quel est maintenant le rôle joué par l'oxygène du sang dans ce procédé? Sa présence est-elle indispensable, ou peut-il être remplacé par l'oxygène atmosphérique. L'étude de cette question nous a été singulièrement facilitée par l'emploi du poumon isolé. Ayant introduit dans l'organe la substance oxydable dissoute dans un liquide indifférent, nous avons au moyen de la respiration artificielle fait agir directement l'air atmosphérique.

Après avoir injecté dans un poumon de cheval 1 gr. 5 d'alcool benzylique dissous dans 1,500 centimètres cubes de sérum et fait la respiration artificielle pendant quatre heures, nous avons trouvé 323 *milligrammes* d'acide benzoïque.

Dans une seconde expérience, nous avons commencé par injecter dans l'artère pulmonaire d'un poumon de cheval, 6 litres d'une solution physiologique de chlorure de sodium, pour débarrasser autant que possible l'organe du sang qu'il contenait encore. Ayant injecté ensuite 1 gr. 5 d'alcool benzylique dissous dans 1,500 centimètres cubes de solution de sel de cuisine à 0.7 p. 100 et fait respirer l'organe pendant 4 heures, il a produit 212 *milligrammes* d'acide benzoïque.

L'oxygène atmosphérique oxyde donc avec la même puissance que l'oxygène du sang. Ce résultat concorde exactement avec les procédés d'oxydation que nous pouvons observer chez les animaux à sang blanc.

Dans quelles conditions les tissus doivent-ils se trouver pour être à même de produire ces oxydations? Une question, qui au premier abord peut paraître oiseuse, tant on s'est habitué à l'envisager comme hors de cause, est celle de savoir jusqu'à quel point la faculté d'oxyder est dépendante de la vie des organes. A cet effet, j'ai recherché comment se comporte l'oxydation de l'alcool benzylique et de l'aldéhyde salicylique dans des organes que l'on a préalablement soumis à l'action d'agents toxiques puissants. J'ai choisi pour cela la quinine et l'acide phénique, deux poisons connus par l'influence délétère qu'ils exercent sur le protoplasma.

Un poumon de cheval qu'on avait soumis pendant plusieurs heures à l'action d'une solution de chlorhydrate de quinine à 2.5 p. 100, a oxydé en 4 heures 1 gr. 2 d'alcool benzylique dissous dans 500 centimètres cubes

de la solution de quinine, de façon à produire dans un cas 113 *milligrammes*, dans un autre 43 *milligrammes* d'acide benzoïque.

Dans une troisième expérience, un poumon de cheval plongé pendant 48 heures dans une solution d'acide phénique à 2 p. 100 et mis ensuite en contact avec 1 gr. 2 d'aldéhyde salicylique a produit 60 *milligrammes* d'acide salicylique.

J'ai étudié ensuite l'effet de la congélation sur la faculté oxydante des tissus. J'ai fait geler deux poumons de cheval à une température variant entre — 12° et — 18° pendant 24 et 48 heures. Après les avoir fait dégeler soigneusement, j'ai injecté dans le premier 1 gr. 1 d'alcool benzylique dissous dans une solution de chlorure de sodium, et trouvé, après 4 heures de respiration artificielle, 73 *milligrammes* d'acide benzoïque. Dans le second cas, l'oxydation de 1 gr. 2 d'aldéhyde salicylique a produit 93 *milligrammes* d'acide salicylique.

D'après ces résultats, la vie des éléments organiques et sans aucun rapport avec la faculté oxydante des tissus, puisque cette dernière persiste après la mort. Les expériences suivantes ne font que confirmer ce résultat.

Ces expériences ont été entreprises dans le but de rechercher si la faculté oxydante persistant dans les organes, même après qu'ils ont cessé de vivre, provient peut-être de leur configuration anatomique, d'un arrangement particulier des éléments histologiques, et si cette faculté est détruite par la destruction de l'organe. Pour cela, j'ai soumis les organes, poumons ou reins, à l'action de l'alcool à 75 p. 100 pendant 12 à 14 jours, et après les avoir rincés dans une solution de sel de cuisine, j'ai trouvé qu'un poumon auquel on avait injecté 1 gr. 1 d'aldéhyde salicylique, dissous dans 1,500 centimètres cubes de solution de chlorure de sodium, était encore capable de produire 35 *milligrammes* d'acide salicylique. Dans deux autres expériences, où j'ai fait la circulation artificielle avec du sang contenant en dissolution 1 gramme de substance oxydable à travers des reins de cheval ayant séjourné 14 jours dans l'alcool, ces organes ont produit en 3 heures, une fois 53 *milligrammes* d'acide salicylique, une autre 38 *milligrammes* d'acide benzoïque.

Si maintenant on hache l'organe de façon à le réduire en bouillie, que l'on fasse durcir cette bouillie dans l'alcool et qu'on la sèche ensuite, on peut constater que l'organe traité de cette manière n'a rien perdu de sa puissance oxydante. Il suffit de mélanger avec du sang cette poudre, préalablement amollie dans une solution tiède de chlorure de sodium, et de laisser ce mélange pendant 24 à 48 heures à une température de 25 à 35°, en ayant soin de l'agiter de temps à autre pour le saturer d'oxygène, pour qu'une oxydation énergique se manifeste. Deux reins réduits en bouillie et traités de la façon indiquée ci-dessus, mis en contact avec 1 gramme d'aldéhyde salicylique et 1 litre de sang, ont produit, une fois 137 *milligrammes*, une autre 123 *milligrammes* d'acide salicylique.

2 kilos de filet de cheval traités de la même manière ont produit 20 *milligrammes* d'acide salicylique.

La configuration histologique des organes n'a donc rien de commun avec l'oxydation, et nous avons très probablement affaire à l'intervention d'une substance chimique. On pourrait cependant objecter que l'organe réduit en poudre peut agir comme condenseur d'oxygène à la façon de la mousse de platine et de la poudre de charbon de bois. Pour lever cette objection, j'ai extrait dans une solution de sel de cuisine l'organe haché, soumis cet extrait à l'action de la force centrifuge pour le débarrasser des éléments histologiques, et éprouvé son action sur l'oxydation de l'aldéhyde salicylique. Pour cela, je l'ai mélangé à un volume de sang, et laissé le mélange pendant 24 heures à une température de 35°. Dans deux expériences, faites l'une avec un poumon, l'autre avec un rein de cheval et 1 gramme d'aldéhyde salicylique, j'ai observé la formation de 23 et de 35 *milligrammes* d'acide salicylique.

Mais nous avons vu que l'organe entier n'a nullement besoin de l'oxygène du sang pour ses oxydations. L'extrait aqueux, s'il contient une substance soluble, doit donc aussi pouvoir oxyder sans le secours de l'oxygène du sang. Pour mettre le liquide en contact plus intime avec l'oxygène atmosphérique, je l'ai fait couler en filet mince pendant plusieurs heures à la surface interne d'un tube de verre de $1^{m},50$ de hauteur chauffé à 35°. Dans une série de 5 expériences faites de cette manière avec des extraits de poumons ou de reins et 1 gramme d'aldéhyde salicylique, j'ai obtenu 11, 21, 48, 53 et 85 *milligrammes* d'acide salicylique.

Mais poursuivant dans cette direction, au lieu de préparer un extrait de l'organe frais, j'ai soumis l'organe haché en bouillie pendant plusieurs heures à l'action de l'alcool, et, après l'avoir séché, préparé l'extrait aqueux. De cette manière, je suis arrivé à avoir une solution parfaitement claire, dont j'ai pu constater la puissance d'oxydation dans trois expériences identiques aux précédentes, où j'ai obtenu 12, 25 et 36 *milligrammes* d'acide salicylique.

La quantité d'acide salicylique formé dans ces expériences n'est, il est vrai, pas considérable, mais si nous songeons que le sang seul n'a aucune action sur l'oxydation de l'aldéhyde salicylique, nous devons reconnaître qu'une nouvelle force se manifeste ici, sous forme d'une substance soluble dans l'eau (probablement peu soluble) et capable d'oxyder l'alcool benzylique en acide benzoïque et l'aldéhyde salicylique en acide salicylique.

Mais si les tissus ou un de leurs composants ont conservé leurs propriétés oxydantes dans toutes les conditions dans lesquelles nous les avons placés jusqu'ici, il en est une qui anéantit promptement cette faculté, c'est la chaleur. Il suffit de soumettre les tissus un instant à la température d'ébullition pour les mettre absolument hors d'état d'oxyder l'aldéhyde salicylique.

En présence des résultats obtenus, et si nous considérons : 1° que le sang seul ne possède par la faculté d'oxyder; 2° que les tissus traités de différentes manières ou un extrait de ces tissus oxydent énergiquement en présence de l'oxygène de l'air; 3° que cette faculté est détruite par la température d'ébullition, il ne nous reste pour ainsi dire pas d'autre conclusion que celle d'un *ferment soluble* ou d'une *diastase* comme principe actif des oxydations dans le corps animal.

Cette solution nous a surpris autant qu'elle était inattendue, et au premier abord elle pouvait paraître peu satisfaisante, car nous n'avons fait que reculer sans le résoudre le problème des oxydations dans l'organisme. Mais, d'un autre côté, nous devons reconnaître que la nature des autres procédés de fermentation nous est tout aussi inconnue, et que même le problème de la combustion ordinaire à haute température est loin d'être résolu dans tous ses détails. La molécule de soufre, par exemple, est encore formée de deux atomes à une température de 1,000 à 1,200 degrés; cette température élevée est insuffisante pour mettre les atomes en liberté, et cependant la température d'inflammation du soufre est de 250-260 degrés, c'est-à-dire qu'en présence de l'oxygène, la chaleur dédouble déjà la molécule à cette température relativement basse. Il en est de même pour le phosphore à la température ordinaire.

La substance en question joue dans les oxydations organiques le même rôle que la chaleur dans la combustion ordinaire. Son action ne peut pas être séparée des autres procédés catalytiques, car il ne s'agit, comme M. *Schmiedeberg* l'a démontré, dans l'oxydation aussi, que d'un relâchement dans l'union des atomes d'hydrogène et des atomes de carbone.

Quoi qu'il en soit, un résultat positif de nos recherches est d'être parvenu à ramener jusqu'à un certain point les oxydations dans l'organisme dans les limites d'un problème de chimie, en les débarrassant ainsi du caractère mystérieux inhérent à tout procédé pour l'explication duquel on n'a pas d'autre ressource que la force vitale.

Strasbourg, Laboratoire de pharmacologie expérimentale, 1892.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

ANATOMO-PATHOLOGIQUE ET CLINIQUE

DES

DIFFÉRENTES VARIÉTÉS DE CÉCITÉ VERBALE

I. — CÉCITÉ VERBALE
AVEC AGRAPHIE OU TROUBLES TRÈS MARQUÉS DE L'ÉCRITURE.
II. — CÉCITÉ VERBALE PURE
AVEC INTÉGRITÉ DE L'ÉCRITURE SPONTANÉE ET SOUS DICTÉE.

Par M. J. DEJERINE
PROFESSEUR AGRÉGÉ, MÉDECIN DE L'HOSPICE DE BICÊTRE.

Mémoire présenté à la Société de Biologie, à la séance du 27 février 1892.
(Avec figures dans le texte.)

On connaît aujourd'hui en clinique, deux variétés bien distinctes de *cécité verbale*. Le symptôme cécité verbale, caractérisé par l'abolition plus ou moins complète de la compréhension des signes figurés de l'écriture, est le même dans les deux variétés, mais l'état de l'écriture les distingue l'une de l'autre. Dans l'une, en effet, le malade incapable de lire l'écriture imprimée ou cursive, est également incapable d'écrire soit spontanément, soit sous dictée, ou n'écrit que fort défectueusement. Dans l'autre, au contraire, le malade, incapable de lire et de se relire, écrit facilement et correctement, soit spontanément, soit sous dictée ; l'acte de copier seul est plus ou moins défectueux. La première variété s'accompagne, en d'autres termes, d'un degré plus ou moins complet d'agraphie, tandis que celle-ci fait défaut dans la seconde variété.

Première variété. — Cécité verbale avec agraphie. — Cette variété s'accompagne souvent d'autres formes d'aphasie : d'aphasie motrice, en particulier de paraphasie, ou encore de surdité verbale. Mais elle peut s'observer à l'état isolé.

Associée à la surdité verbale, elle répond au syndrome clinique décrit par Wernicke sous le nom d'*aphasie sensorielle*, et relève, en général, d'une lésion étendue de la partie postérieure de la circonvolution d'enceinte de la scissure de Sylvius. *Isolée*, elle relève d'une lésion du pli courbe ; cette localisation n'a été nettement établie que récemment. Dans les observations anciennes, en effet (Broadbent, Dejerine, d'Heilly et Chantemesse, Rosenthal), ou bien la cécité verbale n'avait pas existé à l'état isolé, mais était combinée à d'autres formes d'aphasie, en particulier à la surdité verbale — ou bien la lésion plus ou moins étendue

rencontrée à l'autopsie n'était pas exclusivement limitée au pli courbe.

L'an dernier, j'ai rapporté à la Société un exemple de cécité verbale isolée avec agraphie totale, relevant d'une lésion exactement limitée au pli courbe (1). Berkhan (2) et Sérieux (3) ont depuis rapporté chacun un fait analogue.

Aujourd'hui, la localisation de la première variété de cécité verbale (*cécité verbale avec agraphie* ou *avec altérations très marquées de l'écriture*), est donc bien établie. Elle relève d'une destruction du pli courbe de l'hémisphère gauche, ainsi que l'ont démontré ces trois observations récentes dans lesquelles la symptomatologie était extrêmement nette et la lésion très localisée.

L'agraphie, qui dans cette variété, accompagne la cécité verbale relève donc, comme cette dernière, d'une seule et même lésion localisée au pli courbe et non pas de deux lésions distinctes, dont l'une (destruction du centre visuel verbal), expliquerait la cécité verbale et l'autre (destruction du centre dit graphique, deuxième frontale), le symptôme agraphie.

La détermination de cette localisation était importante à établir, car nous possédons précisément un cas, publié par Henschen (4), de cécité verbale avec agraphie, dans lequel l'autopsie fit reconnaître deux lésions très limitées, siégeant l'une au pli courbe, l'autre au pied de la deuxième frontale. L'auteur pose la question, sans la résoudre, à savoir si l'agraphie était, dans ce cas, la conséquence obligée de la cécité verbale ou un symptôme surajouté et relevant de la lésion de la deuxième frontale. Cette question me paraît tranchée aujourd'hui, de par les trois observations dont je viens de parler, et dans lesquelles une lésion exactement limitée au pli courbe, avait déterminé une cécité verbale avec agraphie totale

(1) J. Dejerine. Sur un cas de cécité verbale avec agraphie suivi d'autopsie (*Soc. de Biologie*, 1891, p. 197).

(2) O. Berkhan. Ein Fall von subcorticaler Alexie (Wernicke). (*Arch. für Psych. und Nervenkr.*, 1891, p. 558.) Ce cas, à l'autopsie duquel on trouva une lésion (plaque jaune) localisée au pli courbe du côté gauche, est regardé à tort par son auteur comme un cas d'alexie sous-corticale. C'est un cas, au contraire, d'alexie corticale, ainsi que le montrent les troubles très marqués de l'écriture envisagée sous ses trois modes, qui existaient, chez ce malade. Ce dernier en effet, présentait du côté de l'écriture les mêmes troubles (paragraphie) que ceux qui existaient du côté de la parole (paraphasie). Je ferai remarquer à cet égard que, dans la cécité verbale par destruction du pli courbe, on observe assez souvent un certain degré de paraphasie (Dejerine, Sérieux), phénomène qui fait défaut dans la cécité verbale pure.

(3) P. Sérieux. Note sur un cas de cécité verbale avec agraphie suivi d'autopsie (*Soc. de Biologie*, 16 janvier 1892).

(4) Henschen. *Klinisch. und anat. Beiträge zur Pathologie des Gehirns*, erster Theil; Upsala, 1890. Observation. avec autopsie, de Margaretha Anderson, p. 173 et suiv., pl. 35 et 36.

Dans ce cas, il s'agit d'une femme atteinte de cécité verbale avec agraphie;

dans deux cas et troubles très marqués de l'écriture dans le troisième.

Deuxième variété. — Cécité verbale avec intégrité de l'écriture spontanée et sous dictée. Cécité verbale pure. — Nous possédons plusieurs belles observations cliniques de la seconde variété de cécité verbale (celles, entre autres, rapportées par Bernard) (1). L'intégrité de l'écriture soit spontanée, soit sous dictée, est parfaite; l'acte de copier est seul plus ou moins lésé. Tantôt, en effet, la copie ne s'effectue que très difficilement, à la façon d'un dessin technique ou d'un dessin linéaire quelconque, et à condition d'avoir le modèle incessamment sous les yeux. Tantôt, le malade ne peut traduire en écriture cursive, l'écriture imprimée.

Ce malade, qui ne peut ni lire ni se relire, y arrive cependant en employant un artifice qui met en jeu son sens musculaire. En suivant du doigt les contours des lettres ou en les traçant dans le creux de sa main, il arrive à épeler des lettres et des mots.

La localisation anatomique de cette seconde variété de cécité verbale, *cécité verbale sans altération de l'écriture, cécité verbale pure*, n'a pas encore été établie.

Wernicke (2), partant d'un point de vue théorique, admit pour la première variété une lésion du centre des images visuelles des lettres et la désigna sous le nom d'*alexie corticale*. Il réserva le nom d'*alexie sous-corticale* à la seconde variété, voulant indiquer par là, que, dans cette dernière, le centre des images visuelles des mots est intact et que la lésion dont elle relève, consiste dans une séparation de ce centre d'avec les terminaisons centrales du nerf optique.

Dans cette variété, en effet, toute la symptomatologie est en faveur de l'intégrité du centre des images optiques, comme l'a indiqué très justement Wernicke, car la conservation de l'écriture spontanée et sous dictée

chez elle l'écriture spontanée et sous dictée étaient très altérées, tandis que la faculté de copier était relativement conservée. A l'autopsie, on trouva un foyer de ramollissement siégeant dans le pli courbe du côté gauche, expliquant la cécité verbale, et une autre lésion ayant détruit en entier la partie postérieure de la deuxième frontale du même côté, — centre des mouvements de l'écriture pour Exner et pour Charcot. — Or, si le pied de la deuxième frontale gauche est le centre de la mémoire des mouvements de l'écriture, sa destruction doit amener la disparition de tous les modes de l'écriture (écriture spontanée, sous dictée et d'après 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).

La destruction du pli courbe, dans le cas de Henschen, suffit pour expliquer les troubles de l'écriture présentés par sa malade.

(1) Bernard. De l'aphasie et de ses différentes formes. *Thèse inaug.*, Paris, 1885.

(2) C. Wernicke. Die neueren Arbeiten über Aphasie. *Fortschritt der Medecin*, 1885 et 1886.

ne sont possibles que si ces dernières sont conservées. L'observation suivante, avec autopsie, vient démontrer l'exactitude de cette hypothèse.

L'histoire clinique de ce malade constitue le plus bel exemple de cécité verbale pure sans agraphie, qui ait encore été publié, et son autopsie apporte à la doctrine des aphasies sensorielles un document de la plus grande importance, car elle montre qu'aux deux formes cliniques actuellement connues de cécité verbale, correspondent deux localisations anatomiques absolument distinctes.

En novembre 1887, mon ami M. le Dr Landolt m'envoyait, à Bicêtre, un malade chez lequel il avait diagnostiqué l'existence d'une cécité verbale avec hémianopsie et hémiachromatopsie du côté droit; malade dont il publia l'observation clinique en 1888 (1). Je revis ce malade un assez grand nombre de fois dans le courant de l'hiver 1887-1888, dans mon service, où il vint assez longtemps et régulièrement deux fois par semaine. Je le revis ensuite pendant les années 1889-1890 et 1891. Il mourut en quelques jours au commencement de cette année (1892), et la famille m'autorisa à pratiquer à domicile son autopsie.

Observation. — *Cécité verbale totale — littérale et verbale — durant depuis quatre ans, chez un homme de soixante-huit ans, très intelligent et très cultivé. — Perte totale de la compréhension des signes figurés de la musique — cécité musicale. — Conservation complète de la lecture des chiffres ainsi que de la faculté de calculer. — Pas trace de surdité verbale. — Pas trace de troubles de la parole articulée. — Langage intérieur intact. — Pas de cécité psychique ni d'aphasie optique. — Mimique parfaite et très expressive. — Conservation parfaite de l'écriture spontanée et sous dictée; le malade peut écrire correctement des pages entières soit spontanément, soit sous dictée. — Ecriture d'après copie, pénible et défectueuse. — Hémianopsie homonyme latérale droite avec hémiachromatopsie du même côté. — Intégrité de la motilité, de la sensibilité générale et spéciale ainsi que du sens musculaire. — Persistance des mêmes symptômes pendant quatre ans.*

Mort subite, après avoir présenté pendant dix jours de la paraphasie avec agraphie totale, sans trace de surdité verbale. — Conservation parfaite de l'intelligence et de la mimique.

Autopsie : Hémisphère gauche. *Lésions récentes de ramollissement rouge dans le lobe pariétal inférieur et le pli courbe. — Lésions anciennes — plaques jaunes atrophiques — siégeant dans le lobule lingual, le lobule fusiforme, le cunéus et la pointe du lobe occipital ainsi que dans le bourrelet du corps calleux. Atrophie très prononcée des radiations optiques.* Hémisphère droit *intact.*

C..., âgé de soixante-huit ans, a toujours joui d'une excellente santé. Il n'a jamais fait de maladies sérieuses, n'est pas alcoolique et n'a pas eu la syphilis.

(1) E. Landolt. *De la cécité verbale.* Travail publié dans l'ouvrage dédié à Donders à l'occasion de son jubilé. Utrecht, 27 mai 1888. Ce travail comprend trois observations cliniques de cécité verbale. L'observation I (p. 3) est celle du malade qui fait l'objet du présent travail.

C'est un homme d'une intelligence plus qu'ordinaire. Ayant été assez longtemps négociant en tissus, il a acquis une petite fortune, lui permettant depuis plusieurs années de vivre de ses rentes. Il est marié et n'a pas eu d'enfants. Le ménage C... est très uni; sa femme, plus jeune que son mari de quelques années, est également très cultivée; elle est, en particulier, très forte musicienne et a inculqué ce goût à son mari depuis longtemps. C... en effet, faisait beaucoup de musique avec sa femme, déchiffrait facilement les partitions difficiles, et chantait soit seul, soit avec elle. C... se tenait également au courant de la littérature et lisait beaucoup. Il est facile, du reste, en causant avec lui, de se rendre compte de son intelligence et de son instruction.

Son père est mort à quatre-vingt-deux ans, sa mère à soixante-treize d'un ramollissement cérébral : elle avait été hémiplégique pendant les dix dernières années de sa vie, et était tombée en enfance.

C... n'a jamais été malade, sauf quelques indigestions, s'accompagnant de vertige et de perte de connaissance et survenant surtout à l'occasion de l'ingestion d'aliments toujours les mêmes. Sa vue a toujours été excellente. Pendant qu'il s'occupait du négoce des tissus, il était astreint à un travail très fatigant pour les yeux. Il inventait les dessins des tissus, les reportait sur du papier quadrillé au millimètre, comptait les fils des étoffes, etc. Il n'est pas sujet aux migraines et n'a présenté aucun trouble cérébral avant la fin d'octobre 1887.

Mme C.... raconte que le 19 octobre 1887, son mari éprouva subitement et sans aucune perte de connaissance de fréquents engourdissements de la jambe droite, ne durant que quelques minutes. Ces petites attaques se sont renouvelées fréquemment les jours suivants, et se sont accompagnées d'une sensation d'engourdissement et d'un certain degré de faiblesse du bras et de la jambe du côté droit, ainsi que de très légers troubles de la parole. Tous ces troubles n'empêchaient cependant pas le malade de marcher, ni même de faire d'assez longues courses. Le 23 octobre, en particulier, malgré une dizaine d'attaques d'engourdissement, le malade s'est promené à pied et se rappelle parfaitement avoir pu lire les enseignes des magasins et les affiches dans les rues. Au dire de Mme C.... (car le malade n'a aucun souvenir des troubles précités), la faiblesse de la jambe et du bras droit auraient augmenté le lendemain et le surlendemain, le malade s'aperçut brusquement qu'il ne pouvait plus lire un seul mot, *tout en écrivant et en parlant très bien et en distinguant aussi nettement qu'auparavant les objets et les personnes qui l'entouraient*. Persuadé qu'il n'était atteint que de troubles de la vision qui céderaient à l'emploi de lunettes appropriées, il s'en alla consulter le Dr Landolt quinze jours après l'apparition de ces symptômes.

J'emprunte à l'observation de mon ami Landolt les détails suivants :

« Mis en présence de l'échelle de Snellen, il ne peut nommer aucune des lettres du tableau; cependant, il affirme les voir parfaitement. Instinctivement il esquisse du geste leur forme sans arriver à dire leur nom. Le priant de recopier sur du papier ce qu'il voit, il y parvient, mais non sans peine, en recopiant les lettres trait après trait, comme s'il s'agissait d'un dessin technique, examinant chaque jambage pour s'assurer de l'exactitude du dessin. Malgré tous ces efforts, il est incapable de nommer les lettres. Il compare l'A

à un chevalet, le Z à un serpent, le P à une boucle. Cette incapacité de s'exprimer l'effraye; il croit « avoir perdu la tête », car il se rend bien compte que les signes dont les noms lui échappent sont des lettres. En effet, si on lui montre des chiffres, il les distingue, après hésitation, des lettres. D'ailleurs, la signification de la copie qu'il vient d'exécuter lui échappe; les lettres qu'il a tracées présentent des irrégularités très significatives à cet égard. Le Z est recopié comme un 7 ou un 1 ; les jambages des lettres sont mal indiqués ou mal placés.

L'acuité visuelle est bonne et atteint 8/10 après correction d'une hypermétropie de 1,5 D. La mémoire générale semble excellente, et bien que le malade ait peur de ne pouvoir exprimer sa pensée, il parle couramment sans faute, entend et comprend aisément tout ce qu'on lui dit.

Si on lui montre des objets, il les nomme sans difficulté; il indique par leurs noms toutes les parties des instruments contenus dans un album de technique industrielle. Cet examen ne met pas une seule fois sa mémoire en défaut; les dessins éveillent aussitôt le mot propre et l'idée de l'usage des objets.

En lui donnant le journal LE MATIN qu'il lit souvent, le malade dit : « C'est le *Matin,* je le reconnais à sa forme. » Mais il ne peut lire aucune des lettres du titre... Si on lui donne le journal « l'INTRANSIGEANT » à lire, journal dont il ne connaît pas le format, M. C..., au bout de cinq minutes d'efforts, dit : « C'est « l'International ou l'Estafette. » Après une leçon d'épellation d'un quart d'heure, il arrive enfin à lire ce titre, *mais pour se rappeler les lettres, il est obligé de dessiner leur forme du geste en quittant des yeux le journal...* Tandis que la lecture est impossible, le malade copie son nom correctement; il écrit sous dictée, tout ce qu'on veut sans faute et couramment. Mais vient-on à l'interrompre dans une phrase qu'il écrit sous dictée, il s'embrouille et ne sait plus où reprendre ses lettres; de même, s'il fait une faute, il ne peut la retrouver. Autrefois il écrivait plus vite et mieux, maintenant *les caractères sont plus gros, tracés avec une certaine hésitation*, car, dit-il, « *il n'a plus le contrôle des yeux* ». En effet, loin de le guider, la vue de ce qu'il écrit semble plutôt le troubler, si bien qu'il préfère écrire les yeux fermés, attendu, dit-il, « *qu'en regardant ce qu'il écrit, il s'embrouille* ». Lorsqu'au début de sa maladie, il avait essayé d'écrire, les lettres se recouvraient et étaient quelquefois les unes sur les autres. Ainsi, il avait écrit Oscar, son prénom, en plaçant le *c* sur l'*s*.

Actuellement, il écrit de mémoire ce qu'il veut, mais, que ce soit de son gré ou sous dictée, il ne peut jamais se relire; même les lettres isolées sont mortes pour lui; il ne peut les reconnaître qu'après un bon moment d'hésitation et toujours *en s'aidant du geste qui dessine les contours de la lettre.* C'est donc le sens musculaire qui réveille le nom de la lettre; et la preuve, c'est qu'on peut lui faire dire un mot les yeux fermés en conduisant sa main dans l'air pour lui faire exécuter les contours des lettres.

Dans les opérations d'arithmétique, il parvient à faire une addition très simple, car il reconnaît assez facilement les chiffres; cependant, il procède avec une lenteur extrême. Les nombres sont mal lus car, il ne peut reconnaître la valeur de plusieurs chiffres en même temps; à la vue du nombre 112, il déclare, « c'est un 1, un 1, et un 2 », mais ce n'est qu'en écrivant qu'il arrive à dire cent douze.

Pour lire et regarder des objets fins, le malade met toujours les objets un peu à gauche du point de fixation. L'étude du champ visuel révèle une *hémiopie droite*. Cette hémiopie n'est pas absolue, la sensation visuelle de la moitié gauche des deux rétines n'étant pas complètement abolie, mais seulement diminuée. Placés dans la moitié droite des champs visuels, les objets y semblent plus obscurs, moins nets que dans l'autre moitié ; ajoutons d'ailleurs que les limites extrêmes des champs visuels sont normales.

Les couleurs sont parfaitement reconnues à l'examen des laines colorées. Dans la vision directe, le malade jouit d'un sens chromatique excellent (il était dessinateur et coloriste en tissus) et semble n'avoir rien perdu de sa perception chromatique affinée par les exigences de sa profession. Il n'en est pas de même pour la vision indirecte ; tandis qu'il n'existe aucune limitation pour le champ visuel du blanc, qui est seulement vu gris dans les moitiés droites des champs visuels, il y a *hémiachromatopsie droite absolue*. Aucune couleur n'est perçue dès que l'objet coloré a dépassé la ligne verticale passant par le centre du champ visuel. Les couleurs les plus vives ne produisent que l'impression du gris. Cependant, les objets sont reconnus dans leurs formes et leurs dimensions. Une boîte carrée et une coupe promenées le long de la moitié droite de l'arc périmétrique sont indiquées la première comme rectangulaire, la seconde comme creuse ou bombée. Les objets colorés fixés au niveau du 0 degré semblent n'être colorés que dans leur moitié gauche, même si l'on vient à éclairer avec plus d'intensité leur moitié droite. »

Je vis le malade à Bicêtre le 15 novembre 1887.

Il présentait comme seul et unique symptôme une *cécité verbale* des mieux caractérisée, avec *hémianopsie* et *hémiachromatopsie droites*. Les légers troubles moteurs des membres du côté droit ont complètement disparu. Il n'existe pas trace d'hémiplégie, le malade est droitier et serre aussi bien de la main droite que de la gauche, se tient aussi bien sur une jambe que sur l'autre. Il fait avec plaisir et sans aucune fatigue de longues courses. Pas trace d'hémiplégie faciale, pas trace de troubles de la sensibilité, soit générale, soit spéciale (la vue excepté). Intégrité complète du sens musculaire et de la notion de position des membres. Le malade reconnaît tous les objets qu'on lui met dans la main et apprécie des différences de poids mêmes légères.

Le malade rend très bien compte des symptômes qu'il présente, il s'explique très facilement et très clairement, sans aucune hésitation, sans aucune difficulté, sa conversation est celle d'un homme intelligent et cultivé. Son langage est très correct, très choisi même ; il emploie toujours les termes appropriés et ne présente aucune trace de paraphasie. Il reconnaît tous les objets qu'on lui présente, les dénomme facilement et sans la moindre hésitation. On ne constate chez lui aucune trace de cécité psychique, ni d'aphasie optique. On ne constate non plus aucune trace de surdité verbale. Le malade comprend parfaitement tout ce qu'on lui dit. Malgré son âge, il a l'oreille très fine.

L'écriture spontanée et sous dictée est parfaitement conservée. On note seulement en comparant les spécimens d'écriture, après et avant le début de sa maladie, que les lettres sont actuellement plus grandes, un peu plus espacées.

Spontanément, le malade écrit aussi bien qu'il parle. En comparant de nombreux spécimens d'écriture que je lui fais tracer, on ne note aucune erreur, aucune faute d'orthographe, aucune transposition de lettres, encore moins

un testament Olographe est valable sur papier libre comme si il était fait sur papier timbré, seulement on paie au gouvernement une amende de 62f.50c parceque la loi veut que ces sortes d'actes soient sur un papier timbré.

Spécimen 1. — Écriture spontanée antérieure au début de la cécité verbale (1886).

de la paragraphie littérale ou verbale. Le malade écrit facilement, il note rapidement le nom des objets qu'on lui présente. Il éprouve cependant quelque

Je vous salue
Je trouve que le temps
est très beau mais très froid

Spécimen 2. — Écriture spontanée (17 novembre 1887).

Je suis successivement enrhumé depuis hier
cela m'étouffe sensiblement

Spécimen 3. — Écriture spontanée (10 décembre 1887).

Je suis allé vendredi à la
Salpêtrière chez M. Charcot
qui m'a examiné longuement et
m'a montré à les élèves en disant
que j'étais atteint de cécité verbale

Spécimen 4. — Écriture spontanée (janvier 1888).

difficulté à se servir de la plume, il écrit de préférence au crayon.

Il indique la marque de la maison, c'est-à-dire la valeur numérique donnée à certaines lettres pour cacher aux clients le prix des objets en vente, me

t.a.
c foi fameux
1294 567 890

Spécimen 5. — Écriture spontanée. Marque de la maison de commerce du malade (novembre 1887).

l'écrit, place sous chaque lettre le chiffre correspondant, mais il est incapable de lire sans artifice les lettres isolées qui en font partie.

L'écriture sous *dictée* s'exécute également facilement et couramment, mais la lecture de ce que le malade vient d'écrire est absolument impossible. Il s'agit ici en effet d'un cas de cécité verbale absolument pure. Le malade ne reconnaît pas une lettre, pas un mot, sauf son nom toutefois. Il s'impatiente de ces phénomènes, écrit les lettres les unes après les autres, et dit : « *Je sais cependant écrire des lettres, les voici; pourquoi ne puis-je les lire ?* »

La cécité verbale est tout aussi prononcée pour les lettres imprimées que

pour les lettres manuscrites. Il est incapable de reconnaître une seule lettre, un seul mot imprimés. Il reconnaît le journal *le Matin* à sa forme générale

Aujourd'hui le
17 novembre 1887
Je me trouve à
l'hospice de Bicêtre
il fait un temps superbe
mais il fait très froid
quoique le soleil soit
très beau

Spécimen 6. — Écriture sous dictée (17 novembre 1887).

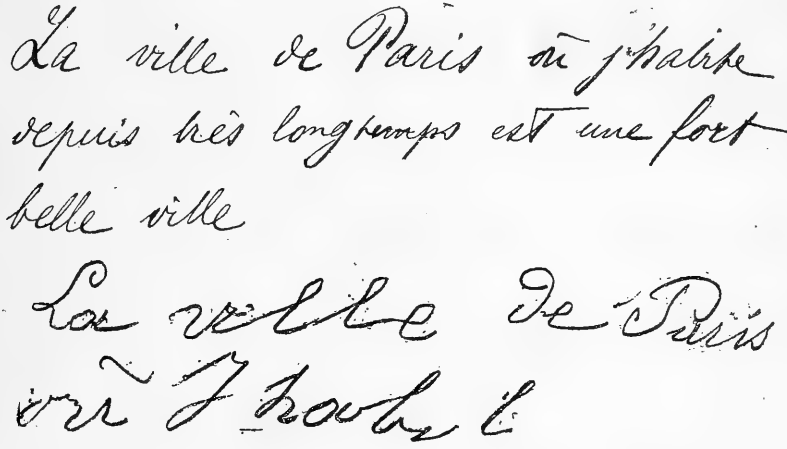
Depuis quelques jours j'ai
commencé à suivre un
traitement par l'électricité
galvanique

Spécimen 7. — Écriture sous dictée (10 décembre 1887).

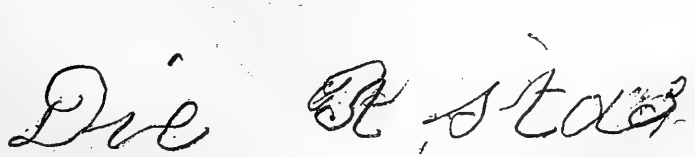
— c'est, en effet, son journal habituel — mais il ne peut en reconnaître aucun autre.

En s'aidant d'un artifice, il arrive cependant à pouvoir lire des lettres, voire même des mots. Il dessine du geste les contours des lettres et arrive ainsi, comme l'avait déjà constaté le Dr Landolt, à reconnaître la lettre. De même, il reconnaît la plupart des lettres lorsqu'on conduit son index en l'air pour lui en faire exécuter les contours, à condition toutefois qu'on lui fasse tracer en l'air des lettres de grand diamètre. On arrive au même résultat si au lieu de conduire son index droit, on conduit en l'air son index gauche ou l'extrémité de son pied.

S'il écrit facilement et couramment, soit spontanément, soit sous dictée, il éprouve la plus grande difficulté à *copier ;* il n'y arrive qu'en ayant incesamment le modèle sous les yeux, en comparant la lettre qu'il copie, après chaque



Spécimen 8. — Écriture d'après copie de manuscrit (22 novembre 1887).



Spécimen 9. — Écriture d'après copie de manuscrit (22 novembre 1887).

trait, chaque jambage. Si on l'arrête, ou si on enlève le modèle il ne sait reprendre ni la lettre, ni la phrase commencée. Il copie, en effet, mécaniquement et comme il copierait un dessin quelconque. Ce fait est très net et plus frappant encore, lorsqu'on lui fait copier consécutivement de l'écriture cursive et de l'imprimé. En effet, dans l'un et l'autre cas, la forme des lettres est changée. Dans le premier cas, copie d'écriture cursive — ses lettres sont mal faites, mais leur forme générale est celle des lettres qu'il forme en écrivant spontanément ou sous dictée. Dans le deuxième cas, au contraire, — copie d'imprimé, — la forme des lettres est toute différente et se rapproche de celle de l'imprimé ainsi que le montrent les *s*, les *j* les *c*, du spécimen ci-contre.

On s'est déjà préoc
cupé

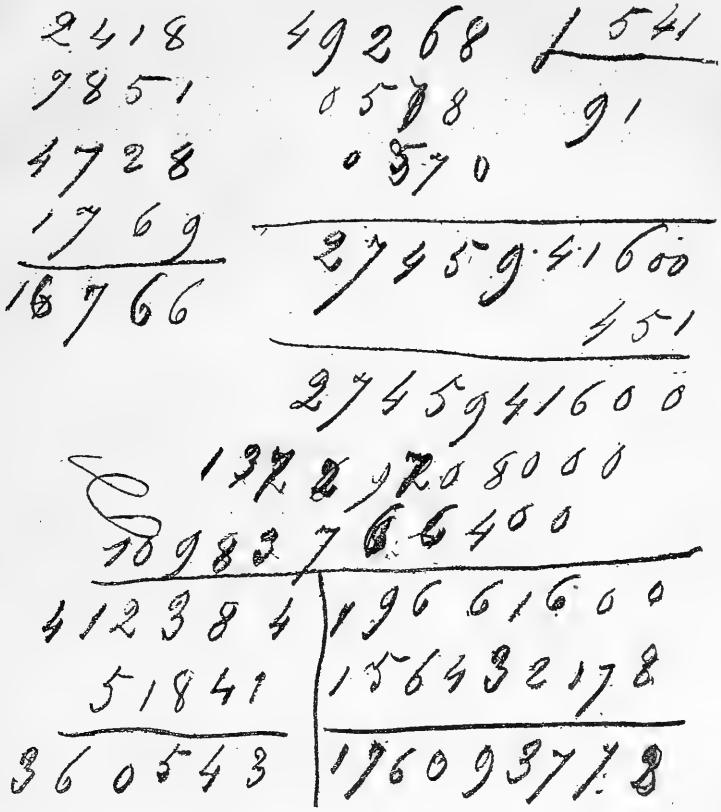
Spécimen 10. — Écriture d'après copie d'imprimé (journal) (22 novembre 1887). Les lettres *s* et *j*, comparées aux mêmes lettres de son écriture spontanée, sous dictée ou de l'écriture, d'après copie de manuscrits, sont caractéristiques : ce sont des lettres d'imprimés, et non des lettres de manuscrit.

Par contre, le malade reconnaît très bien tous les chiffres et fait très facilement et très exactement des opérations d'arithmétique de plusieurs chiffres, — additions, soustractions, multiplications, divisions, — ainsi que le montrent les exemples ci-joint faits à Bicêtre dans le courant de novembre.

Lorsqu'on cherche à étudier l'état du *langage intérieur* chez C..., ce qui est facile étant donné qu'il est très intelligent, voici ce que l'on constate : lorsque C... pense à quelque chose, il entend les mots résonner à son oreille, il

3645
2419
7962
———
19426

Spécimen 11. — Addition. Les chiffres de la somme de l'addition sont seuls du malade, ainsi que le 5 de droite de la première rangée, qu'il corrigea, ne le trouvant pas assez net.



Spécimen 12. — Addition à gauche. Division à droite. Multiplication au-dessous. Le produit de la multiplication a été divisé en deux parties par une raie verticale. La partie droite a été prise comme première rangée de chiffre pour une addition; les chiffres de la seconde rangée de cette dernière ont été un peu serrés, de telle sorte que les chiffres à additionner ne sont pas superposés; le total de l'addition n'en est pas moins exact.

Devant la partie gauche du produit de la multiplication, le malade a placé un 4 et a soustrait du nombre ainsi obtenu 51841. Tous les chiffres sont du malade.

cause avec lui-même et, lorsqu'il concentre son attention sur un mot, il le voit mentalement après l'avoir entendu. Lorsqu'il veut l'écrire spontanément, il l'entend, puis le voit. Lorsqu'on lui demande comment s'écrit un mot prononcé à haute voix, il dit : « Je vois bien écrit dans mon cerveau le mot que je viens d'entendre et je vais vous l'écrire de suite ! » Il l'écrit, en effet, très facilement. Si au même moment on lui dit de relire le mot, il répond : « Je me rappelle ce que je viens d'écrire et je vais vous dire le mot, mais je le réciterai de mémoire car je ne le lis pas ». Il répète, en effet, le mot écrit, mais ce qui montre bien qu'il ne le lit pas, c'est que, si on attire son attention sur un autre sujet, et qu'ensuite on lui remontre le mot qu'il a écrit quelques instants auparavant, il est incapable de le lire.

Cette cécité verbale, si nette pour les lettres, s'accompagne d'une cécité musicale tout à fait analogue. J'ai dit plus haut qu'autrefois le malade déchiffrait facilement la musique et chantait. Aujourd'hui, il lui est impossible de déchiffrer quoi que ce soit, il ne reconnaît pas plus les notes que les lettres; il peut cependant écrire sur ma demande une clef de *sol* ou de *fa*, des notes de valeurs différentes, etc. Il a conservé intacte la faculté de chanter; au dire de sa femme, il chante aussi bien aujourd'hui qu'avant d'être atteint de cécité verbale. A ma demande, en effet, C... chante très correctement différents morceaux d'opéra.

Je constate, en outre, à Bicêtre les mêmes troubles du côté de l'œil constatés par le Dr Landolt à savoir une hémiopie homonyme latérale droite qui n'est pas absolue et une hémiachromatopsie droite.

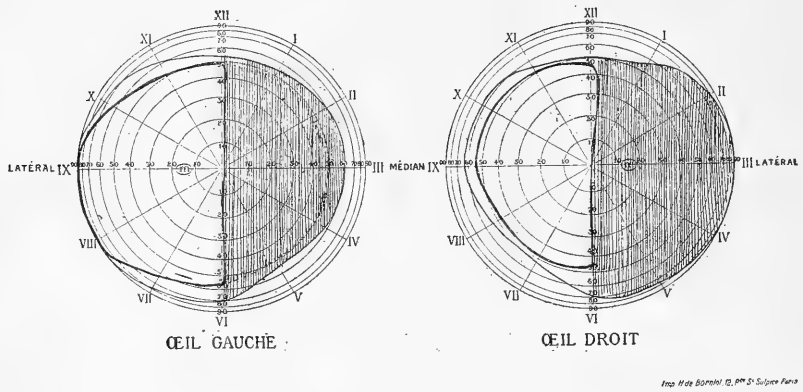


Fig. 1. — Champ visuel pris au périmètre. Hémianopsie homonyme latérale droite. L'hémiachromatopsie présente la même topographie que l'hémianopsie (22 novembre 1887).

Je revis le malade à Bicêtre deux fois par semaine, à partir du 17 novembre jusqu'à la fin de janvier de l'année suivante (1888). A partir de cette époque, je le vis régulièrement tous les mois ou toutes les six semaines pendant l'année 1888, puis tous les deux ou trois mois en 1889, 1890, 1891, soit à Bicêtre, soit chez moi.

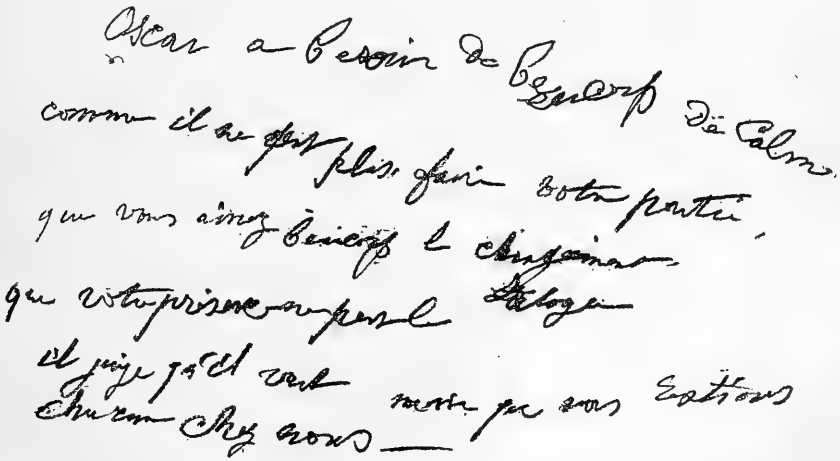
Les symptômes étaient toujours les mêmes, et, pour ne pas m'exposer à des redites, je les résumerai de la manière suivante :

C... passe ses journées à faire de longues promenades avec sa femme. Il marche facilement et fait tous les jours à pied la course du boulevard Montmartre à l'Arc de Triomphe et retour. Il s'intéresse à ce qui se passe autour de lui, s'arrête devant les magasins, les tableaux, etc.; seules les affiches, les enseignes des magasins restent lettres mortes pour lui. Ce fait l'exaspère souvent et quoique son affection ait duré quatre ans, il n'a jamais pu se faire à cette idée qu'il ne pût lire, tout en ayant conservé la faculté d'écrire. Après la promenade, M. et Mme C... font de la musique jusqu'au dîner, ou Mme C... fait la lecture à son mari. Lectures souvent sérieuses,

biographies des musiciens, romans ou journaux. M. C..., s'intéresse à tout, discute souvent les caractères des personnages, et prend, en général, soit avec sa femme, soit lorsqu'il est avec quelques amis, une part très active à la conversation. Le soir, il fait encore de la musique, puis une partie de cartes. Il joue parfaitement, calcule très bien, prépare des coups à longue échéance et gagne la plupart du temps.

De temps en temps, il a des périodes d'agitation. Il ne peut rester en place, s'agite, sort, se promène, cause beaucoup, se fâche, s'impatiente de sa maladie, dit qu'il est de trop sur la terre, etc., etc. A deux reprises, dans un accès d'excitation et d'égarement, il a dit à sa femme (qu'il aime beaucoup) qu'il l'étranglerait, la tuerait et se tuerait après. Un jour, il entend dire devant lui que le moyen le plus sûr d'en finir avec la vie était de se jeter du haut de la colonne de la place Vendôme, que jamais on n'en a vu revenir. Cette idée s'ancre dans son cerveau; il en parle pendant ses périodes d'excitation; les mentionne dans ses promenades journalières en passant par la place Vendôme. Un jour même, étant sorti seul, il va à la place Vendôme, s'adresse au gardien et lui demande l'autorisation de visiter l'intérieur de la colonne. Le gardien la lui refuse en disant que la visite de la colonne n'est plus autorisée depuis que dans une même semaine deux individus se sont suicidés en se jetant du sommet.

Après ces accès d'agitation, l'écriture spontanée est plus irrégulière, les lettres sont superposées et moins bien formées; les mots ne se trouvent plus sur une ligne régulière, et on reconnaît une incertitude manifeste pour reprendre un mot commencé, ainsi que le montre le spécimen suivant écrit le 20 décembre 1890, et qui représente le brouillon d'une lettre écrite par le malade, et qu'il demandait à sa femme de copier en son nom et d'envoyer à une dame avec laquelle il venait d'avoir des froissements à propos d'une bagatelle.



Spécimen 13. — Écriture spontanée après un accès d'agitation (20 décembre 1890).

Le malade a voulu écrire :

Oscar a besoin de beaucoup de calme, comme il ne veut plus faire votre partie,

que vous aimez beaucoup le changement, que votre présence ne peut le soulager, il juge qu'il vaut mieux que nous restions chacun chez nous.

Le sens de l'orientation est parfaitement conservé. Non seulement le malade se retrouve dans tous les lieux et maisons qu'il a connus avant octobre 1887, mais il peut acquérir de nouvelles notions. Il va voir des amis qui ont déménagé, s'oriente dans des quartiers nouveaux ou peu connus par lui, etc. Malgré de patients exercices, et beaucoup d'efforts, il n'a jamais pu réapprendre la signification des lettres et des mots, pas plus qu'il n'a jamais pu réapprendre la signification des notes musicales.

Cependant, il a pu acquérir de nouvelles notions de musique; ainsi, il a appris à chanter toute la partition d'*Ascanio* et celle de *Sigurd*, parues postérieurement à l'apparition de la cécité verbale; sa femme les lui jouait, les chantait avec lui et lui en disait les paroles. Après un peu d'exercice, il a pu chanter la partition entière d'*Ascanio* sans que sa femme ait eu souvent besoin de lui souffler un seul mot. Il a une notion parfaite du rythme musical.

Son intelligence est parfaite et est restée telle jusqu'à la fin. Il s'occupe de ses interêts, donne des conseils à sa femme et à ses amis sur les placements d'argent, etc., conseils fort judicieux souvent. Ainsi, il a placé son argent en rentes viagères; un de ses amis veut en faire autant. En 1891, C... s'en va voir le directeur d'une agence pour son ami, discute le placement et les détails du placement si bien, et d'une manière si entendue, que le directeur le prenant pour un agent, lui offre une commission de 700 francs.

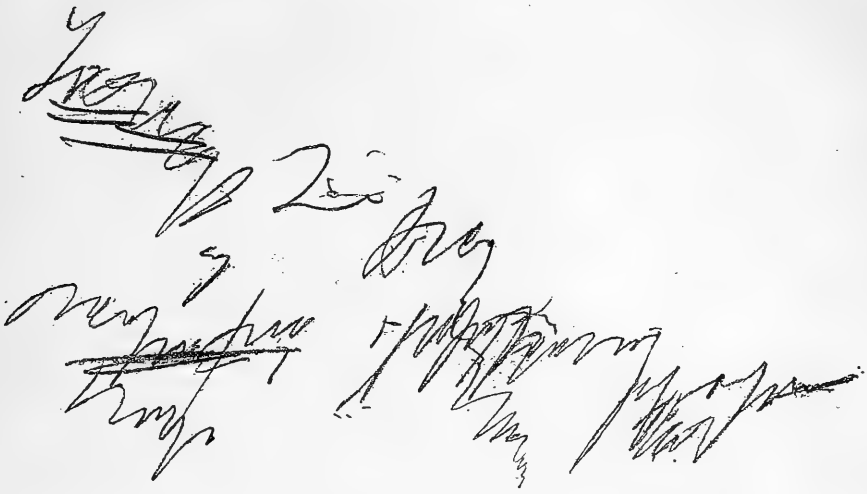
Les choses en restèrent là jusqu'à la fin de l'année 1891. Pendant 1891, M. C... écrivait peut-être moins volontiers et se reposait sur sa femme pour toute correspondance qui était affaire.

Le 5 janvier 1892, au soir, pendant une partie de cartes, M. C... se plaint de fourmillements et d'engourdissement dans la jambe et le bras droits, de vertiges, d'éblouissements et de difficultés dans l'articulation des mots, il bredouille, et se sent faible de toute la moitié droite du corps. Il fléchit en essayant de marcher, mais ne perd nullement connaissance, sa femme le couche et il s'endort sans avoir présenté d'autres phénomènes. Le lendemain au réveil, les troubles de la parole sont plus accentués, le malade prononce un mot à la place d'un autre ou des mots incompréhensibles (paraphasie). La faiblesse des muscles a disparu, il serre aussi bien à droite qu'à gauche, peut se lever seul sur son séant; l'après-midi, il se lève même, et marche dans l'appartement sans difficulté apparente. Il présente une mimique extrêmement expressive, se fait comprendre par des gestes ou en répondant aux questions de sa femme par des signes d'affirmation ou de négation. Sa femme lui présente du papier et un crayon, mais il s'aperçoit avec effroi qu'il ne peut plus écrire, il ne trace sur le papier que des jambages ou des traits tout à fait informes, ainsi que le montre l'exemple ci-joint.

Son intelligence est parfaitement conservée, il comprend toutes les questions qu'on lui pose, s'intéresse encore à tout ce qui se passe autour de lui. Sa mimique est extrêmement expressive, sa pantomime très saisissante. Il hausse les épaules et donne des signes de désapprobation, en entendant causer son médecin qui s'exprime un peu trop librement peut-être, sur le compte du

malade, parle de tumeur cérébrale, etc. Pour montrer combien l'intelligence était conservée et la mémoire peu altérée, je ne citerai que les deux exemples suivants :

M. C... avait l'habitude de recevoir tous les samedis à déjeuner sa nièce.



Spécimen 14. — Agraphie totale. Essai d'écriture les derniers jours de la vie (8 janvier 1892). On ne reconnaît dans cette tentative d'écriture aucune lettre. Le malade avait connaissance du peu de résultat de ses tentatives d'écriture et s'impatientait, ainsi que le montrent les traits vigoureusement tracés qui soulignent la première tentative d'écriture.

Voici le moyen dont il s'est servi pour indiquer à sa femme qu'il ne voulait pas la voir. Le jeudi 7 janvier, il montra des signes d'agitation, sa femme lui posa différentes questions sans arriver à découvrir ce qui préoccupait le malade. Finalement il se lève, va dans la salle à manger et met aux places habituelles, son couvert, celui de sa femme et celui de sa nièce. Sa femme comprend : « C'est de ta nièce dont tu veux perler? — Signe d'approbation. — « Il faut lui écrire. » — Vifs signes d'assentiment. — « Lui dire que tu es malade. » — Signes énergiques de dénégation. « Lui écrire de ne pas venir samedi? » Vifs signes d'assentiments et de satisfaction de la part du malade. La même pantomime se reproduit à huit jours de distance, l'avant-veille de sa mort.

Le 3 janvier, l'avant-veille de son attaque, Mme C..., avait envoyé à des parents habitant les environs de Grenoble deux reçus de cotisation à une société musicale de secours mutuels, elle y avait joint sans en rien dire à son mari une petite somme en bon de poste. La réponse à cette lettre se fait un peu attendre et n'arrive que le 10 janvier. Mme C... lit la lettre à son mari, mais omet intentionnellement de lire le passage par lequel ses parents la remercient des deux reçus de cotisations et de la petite somme d'argent. Après avoir entendu la lecture de la lettre, une longue lettre de quatre pages, M. C... dessine avec les doigts un petit carré de papier et fait le geste de le mettre dans l'enveloppe. Il répète cette mimique à différentes reprises. Mme C... comprend

qu'il veut parler des reçus dont il indique très exactement la grandeur, et lui annonce que les parents ont reçu les envois d'argent et l'en remercient. Il avait donc pensé spontanément à ces faits se rapportant à une époque antérieure à sa dernière attaque.

Pendant les dix jours qu'il a survécu à son attaque, sa femme lui faisait fréquemment de la musique. Depuis son attaque, M. C... était incapable et chanter, comme il était incapable de parler, mais il faisait comprendre à sa femme, les morceaux qu'il désirait entendre, en tambourinant très exactement avec les doigts le rythme des morceaux demandés. La veille de sa mort, il tambourine le rythme d'une marche; Mme C... passe en revue toutes les marches qu'elle avait l'habitude de jouer, mais ne réussit pas à satisfaire le malade ni à trouver la marche demandée dont le rythme lui semblait familier. Ce n'est que dernièrement, en entendant chantonner la marche de l'*Arlésienne* à sa nièce, que le rythme lui rappelle celui de la marche demandée par son mari la veille de sa mort.

Il ne semble pas avoir existé d'aphasie optique, ni de cécité psychique pendant cette dernière période de la maladie. Cependant, un matin quelques jours après l'attaque, M. C..., se leva comme d'habitude pour rentrer la boîte au lait, mais se perdit dans son appartement composé de trois pièces. Il ne peut trouver la porte de la pièce du milieu. Ce symptôme, tout à fait passager, semble bien indiquer qu'il a existé momentanément de la cécité psychique.

Jusqu'à la fin, l'ouïe et la compréhension du langage parlé furent parfaites. Il entendait le moindre bruit insolite se passant dans l'appartement, comprenait tout ce que l'on disait même si sa femme baissait la voix, il entendait la pendule sonner et indiquait avec ses doigts le nombre d'heures sonnées.

Dans la nuit du 15 au 16 janvier il tombe dans le coma et succombe le samedi 16 janvier à dix heures du matin.

Autopsie accordée par la famille et pratiquée le 17 janvier 1892, vingt-quatre heures après la mort. Le cerveau seul a été examiné.

Cerveau. — Toutes les artères de la base, tronc basilaire, carotide interne, sylvienne et cérébrale antérieure sont fortement athéromateuses et jaunes, incrustées par place de dépôts calcaires.

Hémisphère gauche. — Les lésions que l'on constate sur l'hémisphère gauche sont de deux ordres : les unes, récentes ; d'autres, anciennes. La lésion *récente* consiste en un foyer de ramollissement rouge par places, blanc sur d'autres, occupant la partie postérieure et inférieure du lobule pariétal inférieur, le pli courbe, et l'union des deuxième et troisième circonvolutions temporales avec la première circonvolution occipitale. Cette plaque de ramollissement est limitée, en haut, par le sillon interpariétal dont le fond et les parois sont intacts ; en bas, par une ligne réunissant la scissure de Sylvius au sillon interoccipital. La partie superficielle comme le fond de la scissure de Sylvius sont absolument intacts ; il existe de même une intégrité parfaite de l'insula, des circonvolutions pariétale et frontale ascendantes, première, deuxième et troisième frontales, et première temporale.

Ces deux dernières circonvolutions, en particulier, aussi bien sur leur face profonde que sur leur face superficielle, ainsi que le pied, le cap et la région orbitaire de la troisième circonvolution frontale sont absolument normales. Il en est de même des deuxième et troisième circonvolutions temporales et du

sillon parallèle, lesquels ne se trouvent lésés qu'à leur partie tout à fait postérieure. Pas de corps granuleux dans la circonvolution de Broca ni dans la deuxième frontale.

Ce foyer de ramollissement récent intéresse la substance grise et la substance blanche sous-jacente, s'étend en profondeur jusqu'à l'épendyme ven-

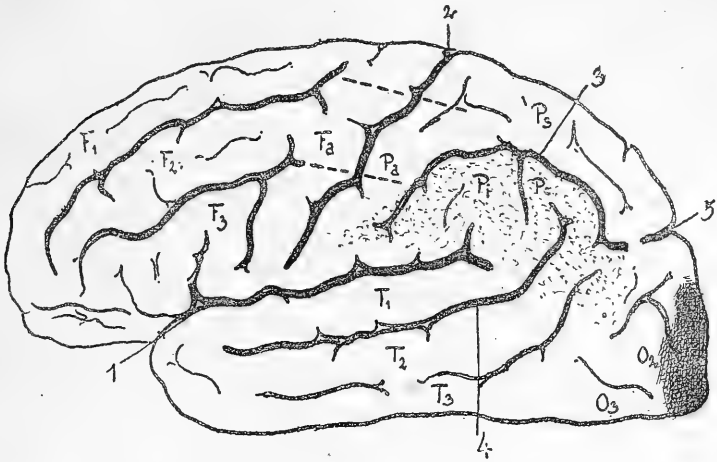


Fig. 2. — Hémisphère gauche. Face externe. Les hachures du lobe occipital représentent la plaque jaune ancienne ; le pointillé du pli courbe et du lobule pariétal inférieur la lésion récente.

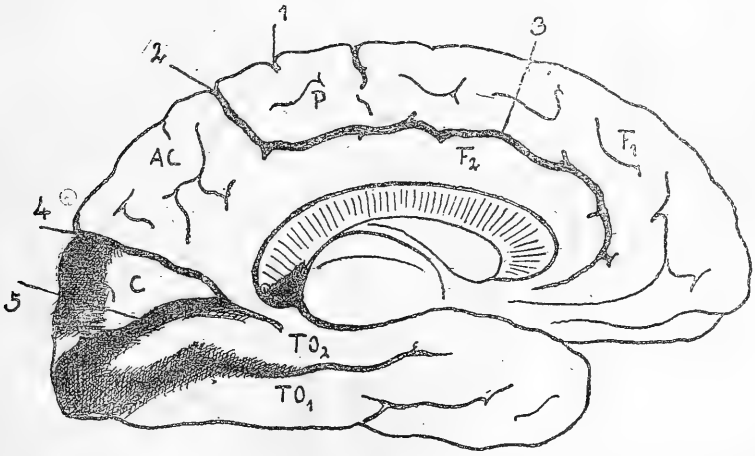


Fig. 3. — Hémisphère gauche. Face interne. Plaque jaune ancienne de la base du cuneus, de la partie postérieure du lobe lingual (TO^2) et du lobe fusiforme (TO^1), ainsi que du sillon temporo-occipital interne. Lésion du bourrelet du corps calleux.

triculaire et sectionne les radiations optiques de Gratiolet, comme le montre la coupe de Flechsig.

Dans ce foyer de ramollissement récent, le degré de la lésion est le même dans toute l'étendue, l'adhérence aux méninges est faible et telle qu'on la trouve dans les foyers de ramollissement récents; nulle part on ne constate les adhérences très tenaces, les épaississements des méninges, la vascularisation plus abondante ou l'état jaunâtre, si fréquent, des plaques anciennes. Il n'existe pas davantage de ratatinement ou d'atrophie des circonvolutions malades qui ont conservé leur forme et leur volume normaux.

Les lésions *anciennes* sont les suivantes : 1° A la face inféro-interne du cerveau, l'extrémité postérieure du lobule lingual est affaissée entre la scissure calcarine et le sillon temporo-occipital interne. Les circonvolutions sont étroites, atrophiées à ce niveau, mais ne présentent pas de plaques jaunes superficielles. Il existe, par contre, dans la moitié postérieure du fond du sillon temporo-occipital interne, une plaque atrophique ancienne d'un jaune ocreux de 5 centimètres et demi de longueur mesurant dans sa plus grande largeur un centimètre et demi ; cette plaque s'effile, en arrière, au niveau de l'extrémité du lobe occipital; en avant, elle ne dépasse pas une ligne verticale passant par l'union des scissures calcarine et perpendiculaire interne (fig. 3).

2° Une seconde plaque jaune atrophique de 2 centimètres et demi de longueur, qui, au-dessus du lobe lingual, fait suite à la plaque précédente, occupe l'extrémité postérieure de la scissure calcarine et intéresse la face supérieure du lobe lingual et la face inférieure du cuneus.

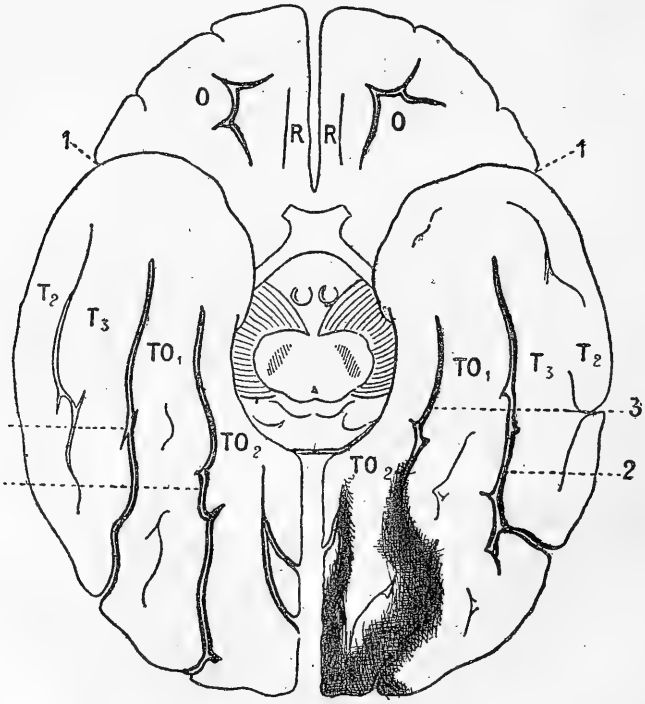


Fig. 4. — Face inférieure du cerveau. Plaque jaune ancienne de la partie postérieure des lobules lingual et fusiforme de l'hémisphère gauche.

3° Une troisième petite plaque jaune, de un centimètre de longueur sur 5 millimètres de largeur, occupe le cunéus et plus particulièrement la face interne de la circonvolution qui borde à ce niveau la scissure interhémisphérique. A son niveau, la substance grise est atrophiée. Tout le sommet du cuneus y compris le pli cunéo-limbique, est intact.

4° Un quatrième foyer ancien de 1 centimètre de long sur 5 millimètres de large, existe à la pointe du lobe occipital et siège sur le gyrus descendant d'Ecker. Ce foyer s'étend à la face externe du lobe occipital et reçoit l'extrémité postérieure effilée des deux premières plaques.

Corps calleux. — A la partie inférieure du bourrelet du corps calleux, on trouve un petit foyer jaune, de 1 centimètre de long sur 3 millimètres de large (fig. 3).

La *couche optique*, le pulvinar, les corps genouillés, les tubercules quadrijumeaux paraissent intacts à droite comme à gauche.

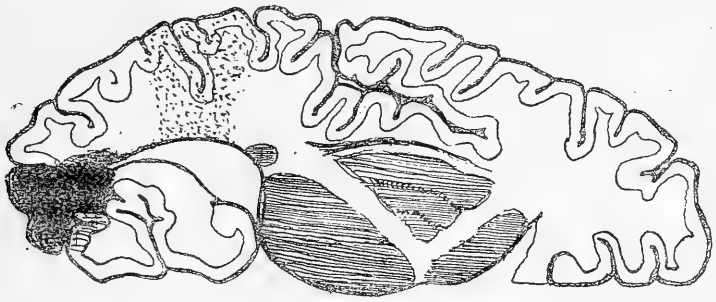


Fig. 5. — Hémisphère gauche. Coupe de Flechsig. Plaque jaune ancienne (hachures) de la pointe du lobe occipital pénétrant à la façon d'un coin dans les masses blanches sous-jacentes et atteignant l'épendyme ventriculaire. Ramollissement récent (pointillé) du pli courbe atteignant en profondeur l'épendyme ventriculaire.

La *coupe de Flechsig* est faite un peu plus bas que d'habitude; elle passe un peu au-dessus de la commissure blanche antérieure, et intéresse la tête du noyau caudé au niveau de sa réunion avec le noyau lenticulaire. Le ramollissement ancien comprend toute la substance blanche du lobe occipital, et se présente sous l'aspect d'un foyer cicatriciel jaune ocreux, fortement pigmenté sur les bords, et dont le centre présente des taches blanchâtres et des traînées rouge-brique riches en cristaux d'hématoïdine. Ce foyer pénètre à la façon d'un coin dans la substance blanche, son sommet atteint l'épendyme au niveau de la pointe de la corne occipitale, et se continue à ce niveau avec un faisceau gris dégénéré, mince et étroit correspondant aux radiations optiques de Gratiolet extrêmement atrophiées.

En avant de ce foyer et provenant de la face externe, on voit le foyer récent, mou, diffluent, d'aspect rectangulaire qui comprend la substance grise du pli courbe, toute la substance blanche sous-jacente, et qui atteint en dedans l'épendyme ventriculaire en sectionnant les radiations optiques. La partie postérieure de la capsule interne apparaît grisâtre et amincie. La couche optique, les noyaux caudé et lenticulaires, la région de l'insula et de la troisième frontale sont absolument normaux. Sur la paroi inférieure du prolon-

gement occipital du ventricule latéral, on voit par transparence à travers l'épendyme, le fond du foyer de ramollissement qui correspond au sillon temporo-occipital interne.

Les circonvolutions du lobe occipital sont petites, dures, ratatinées, adhérentes à la pie-mère. Sur une coupe oblique faite au-dessous de la coupe de Flechsig, et intéressant le sillon temporo-occipital interne, la substance grise de la région occipitale interne fait défaut, de telle sorte que la substance blanche est à découvert, et n'est recouverte que par la mince lamelle fibreuse qui recouvre toute la plaque jaune.

Hémisphère droit. — Intact à la surface et sur les coupes.

Intégrité complète des pédoncules, de la protubérance, du cervelet et du bulbe rachidien.

L'observation précédente constitue, au point de vue de l'étude de la cécité verbale, un document sur l'importance duquel il me paraît inutile d'insister et, le fait que j'ai pu suivre et observer ce malade pendant quatre années consécutives, vient encore contribuer à en augmenter l'intérêt. L'autopsie enfin — pratiquée pour la première fois dans cette variété de cécité verbale — vient donner à cette observation la valeur rigoureuse d'une expérience de physiologie.

Pendant quatre ans, cet homme, très intelligent et très cultivé, fut incapable de lire un manuscrit, un imprimé, un nom de rue, une affiche, un journal. Il écrivait des pages entières sans pouvoir se relire. La cécité verbale était chez lui totale — littérale et verbale — et s'accompagnait d'hémianopsie et d'hémiachromatopsie homonymes latérales droites. Cet homme était en outre atteint de cécité musicale, car, très bon musicien, il ne pouvait plus déchiffrer aucune note, et la cécité musicale demeura chez lui permanente comme la cécité verbale.

Mais, chose intéressante, tout en ne pouvant déchiffrer une seule note musicale, il chantait néanmoins comme par le passé et put apprendre à chanter en entendant sa femme les lui jouer sur le piano ou les lui chanter, les partitions entières de *Sigurd* et d'*Ascanio*, opéras dont les partitions parurent postérieurement à l'apparition de sa cécité verbale.

Chez lui, l'écriture spontanée et sous dictée étaient parfaites et s'exécutaient aussi facilement qu'autrefois : les lettres étaient seulement un peu plus grosses; phénomène commun du reste chez nous tous lorsque nous essayons d'écrire les yeux fermés. Par contre, l'acte de copier était défectueux, il ne copiait que lentement et péniblement, et à condition d'avoir incessamment le modèle sous les yeux, car, dès qu'on retirait ce dernier, il s'arrêtait et n'achevait pas le mot commencé. Il copiait d'une manière absolument mécanique, comme il aurait copié un dessin quelconque n'ayant pour lui aucune signification. La copie était pour lui pénible, il traçait mal et très lentement les caractères qu'il avait devant les yeux et, en comparant les spécimens de son écriture spontanée et sous dictée avec des spécimens d'écriture d'après copie, on ne pourrait croire

de prime abord, si l'on n'était prévenu, que ces spécimens d'écriture proviennent du même individu. Ce qui prouve bien encore qu'il copiait les lettres en les *dessinant*, c'est qu'il copiait l'imprimé différemment de l'écriture cursive, et en se rapprochant autant que possible de la forme des lettres imprimées.

Cet homme, atteint de cécité verbale et musicale, avait conservé intacte la lecture des chiffres, et pouvait exécuter mentalement et par écrit des calculs tout aussi bien qu'auparavant. Jamais cet homme ne présenta le moindre symptôme de surdité verbale, et jamais — sauf pendant les dix jours qui précédèrent la mort — il ne présenta le moindre trouble de la parole. Très intelligent et très cultivé, au courant de la littérature et de la musique, gérant très bien ses affaires et même celles de ses proches, l'analyse clinique et psychologique était chez lui chose facile. Lorsqu'on cherchait à se renseigner sur l'état de son langage intérieur, il était facile d'obtenir des renseignements et de voir que ce dernier fonctionnait comme à l'état normal. Il pensait avec la parole parlée en entendant mentalement résonner les mots à son oreille et, lorsqu'il voulait écrire spontanément, il entendait le mot et le voyait ensuite. Chez lui, les images visuelles des lettres étaient intactes dans son langage intérieur, — l'intégrité de l'écriture spontanée et sous dictée le démontrent, — et on arrivait facilement à les réveiller encore par un autre procédé, en lui faisant tracer passivement en l'air des lettres avec son index droit ou gauche ou avec son pied droit. La lettre était alors reconnue et dénommée, à condition toutefois de tracer des lettres de grand diamètre ; mais cette opération d'esprit s'exécutait chez lui trop lentement pour qu'il pût réapprendre à lire de cette façon.

Le 5 janvier 1892, ce malade fut pris brusquement, sans attaque, sans perte de connaissance et sans hémiplégie, de paraphasie très prononcée et d'agraphie totale. Il devint incapable d'écrire le moindre mot, la moindre lettre, et ne put aligner que des traits informes. Il mourut brusquement, dix jours après, ayant conservé jusqu'à la fin toute son intelligence et la compréhension parfaite de la parole parlée. On ne constata pas chez lui, durant cette dernière période, la moindre trace de surdité verbale.

En résumé, l'histoire clinique de ce malade se compose de deux stades. Pendant le premier stade, qui a duré quatre ans, le malade présenta le tableau clinique le plus pur que l'on puisse imaginer de la deuxième variété de cécité verbale, de la *cécité verbale pure sans altération aucune de l'écriture spontanée ou sous dictée*. Pendant le deuxième stade, qui n'a duré qu'une dizaine de jours, une agraphie complète avec paraphasie est venue compliquer la cécité verbale. Dans ce deuxième stade, le tableau clinique répondait donc à celui de la première variété de cécité verbale, *cécité verbale avec altération marquée de l'écriture*.

A ces deux stades cliniques répondaient, ainsi que l'autopsie le montra,

deux lésions anatomiques distinctes de l'hémisphère gauche : l'une, ancienne, occupait le lobe occipital et plus particulièrement les circonvolutions de la pointe occipitale, de la base du cunéus, ainsi que celles du lobule lingual et du lobule fusiforme. Les circonvolutions de cette région étaient petites, ratatinées, atrophiées, et jaunes. La lésion se continuait dans la substance blanche sous-jacente, et pénétrait en forme de coin, dans la profondeur, atteignant l'épendyme ventriculaire de la corne occipitale et les radiations optiques qui étaient grises, atrophiées et dégénérées. Du côté de la corticalité, ce foyer avait détruit la substance grise des circonvolutions qui bordent la partie postérieure du sillon temporo-occipital interne. Cette lésion était donc située en pleine zone corticale visuelle.

L'autre lésion, de date récente, occupait le pli courbe et le lobule pariétal inférieur, c'est-à-dire la région que nous sommes habitués à voir lésée dans le cas de cécité verbale avec troubles de l'écriture. Elle explique parfaitement les symptômes observés pendant les derniers jours de la vie de ce malade. La lésion ancienne explique-t-elle de même les symptômes du premier stade de l'affection à savoir : la cécité verbale pure sans troubles de l'écriture, l'hémianopsie et l'hémiachromatopsie ? Avant de discuter cette question, je résumerai brièvement nos notions actuelles sur le trajet intracérébral des nerfs optiques et sur les régions corticales qui entrent en fonction pendant l'acte de lire.

Nous savons que les nerfs optiques, arrivés au niveau du chiasma, s'y entrecroisent incomplètement et de telle sorte que la partie externe de chaque nerf optique, provenant de la partie temporale de la rétine, passe directement dans la bandelette optique du même côté, tandis que la partie interne, provenant de la partie nasale de la rétine, s'entre-croise et passe dans la bandelette du côté opposé. Chaque bandelette se rend donc à la moitié homonyme des deux rétines ou, en d'autres termes, la bandelette optique droite se rend à la moitié droite des deux rétines, la bandelette gauche à la moitié gauche des deux rétines.

Chaque bandelette optique contourne les pédoncules cérébraux et se divise au niveau de la partie postéro-inférieure de la couche optique, en deux racines : l'une, petite, interne, qui se rend dans le corps genouillé interne et de là dans le tubercule quadrijumeau postérieur ; l'autre, plus volumineuse, externe, qui se rend dans le corps genouillé externe, le tubercule quadrijumeau antérieur et la partie postérieure de la couche optique. Cette racine externe semble seule faire partie du nerf optique ; elle dégénère, en effet, seule avec le corps genouillé externe, le tubercule quadrijumeau antérieur et la partie postérieure de la couche optique à la suite de toutes les lésions qui entraînent une atrophie du globe oculaire, ou à la suite de l'énucléation de l'œil pratiquée soit chez l'homme, soit sur de jeunes animaux peu de temps après la naissance.

La dégénérescence des deux nerfs optiques entraîne de même la dégé-

nérescence de la plus grande partie des bandelettes optiques, celle des corps genouillés externes, des tubercules quadrijumeaux antérieurs et de la partie postérieure, des deux couches optiques. Mais les corps genouillés interne, les tubercules quadrijumeaux postérieures ne sont pas dégénérés, et l'on constate à la partie interne de chacune des bandelettes optiques, des fibres saines qui s'entre-croisent au niveau du chiasma dont ils occupent la partie postérieure, et qui forment entre les deux corps genouillés internes une commissure connue sous le nom de *commissure inférieure* ou *commissure de Gudden.* Ces fibres ne font pas partie du nerf optique, mais semblent, par l'intermédiaire du tubercule quadrijumeau postérieur, entrer en connexion avec le lobe temporal. (Monakow.)

Les nerfs et les bandelettes optiques présentent donc une dégénérescence ascendante, mais ils peuvent également présenter une dégénérescence descendante, à la suite de lésions corticales. Les corps genouillés externes, les tubercules quadrijumeaux antérieurs et l'extrémité postérieure de la couche optique, qui constituent les *premiers centres optiques* donnent en effet naissance à un gros faisceau de fibres corticales décrit déjà par Gratiolet sous le nom de *radiations optiques;* ces fibres, dans la partie la plus postérieure de la capsule interne, se portent horizontalement en arrière, contournent la paroi externe du prolongement occipital du ventricule latéral, où elles sont séparées de l'épendyme ventriculaire par les fibres verticales du tapetum qui croisent leur direction ; elles se terminent dans le cuneus et les circonvolutions de la pointe occipitale, régions qui constituent les *centres visuels* ou *optiques corticaux.* Une lésion de ces centres corticaux entraîne à sa suite une dégénérescence des radiations optiques et de la partie postérieure de la couche optique. Chez des animaux nouveau-nés et quelquefois chez l'homme, cette dégénérescence s'étend jusqu'au corps genouillé externe, au tubercule quadrijumeau antérieur, à la bandelette et au nerf optique du même côté ainsi qu'au nerf optique du côté opposé. (Monakow.)

En résumé, donc, une lésion des centres visuels corticaux, des radiations optiques ou de la bandelette optique, entraîne pour les deux yeux une perte de la sensibilité rétinienne de la partie correspondante, et comme les rayons visuels s'entre-croisent au niveau du cristallin, elle entraîne une hémianopsie homonyme latérale du côté opposé ; en d'autres termes, une lésion de la bandelette, des radiations ou du cuneus gauche entraîne une hémianopsie homonyme latérale droite, de même qu'une lésion des mêmes régions à droite entraîne une hémianopsie homonyme latérale gauche. Ces faits sont faciles à comprendre lorsqu'on jette un coup d'œil sur le schéma ci-contre.

Pour assurer chez l'homme, la vision soit binoculaire, soit monoculaire, il faut que les deux cunei entrent en jeu simultanément. Cette action simultanée est due à la présence de fibres anastomotiques reliant les deux cunei et passant par le corps calleux, mais ni l'existence, ni le

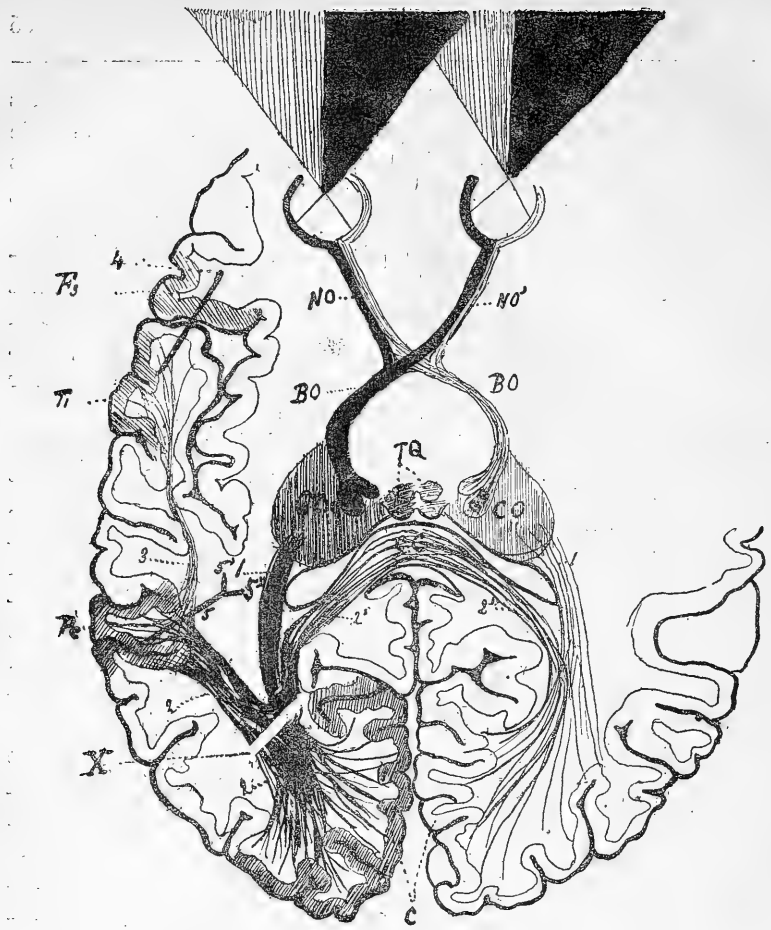


FIG. 6. — Figure schématique du trajet intra-cérébral des nerfs optiques et des connexions du pli courbe gauche.

(Les corps genouillés et les bandelettes optiques sont vus par transparence. Les tubercules quadrijumeaux ont été figurés sur un plan plus antérieur qu'à l'état normal afin de pouvoir comprendre dans le schéma le bourrelet du corps calleux.) NO, Nerf optique gauche. — NO', Nerf optique droit. — BO, Bandelette optique gauche. — BO', Bandelette optique droite. — CO, Couche optique gauche. — CO', Couche optique droite. — TQ, Tubercules quadrijumeaux. — GE, Corps genouillés externes. — C. C, Bourrelet du corps calleux. — C, Cuneus (l'écorce du cuneus gauche présente des hachures). — Pc, Pli courbe gauche (centre de mémoire visuelle des mots). — T_1, Première circonvolution temporale (centre de mémoire auditive des mots). — F_3, Circonvolution de Broca (centre de mémoire d'articulation des mots). 1, 1', Radiations optiques de Gratiolet, gauches et droites, se détachant de l'extrémité postérieure de la couche optique et se terminant dans l'écorce du cuneus et de la pointe du lobe occipital. — 2, Fibres reliant le pli courbe gauche avec (2) le cuneus gauche et, par l'intermédiaire du corps calleux (2' et 2'') avec le cuneus droit. Une lésion située en X sectionne ces fibres ainsi que les radiations optiques et détermine, avec une hémianopsie homonyme latérale droite, la cécité verbale sans trouble de l'écriture. — 3, Fibres reliant le pli courbe à la circonvolution de Wernicke. — 4, Le trait noir représente les connexions entre la circonvolution de Wernicke et de Broca que la coupe des hémisphères n'a pas permis de représenter autrement. — 6, Le trait noir se bifurquant en avant représente les connexions du pli courbe gauche avec les zones motrices de l'hémisphère gauche (5') et de l'hémisphère droit (5''). Les fibres 5' étaient probablement seules lésées dans le cas d'agraphie motrice rapporté par Pitres.

trajet de ces fibres ne sont encore actuellement connus. En regardant donc un objet avec un seul œil ou avec les deux yeux, nous le voyons avec nos deux hémisphères ; il en est de même des lettres ; nous les voyons avec nos deux lobes occipitaux, mais nous les voyons à l'aide de ces centres visuels communs, en tant que dessins quelconques, comme nous voyons les lettres d'une langue qui nous est étrangère (comme je vois, par exemple, les caractères russes ou hébreux). Pour que nous reconnaissions une lettre, pour que l'assemblage de certaines lettres déterminées, réveille l'*idée* du mot, il faut que ces centres corticaux de la vision commune entrent en connexion avec la zone du langage; or cette zone n'est représentée que dans l'hémisphère gauche — au moins chez les droitiers — et la pathologie montre que le centre de mémoire visuelle des lettres siège au niveau du pli courbe.

Le pli courbe gauche est donc en connexion intime avec le lobe occipital gauche et avec le lobe occipital droit. Par l'intermédiaire de quelles fibres se font ces connexions ? s'agit-il ici d'associations se faisant par l'écorce grise ou, comme il est plus probable, d'associations se faisant par l'intermédiaire des masses blanches ? Nous ne pouvons que soupçonner ces fibres sans pouvoir encore en démontrer ni le trajet, ni même l'existence.

Mais le centre visuel des lettres (pli courbe) est encore en connexion avec le centre auditif des mots et, par son intermédiaire, avec le centre moteur d'articulation. Ces deux derniers centres sont reliés entre eux par une des plus fortes associations cérébrales qui existent, car elle date, en effet, de la première enfance, et il est fort probable que lorsque nous apprenons à lire ou lorsque plus tard, nous lisons couramment, il est fort probable, dis-je, que l'image visuelle des lettres réveille simultanément l'image auditive et l'image motrice d'articulation.

Le pli courbe est, en outre, en rapport avec le centre moteur du membre supérieur et en particulier avec celui de la main. Ces connexions sont bilatérales comme celle des lobes occipitaux. Si l'habitude veut, en effet, que nous écrivions de préférence avec la main droite, c'est-à-dire avec notre centre moteur de l'hémisphère gauche, nous pouvons cependant arriver à écrire, ainsi que Wernicke l'a déjà indiqué, avec notre main gauche, voire même avec notre pied. Nous pouvons de même arriver à écrire en maintenant un crayon entre les dents et en imprimant à la tête les mouvements nécessaires.

Il n'est donc pas nécessaire de faire intervenir, pour l'écriture, l'existence d'un soi-disant centre graphique spécial, encore moins de le localiser au pied de la deuxième circonvolution frontale gauche, car si ce centre existait, on devrait au moins l'étendre à toute la zone motrice des membres, non seulement de l'hémisphère gauche, mais encore de l'hémisphère droit.

La pathologie montre que la lésion du centre visuel des lettres (pli

courbe) entraîne l'agraphie comme une de ses conséquences. Je crois, comme je l'ai dit ailleurs, que l'agraphie tient dans ce cas à la perte même de l'image optique des lettres (1). Mais l'agraphie peut s'observer dans l'aphasie motrice ou dans la surdité verbale, toutes les fois que la notion du mot se trouve elle-même plus ou moins lésée, toutes les fois, en somme, que la zone corticale du langage est intéressée. La connexion du centre visuel des lettres avec les zones motrices des deux hémisphères est encore démontrée par l'observation très intéressante de Pitres (2). Son malade présentait, comme reliquat d'une aphasie motrice, une hémianopsie droite avec agraphie de la main droite. Il écrivait parfaitement de la main gauche, soit spontanément, soit sous dictée, soit d'après copie, mais de la main droite il ne pouvait écrire ni spontanément, ni sous dictée, il ne pouvait que copier ce qu'il venait d'écrire de la main gauche. Chez lui, il faut nécessairement admettre une interruption entre la zone du membre supérieur de l'hémisphère gauche et le pli courbe gauche, alors que les connexions du pli courbe avec la zone motrice de l'hémisphère droit étaient intactes. A ce point de vue, je partage entièrement l'opinion de Wernicke sur ce cas. Du reste, comme je l'ai dit plus haut à propos du cas d'Henschen, on comprend difficilement, dans le cas de Pitres, la lésion d'un centre soi-disant graphique, qui permettrait l'écriture d'après copie, alors que l'écriture sous dictée ou l'écriture spontanée est impossible.

Ces données étant établies, essayons de déterminer les symptômes qui résultent de la lésion de ces différentes parties, et essayons d'expliquer les symptômes de cécité verbale, puis d'hémianopsie et d'hémiachromatopsie présentés par le malade dont j'ai rapporté plus haut l'observation.

Une lésion du cuneus gauche entraîne une hémianopsie homonyme latérale droite; la lésion des deux cunei, une cécité complète dite corticale; la lésion du pli courbe gauche, une cécité verbale avec troubles très marqués de l'écriture ou agraphie totale.

Chez mon malade, la lésion du cuneus gauche et la dégénérescence secondaire des radiations optiques suffisent pour expliquer l'hémianopsie droite. Comment expliquer ici la cécité verbale pure? Du fait de son hémianopsie droite, cet homme ne voyait plus les lettres avec son hémisphère gauche, et il ne les voyait qu'avec la *moitié droite* de chacune de ses rétines, en rapport avec son *hémisphère droit intact* (3). Il voyait donc ces lettres, en tant que dessins quelconques et les copiait comme

(1) J. Dejerine. Contribution à l'étude des troubles de l'écriture chez les aphasiques, *Mém. de la Soc. de Biol.*, 1891, p. 97.

(2) Pitres. Considérations sur l'agraphie à propos d'une observation nouvelle d'agraphie motrice pure, *Revue de méd.* 1887, p. 855.

(3) Je ferai remarquer avec Landolt, que chez ce malade l'hémianopsie droite n'était pas une hémianopsie complètement négative, car il n'avait pas une vision nulle dans la moitié droite de chacun de ses champs visuels, mais bien une sensation de vision obscure. Il était, en réalité, plus hémiachromatopsique

telles, mais elles n'avaient aucun sens pour lui, car les connexions entre ses deux centres visuels communs et son centre visuel des mots (pli courbe gauche) étaient interrompues. Ce dernier centre n'était pas lésé, ainsi que le montre l'étude de son langage intérieur, l'intégrité parfaite de son écriture soit spontanée, soit sous dictée, et ce fait que l'on pouvait raviver ses images optiques des lettres, en mettant en jeu son sens musculaire, en traçant en l'air les contours des lettres soit avec la main gauche, soit avec la main droite. Quant à la défectuosité de la copie, elle se comprend aisément en admettant cette interruption, entre le pli courbe gauche et les deux lobes occipitaux.

La lésion des masses blanches sous-jacentes au lobe occipital gauche était assez étendue, puisqu'elle atteignait l'épendyme ventriculaire, pour que nous puissions admettre que les fibres qui relient le pli courbe gauche aux deux lobes occipitaux aient été intéressées, et sans que nous ayons besoin de faire intervenir une seconde lésion, la petite lésion siégeant dans le bourrelet du corps calleux.

Les symptômes relevant de lésions du corps calleux sont en effet trop obscurs, et surtout trop peu connus encore pour qu'il me paraisse opportun d'y insister.

Quant à l'hémiachromatopsie, sa localisation corticale n'est pas encore établie avec certitude, mais la lésion des lobules lingual et fusiforme n'est peut-être pas étrangère à la production de ce symptôme, ainsi que tend à le prouver l'observation de Verrey rapportée par Landolt (1).

C'est donc à son intégrité du pli courbe que cet homme, atteint de cécité verbale totale, dut de pouvoir, pendant quatre ans, écrire normalement soit spontanément soit sous dictée. C'est pour la même raison qu'il ne présenta jamais aucun trouble du langage articulé et qu'il conserva intact son langage intérieur. Par contre, du jour où son pli courbe fut altéré — dix jours avant sa mort — cet homme devint subitement et totalement agraphique, en même temps qu'il fut atteint de paraphasie. Il présenta donc l'une après l'autre, les deux formes cliniques actuellement connues de cécité verbale, relevant, l'une et l'autre, d'une localisation différente.

En résumé, nous devons donc admettre aujourd'hui en clinique, deux variétés bien distinctes de cécité verbale, relevant l'une et l'autre d'une localisation différente.

La première variété est produite par une lésion siégeant dans la sphère du langage (pli courbe du côté gauche) ; la deuxième, par une lésion siégeant dans la sphère visuelle commune et séparant le pli courbe de cette dernière.

qu'hémianopsique proprement dit. (Voy. à propos de l'état de la vision dans l'hémiopie, le travail de Dufour (de Lausanne) sur la Vision nulle dans l'hémiopie. *Revue méd. de la Suisse romande*, 1889, p. 445.)

(1) Landolt. *Loco citato.*

Dans la première variété — *cécité verbale avec agraphie ou altérations très marquées de l'écriture* — les images optiques des lettres sont détruites et la cécité verbale s'accompagne soit d'agraphie totale, soit d'altérations très marquées des différents modes de l'écriture. Cette lésion intéressant la sphère du langage, il est facile de comprendre pourquoi les malades présentent, en général, un certain degré de paraphasie. La destruction du centre optique des lettres explique encore pourquoi on ne peut, chez eux, réveiller les images optiques des lettres à l'aide du sens musculaire.

Dans la deuxième variété — *cécité verbale pure avec intégrité de l'écriture spontanée et sous dictée* — le centre des images optiques des lettres — pli courbe — est intact, mais la lésion le sépare, l'isole du centre visuel commun. Le pli courbe ne peut plus, par conséquent, être mis en jeu par une excitation visuelle. Par contre, il peut l'être : par une excitation volontaire, telle que l'écriture spontanée ; — par une excitation auditive, telle que l'écriture sous dictée ; — ou encore par le sens musculaire (lettres tracées en l'air par les mains ou les pieds). L'écriture spontanée et sous dictée sont donc intactes ; l'acte de copier, seul, est défectueux. La lésion étant ici complètement en dehors de la sphère du langage, les malades ne présentent pas de troubles de la parole, et leur langage intérieur est intact.

A l'aide des données précédentes, il sera toujours facile, en clinique, de reconnaître l'une ou l'autre de ces formes, qui correspondent, ainsi que je viens de l'établir, à des localisations bien distinctes.

DE L'ACTION BACTÉRICIDE

DU SÉRUM DE SANG DE BOVIDÉS

SUR LE VIRUS MORVEUX

ET DE

L'ACTION CURATIVE DE CE SÉRUM

DANS LA MORVE EXPÉRIMENTALE DU COBAYE

PAR MM.

P. N. CHENOT ET **J. PICQ**

Vétérinaire militaire. Vétérinaire, directeur du service sanitaire de Nantes.

(Mémoire lu à la Société de Biologie dans la séance du 19 mars 1892.)

Pour faire suite aux expériences de MM. J. Héricourt et Ch. Richet relatives aux transfusions péritonéales de certains sérums et aux immunités qu'elles confèrent dans diverses maladies, nous avons étudié les inoculations de morve chez les Cobayes, auxquels nous faisions des transfusions de sérum de sang de bovidés, animaux absolument réfractaires à cette affection microbienne.

Des expériences antérieures faites avec du sang complet, nous avaient déjà donné des résultats satisfaisants. On verra que celles pratiquées avec le sérum ne sont pas moins concluantes.

Obs. I. — Le 26 février 1891, douze cobayes, d'un poids moyen de 516 grammes et âgés de huit à dix mois reçoivent, chacun, un gramme environ de sérum frais de sang de bœuf (une seringue de Pravaz), en injections hypodermiques. Immédiatement après, on leur inocule, aux mêmes points, des fragments de tubercules recueillis, la veille, chez un cheval atteint de morve subaiguë.

Le 1er mars, toutes les plaies d'inoculation sont cicatrisées par première intention.

Le 10 mars, la plupart des cobayes présentent depuis les points d'inoculation (plat de la cuisse droite) jusqu'aux ganglions précruraux de tout petits cordons lymphatiques sans caractères spécifiques.

Le 14 mars, on sacrifie six cobayes.

Pas *traces* de lésions viscérales. Les ganglions précruraux droits sont légèrement hypertrophiés, de la grosseur d'un grain de mil à celui d'une tête d'épingle. Ils sont durs, résistants, à coupe à peine humide. Les examens microscopiques faits après coloration par les procédés de Löffler et de Kühne

n'ont pas permis de voir les bacilles de la morve; plusieurs ensemencements sur pomme de terre sont restés stériles.

On continue à observer les six autres cobayes.

Le 20 mars, trois conservent encore un léger empâtement des ganglions primitivement hypertrophiés.

Le 15 avril, un de ces cobayes présente une petite adénite précrurale droite. On fait l'énucléation de la tumeur dont le volume atteint celui d'un grain de chenevis. Sa consistance est ferme; sa coupe a l'aspect fibroïde. En pressant, on fait sourdre un liquide séreux, blanchâtre, très peu abondant. Examen bacillaire négatif, culture stérile. Une inoculation frontale faite à une petite chienne par frottage sur des scarifications quadrillées n'a donné qu'un résultat négatif, car les scarifications étaient complètement cicatrisées quatre jours après.

Le 25 avril (cinquante-sept jours après l'infection), ce cobaye, qui a augmenté de 50 grammes environ est sacrifié : Tous les organes parenchymateux, abdominaux et thoraciques sont trouvés sains à l'autopsie.

Les cinq autres cobayes ont toutes les apparences de la santé.

Obs. II. — Le 1er mars on vide aseptiquement un gros abcès morveux de treizième passage, provenant d'un cobaye qui avait servi à des expériences antérieures.

La moitié, environ, du pus recueilli est diluée dans 6 à 7 centimètres cubes de sérum frais de sang de veau puis filtrée au bout de quatre à cinq heures sur papier Berzélius et injectée à six cobayes à raison d'une demi-seringue par cobaye. Trois injections sont faites sous la peau et trois dans la cavité péritonéale. L'autre moitié du pus est diluée dans de l'eau bouillie et injectée de la même façon à six autres cobayes.

Le 3 mars, on aperçoit des petites tuméfactions phlegmoneuses aux points d'inoculations sous-cutanées.

Pour trois des cobayes injectés au sérum, ces phlegmons se résorbent petit à petit et disparaissent du 10 au 15 mars à l'exception d'un seul qui augmente et finit par s'abcéder le 19 mars. Le pus examiné au microscope (procédé Löffler), ne montre pas de bacilles; cultivé sur pomme de terre, il ne donne que des colonies roses de micrococcus prodigiosus. D'ailleurs la plaie résultant de l'ouverture spontanée de l'abcès se cicatrise naturellement en quatre à cinq jours.

Le 3 avril ce cobaye est sacrifié : Pas de lésions morveuses à l'autopsie.

Les cinq cobayes qui restent sont considérés comme guéris. Une femelle met bas deux petits le 6 avril.

Trois des six cobayes inoculés avec le même pus, de 13e passage, mais dilué dans l'eau simple, présentent, comme ceux injectés au sérum, des petits abcès aux points d'inoculation dès le 3 mars.

Les trois à injections intra-péritonéales sont tristes, l'un marche difficilement.

Le 5 mars, à six heures du soir, deux de ces cobayes sont trouvés morts.

Autopsies. — Plaie ulcéreuse d'inoculation chez l'un, abrès inguinal, splénite tuberculeuse perlée, infarctus pulmonaires. Chez le second, inoculé dans

la cavité abdominale, péritonite purulente, pas d'abcès ni de tubercules.

Le pus inguinal ensemencé sur pomme de terre suivant le procédé de mon maître M. Nocard, donne une récolte extrêmement riche de bacilles morveux (proc. Löffler). Dès le 9 mars, il se forme aux points inoculés « une sorte d'enduit épais, humide, luisant, visqueux reflétant la couleur *chocolat clair* caractéristique » (Nocard). Le liquide péritonéal, assez adondant, séro-purulent, est inoculé à une petite chienne par frictions sur des scarifications frontales. Au bout de trois jours, les plaies linéaires sont recouvertes d'une croûte grisâtre, striée de rouge foncée. Le 10, la croûte est tombée et l'on voit une large plaie ulcéreuse, pouvant loger une pièce d'un franc, irrégulièrement circulaire, à bords déchiquetés et taillés à pic, profonde, suppurante. Le pourtour est chaud, tendu, douloureux à la pression. Le liquide exsudé est très riche en bacilles. Le 14, la plaie s'était encore élargie; à partir du 17 elle diminue et le 3 avril, elle est complètement cicatrisée.

Le 6 mars, les quatre autres témoins sont couverts d'ulcérations multiples (vulvaire, costales, abdominales); deux ont des sarcocèles, etc. On décide de les traiter... On leur fait, tous les deux jours, des injections de sérum de bœuf à la dose de 50 centigrammes à un gramme, suivant leur taille et l'intensité des lésions visibles. Les injections sont faites aux points cardinaux des ulcérations cutanées et dans la cavité péritonéale.

Un de ces cobayes meurt le 29 mars.

Autopsie. — Nombreux abcès péritonéaux de différentes grosseurs, splénite morveuse confluente, quelques tubercules hépatiques sclérosés. Les poumons sont sains.

Ce cobaye avait été inoculé au moyen d'une injection péritonéale.

A partir de ce jour, 29 mars, on cesse tout traitement. Les trois derniers cobayes sont très amaigris, toutefois les lésions externes : chancres d'inoculation, ulcérations cutanées multiples se sont cicatrisés sous l'influence des irrégulations du sérum.

Le 3 avril, nouvelle mort (femelle).

Autopsie. — Abcès sous-lombaires volumineux, rate farcie de tubercules miliaires grisâtres donnant, sous le doigt, la sensation de grains polymorphes d'une assez grande consistance.

Le 9 et le 13 avril, les deux derniers cobayes succombent à la cachexie morveuse : Abcès péri-testiculaires, traînées ganglionnaires avec foyers purulents nombreux, à contenu épais, grumeleux, très pauvres en bacilles.

Le 5 mai, l'un des guéris meurt subitement. Autopsie négative, pas traces de lésions.

Obs. III. — Le 7 mars, à neuf heures du matin, on fait, avec des produits morveux recueillis chez deux cobayes, morts le 5 de morve suraiguë (14e passage, observ. III, p. 6), des émulsions.

1° Dans du sérum de sang de bœuf.
2° — — — cheval.
3° — — — mouton.

Avec chaque émulsion filtrée au bout de cinq à six heures, l'on a inoculé cinq cobayes (trois injections sous-cutanées, deux intra-péritonéales).

Le 9 mars, les points où ont été faites les inoculations sous-cutanées sont chauds, rouges et tuméfiés.

Le 14 mars au matin, trois cobayes sont trouvés morts dans la caisse des injectés au sérum de cheval.

Autopsies. — Péritonites purulentes, infarctus pulmonaires, pointillés de congestion splénique et hépatique.

Le liquide péritonéal d'un des cobayes (femelle) contient une quantité prodigieuse de microcoques ou de granulations indéterminées.

Le 15, les deux autres infectés au sérum de cheval succombent l'un à une péritonite, l'autre à une pneumonie lobulaire.

Un des cobayes inoculés au sérum de mouton meurt le 15, dans la soirée, sans lésions macroscopiques appréciables à l'autopsie.

Le 17 mars au matin, deux autres sont trouvés morts, l'un de péritonite avec liquide épanché très abondant, grisâtre, purulent, riche en phagocytes qui contiennent de deux à cinq ou six bâtonnets d'une ténuité extrême et en granulations protéiques. Il a été impossible de retrouver le bacille de Löffler. L'autre cobaye ne présentait comme lésion que des points hémorrhagiques à la surface de la rate où pullulaient les microbes de la morve.

Chez les deux autres inoculés avec l'émulsion au sérum de mouton, il n'y a eu que des accidents locaux, malgré l'extrême virulence du produit inoculé. Deux des cinq cobayes injectés à l'émulsion de sérum ont présenté des petits abcès locaux qui ont disparu en quelques jours.

Les trois autres ont toujours conservé les apparences de la santé. Inoculés de nouveau, cinq mois plus tard (12 août 1891) avec de la morve de quatrième passage, deux ont succombé à l'infection en onze et quatorze jours, le troisième est resté réfractaire.

Obs. IV. — Le 3 avril, on inocule à six cobayes d'un poids moyen de 450 grammes, en injections hypodermiques, au plat de la cuisse droite, des produits tuberculeux provenant d'un cheval atteint de morve subaiguë. Trois sont marqués à l'éosine et servent de témoins.

Le 5 avril, toutes les plaies d'inoculation sont cicatrisées.

Le 6, injection à trois cobayes, autour des points d'inoculation, de 50 centigrammes de sérum de bœuf recueilli le 3, et conservé dans les tubes stérilisés modèle Nocard (préparés par Graillot).

Le 10, les plaies cicatrisées s'ouvrent chez deux témoins et laissent écouler une petite quantité de pus très riche en bacilles.

On pratique une seconde injection séreuse à chacun des trois sujets traités.

Le 13, les deux témoins, dont les cicatrices d'inoculation s'étaient ouvertes le 10, présentent, à ces points, de véritables chancres morveux à bords irréguliers, taillés à l'emporte-pièce, à fond recouvert d'une couche de pus grisâtre.

Les ganglions précruraux correspondants commencent à s'engager.

Le troisième témoin, un mâle de 478 grammes, est atteint d'une tuméfaction testiculaire à gauche, côté opposé à l'inoculation, et d'un petit foyer inflammatoire en avant du flanc droit.

Chez les trois cobayes traités on perçoit une légère adénite au-dessus des points d'inoculation qui sont complètement cicatrisés.

Injections de 50 centigrammes de sérum frais au niveau des ganglions hypertrophiés.

Le 16 avril, un témoin présente une large ulcération dorsale à bords déchiquetés, profonde, recouverte d'une sorte d'enduit grisâtre, odorant; il a sensiblement maigri. En outre, un abcès s'est développé au milieu du triceps crural et rend la marche très difficile.

Le témoin à pseudo-orchite, qui pesait 458 grammes, le 3 avril, jour de l'inoculation, a perdu 57 grammes et ne pèse plus que 401 grammes. Depuis deux ou trois jours, une petite plaie ulcéreuse s'est développée sur les côtes droites. Le testicule est toujours volumineux.

L'état général du troisième témoin est stationnaire mais l'adénite précrurale est devenue manifeste.

Les sujets traités reçoivent une nouvelle injection de 50 centigrammes de sérum. Ils sont pesés en bloc et donnent un poids total de 1340 grammes.

Le 20 au matin, le cobaye à ulcération dorsale est trouvé mort.

Autopsie. — Cordes farcineuses reliant le point d'inoculation au chancre dorsal. Adénites purulentes des ganglions proplités, cruraux et inguinaux. La rate contient quelques tubercules miliaires perlés. Le foie et les organes thoraciques sont sains.

Le cobaye à orchite meurt le 27. Il ne pèse plus que 366 grammes. Il a perdu 92 grammes en vingt-quatre jours, soit un quart de son poids.

Autopsie. — Le parenchyme testiculaire est sain, mais tout l'organe est encapuchonné dans un vaste abcès à contenu épais gris jaunâtre, finement grumeleux. La rate, volumineuse, est farcie de tubercules de différentes grosseurs et de différents âges. De l'ulcération costale partent plusieurs cordes farcineuses, moniliformes, qui aboutissent aux ganglions hypertrophiés.

Les trois cobayes traités au sérum ont reçu leur quatrième et dernière injection le 16.

Le 27, ils paraissent guéris. Leur poids a augmenté de 67 grammes, soit près de 23 grammes pour chacun. L'un d'eux n'a plus d'engorgement ganglionnaire. Les autres présentent encore un peu d'empâtement au flanc.

Le 29 avril, on sacrifie le troisième témoin qui n'avait qu'une petite adénite précrurale. On trouve dans la cavité abdominale des tubercules disséminés dans le mésentère; la rate et le foie en contiennent quelques-uns.

On sacrifie, le même jour, un des cobayes traités qui présentait, comme le témoin précédent, une hypertrophie ganglionnaire.

Autopsie. — *Pas trace d'infection*; tous les organes, abdominaux et thoraciques, sont absolument sains. Le ganglion précrural hypertrophié a le volume d'un petit pois. Il est le siège de lésions très intéressantes. Au lieu de présenter une cavité unique, sur la coupe, comme on l'observe généralement,

il montre un certain nombre de logettes contenant chacune une petite goutte de pus crémeux, qu'on fait sourdre par la pression.

Les parois de ces logettes sont constituées par la prolifération scléreuse des cloisons interglandulaires. Il est probable que, par la suite, la sclérose des lamelles conjonctives, se continuant, aurait transformé les petites tumeurs en un véritable fibrome indifférent. L'examen microscopique du pus est resté négatif. Après avoir été réduite en petits fragments la glande a été triturée dans de l'eau distillée et injectée dans la cavité péritonéale de deux cobayes (un mâle et une femelle). Cette dernière était pleine. Malgré son état de gestation, elle n'a pas paru incommodée par l'injection abdominale d'un gramme d'émulsion et est accouchée, quinze jours après, le 14 mai, de trois petits bien constitués.

Le 20 juin le mâle, la femelle et les trois jeunes se portent très bien.

En résumé on voit, dans cette observation, que les cobayes traités trois jours après l'infection, et, peut-être, avant que la maladie ne se soit généralisée, ont tous guéri, tandis que deux des témoins sont morts en dix-sept et vingt-quatre jours. Quant au troisième témoin, que l'on croyait immune, l'autopsie a montré qu'il était réellement morveux et qu'il aurait fini, vraisemblablement, étant donné l'état des lésions, par succomber à la diathèse farcino-morveuse.

Obs. V. — Le 29 avril, on inocule douze cobayes d'âge et de poids très variés avec les produits morveux recueillis chez le témoin sacrifié ce même jour (obs. IV, p. 15). Toutes les inoculations sont faites au plat de la cuisse droite.

Le 6 mai, presque tous les points d'inoculation sont ulcérés. On prend au hasard six cobayes (dont quatre mâles) qui serviront de témoins. Les six autres (cinq mâles et une femelle) sont laissés dans la caisse et injectés le même jour, septième de l'infection, avec du sérum de bœuf recueilli depuis quarante-huit heures. Les doses de sérum varient entre 50 centigrammes et 1 gramme, suivant le poids des sujets qui va de 400 à 800 grammes.

Le 8, injections péritonéales de 25 à 50 centigrammes de sérum aux six cobayes traités dont deux, en outre des chancres d'inoculation, présentent : l'un une ulcération labiale, l'autre une plaie caractéristique à la partie postérieure de la jambe.

Le 9 mai, un des témoins mâles, malmené par ses camarades, a le dos couvert d'excoriations, on l'isole dans une petite boîte. Le 11, les plaies dorsales se transforment en une large ulcération fétide ; il meurt le 15.

Autopsie. — Peu de lésions viscérales : infarctus discrets à la base des deux poumons, longues traînées de lymphangites farcineuses.

Le 11 mai, trois cobayes traités ont de nouveaux chancres abdominaux et costaux. Injections locales de sérum.

Une des deux femelles témoins accouche de deux petits le 12 mai. On les laisse au milieu des autres qui sont morveux à des degrés plus ou moins avancés.

Le 12, la troisième femelle témoin a un petit chancre vulvaire.

Le 13 mai, chez la femelle des cobayes traités existe un abcès précrural gros comme une noisette. On l'ouvre (il s'en écoule du pus liquide, mal lié, granuleux), on en gratte la paroi pyogène avec une petite curette et on irrigue la cavité avec du sérum vieux de neuf jours. Le lendemain la plaie laisse écouler un liquide très séreux : nouvelle irrigation avec sérum frais.

Le 14 mai, les cinq autres cobayes traités reçoivent une nouvelle injection de sérum frais. Les chancres sont tous en voie de cicatrisation, à l'exception du chancre labial qui occupe maintenant tout l'espace compris entre les naseaux et la lèvre supérieure atteinte depuis sa commissure gauche jusqu'à son milieu. Cette ulcération spécifique est probablement entretenue par le jetage abondant qui s'écoule du naseau gauche. Les injections étant difficiles à pratiquer dans cette région, on se contente d'irrigations et de lavages au sérum.

Le 14 au soir, on trouve morts un mâle et une femelle témoins.

Autopsie. — La femelle, en état de gestation, a la rate remplie de petits tubercules semi-transparents et un gros abcès sous-lombaire. Le mâle a le testicule gauche (côté opposé à l'inoculation) enveloppé dans une poche purulente à contenu épais, blanc jaunâtre ; de plus, son rein gauche est hypertrophié et entouré de cinq ou six petits tubercules miliaires. Le bord postérieur des poumons, chez tous deux, est le siège de tubercules subaigus et aigus.

La femelle témoin qui a mis bas le 14, et ses trois petits, ont toutes les apparences de la santé. Chez la mère, le chancre d'inoculation s'est cicatrisé naturellement, elle présente seulement un petit noyau induré à 5 ou 6 millimètres de la cicatrisation d'inoculation.

Les deux autres témoins mâles sont très maigres ; l'un est couvert sur toute la région gauche de l'abdomen, de plaies spécifiques disséminées ou confluentes, qui laissent écouler un pus fétide plus ou moins séreux. Il meurt le 16.

Parmi les six cobayes en traitement depuis le 6 mai, cinq sont en voie de guérison : les chancres se sont cicatrisés, les adénites ont presque disparu ; l'abcès, vidé, gratté et irrigué, ne s'est pas reproduit. Le cobaye à chancre labial est très maigre. Le 15, on lui injecte quelques gouttes de sérum dans les naseaux.

Le 16, transfusions péritonéales de 25 à 50 centigrammes de sérum à tous les traités.

L'un des deux mâles témoins meurt dans la soirée.

Autopsie. — Tout le côté gauche de la paroi abdominale ne forme plus qu'une plaie fétide. De cette plaie rayonnent des vaisseaux lymphatiques moniliformes. La rate renferme quelques tubercules miliaires.

L'autre mâle, très amaigri, a un sarcocèle volumineux et un abcès sus-orbitaire qui s'ouvre pendant la nuit.

La femelle et ses petits, qui vivent dans la même boîte que les autres témoins, se portent très bien.

Le 17 mai, le chancre labial du cobaye traité se comble ; on voit de très fins

bourgeons envahir les parties centrales, il est moitié moins étendu, il déforme la région par la cicatrice, qui produit un bec-de-lièvre très marqué. Le jetage a disparu le 19.

Le 20, la cicatrisation déformante de l'ulcération labiale est achevée. Injections péritonéales à tous les cobayes traités.

Le 28 mai, le dernier cobaye mâle à sarcocèle meurt de cachexie morveuse.

Autopsie. — Abcès péri-testiculaire contenant un pus épais, crémeux. Abcès sous-lombaire volumineux, occupant au moins le cinquième de la cavité abdominale à contenu séro-purulent, gris jaunâtre, à parois très épaisses et très résistantes. Capsules surrénales très hypertrophiées et contenant à leur intérieur des petits foyers purulents. Rien dans les poumons. Le cœur est parsemé sur ses faces ventriculaires de pointillés tuberculeux blancs ou blanc grisâtre.

Le 25 juin, nous nous décidons à sacrifier le cobaye à ulcération labiale cicatrisée depuis un mois et dont l'état général s'est considérablement amélioré. Nous pratiquons l'autopsie avec soin et non sans une certaine émotion.

Autopsie. — Le foie est le siège d'altérations très remarquables. Il porte, en saillie, à la surface postérieure quatre tubercules *crétacés*, gros comme des têtes d'épingle et absolument semblables aux tubercules hépatiques qu'on rencontre fréquemment chez les chevaux destinés à l'alimentation et que les bouchers hippophagiques appellent « pierre ou gravier (1) ».

Ces tubercules calcifiées, véritables hépatholithes, qui soulèvent la capsule de Glisson, sont emprisonnés dans une coque fibreuse, épaisse et très résistante. Énucléés ils ressemblent à des petits graviers dont ils ont la dureté. Ils se dissolvent, en partie, avec effervescence dans l'acide acétique dilué.

A l'intérieur du foie on trouve trois autres granulations présentant les mêmes caractères. On les triture dans un mortier, on en fait ensuite une émulsion qu'on injecte dans le péritoine d'un cobaye mâle qui n'a cessé de se bien porter. Ensemencée sur pomme de terre elle n'a rien donné.

Les poumons contiennent comme le foie, six ou sept concrétions calcaires.

(1) Depuis sept ans, nous avons maintes fois, pour diverses raisons, inoculé de ce gravier hépatique. Sans avoir enregistré tous les cas, nous pouvons affirmer qu'on ne produit pas plus d'une fois sur dix l'infection chez le cobaye, tandis que les tubercules plus jeunes, perlés, ou contenant encore une gouttelette de pus, *recueillis chez le même sujet* (particularité qui n'est pas très rare), donnent la morve cinq à six fois sur dix.

Quand on inocule du « gravier », il se forme un petit travail inflammatoire accompagné ou non de suppuration, puis tout rentre dans l'ordre, au bout de quelques jours. Le gravier s'enkyste et quand on sacrifie, un, deux, quatre, six mois après, le sujet inoculé, on ne trouve comme lésions, que le gravier complètement isolé dans une coque plus ou moins épaisse. A l'abattoir hippophagique de Nantes, on voit beaucoup de chevaux en excellent état, atteints de cette morve chronique très ancienne, *éteinte, non inoculable*, par conséquent guérie.

logées au milieu du tissu sain et enveloppées dans une coque fibreuse épaisse d'un millimètre environ. Deux de ces pneumolithes, insérés sous la peau d'un cobaye, n'ont produit que des petits abcès aux points d'inoculation (cuisse droite et cuisse gauche).

La muqueuse des cavités nasales porte, à la partie supérieure de sa cloison, trois légères cicatrices blanchâtres, rayonnées, qui résultent, certainement, de la réparation des chancres qui avaient provoqué le jetage muco-purulent.

Le 31 juillet, les cinq cobayes traités après infection, du 6 au 20 mai, sont considérés comme guéris.

Le plus gros mâle (865 grammes) est sacrifié.

Autopsie. — La rate est hypertrophiée, elle offre à l'œil nu un pointillé blanchâtre clairsemé, surtout dans l'épaisseur de l'organe. Examinées à la loupe et à un faible grossissement, ces taches fibroïdes ont l'aspect de lentilles biconvexes. Préparées et examinées à 800 diam., après colorations diverses (Erhlich, Kuhne, Löffler, Gram), elles nous ont paru *exclusivement* constituées par des cellules fusiformes disposées en zones concentriques plus ou moins régulières.

Le foie, comme celui du cobaye précédent, contient six ou sept granulations pierreuses enkystées. Les poumons sont absolument sains.

Ces altérations sont, pour nous, la marque indéniable d'une infection morveuse *éteinte depuis longtemps*, ayant absolument perdu ses caractères infectants ; en un mot ayant subi la terminaison heureuse, c'est-à-dire la guérison.

Le 21 août, un cobaye guéri meurt et, particularité bizarre, ne présente pas la moindre lésion morveuse à l'autopsie.

Sacrifice de trois autres : chez deux, sphénolithes comme dans les autopsies précédentes ; chez le troisième pneumonie chronique, induration grise de la partie inférieure du lobe gauche. Cultures négatives.

Obs. VI. — Le 22 août on inocule cinq cobayes guéris depuis six mois d'une première atteinte de morve (obs. I), avec des tubercules prélevés chez un cheval mort de morve aiguë.

Le 26, trois plaies d'inoculation donnent du pus (plat de la cuisse) ; chez le quatrième inoculé, tuméfaction chaude et douloureuse à la pression ; chez le cinquième, très légère tuméfaction.

Le 30 août, plaie dorsale chez un mâle déjà atteint d'un large chancre d'inoculation.

Le 12 septembre ce cobaye meurt.

Autopsie. — Adénite inguinale opposée au point d'inoculation, splénite et hépatite morveuses.

Le 14 et le 15. Deux nouvelles morts :

Lésions semblables, à l'autopsie. Les deux autres cobayes sont encore bien portants le 14 mars 92.

Il résulte des observations ci-dessus relatées :

α.) Que le sérum de sang de bovidés est doué d'une propriété bactéricide à l'égard du virus morveux.

β.) Que des sujets infectés avec du virus équin et traités au sérum avant et après inoculation morveuse, guérissent sept fois sur dix.

γ.) Que des sujets condamnés à une mort fatale et rapide par suite de l'exaltation de la virulence obtenue par des passages successifs dans l'organisme du cobaye, ont survécu de vingt-un à quarante-deux jours pendant que les témoins mouraient dans une période de cinq jours (obs. II, p. 2 et suivantes).

δ.) Que les autopsies des sujets considérés de leur vivant comme guéris ont effectivement montré des altérations de tissu (sclérose, calcification) qui, pour nous, sont la preuve de la guérison.

ε.) Qu'une première atteinte, guérie, ne confère pas une immunité absolue (obs. III, p. 2 et obs. VI).

SUR LA MORPHOLOGIE ET L'ÉVOLUTION

DE

L'ÉPITHÉLIUM DU VAGIN DES MAMMIFÈRES

PAR

E. DE RETTERER

(Mémoire lu à la Société de Biologie dans la séance du 26 mars 1892.)

Selon l'enseignement classique, le revêtement épithélial du vagin est composé de cellules pavimenteuses stratifiées.

M. H. Morau (1), a montré, le premier, dans ses intéressantes recherches sur les transformations épithéliales, qu'il n'en est pas toujours ainsi chez les Rongeurs. Il est vrai que selon M. Morau, « le jour du coït, la muqueuse vaginale de la souris blanche a un aspect dermique, c'est-à-dire que les cellules superficielles sont kératinisées. Le quatrième jour, la couche cornée a disparu ; les cellules superficielles ont subi la transformation muqueuse et il n'y a plus de noyau. Le neuvième jour, ces cellules muqueuses superficielles sont disposées en plusieurs rangées. Ces phénomènes vont en s'accentuant jusqu'à la parturition « où la prolifération des éléments muqueux atteint pour ainsi dire son apogée ».

Si la souris n'est pas fécondée, elle présente le vingtième jour après le rut, une muqueuse qui offre le même aspect qu'au jour même du rut.

M. Morau ajoute qu'il a vu les mêmes phénomènes se produire sur le rat noir ou albinos, le cobaye, le lapin et le meriones Shawi.

M. Morau admet (p. 1, 18, 19) que le vagin de ces divers rongeurs présente au moment du rut un revêtement pavimenteux stratifié dans toute son étendue. Il conclut de ses observations que la transformation épithéliale s'effectue sous l'influence du coït fécondateur. Si la femelle est fécondée, il y a, à partir du deuxième jour un état stationnaire jusqu'au moment de la parturition. Lorsqu'il n'y a pas eu de coït fécondateur, on voit à partir du deuxième jour, les éléments épithéliaux subir une régression vers leur forme primitive, c'est-à-dire vers la forme pavimenteuse stratifiée.

(1) Des transformations épithéliales, physiologiques et pathologiques. *Thèse* de Paris, 1889 et *Journal de l'Anatomie et de la Physiologie*, 1889.

Pour M. Morau, les transformations épithéliales sont sous la dépendance du rut et de l'ovulation ; la gestation ne fait que prolonger et accentuer cet état.

M. I. Salvioli vient de publier un travail (1) dans lequel il arrive à des conclusions différentes quant à la structure du vagin de la lapine. Il trouve que cet épithélium se maintient toujours cylindrique dans le segment antérieur (*utérin*) du vagin, tandis qu'il subit des transformations dans le segment postérieur (*vulvaire*) du même conduit.

Dans les premiers temps de la gestation, conclut Salvioli, l'épithélium qui était pavimenteux stratifié, devient cylindrique par suite d'une métamorphose de ses cellules superficielles. A partir du vingt et unième jour de la gestation, le revêtement épithélial devient de nouveau pavimenteux. A partir du part, tout l'épithélium du segment vulvaire est de nouveau pavimenteux.

Pour ce qui concerne l'origine embryonnaire du vagin des mammifères, j'ai montré (2) que le segment de ce conduit qui fait suite à l'utérus (*segment utérin ou proximal*) provient des conduits de Müller, tandis que le segment qui précède le vestibule du vagin (segment *vulvaire ou distal*) dérive du cloisonnement du sinus urogénital.

Ces deux segments d'origine distincte sont recouverts d'un épithélium ayant une forme différente pendant la période embryonnaire et fœtale.

Je me hâte de rappeler un fait semblable signalé par M. Tourneux : cet auteur a décrit sur les embryons humains du troisième mois (3) la façon dont l'épithélium pavimenteux et stratifié se substitue, à partir de l'extrémité inférieure du vagin, à l'épithélium polyédrique et stratifié du canal génital.

I. Évolution et structure de l'épithélium vaginal du cobaye.

Sur les embryons de cobaye longs de 3, 4, 5,5, et 7 centimètres, les conduits de Müller, futur segment proximal du vagin, sont revêtus d'un épithélium polyédrique stratifié, tandis que le sinus uro-génital, futur segment distal, est pourvu d'un épithélium pavimenteux stratifié (4).

(1) De la structure de l'épithélium vaginal de la lapine et des modifications qu'il subit pendant la gestation (*Archives italiennes de Biologie*, t. XVII, p. 36, 1892.

(2) *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 2 mai et 9 mai 1891.

(3) Tourneux et Legay. Mémoire sur le développement de l'utérus et du vagin (*Journal de l'Anatomie et de la Physiologie*, 1884).

(4) Je dis une fois pour toutes qu'en parlant de l'épithélium du vagin, j'omets à dessein dans mes descriptions, l'assise profonde, formée de cellules cylindriques, reposant sur le chorion et figurant la couche génératrice ou basilaire.

Dans la suite du développement, le segment distal du vagin continue à conserver son épithélium pavimenteux stratifié dont les assises superficielles deviennent lamelleuses et se desquament sous cette forme. Quant au segment proximal du vagin, on y voit les cellules superficielles de l'épithélium s'allonger de plus en plus et devenir cylindriques. Cette transformation est très précoce : sur les cobayes âgés de *10 à 15 jours*, l'épithélium du segment proximal du vagin est composé de plusieurs assises de cellules polyédriques, surmontées par une rangée superficielle de *cellules cylindriques et muqueuses*. Sur les cobayes d'*un* mois, on y voit plusieurs rangées de cellules *muqueuses* et, sur ceux de *deux* mois, celles-ci constituent des colonnes épaisses d'épithélium caliciforme.

Notons ce fait d'observation que les cobayes femelles ne sont aptes à être fécondées qu'à partir du troisième mois après la naissance (1).

Chez le cobaye adulte, j'ai toujours observé un revêtement épais de cellules muqueuses dans le segment proximal du vagin.

Les observations de M. Salvioli pour ce qui concerne la lapine, les miennes propres pour ce qui a trait au cobaye sont en contradiction avec l'assertion de M. Morau, attribuant au segment proximal du vagin des Rongeurs un épithélium pavimenteux stratifié, à couches superficielles kératinisées. Bien avant que le cobaye soit apte à la reproduction, en dehors de toute influence du rut et du coït, le segment proximal de son vagin est pourvu d'assises nombreuses de cellules cylindriques ayant subi la transformation muqueuse.

Cette constitution du segment proximal du vagin me semble apporter quelques éclaircissements à l'origine du bouchon vaginal que présentent certains Rongeurs. On sait que Bergmann et Leukart en 1852, puis Bischoff avaient observé, chez la femelle du cobaye, un bouchon obturant le vagin après la copulation. Ces auteurs (2), considèrent le bouchon

(1) La détermination de l'âge exact où s'établit la fonction génésique chez les cobayes, vient d'être faite par des recherches récentes. M. A. Hénocque (1) a établi qu'à l'âge de trois mois, les mâles sont aptes à la reproduction. D'autre part, C.-S. Minot (2) affirme qu'en général les jeunes femelles de cobayes sont fécondées du 100e au 150e jour par les mâles adultes. Mais ce dernier auteur ajoute en note qu'il a vu des jeunes femelles être fécondées avant l'âge de deux mois.

(2) Je renvoie pour les indications bibliographiques relatives à cette question aux nombreuses publications de M. F. Lataste et spécialement aux Mémoires suivants : 1° Sur le bouchon vaginal des Rongeurs (*Journal de l'Anat. et de la Physiol.*, 1883, p. 144) ; 2° Recherches de zooéthique (*Actes de la Société Linnéenne de Bordeaux*, XLe vol., 1887) ; 3° *Comptes rendus Soc. Biol.*, 3 nov. et 8 décembre 1888.

(1) *Archives de Physiol. normale et pathol.*, 1891, p. 108 et suivantes.

(2) Senescence and Rejuvenation, *Journal of Physioly.*, vol. XII, n° 2, 1891, p. 133

vaginal du cobaye comme un produit des vésicules séminales du mâle.

MM. Héron-Boyer et R. Blanchard (1) trouvent que, chez le *Pachyuromys* Duprasi, le bouchon est formé par une couche corticale de mucus concrétionné, dans lequel on ne découvre la présence d'aucun élément anatomique, tandis que la partie centrale est constituée par un amas de spermatozoïdes.

M. Héron-Royer pense que le mucus constituant la partie externe du bouchon vient essentiellement de l'utérus.

M. F. Lataste (*Soc. Linéenne*, p. 325 et suivantes), résumant ses patientes et belles observations faites sur nombre de rongeurs arrive à la conclusion suivante :

« Le bouchon vaginal est composé de deux parties distinctes aussi bien par leur nature que par leur origine : une masse éjaculée par le mâle et une enveloppe surajoutée par la femelle. Sa masse est fournie par le double réservoir des vésicules séminales du mâle; l'enveloppe est composée des cellules épidermiques stratifiées, évidemment détachées sur place de la muqueuse vaginale.

« La partie centrale du bouchon contient accessoirement toutes les parties du sperme. »

Après avoir suivi le développement des nombreuses couches de cellules muqueuses revêtant le vagin du cobaye, j'ai examiné au microscope, à l'état frais et après fixation et coloration, le bouchon vaginal du cobaye après la copulation. Il est formé d'une masse visqueuse présentant les mêmes caractères et les mêmes cellules que l'épithélium superficiel du segment proximal du vagin. D'après cette constatation, je m'explique la formation du bouchon de la façon suivante : les frottements du pénis contre la surface intérieure du vagin détachent des amas des cellules muqueuses auxquelles se mêle le sperme du mâle (contenu des vésicales séminales et spermatozoïdes). En un mot, le bouchon vaginal provient essentiellement des cellules muqueuses qui recouvrent chez cet animal, en couches nombreuses, le segment proximal du vagin. En se détachant, elles prennent le moule que leur prête la cavité du vagin et constituent une sorte de bouchon, composé d'assises concentriques de cellules muqueuses. Celles-ci peuvent englober toutes les parties du sperme éjaculé.

II. — Évolution et structure de l'épithélium vaginal chez les Carnivores et les Ruminants.

a.) *Chienne.*

Sur les embryons et les fœtus de chien longs de 12 centimètres, le segment distal du vagin possède le même épithélium pavimenteux de $0^{mm},1$ que le sinus urogénital, alors que le segment proximal n'a qu'un revête-

(1) *Zoologiger Anzeiger*, 28 novembre 1881.

ment épithélial de 25 μ, formé de deux à trois rangées de petites cellules arrondies ou polyédriques.

Sur une chienne de dix-huit mois, *nullipare*, le segment proximal du vagin est composé de plusieurs rangées de cellules polyédriques. Par places seulement, on voit un mince liséré superficiel formé de quelques éléments aplatis. Dans les diverticules, les cellules superficielles sont cylindriques basses.

Dans le segment distal, l'épithélium est pavimenteux stratifié.

Sur une chienne adulte, *en dehors de l'époque de la gestation*, le segment proximal du vagin est pourvu d'un épithélium polyédrique stratifié. A la surface de l'épithélium, on trouve une ou deux assises de cellules aplaties.

Dans le segment distal, l'épithélium est franchement pavimenteux stratifié et deux fois aussi épais que celui du segment proximal.

Sur les chiennes en gestation (dans un cas, embryons longs de 1 centimètre; dans un autre cas, fœtus longs de 10 centimètres), le segment proximal du vagin est revêtu d'un épithélium polyédrique; mais dans les replis de la muqueuse, il existe une assise superficielle de cellules cylindriques. L'épithélium de cette portion proximale est de moitié moins épais que celui du segment distal où il est pavimenteux stratifié et recouvert de plusieurs assises de cellules aplaties.

Examen de trois chiennes, 2, 3, 4 *jours après la parturition :* Sur toute l'étendue du vagin, l'épithélium stratifié présente une couche superficielle de cellules hautes et cylindriques ayant subi la transformation muqueuse.

b.) *Chatte presque à terme.* Le segment proximal du vagin est pourvu d'un épithélium polyédrique stratifié, mais dans les replis de la muqueuse les cellules superficielles ont le grand axe perpendiculaire à la surface et elles sont pourvues d'une extrémité libre saillante. Le segment distal a un épithélium pavimenteux stratifié dont les éléments superficiels sont aplatis parallèlement à la surface.

c.) *Ruminants et Solipèdes.*

Brebis en dehors de l'époque de la gestation et nullipare. L'épithélium du vagin est pavimenteux stratifié dans toute son étendue. Les assises superficielles sont aplaties et pourvues d'un noyau.

Brebis pendant la gestation. Le segment distal a la même structure que sur la précédente, tandis que le segment proximal a un épithélium dont les assises superficielles sont polyédriques. Les cellules superficielles ont le grand axe perpendiculaire à la surface et commencent à subir la transformation muqueuse.

Une jument en dehors de l'époque de la gestation a un épithélium vaginal formé de nombreuses assises dont les superficielles sont lamelleuses.

Sur les fœtus de *veau*, on voit de même l'épithélium polyédrique stratifié du segment proximal du vagin persister jusqu'à la naissance; sur un

veau de 1 m. 5, on trouve de plus des cellules cylindriques dans les replis de la muqueuse vaginale.

Vache en dehors de l'époque de la gestation. Le segment proximal et distal du vagin sont pourvus d'un épithélium pavimenteux stratifié. Les cellules superficielles sont aplaties parallèlement à la surface.

Vache pendant la gestation. Le segment proximal du vagin est recouvert d'un épithélium pavimenteux stratifié ; les cellules superficielles sont polyédriques par places, et, plus loin, elles tendent à prendre la forme cylindrique. Dans les replis de la muqueuse, on voit l'épithélium superficiel présenter des cellules cylindriques ayant subi la transformation muqueuse.

Pas plus que Veith (1) chez la femme, je n'ai trouvé de véritables glandes dans le vagin des quadrupèdes précédents. Comme chez la femme, il existe chez la chienne, la chatte, la vache et la brebis, des saillies du chorion ou derme rappelant les papilles de la peau. Elles sont d'autant plus nombreuses et plus élevées qu'on approche davantage du vestibule du vagin.

En outre, on observe dans le vagin de ces animaux des bourgeons épithéliaux constitués par un épithélium pavimenteux stratifié; leur fond plonge dans le chorion sous la forme de saillie conique ou hémisphérique. Veith (*loc. cit.*) a décrit et figuré des formations semblables chez la femme.

A côté de ces bourgeons pleins, on remarque chez tous ces quadrupèdes, surtout dans le segment proximal, des replis, diverticules ou dépressions creuses de la muqueuse. Je rappelle que l'épithélium de ces dépressions se modifie en premier lieu dans les diverses conditions physiologiques amenant la transformation des éléments superficielles en cellules cylindriques et muqueuses.

J'aurais voulu étendre ces observations à la femme, mais le manque de matériaux m'a empêché de vérifier si la gestation et la parturition exercent une influence semblable sur la forme de l'épithélium vaginal.

Les faits de structure que je viens de rapporter montrent combien il est nécessaire de multiplier les observations afin de se procurer la série complète des stades marquant l'évolution de la muqueuse du vagin. De cette façon seule on se rendra compte de l'influence qu'exercent sur le vagin l'ovulation, la fécondation, la gestation et la parturition.

Malgré le nombre restreint de stades et d'animaux que j'ai pu étudier, voici les conclusions que me semblent comporter les faits que j'ai rapportés plus haut.

I. *Le segment proximal du vagin du cobaye est revêtu d'épaisses couches*

(1) *Archiv. für pathol. Anat. und Physiol.*, Bd CXVII, Heft I, p. 171, 1889.

de cellules muqueuses, avant que cet animal soit en âge d'être fécondé. Dans la suite, le cobaye adulte possède constamment, dans le segment proximal du vagin, un épithélium dont les nombreuses assises superficielles ont subi la modification muqueuse.

II. *Chez la chienne, la chatte, la brebis et la vache, l'épithélium du segment proximal du vagin reste pavimenteux ou polyédrique stratifié jusqu'à une époque avancée de la gestation. C'est dans les replis de la muqueuse que débute la transformation muqueuse des cellules superficielles devenues cylindriques.*

La modification muqueuse atteint son plus haut degré de développement quelques jours après la parturition.

III. *Chez les carnivores et les ruminants, ni l'époque du rut ni le coït ne semblent produire aucune modification appréciable dans la structure de l'épithélium du vagin. La dernière période de la gestation et surtout la parturition exercent une influence directe sur la transformation muqueuse des cellules épithéliales du vagin.*

NOUVEAU

TRAITEMENT ANTISEPTIQUE DE LA DIPHTÉRIE

PAR L'ANTIPYRINE

par M. le Dr A. VIANNA

DE BAHIA (BRÉSIL)

Travail du laboratoire de M. le professeur Straus.

(Mémoire lu à la Société de Biologie dans la séance du 26 mars 1892.)

Depuis qu'on a montré quel rôle important les microorganismes jouent dans la production et la dissémination des maladies, les expérimentateurs ont cherché s'il existe des substances capables de tuer les différents microbes ou d'empêcher leur évolution, sans en même temps porter atteinte aux cellules de l'économie, et sans modifier profondément la structure des tissus. Beaucoup d'agents chimiques ont été étudiés : l'acide phénique, le sublimé corrosif, l'acide borique, le sulfate de cuivre, l'iodoforme, etc. Dès à présent, on peut dire que grâce à ces agents, toutes les audaces sont permises aux chirurgiens, puisqu'elles sont le plus souvent couronnées de succès. A la suite de ces découvertes, la thérapeutique médicale a voulu, elle aussi, utiliser les agents microbicides et les antiseptiques. Mais les résultats obtenus ont été peu satisfaisants, soit en raison du peu de solubilité ou de diffusion dans l'organisme, des produits employés, soit à cause de leurs propriétés toxiques ou caustiques. Le but idéal à atteindre serait de trouver un antiseptique capable de tuer les bactéries, ou de les empêcher de se développer, tout en ayant la propriété de pouvoir être employés sans danger, local ni général, pour les malades.

Dès que la diméthyloxyquinizine eût été découverte par Knorr, en 1884, son action antithermique fut reconnue immédiatement, et c'est sous le nom d'antipyrine que Filehne, après l'avoir expérimentée, la présenta au monde savant.

Immédiatement, le nouveau corps fut étudié par un grand nombre d'observateurs qui recherchèrent ses propriétés physiologiques et toxiques et s'attachèrent surtout à démontrer et à interpréter son action antither-

mique. L'antipyrine a été appliquée au traitement du rhumatisme articulaire aigu par plusieurs auteurs, ainsi qu'à celui de la migraine. Les nombreuses applications qu'on en peut faire avec succès à d'autres affections douloureuses et inflammatoires avaient échappé aux recherches. Ce n'est que dans la communication de M. Germain Sée à l'Académie des sciences (18 avril 1887), que nous voyons nettement indiquées les nombreuses maladies justiciables du traitement par l'antipyrine. Il est également deux autres points fort intéressants de l'étude de l'antipyrine, c'est, d'une part, l'analyse de son action hémostatique (Hénocque et Ardouin) et, d'autre part, celle très importante de son pouvoir antifermentescible (Brouardel et Loye).

L'antipyrine est un corps cristallisé, grisâtre ou d'un blanc tirant sur le rouge, ayant au microscope l'aspect de petites colonnes tronquées ou de feuilles. Sa saveur est un peu amère, mais moins que celle de la quinine. Elle est soluble dans l'alcool, peu soluble dans l'éther, et très soluble dans l'eau froide; à chaud sa solubilité est encore plus grande : quatre-vingts parties d'antipyrine se dissolvent dans cent parties d'eau à chaud.

M. Germain Sée, dans sa communication à l'Académie des sciences, donna un résumé succinct des recherches cliniques et expérimentales entreprises depuis cinq mois dans le service de la clinique médicale de l'Hôtel-Dieu, sur le traitement par l'antipyrine de diverses affections. M. Caravias (1) a bien étudié l'antipyrine, principalement au point de vue de l'action antidouloureuse, analgésiante du médicament. Mais dans son travail, il dit qu'à côté de la douleur, il est une autre indication pour l'administration de l'antipyrine, c'est l'état inflammatoire local : les œdèmes, les épanchements articulaires. Dans le rhumatisme, ces deux éléments, douleur et tuméfaction, sont fort souvent réunis; l'antipyrine agit sur l'un comme sur l'autre; dans d'autres cas, comme quand il s'agit de névralgies, la douleur seule est manifeste, l'antipyrine la calme souvent. Dans l'hydarthrose, il n'existe que de l'épanchement articulaire, cause de gêne plutôt que de douleurs, et là encore l'antipyrine agit admirablement en faisant rapidement disparaître le liquide. Enfin, dans les déterminations articulaires d'une maladie infectieuse bien nette, la blennorrhagie, elle, a une action évidente, parfois même radicalement curative. Dans le purpura hémorragique, le pouvoir antihémorragique, signalé par Hénocque et Ardouin, se traduit sur les foyers hémorragiques sous-cutanés, qui pâlissent très rapidement et beaucoup plus vite qu'ils ne le font d'ordinaire.

L'antipyrine, comme antithermique, est employée aujourd'hui par presque tous les médecins; comme hémostatique, elle a été employée par le Dr Labadie-Lagrave, qui en a obtenu de bons résultats dans le traitement

(1) *Recherches expérimentales et cliniques sur l'antipyrine*, 1887.

des métrorrhagies. Le Dr Capitan l'a employée en inhalations nasales dans divers cas d'épistaxis.

Jusqu'à présent, personne n'a employé l'antipyrine comme antiseptique. J'ai commencé mes études expérimentales sur l'antipyrine comme antiseptique après l'observation des faits, suivants. Dans ma clientèle au Brésil, et dans quelques cas observés à Paris, j'avais employé l'antipyrine (comme cela avait été déjà fait d'ailleurs) dans le traitement des angines simples : traitement basé sur les propriétés anti-inflammatoires très notables de cette substance. Me trouvant un jour atteint d'une angine qui me paraissait couenneuse (diagnostic confirmé par le Dr Luc), j'essayai le traitement par l'antipyrine, et j'obtins une guérison rapide sans avoir besoin de faire usage d'autres médicaments. L'antipyrine m'a donc paru avoir agi, dans ce cas, comme anti-inflammatoire et comme antiseptique puissant.

Je commençai, dans une série d'expériences, par rechercher si l'antipyrine avait quelque action sur le bacille de la diphtérie. La diphtérie est produite par le bacille que Löffler a isolé dans les fausses membranes, et qui est aujourd'hui reconnu comme l'agent pathogène de la maladie, grâce surtout aux travaux de MM. Roux et Yersin.

L'opinion formulée, il y a longtemps, par M. Jaccoud notamment, que la diphtérie est une maladie commençant par une infection locale, susceptible de généralisation, a donc été démontrée exacte par l'expérimentation. N'étaient les accidents d'ordre purement mécanique, l'obstruction des voies respiratoires, on peut dire que tout le danger de la diphtérie vient de la résorption des substances chimiques élaborées par le bacille au niveau du foyer local. De toutes les maladies infectieuses, la diphtérie est peut-être celle où l'on voit le plus facilement le rôle de l'intoxication. Tout malade diphtéritique est atteint d'empoisonnement, léger ou grave. Si la quantité de poison qui entre rapidement dans l'organisme est trop grande, peut-être parce que le bacille est particulièrement actif ou virulent, le malade succombe fatalement. La mort peut être aussi la conséquence plus tardive de lésions anatomiques créées par l'empoisonnement. Enfin, quand le poison est résorbé en quantité minime, ou qu'il est détruit par la nutrition cellulaire, ou qu'il est suffisamment éliminé par les émonctoires, le malade guérit. La première indication est donc de supprimer la source du poison. On conçoit que cette suppression, fût-elle immédiate, peut rester, dans certains cas, inefficace, parce que, au moment de l'intervention, l'empoisonnement mortel est effectué. Le plus souvent, avec l'élimination complète ou partielle de la cause, on peut espérer que la résistance de l'organisme triomphera. Il faut dont attaquer le mal *localement*, le plus vite possible.

Depuis longtemps, on s'est efforcé de réaliser cette indication, et diverses substances ont été préconisées, puis délaissées : telle qui réussissait dans les mains d'un médecin, échouait dans les mains d'un autre.

Les résultats de mes recherches établissent, je pense, le pouvoir antiseptique très énergique de l'antipyrine sur le bacille de la diphtérie. C'est en me plaçant à ce point de vue que j'ai entrepris mes recherches. J'ai procédé de la manière suivante. Des tubes de bouillon et de gélose ont été additionnés dans des proportions variables avec de l'antipyrine, puis ensemencés avec le bacille très virulent de la diphtérie. En même temps, des tubes de gélose et de bouillon furent ensemencés de même, et servirent de témoins. Le tout fut mis à l'étuve à 38 degrés. Après 24 heures, on vit déjà dans les tubes témoins un développement très actif, tandis que dans les autres, le développement fut plus ou moins entravé ou *nul*. Dans les tubes qui contenaient l'antipyrine, à la dose de 1 et 2 p. 100, il y avait un léger développement. Mais dans les tubes qui contenaient l'antipyrine à la dose de 2 gr. 50 et plus p. 100, aucun développement ne s'est manifesté. Après 48 heures, la culture était abondante et caractéristique dans les tubes témoins, et même dans ceux qui contenaient l'antipyrine à la dose de 1 et 2 p. 100; tandis que dans les tubes contenant l'antipyrine à la dose de 2 gr. 50 et plus p. 100, toute végétation faisait défaut (voir le tableau A). De plus, j'inoculai à des cobayes le contenu des tubes à antipyrine n'ayant donné lieu à aucun développement et en même temps j'ensemençai avec le contenu de ces tubes, de nouveaux tubes de gélose et de bouillon simples. Des tubes de gélose et de bouillon, servant de témoins, furent ensemencés en même temps avec le bacille diphtéritique. Les résultats ont été les suivants : les tubes témoins présentaient un développement manifeste, après vingt-quatre heures, tandis que les autres ne présentaient aucun développement après vingt-quatre et quarante-huit heures. Les cobayes témoins, inoculés avec culture normale de diphtérie, moururent en trente-six et quarante-huit heures, en présentant toutes les lésions caractéristiques de la diphtérie; les autres, inoculés avec les tubes à antipyrine, ne présentèrent aucun phénomène morbide (voir les tableaux n°s 1, 2 et B).

Je poursuivis ces recherches, et dans toutes les expériences faites avec l'antipyrine à la dose de 2 gr. 50 et plus p. 100 dans le bouillon et gélose, j'ai toujours obtenu les mêmes résultats, c'est-à-dire que jamais je n'ai obtenu de cultures : d'où cette conclusion, que l'antipyrine, à partir de la dose de 2 gr. 50 p. 100, a la propriété d'empêcher le développement du bacille diphtéritique dans le bouillon et dans la gélose et que, après le contact au plus de 48 heures pour la dose de 2 gr. 50 p. 100 d'antipyrine, et au plus de 24 heures à partir de la dose de 5 p. 100, l'antipyrine a la propriété de tuer les bacilles (voir les tableaux B et n° 1).

J'ai varié ces expériences de la façon suivante. Dans des cultures diphtéritiques en bouillon et en complet état de développement, j'ai introduit l'antipyrine à la dose de 2 gr. 50, 4 et 5 p. 100, pour rechercher si l'action après le complet développement était le même que quand on sème le virus diphtéritique dans des tubes additionnés d'antipyrine. Les tubes

TABLEAU A.

Ensemencement fait dans les milieux de culture sans mélange d'antipyrine ou contenant l'antipyrine à la dose de 1 à 5 gr. pour 100, avec le même virus diphtérique.

NUMÉROS D'ORDRE	MILIEUX sans ANTIPYRINE	RÉSULTATS	NUMÉROS D'ORDRE	MILIEUX contenant L'ANTIPYRINE	DOSE de L'ANTIPYRINE	RÉSULTATS
					p. 100	
1	a b	+	1	a b	1	+
2	a b	+			2	+
3	a b	+			2 1/2	0
4	a b	+			4	0
5	a b	+			5	0
6	a b	+	2	a b	1	+
7	a b	+			2	+
8	a b	+			2 1/2	0
9	a b	+			4	0
10	a b	+			5	0
11	a b	+	3	a b	1	+
12	a b	+			2	+
					2 1/2	0
					4	0
					5	0
			4	a b	1	+
					2	+
					2 1/2	0
			5	a b	1	+
					2	+
					2 1/2	0
			6	a b	1	+
					2	+
					2 1/2	0
					4	0
			7	a b	1	+
					2	+
					2 1/2	0
			8	a b	1	+
					2	+
					2 1/2	0
			9	a b	1	+
					2	+
					2 1/2	0
			10	a b	1	+
					2	+
					2 1/2	0
			11	a b	1	+
					2	+
					2 1/2	0
			12	a b	1	+
					2	+
					2 1/2	0
					4	0

Selon un usage adopté par plusieurs auteurs, le signe + indique un ensemencement qui a donné une culture; le signe O un ensemencement resté stérile; A indique que l'ensemencement a été fait sur la gélose, et B qu'il a été fait dans le bouillon.

Tableau B.

Tubes témoins, sans addition d'antipyrine, ensemencés avec le contenu des tubes du tableau A.

Nos d'ordre	Ensemencement du contenu des tubes purs	Age des cultures	Résultats	Nos d'ordre	Ensemencement du contenu des tubes à l'antipyrine	Age des cultures	Résultats
		heures.			p. 100	heures.	
1	a b	24 et 48	+	1	2 1/2	24	+
2	a b	24 et 48	+		4	»	0
3	a b	24 et 48	+		5	»	0
4	a b	24 et 48	+	2	2 1/2	24	+
5	a b	24 et 48	+		4	»	0
6	a b	24 et 48	+		5	»	0
7	a b	24 et 48	+		2 1/2	48	0
8	a b	24 et 48	+	3	2 1/2	24	+
9	a b	24 et 48	+		4	»	0
10	a b	24 et 48	+		5	»	0
					2 1/2	48	0
				4	2 1/2	24	+
					4	»	0
					5	»	0
					2 1/2	48	0
				5	2 1/2	24	+
					5	»	0
					2 1/2	48	0
				6	2 1/2	24	+
					4	»	0
					2 1/2	48	0
				7	2 1/2	24	+
					5	»	0
					2 1/2	48	0
				8	2 1/2	24	+
					4	»	0
					5	»	0
					2 1/2	48	0
				9	2 1/2	24	+
					5	»	0
					2 1/2	48	0
				10	2 1/2	24	+
					4	»	0
					5	»	0
					2 1/2	48	0

Selon un usage adopté par plusieurs auteurs, le signe + indique un ensemencement qui a donné une culture; le signe O, un ensemencement resté stérile, A indique que l'ensemencement a été fait sur la gélose, et B qu'il a été fait dans le bouillon.

furent mis à l'étuve à 38 degrés. Après 24 heures, j'ai prélevé dans ces tubes des anses de cultures, que j'ai resemé dans des tubes purs de gélose et de bouillon. Les résultats ont été les suivants. Les tubes où l'antipyrine fut mise à la dose de 2 gr. 50 p. 100 donnèrent encore, au bout de 24 heures, une culture féconde. Les tubes où l'antipyrine fut mise à la dose de 5 p. 100 pendant 24 heures ne donnèrent aucun développement. Après 48 heures, tous les ensemencements demeurèrent stériles, même

TABLEAU 1.

Cobayes inoculés sous la peau, avec le contenu des tubes de bouillon contenant l'antipyrine à dose de 2 1/2, 4 et 5 pour 100, du tableau A.

NUMÉROS D'ORDRE	JOURS D'INOCULATION	POIDS avant L'INOCULATION	DOSE INOCULÉE	RÉSULTATS
		grammes	cent. c.	
1	6 janvier 1892	270	1	Ce cobaye existe encore dans la ménagerie du laboratoire. Poids 420 gr.
2	8 janvier 1892	460	1	— — 485 —
3	10 janvier 1892	710	1	— — 690 —
4	14 janvier 1892	680	1	— — 580 —
5	16 janvier 1892	510	1	— — 550 —
6	20 janvier 1892	460	1	— — 410 —
7	25 janvier 1892	420	1	— — 370 —
8	25 janvier 1892	470	1	— — 400 —
9	2 février 1892	520	2	— — 465 —
10	5 février 1892	540	2	— — 430 —
11	6 février 1892	550	2	— — 500 —
12	7 février 1892	560	2	— — 490 —

ceux faits avec les cultures additionnées seulement à la dose de 2 gr. 50 p. 100 d'antipyrine.

Ces résultats ont été obtenus d'une façon constante. Dans une nouvelle série de recherches, je crois avoir mis en évidence, que l'antipyrine exerce, non seulement une action bactéricide sur le bacille diphtérique, mais qu'elle a aussi la propriété d'atténuer plus ou moins énergiquement le poison diphtéritique. Voici les faits qui le démontrent. Nous nous sommes assuré que dans nos cultures dans le bouillon, déjà au bout de 48 heures il se produisait une toxine très puissante.

En effet, ces cultures filtrées, inoculées a la dose de 1 centimètre cube sous la peau d'un cobaye, le faisaient mourir au bout de 48 heures avec les lésions caractéristiques de la diphtérie. Si l'on addi-

TABLEAU 2.

Cobayes témoins inoculés sous la peau, avec le contenu des tubes de bouillon sans addition d'antipyrine, du tableau A.

NUMÉROS D'ODRE	JOURS D'INOCULATION	POIDS avant L'INOCULATION	DOSE INOCULÉE	RÉSULTATS
		grammes	cent. c.	
1	6 janvier 1892	570	1/2	Mort le 8 janvier. Poids, 450 gr. Autopsie : œdème au point d'inoculation, congestion des intestins et des capsules surrénales, pas de bacille.
2	8 janvier 1892	620	1/2	Mort le 10 janvier. Poids, 500 gr. Autopsie, mêmes lésions.
3	10 janvier 1892	520	1/2	Mort le 13 janvier. Poids, 380 gr. Autopsie, mêmes lésions.
4	14 janvier 1892	570	1/2	Mort le 18 janvier. Poids, 400 gr. Autopsie, mêmes lésions, moins l'œdème au point d'inoculation.
5	16 janvier 1892	600	1/2	Mort le 19 janvier. Poids, 420 gr. Autopsie, mêmes lésions.
6	20 janvier 1892	560	1/3	Mort le 24 janvier. Poids, 350 gr. Autopsie, mêmes lésions.
7	25 janvier 1892	580	1/3	Mort le 30 janvier. Poids, 360 gr. Autopsie, mêmes lésions, moins l'œdème.
8	27 janvier 1892	300	1/3	Mort le 30 janvier. Poids, 210 gr. Autopsie, mêmes lésions.
9	2 février 1892	450	1/2	Mort le 6 février. Poids, 320 gr. Autopsie, mêmes lésions, moins l'œdème au point d'inoculation.
10	5 février 1892	460	1/3	Mort le 9 février. Poids, 280 gr. Autopsie, mêmes lésions.
11	6 février 1892	490	1/3	Mort le 9 février. Poids, 310 gr. Autopsie, mêmes lésions.
12	7 février 1892	450	1/2	Mort le 9 février. Poids, 320 gr. Autopsie, mêmes lésions.

tionnait des cultures en plein développement avec l'antipyrine à la dose de 2 gr. 50 p. 100 et qu'on laisse séjourner le tout à l'étuve à 38 degrés pendant 24 et 48 heures, l'inoculation sous-cutanée de 1 et 2 centimètres cubes de ces cultures tuerait encore les cobayes, mais le plus souvent au bout d'un temps beaucoup plus long, 3 à 5 jours. Les résultats étant toujours les mêmes, soit qu'on inoculât la culture entière contenant encore les bacilles tués par l'antipyrine, ou les cultures privées de ces bacilles par la filtration à travers le filtre de Chamberland : lorsque la dose d'antipyrine ajoutée à la culture a été plus forte, les cobayes étaient encore tués, à la suite d'inoculations sous-cutanées de cultures non filtrées et filtrées, seulement la survie a été plus longue, 5, 6, 8 et 10 jours. Enfin si l'on additionnait à la culture une dose plus considérable encore d'antipyrine, 6 à 8 grammes p. 100, et si on l'injectait après un séjour à l'étuve à 38 degrés pendant 24 et 48 heures, l'injection de ces mêmes doses ne provoquait la mort qu'au bout de 10, 12, 15, 18, 20 et 24 jours. On voit donc que l'action de l'antipyrine s'exerce non seulement sur le bacille, mais aussi sur les produits de sécrétion déjà formés sur la toxine. Pour bien mettre en lumière ce fait, j'ai expérimenté sur la toxine elle-même, c'est-à-dire sur les cultures privées de bacille par la filtration. Des cultures de diphtérie, très virulentes, âgées de 6 à 12 jours, ont été filtrées par le filtre Pasteur ; le filtrat a été réparti en des flacons d'Erlenmeyer stérilisés, additionnés d'antipyrine à doses variées, puis placés à l'étuve à 38 degrés. Après un séjour de 24, 48 heures et plus, j'ai inoculé aux cobayes ces produits filtrés et chauffés ; les résultats ont été les suivants : les cobayes inoculés avec les cultures filtrées et sans l'antipyrine sont morts en 2 et 3 jours, tandis que d'autres, inoculés en même temps et à la même dose et plus, avec les cultures filtrées et contenant l'antipyrine sont morts, les uns, dans un délai de 3 à 10 jours, les autres ne sont morts qu'au bout de 15, 18, 20 et 24 jours. Il me semble donc ressortir de ces expériences que l'antipyrine a une propriété antiseptique puissante sur le bacille de la diphtérie : propriété antiseptique très marquée qui la rend bien supérieure et préférable aux autres antiseptiques employés jusqu'ici. Elle peut être, en effet, employée sans danger pour les malades, par l'usage interne et localement. Cette application locale peut être faite en même temps, soit sous forme de pulvérisations ou vaporisations à doses variables. Les mêmes applications ne peuvent être faites avec les antiseptiques qui ont la propriété d'empêcher le développement du bacille ou de le tuer, parce qu'ils sont en général caustiques et dangereux dans leur emploi. C'est justement ce qui fait jusqu'à présent la difficulté du traitement de la diphtérie. Le traitement jusqu'ici employé par tous les médecins consiste dans l'association de divers antiseptiques ne produisant le plus souvent qu'un résultat médiocre ou *nul*. La statistique prouve que la mortalité de cette maladie est énorme malgré tous les traitements employés. Toute la difficulté est donc de trouver un

antiseptique, qui, ayant les propriétés d'empêcher le développement du bacille ou de le tuer, puisse être cependant administré souvent aux malades localement et par l'usage interne. Du moment qu'il est démontré que le plus grand danger de la diphtérie est l'empoisonnement produit par les sécrétions des microbes, c'est-à-dire la toxine, l'antipyrine nous semble tout indiquée, puisqu'elle empêche le développement du bacille diphtérique, le tue et produit une atténuation très considérable de la toxine.

Grâce aux résultats obtenus à la suite de mes recherches, je suis convaincu que, maintenant, avec l'antipyrine seule, les médecins auront dans le traitement de la diphtérie des résultats encourageants ou en tous cas très supérieurs à ceux obtenus jusqu'ici par les autres médicaments. Nous savons que l'antipyrine peut être employée jusqu'à la dose de 6 grammes par jour, soit par la voie stomacale, soit par injections sous-cutanées à la dose de 50 centigrammes à 1 gramme, une ou deux fois par jour. Cette seconde méthode devra être réservée dans le cas d'intolérance gastrique du médicament. Localement, l'antipyrine peut être employée à doses très considérables : en poudre, sur les fausses membranes, et en solution dans l'eau jusqu'à la dose de 30 à 40 grammes p. 100 sans aucun inconvénient, en gargarismes et en vaporisations.

Je regrette de n'avoir pas pu confirmer cette étude par des applications cliniques, ne disposant malheureusement pas ici de malades diphtéritiques.

En tout cas, je suis convaincu de l'efficacité du traitement de la diphtérie par l'antipyrine, et j'espère voir bientôt confirmer les résultats de mes études, par les médecins qui ont des malades diphtériques. En tout cas, ceux qui voudront bien essayer ce traitement, trouveront qu'il ne peut entraîner aucun inconvénient pour les malades.

DE

L'ÉLECTROLYSE MÉDICAMENTEUSE CUTANÉE

PAR

M. le Dr BRIVOIS

(Mémoire présenté par M. D'Arsonval, dans la séance du 26 mars 1892.)

La décomposition des sels métalliques, des acides, des composées binaires et ternaires a été tentée et réalisée avec succès par le courant voltaïque. Faraday a établi les lois qui président à l'Electrolyse. Beaucoup de savants et de médecins ont cherché à décomposer certains médicaments dans les tissus et au contact des muqueuses des cavités du corps humain. L'électrolyse des corps composés à travers la peau, a été aussi tentée souvent, mais sans succès. Un mémoire sur ce sujet, a été présenté à l'Académie par un de nos confrères d'Algérie. L'iode semblait, d'après son procédé, traverser les articulations du pôle — au pôle suivant les lois de Faraday et conformément à la théorie de Grothus. Au congrès de Berlin, Edison présentait un travail sur l'électrolyse des médicaments à travers la peau. Un récent mémoire s'appuyant sur des expériences, faite sur les animaux, concluait dans le sens de la pénétration à travers les téguments. L'académie de médecine en a entendu la lecture dans sa séance du 2 février 1892. Dans tous ces traveaux on a négligé le point important, qui consiste dans la recherche du corps décomposé, dans l'intimité même des tissus et dans son élimination par l'urine.

Si le médicament se retrouve dans le produit de l'excrétion urinaire — le doute n'est plus permis ; chacun peut répéter l'expérience et se livrer à des analyses qui confirmeront ou infirmeront le fait. C'est sur ce principe que je me suis basé, pour chercher à faire pénétrer dans les tissus, à travers la peau, sans la léser jamais, un certain nombre de médicaments sous l'influence du courant voltaïque. C'est sur ce fait que j'attire aujourd'hui l'attention de l'Académie.

La peau offre par son épiderme une résistance considérable au courant

électrique. On ne peut vaincre, en partie du moins, cette résistance, qu'en l'humectant, en la ramollissant, et en débarrassant les pores et les orifices des glandules, des produits sébacés et huileux qui les obstruent. L'eau tiède, additionnée de savon, l'éther, le chloroforme nettoient la peau et diminuent sa résistance en la rendant plus perméable. Cette première condition est indispensable dans le cas qui nous occupe. On choisira également pour les expériences qu'on voudra faire, des régions où la couche cornée est moins épaisse et moins dense et où les villosités et les orifices glandulaires sont plus nombreux.

Au début de mes expériences que j'ai commencées en 1890, je me servais de solutions plus ou moins concentrées des divers médicaments les plus employés en médecine. L'eau, la glycérine, l'alcool, l'éther me servaient alternativement de véhicule. Je n'ai jamais réussi à faire passer aucun médicament, je ne dis pas dans l'organisme, mais dans l'urine des sujets en expérimentation. Les chimistes répondaient toujours à mes expériences par un zéro désespérant. Un jour j'eus l'idée de me servir comme véhicule du chloroforme et j'ai réussi au delà de mes espérances.

Le chloroforme est le médicament qui passe avec le plus de facilité à travers la peau sous l'influence du courant voltaïque. Ma première application date du 7 décembre 1890. Elle s'adressait à un cas de sciatique très rebelle, pour lequel j'avais épuisé la série des applications électriques ordinaires. Voilà donc un peu plus de deux ans, que j'électrolyse le chloroforme et les solutions médicamenteuses chloroformiques à travers la peau. Beaucoup de médecins et d'étudiants m'ont vu opérer à ma clinique d'électrothérapie. Ce n'est que quelque temps après, en voyant les résultats thérapeutiques obtenus que j'ai été amené à rechercher ce corps dans l'urine des individus chez qui j'appliquais cette médication dans un but thérapeutique.

Mode d'application

J'applique toujours le tampon négatif imbibé de chloroforme sur la partie douloureuse, généralement avec un résultat curatif très satisfaisant dans les névralgies les plus diverses. Je me réserve de montrer, en détail, les cures de cette médication, qui a eu ses succès, dans les cas de névralgies les plus rebelles, qui n'avaient cédé à aucune autre médication employée précédemment.

Le sens du courant est toujours centripète. L'application du tampon chloroformé est toujours suivi, au point de vue symptomatique, d'une sédation plus ou moins complète de la douleur. Au point de vue physiologique, qui nous intéresse davantage, la passage du médicament laisse dans les tissus sous-cutanées une marque apparente qui est la démons-

tration microscopique de son passage à travers la peau. L'application chloroformique est donc marquée d'un sceau particulier. C'est une surface rouge, violacée, granulée avec les porcs de la peau saillants et gonflés. La sensibilité très obtuse est presque éteinte. Rarement il y a desquamations épithéliale. Les tissus semblent avoir reçu un traumatisme, et l'illusion est encore plus complète les jours suivants : on peut se croire en présence d'une contusion en voie de résorption. Il y a donc eu extravasation sanguine et coagulation dans le système capillaire périphérique. Cette contusion d'un nouveau genre suit la marche ordinaire des traumatismes de cette espèce, et au bout de quinze jours ou trois semaines, en moyenne, il n'y a plus trace de l'application voltaïque médicamenteuse. La restitution *ad integrum* est parfaite, par contre l'autre pôle ne présente aucune trace de réaction quelconque sur la peau avec la même intensité du courant employé. Il y a donc là une phénomène électrique qui a attiré forcément mon attention, puisque, à *intensité égale*, le pôle médicamenteux donne seul lieu à une lésion très appréciable.

J'ai répété nombre de fois cette expérience toujours avec le même résultat. L'agent médicamenteux joue donc un rôle dans la production de l'ecchymose et passe dans l'organisme malgré les téguments. Si le médicament passe, il doit être absorbé et on doit le retrouver dans l'urine,

La seconde partie de ces expériences a été faite et M. Gautrelet, chimiste urologiste, s'est chargé de me dire si on retrouvait dans l'urine le chloroforme qui imbibait mon tampon.

Constamment M. Gautrelet a retrouvé dans l'urine le chloroforme passé à travers la peau sous l'influence du courant voltaïque. Il l'a retrouvé sous les deux formes par lesquelles il s'élimine : l'une minérale, et l'autre organique, et il y a décélé sa présence par la méthode du professeur Hayem. Tous les dosages du chlore organique ont donc été effectués par la méthode indiquée par Hayem-Winter pour le dosage du chlore organique des vues gastriques, modifiée par Gautrelet (in *Bulletin de Soc.médico-chirurgicale*), c'est-à-dire par la transformation du chlore organique en chlore chlorure salin par la potasse caustique (KO HO).

Pour faciliter les recherches de M. Gautrelet j'avais le soin de recueillir l'urine du malade avant mon application chloroformique et environ deux heures après. Le taux urinaire-étalon étant connu, il était plus facile, en en ayant une base de comparaison, de doser le chlore et les chlorures. De nombreuses analyses ont été faites par M. Gautrelet qui a toujours relaté les mêmes résultats. Les malades ont été systématiquement pris par séries, sans choix ni distinction d'âge ni de sexe. L'application du tampon chloroformique a été faite dans les endroits les plus variés du corps humain avec le même résultat.

L'intensité du courant voltaïque a été faible : 10 à 12 milliampères maximum.

La durée a été courte : trois minutes en général, rarement cinq.

L'électrode employée a été tantôt une électrode métallique et tantôt une électrode en charbon de moyenne grandeur, telles qu'on les trouve chez les marchands d'instruments. Je n'ai pas constaté grande différence dans l'application de ces deux électrodes.

Jamais ou presque jamais je n'ai eu de *lésion* à la peau. Je dis presque jamais parce que, sur le grand nombre de séances qui ont été faites, quelques opérations ont été réalisées par mes aides de clinique. Le peu d'intensité, 10 milliampères, la petite durée des applications, trois minutes ne comportent pas généralement de lésions à la peau. Quand, par hasard, une fois sur vingt-cinq ou trente applications, cet accident se produisait, je ne faisais pas l'analyse de l'urine ; l'absorption pouvant se faire par la partie dénudée. Dans toutes mes applications personnelles l'*épiderme* est resté *intact*.

Le pôle employé a été surtout le négatif (—). J'ai cependant voulu voir si le pôle + favorisait l'absorption chloroformique. Dans toutes les applications que j'ai faites, à la même intensité, pendant la même durée, dans le même sens du courant, je n'ai pas trouvé la réaction sur la peau aussi nette et le chimiste n'a pas constaté dans l'urine, les proportions habituelles des décomposés chloroformiques. La seule forme sous laquelle le chloroforme paraît passer est la forme inorganique. En présence de ces résultats on doit se demander pourquoi le pôle (—) est prépondérant, tout en admettant la possibilité d'une introduction partielle par le pôle (+). En un mot le chloroforme, sous l'influence du courant voltaique pénètre-t-il dans l'organisme sous sa forme ordinaire ou sous forme de décomposition éclectrolytique ? Autrement dit le courant est-il *vecteur* ou *électrolyseur ?*

Je pense qu'il n'y a aucune décomposition moléculaire du chloroforme au pôle (—), et que le médicament pénètre en nature dans l'organisme. Deux causes contribuent à lui faire traverser l'épiderme.

1° Le ramollissement de la couche épidermique imbibée du médicament.

2° La paralysie vasomotrice des orifices cutanés et du système capillaire sous-épidermique. Une petite quantité est immédiatement éliminée, mais il en reste encore une assez forte dose puisque les applications successives, faites les jours suivants, donnent un taux croissant de chlore et de chlorures dans l'élimination urinaire. Il séjourne donc dans l'organisme et nous le retrouvons en quantité plus considérable quand on procède, par exemple, pendant plusieurs jours successivement à une application électrique quotidienne. Je ferai remarquer, en outre, que le taux d'absorption est grand si l'on considère la petite durée de l'application (3') et la petite dose généralement employée (environ six à huit grammes.)

Quelques chiffres et quelques analyses pour finir :

1°

URINE avant l'application chloroformique OU URINE-ÉTALON (Cas de sciatique)		URINE recueillie après L'APPLICATION CHLOROFORMIQUE Pôle (—) (2 heures après)	
Chlore des chlorures.	2 gr. 60 0 0/0	Chlore des chlorures.	5 gr. 70 0 0/0
Chlore organique. .	0 gr. (1) —	Chlore organique. .	0 gr. 28 —

URINE APRÈS UNE DEUXIÈME APPLICATION

LE LENDEMAIN

Chlore des chlorures. . . . . 9 gr. 28 p. 1000
Chlore organique. . . . . 1 gr. 04

	CHLORURES	CHLORE ORGANIQUE
DIFFÉRENCE	3 gr. le 1er jour	0 gr. 28 le 1er jour
	6 gr. le 2e —	1 gr. 04 le 2e —

2°

URINE AVANT URINE-ÉTALON (Cas de sciatique)		URINE APRÈS 2 HEURES Pôle (—)	
Chlore des chlorures : . .	8 gr. 48	Chlore des chlorures . . .	8 gr. 60
Chlore organique.	0 gr.	Chlore organique.	0 gr. 40

URINE RECUEILLIE APRÈS UNE DEUXIEME APPLICATION

LE LENDEMAIN

Pôle (—)

Chlore des chlorures. . . . . 9 gr. 44
Chlore organique . . . . . 0 gr. 72

	CHLORURES	CHLORE ORGANIQUE
DIFFÉRENCE. . .	0 gr. 12 le 1er jour	0 gr. 40 le 1er jour
	1 gr. env. le 2e —	0 gr. 72 le 2e —

3°

URINE-ÉTALON (Névralgie brachiale)		URINE APRÈS 2 HEURES Pôle (—)	
Chlore des chlorures . . .	7 gr. 90	Chlore des chlorures . . .	9 gr. 60
Chlore organique.	0 gr. 00	Chlore organique.	0 gr. 85
DIFFÉRENCE : Chlorures . .	1 gr. 90	Chlore organique.	0 gr. 85

4°

URINE-ÉTALON Pôle (—) DOSE TOTALE		URINE 2 HEURES APRÈS Pôle (—) DOSE TOTALE	
Chlore des chlorures.	11 gr. 24 0 0/0	Chlore des chlorures.	12 gr. 60 0 0/0

DIFFÉRENCE : 1 gr. 36

RECHERCHES DIRECTES DU CHLOROFORME

APRÈS APPLICATION AU POLE (—)

5° Obs. (n° 375). — Cas de sciatique.

Densité	1019	
Réaction	acide	
Éléments fixes	45 gr. 58	p. 1000
Chlore des chlorures	7 gr. 00	—
— organique	2 gr. 30	—

6° Obs. (n° 376). — Cas de sciatique.

Densité	1026	
Réaction	acide forte	
Éléments fixes	65 gr. 77	p. 1000
Chlore des chlorures	18 gr. 50	—
— organique	3 gr. 30	—

7° Obs. (n° 377). — Cas de sciatique.

Densité	1021	
Réaction	neutre	
Éléments fixes	50 gr. 82	p. 1000
Chlore des chlorures	17 gr. 20	—
— organique	2 gr. 90	—

8° RECHERCHES DU CHLOROFORME

APRÈS APPLICATION ÉLECTRIQUE POLE (+)

URINE AVANT			URINE APRÈS POLE (+)		
Chlore des chlorures	3 gr. 90	0 0/0	Chlore des chlorures	5 gr. 10	0 0/0
— organique	0 gr. 00	—	— organique	0 gr. 00	—

9° URINE

APRÈS APPLICATION AU POLE + (TOTALE)

Densité	10.15	
Réaction	acide	
Éléments fixes	34 gr. 50	p. 1000
Chlore des chlorures	7 gr. 70	—
— organique	0 gr. 00	—

Je ferai remarquer que le passage du chloroforme dans ces deux dernières analyses a lieu sous forme de chlore des chlorures seulement et est faible comparé aux analyses du pôle (—).

Pas de traces de chlore organique.

En dehors du chloroforme, j'ai fait de nombreuses tentatives pour introduire dans l'organisme, à travers la peau, les principaux médicaments. Je n'y suis parvenu que pour un très petit nombre, que la chimie

a retrouvés dans l'urine, mais mes études de ce côté ne sont pas encore assez avancées pour que je puisse annoncer un résultat certain. Le brome, la cocaïne, la pilocarpine sont les médicaments qui ont été retrouvés par l'analyse, mais qui n'ont pu être dosés. Souvent même la réaction a été douteuse. La difficulté est grande, en effet, quand on opère comme je l'ai fait sur l'homme, dans un but thérapeutique. Il y a un côté dangereux qui n'échappera à personne et qui a peut-être paralysé mes efforts. La minime quantité de médicament que j'étais obligé d'employer fait que, malgré les effets physiologiques et thérapeutiques que j'ai observés, le chimiste n'a pas retrouvé d'une façon certaine le médicament employé. Je ne m'étendrai donc pas davantage sur ces recherches dont les résultats me paraissent encore incertains.

Au point de vue thérapeutique général, en laissant de côté les effets locaux sédatifs de l'électrolyse médicamenteuse cutanée, il y a, d'après les analyses, une indication pour saturer de chlore tous les états hypochloriques.

Conclusions.

1° Le chloroforme est le médicament qui passe le mieux à travers la peau sous l'influence du courant électrique;

2° Le pôle (—) est prédominant dans les applications électrolytiques;

3° Le sens du courant doit être centripète;

4° Le médicament pénètre en nature par suite du pouvoir *vecteur* du courant;

5° Sa présence dans l'urine est facilement constatée et dosée sous ses deux formes d'élimination, par la méthode Hayem-Winter (modifiée par Gautrelet);

6° L'élimination se fait progressivement, d'où la facilité de saturer l'organisme de chlore;

7° Le chloroforme doit servir de véhicule pour introduire les autres médicaments à travers la peau;

8° Les solutions médicamenteuses à base de chloroforme augmentent la résistance au passage;

Son action thérapeutique est locale dans les névralgies et tous les états douloureux et générale dans les états hypochloriques.

FAITS

POUVANT SERVIR A L'ÉTUDE

DE LA

RÉGULATION DE LA TEMPÉRATURE

PAR

M. le Dr LAULANIÉ

(Mémoire lu à la Société de Biologie, dans la séance du 9 avril 1892.)

Je me suis proposé de rechercher le mécanisme de la régulation de la température chez les animaux refroidis.

Le choix des moyens de refroidissement n'est pas indifférent. A l'aide des moyens directs on est exposé à dépasser la mesure. J'ai adopté un procédé indirect, l'asphyxie en vase clos. L'hypothermie résultant de la diminution progressive dans l'intensité des combustions respiratoires n'est jamais assez forte pour produire une action dépressive et atteint cependant une mesure assez marquée pour permettre la manifestation grossie des efforts de régulation.

Les changements qui surviennent chez les animaux ainsi refroidis se produisent en deux sens. Ils affectent la mesure du rayonnement calorifique, c'est-à-dire de la dépense de la chaleur et celle des échanges respiratoires, c'est-à-dire de la production de la chaleur.

Diminution du rayonnement externe de la chaleur chez les animaux qui ont subi le refroidissement asphyxique.

Exp. I. — Lapin; Poids : 2 k. 200, l'animal est placé dans un calorimètre à rayonnement dont les indications sont inscrites sur un cylindre enregistreur.

La courbe recueillie a une hauteur de 55 millimètres.

L'animal est mis en vase clos et soumis à une asphyxie incomplète. A sa sortie de l'enceinte, sa température centrale est de 37°,2, sa courbe calorimétrique n'est plus que de 25 millimètres.

Le rayonnement est ainsi réduit aux 0,454 de sa valeur normale.

Exp. II. — Petit chien âgé de trois mois; Poids : 5 k. 800.

Courbe calorimétrique normale : 110 millimètres. L'animal est mis en vase clos et soumis à une asphyxie incomplète.

Température centrale à la sortie : 36°,3.

Courbe calorimétrique post-asphyxique : 70.

Le rayonnement calorifique est tombé aux 0,636 de sa valeur normale.

Exp. III. — Lapin de 2 k. 600, rasé il y a quelques jours. Courbe calorimétrique normale : 68 millimètres. Mise en vase clos. Température centrale avant son entrée : 38°,8. Entrée à 7 h. 45; mort apparente à 9 h. 30. La respiration artificielle ranime rapidement l'animal. Température centrale : 36°,2.

Mis dans le calorimètre, il fournit une courbe dont la hauteur atteint 32 millimètres.

Le refroidissement asphyxique a donc réduit le rayonnement calorifique aux 0,470 de sa valeur normale.

Il se dégage de ces faits une première constatation : chez les animaux refroidis, le rayonnement et par conséquent la déperdition, la dépense extérieure de la chaleur sont considérablement réduits. Le phénomène est plus marqué chez le lapin que chez le chien; mais si on confond les résultats précédents pour en tirer la moyenne, et, si on représente par 1000 le rayonnement normal, ce rayonnement tombe à 520 après le refroidissement asphyxique. Pour interpréter cette diminution dans la dépense extérieure de la chaleur chez les animaux refroidis, il est indispensable de connaître les changements apportés dans la production et nous ne pouvons évidemment les atteindre qu'en déterminant l'intensité des échanges respiratoires. C'est là en effet l'unique expression et la seule mesure, d'ailleurs très approximative, de la thermogénèse pendant la régulation.

Accroissement dans l'intensité des échanges respiratoires chez les animaux qui se réchauffent rapidemen après avoir subi le refroidissement asphyxique.

Exp. IV. — Chien adulte; Poids : 5 k. 927. L'animal est placé dans l'oxygénographe et on recueille la courbe de sa consommation normale d'oxygène. Rapportée à l'heure et au kilogr., la quantité recueillie donne un coefficient respiratoire de 0 l. 658. Ce chiffre est faible comme pour tous les chiens de mon laboratoire qui sont nourris au pain et ne font qu'un repas le soir.

Le lendemain l'animal est mis de très bonne heure en vase clos où il séjourne pendant 3 h. 30. A son entrée, sa température centrale est de 39 degrés. A sa sortie, elle est tombée à 35°,1 : soit un refroidissement de 3°,9.

L'animal est mis aussitôt dans l'oxygénographe et on recueille la courbe de sa consommation d'oxygène; elle a tout d'abord une très grande amplitude, mais décroît progressivement et retrouve son amplitude normale une heure environ après le début.

Si on partage la durée de l'épreuve en quatre périodes. Le coefficient respiratoire atteint les valeurs correspondantes ci-dessous :

pour la 1re période (15′), 1 l. 019;
— 2e période (15′), 0 l. 963;
— 2e période (15′), 0 l. 885;
— 4e période (15′), 0 l. 703;

Dans la période suivante qui comprend 25′, le coefficient est descendu à sa valeur normale. En résumé, immédiatement après le refroidissement asphyxique, le coefficient respiratoire s'est élevé de 0 l. 658, sa valeur normale, à 1 l. 019. Il a diminué progressivement, ensuite, et passé en une heure par toutes les valeurs jusqu'à sa valeur normale. Ces faits annonçent sans doute que la réparation des pertes infligées par l'asphyxie a été très rapide, et, en fait, la température centrale de l'animal à sa sortie de l'oxygénographe est de 38°,4.

En une heure, l'animal s'est réchauffé de 3 degrés et la rapidité de son réchauffement a coïncidé avec l'exagération de ses combustions respiratoires, c'est-à-dire un accroissement dans la production de la chaleur. Cette hyperthermogénèse va s'atténuant au fur et à mesure que la température centrale de l'animal se relève.

Exp. V. — Lapin du poids de 1,200 grammes. Coefficient respiratoire normal : 0,892. Il est relativement très élevé à cause de la petite taille de l'animal. Après l'asphyxie qui a fait descendre la température centrale du sujet de 38°,7 à 36°,7, la courbe de la consommation d'oxygène fait ressortir pour le coefficient respiratoire les valeurs successives suivantes : 1 l. 840 — 1 l. 673, — 1 l. 330 — 1 l. 171,900.

Ce fait est du même ordre que celui qui précède et donnerait lieu à des observations analogues.

Ainsi, dans le type représenté par les deux faits ci-dessus, le calorimètre accuse une très grande diminution dans le rayonnement, c'est-à-dire dans la dépense extérieure de la chaleur et l'oxygénographe trahit par voie indirecte un accroissement dans la production.

La régulation se fait donc simultanément par une exagération dans la production et une diminution dans la déperdition de la chaleur.

Il y a d'ailleurs, entre ces deux termes, une disproportion considérable. Les expériences I, II et III nous ont fait voir que le rayonnement calorifique tombe en moyenne aux 0,520, c'est-à-dire à la moitié environ de sa valeur normale; les expériences IV et V établissent, d'autre part, que la production de la chaleur mesurée au chimisme respiratoire peut s'élever au double de la production normale. Il en résulte que chez les animaux refroidis par l'asphyxie, la production de la chaleur est à un certain moment quatre fois plus considérable que la perte due au rayonnement.

Cette disproportion va s'atténuant jusqu'à la restitution de la température centrale de l'état normal.

Ainsi, pendant et pour la régulation, la plus grande partie de la chaleur produite est captée à l'intérieur de l'organisme et utilisée à l'échauffement des tissus.

Le rayonnement cutané n'est donc plus exclusivement fonction de la surface de la peau et une modification est intervenue capable de diminuer le pouvoir émissif normal du tégument. Cette modification consiste, comme on le sait, ou comme on le présume, en un rétrécissement des vaisseaux cutanés procédant d'un reflexe vaso-constricteur. Mais la réalité de ce phénomène n'avait pas été, que je sache, rigoureusement déterminée par des mesures établissant la coïncidence d'une exagération dans la production et d'une diminution dans la perte de la chaleur.

Il est vrai que l'abaissement de la température extérieure amène une disproportion de même ordre, très réelle et très démontrée. Tous les physiologistes ont été frappés des résultats inattendus obtenus de ce côté par d'Arsonval et retrouvés par Richet, Langlois et Ansiaux. Je rappelle sommairement que : au-dessous d'une température optima oscillant au voisinage de 16°, la production de la chaleur mesurée à l'intensité des échanges respiratoires, est en raison inverse de la température extérieure, tandis que la perte mesurée au rayonnement, est en raison directe de cette même température extérieure.

A ne tenir compte que des apparences, pour une échelle thermométrique située au-dessous de 15° environ, la production et la déperdition de la chaleur subiraient des variations inverses sous l'influence des changements de la température extérieure. Mais il y a là une impossibilité physique. La production ne saurait dépasser la déperdition sans amener l'échauffement de l'animal, et il faut admettre ou bien que l'excédent de chaleur que dénonce l'accroissement dans l'intensité des combustions, s'éteint et se dépense dans la production d'énergies internes parfaitement inconnues d'ailleurs, ou bien que les échanges respiratoires répondent à des réactions d'autant moins thermogènes qu'il fait plus froid. Or, dans l'état actuel de la science, il est impossible de faire un choix entre les deux hypothèses.

Les faits que nous exposons sont, au contraire, très faciles à interpréter, car l'excédent de la chaleur produite sur la chaleur émise est employé à l'échauffement des tissus.

En résumé, le réchauffement rapide des animaux qui ont subi le refroidissement asphyxique, est obtenu par l'accroissement dans la production et la diminution dans la dépense extérieure de la chaleur. Ce mécanisme réclame la double intervention du système nerveux qui, par voie réflexe, limite à un minimum convenable la circulation cutanée et exagère la tonicité musculaire.

C'est par cette double intervention que la régulation atteint toute sa

perfection et toute sa rapidité. Elle devient singulièrement lente et difficile lorsque, comme il arrive chez les jeunes animaux, les centres thermogènes ne sont pas encore spécialisés. La régulation de la température s'obtient alors par la seule limitation imposée au rayonnement, c'est-à-dire par la seule intervention du réflexe cutané vaso-constricteur. Ce phénomène prend ainsi, par son isolement même et par son efficacité, une très grande importance. On en jugera par les faits suivants.

Réchauffement lent des animaux refroidis par l'asphyxie, coïncidant avec une diminution dans l'intensité des échanges respiratoires.

Exp. VI. — Chien jeune âgé de trois mois. Poids 5 k. 800. Coefficient respiratoire normal : 0 l. 698. Température centrale 39°,2. L'animal est mis en vase clos et subit une asphyxie imparfaite qui fait descendre sa température à 37°,2. Il est mis aussitôt dans l'oxygénographe et la courbe fait ressortir un coefficient de 0 l. 505 qui conserve la même valeur pendant plus de deux heures.

Exp. VII. — Le lendemain, le même animal est remis en vase clos et y subit une asphyxie prolongée. A la sortie, sa température est descendue à 35°,2. Il est immédiatement introduit dans l'oxygénographe et fournit une courbe remarquablement uniforme et de très faible amplitude. Le calcul du coefficient respiratoire donne le chiffre 0 l. 460 qui a encore cette valeur deux heures après. On arrête l'expérience et on prend la température de l'animal, elle est de 35°,8. On la reprend 1 h. 30 plus tard, elle n'est encore qu'à 37°,2.

On voit donc coïncider chez cet animal un amoindrissement très marqué dans l'intensité des échanges respiratoires et une très grande lenteur dans la régulation. Le refroidissement asphyxique a eu pour effet d'amener chez lui une dépression respiratoire qui trahit assurément une diminution corrélative de la thermogénèse.

On a vu pourtant que la régulation de la température s'opère tout de même. Il est vrai qu'elle s'opère très lentement et, à cet égard, le chien adulte de l'expérience V nous devient un excellent repère. En moins d'une heure cet animal avait gagné 3 degrés, tandis que le chien jeune ne s'est échauffé que de 2 degrés en trois heures et demie. Il en résulte que le réchauffement a été au moins cinq fois plus rapide chez le premier que chez le second. Mais, si lentement que s'opère la régulation chez les jeunes chiens, elle s'opère tout de même, si bien que l'animal retrouve à un certain moment sa température et son coefficient respiratoire normaux. Et ce retour à l'état physiologique est obtenu en dépit de la dépression que le refroidissement asphyxique a infligée à l'animal et qui a eu pour effet de faire tomber son coefficient respiratoire de sa valeur normale, 0 c. 698 aux chiffres de 0 c. 505 dans une première expérience et 0,460 dans une deuxième où l'asphyxie avait été poussée plus loin. Il

est légitime d'en inférer que, loin d'être accrues comme chez l'adulte après le refroidissement asphyxique, la tonicité musculaire et la thermogenèse sont diminuées chez les jeunes animaux. Le mécanisme de la régulation ne comporte donc pas ici l'intervention du réflexe neuro-moteur aboutissant à l'augmentation de la tension active des muscles au repos. Mais à défaut de ce moyen si puissant et tout à fait direct, il reste aux jeunes animaux la ressource du réflexe cutané vaso-constricteur qui limite le rayonnement et fait tomber la mesure de la déperdition de la chaleur au-dessous de la production. Nous avons vu en effet que le rayonnement peut tomber à peu près à la moitié de sa valeur normale sous l'influence du refroidissement asphyxique; tandis que les échanges respiratoires, pris pour mesure de la production de la chaleur, sont tombés au maximum, dans nos expériences, aux deux tiers environ de leur mesure normale. Il en résulte que la production de la chaleur, si affaiblie qu'elle soit, reste supérieure à la déperdition plus affaiblie encore.

De ces faits, on peut conclure ce qui suit :

Chez les animaux (chiens, lapins), qui ont subi le refroidissement asphyxique, le rayonnement calorifique subit une diminution plus ou moins forte et peut tomber à la moitié de sa valeur normale. C'est, semble-t-il, le seul fait scientifiquement déterminé qui établisse la réalité du réflexe cutané vaso-constricteur se produisant en fonction de l'abaissement de la température centrale.

La régulation de la température, chez les animaux qui ont subi le refroidissement asphyxique, peut s'opérer par deux moyens : un moyen direct, l'accroissement dans la production de la chaleur dénoncée par l'augmentation des combustions respiratoires et impliquant la production du réflexe neuro-moteur qui exagère la tonicité musculaire; un moyen indirect, la diminution dans la déperdition de la chaleur dénoncée par les indications du calorimètre et impliquant la production du réflexe cutané vaso-constricteur.

Après le refroidissement asphyxique, l'automatisme régulateur de la température comporte chez l'adulte l'emploi de ces deux moyens et la mise en œuvre des deux réflexes. Chez les jeunes animaux, il se borne au réflexe cutané vaso-constricteur.

Cette évolution en deux étapes, dans l'achèvement de la fonction qui règle la température, rend très probable la réalité de centres nerveux thermogènes. Il devient au moins très visible que les centres nerveux se spécialisent à un certain moment par l'acquisition d'une sensibilité qu'ils n'avaient pas encore, la sensibilité au froid interne.

APPENDICE CÆCAL

ANATOMIE — EMBRYOLOGIE — ANATOMIE COMPARÉE BACTÉRIOLOGIE NORMALE ET PATHOLOGIQUE

Par M. le Dr CLADO

CHEF DE CLINIQUE DE LA FACULTÉ A L'HOTEL-DIEU.

Travail du laboratoire d'histologie de M. le professeur Mathias Duval.

(Mémoire lu à la Société de Biologie, dans la séance du 30 janvier 1892.)

HISTORIQUE

A l'occasion de cette étude de l'*Appendice cæcal*, j'ai fait quelques recherches bibliographiques dans le but d'établir à qui revenait le mérite de l'avoir décrit le premier. Ces recherches m'ont fourni quelques renseignements historiques, intéressants à rapporter, notamment les opinions curieuses des anciens anatomistes touchant les fonctions du processus vermiculaire. On sera surpris, en parcourant les extraits qui suivent, de voir certains auteurs s'approcher tellement de la vérité, qu'ils semblent avoir le pressentiment des théories actuelles sur le rôle des ferments et des produits microbiens dans la digestion.

Avant le XVIe siècle, on n'était guère fixé sur la dénomination des premières portions du gros intestin. Le nom d'*Appendix* était souvent donné au cæcum considéré dans ses rapports avec le côlon.

Bérenger Carpi (1524), aurait le premier, d'après Portal, distingué clairement le véritable appendice. Aucun anatomiste de cette époque ne réclame, du reste, la priorité de la description du petit prolongement cæcal, d'une importance minime à leurs yeux. *Estienne*, postérieur à Bérenger Carpi, le passe sous silence, bien qu'on le voie figuré sur une planche de son Anatomie (1545). *Colombus* le mentionne; *Vésale* (1543) et *Fallope* (1561) donnent déjà quelques détails sur sa configuration. *Vidus Vidius* (1561), le compare à un ver, d'où la qualification de *Vermiformix*. *Laurentius* y a vu séjourner pendant plus de quatre mois des noyaux de cerise.

Avec le XVIIe siècle, les descriptions deviennent plus complètes. Ce sont surtout les usages probables de l'appendice qui exercent l'imagination des auteurs. Voici ce qu'en dit *Bauhin* (1605).

« Chez l'homme, cet appendice est mince, allongé, semblable à un gros lombric enroulé sur lui-même, ou bien à une sorte de sac (d'où le nom de sac qu'on lui donne) acuminé ; plus petit et plus étroit que tous les autres intestins, d'une longueur de quatre doigts et de la largeur d'un pouce ; il est en rapport avec le rein droit, par l'intermédiare du péritoine, et libre de tout mésentère. »

D'après lui, l'appendice a pour usage de recevoir les fèces qui s'accumulent pendant la durée de la vie intra-utérine. Après la naissance, sa fonction cesse ; les matières expulsées ne se renouvellent plus. L'organe reste contracté, de même longueur, mais réduit de calibre. Ce processus atrophique par défaut d'usage, qu'il assimile à celui des vaisseaux ombilicaux, avait déjà été indiqué, dit-il, par *Constantinus*.

Les anciens anatomistes, avons-nous dit, n'étaient pas d'accord sur les portions de l'intestin auxquelles devaient s'appliquer les noms de *cæcum* et d'*appendice*. Bauhin ne manque pas d'invoquer sur ce point l'autorité de Galien. *Philippe Verheyen* (1693) y revient à propos du processus vermiforme.

« Il sort, dit-il, du gros intestin, presque au même point où naît l'iléon, un certain appendice, d'une longueur de cinq doigts environ, d'une épaisseur moindre que le petit doigt, qui s'étend au-dessus du gros intestin à la manière d'un ver contourné. On prend également cet appendice pour l'intestin cæcum, mais à tort, selon moi. Tout le monde, en effet, range le cæcum parmi les gros intestins ; or, ce processus ou appendice ne peut être dit, en aucune manière, un gros intestin. »

Santorini (1724), dans ses *Observationes anatomicæ*, s'étend sur les variétés de position de l'appendice vermiforme, et surtout sur son rôle de réceptacle à lombrics !

« Si je passe maintenant à l'appendice vermiforme, je ne rappellerai plus qu'il est enveloppé par les trois ligaments ou plutôt par les trois muscles du côlon, ni qu'il est pris à tort pour le cæcum, ni qu'il y a dans son intérieur un grand nombre de glandes qui sont jointes ensemble, parce que tout cela est assez connu. Il n'est pas non plus nécessaire d'ajouter qu'il peut manquer parfois, comme je l'ai remarqué naguère à propos du cas auquel fait allusion l'illustre *Morgagni*, qui à ce moment assistait souvent et avec bienveillance à nos dissections ; que, d'autres fois, il est ou bien affermi par un segment très ténu ou très court du mésentère, ou bien n'est soutenu par rien. Cependant je ne passerai pas sous silence trois choses, dont l'une se rapporte à la position de l'appendice lui-même, les deux autres, à ses diverses parties constituantes. Il se trouve donc placé de toutes les façons : c'est là un point qui a été assez souvent mis en évidence. En effet, nous avons pu observer qu'il est quelquefois rejeté vers le bassin et fort incliné, quelquefois tourné vers la gauche d'une manière presque horizontale. Souvent il est droit, souvent il est oblique et s'étend ainsi sur les parties supérieures ; placé entre le muscle psoas et la place

vide du foie, il semble suspendu perpendiculairement au-dessus de la cavité du cæcum. J'ai trouvé que son ouverture, bien qu'elle paraisse située de manière à être très propre pour recevoir, est pourtant presque toujours moins élevée que l'autre extrémité. Comme nous, tous ceux qui ont assisté aux observations que nous avons faites sur des personnes enlevées par une mort instantanée ont pu voir que cet appendice est le plus souvent, sinon toujours, rempli jusqu'à son extrémité de matières fécales, la plupart du temps assez consistantes.

« Le second point sur lequel il importe davantage de fixer notre attention, c'est que dans l'intérieur de cet appendice nous avons pu découvrir par son ouverture (d'autres aussi avaient indiqué ce fait) des vers réels que nous avons rangés résolument dans le genre *teretium*. Ces vers ne nous ont pas paru dépasser la grosseur des cheveux ni la longueur d'un doigt. Leur nombre et leur mouvement, d'après l'opinion de celui qui les a signalés pour la première fois et d'après les nombreuses observations que l'on n'a pas cessé de multiplier, ne semblent pas tout à fait tels que nous les proposons. Nous avons trouvé au contraire depuis quelque temps un ver cylindrique d'une égale épaisseur occupant toute la cavité de l'appendice jusqu'au fond. Dès que nous l'avons tiré dehors, nous avons trouvé encore dans cette cavité deux autres vers très minces. D'où il ne paraît pas tout à fait impossible de déterminer l'usage de l'appendice. En effet, comme il a été établi d'une manière à peu près certaine, il reste à dire de ces vers qu'ils s'acquièrent une place qui, par sa nature, est propre à les réchauffer et les empêcher de sortir; si l'on disait que cette place appartient à l'appendice vermiforme, ceci ne serait pas tout à fait improbable, parce que ces animalcules très minces passent leur vie dans un lieu sûr comme dans une petite ruelle, et leur place ne peut pas être ailleurs, où il y a de puissants mouvements des intestins ou une grande quantité des matières fécales; ils se placent comme les poissons dont on dit qu'ils déposent leurs œufs plutôt dans l'eau tranquille que dans l'eau rapide. »

Avec *Sabatier* (1791) nous arrivons à des notions anatomiques plus précises. Cet auteur signale le *méso-appendice*, mentionne les *follicules muqueux*, et émet, enfin, sur le rôle physiologique de l'organe, des idées d'une étonnante justesse, bien que purement intuitives ou appuyées d'expériences évidemment erronées.

Après avoir localisé le cæcum dans la région iliaque, Sabatier continue en ces termes :

« On ne voit rien qui le distingue d'avec le côlon, si ce n'est qu'il est aveugle et qu'il donne naissance à un appendice long de cinq à six travers de doigts, dont la grosseur ne surpasse guère celle d'une plume à écrire ordinaire, et qui paraît en être la continuation. Cet appendice tortueux et replié sur lui-même, a quelque ressemblance avec un ver de terre, ce qu'il lui a fait donner le nom d'Appendice vermiforme ; il

est retenu par un lien membraneux qui lui *tient lieu de mésentère*. Sa structure ne diffère point de celle des mammifères. On remarque seulement que sa tunique musculeuse a beaucoup d'épaisseur et que les fibres longitudinales y sont fort multipliées. — Les *follicules muqueux* y sont aussi en grand nombre. Il s'ouvre ordinairement à la partie inférieure, antérieure et gauche du cæcum ; et son orifice un peu plus évasé que le reste de son étendue, est constamment tourné de haut en bas. »

« L'Appendice est à proportion plus gros dans le fœtus que dans les adultes. On le trouve toujours rempli d'une humeur muqueuse, dont la quantité n'est plus aussi grande après la naissance. Les corps étrangers qu'il contient quelquefois, tels que des noyaux de cerises, des grains de plomb et autres, avaient fait penser qu'il était destiné à servir quelque temps de réceptacle aux matières déposées dans le cæcum; mais son peu de grosseur, la disposition de son orifice, qui est toujours tourné de haut en bas, ses connexions avec les fibres longitudinales du cæcum et du côlon, et qui sont telles, que ces intestins ne peuvent se contracter sans qu'il se vide en même temps, la grande quantité de mucosités qu'il contient, la flaccidité que l'on y remarque souvent, lors même que le cæcum est le plus distendu, tout semble prouver que son usage est de filtrer et de verser dans le cæcum une humeur propre à lubréfier, à ramollir les excréments qui y séjournent, ou peut-être à irriter les parois de cet intestin, pour qu'il se contracte avec plus de force et qu'il se débarrasse plus aisément du dépôt fécal. »

« L'observation de *Zambeccari*, rapportée par *Morgagni*, vient à l'appui de ce qu'on vient de dire ; car ce médecin ayant coupé une partie de l'appendice sur un chat, a trouvé au bout de trois mois qu'il ne s'était fait aucune effusion de matière dans le ventre quoique cet appendice ne fût point fermé.

« Si cette partie est plus grosse dans le fœtus que dans l'adulte, cela vient sans doute de ce que le méconium dont les intestins sont remplis l'empêche de se vider, de sorte qu'elle reste continuellement distendue par l'humeur qui s'y amasse. »

Est-il besoin d'insister sur le peu de valeur de l'expérience de Zambeccari, bien que Morgagni la couvre de son autorité ? *Portal* dit aussi avoir fait avec succès l'ablation de l'appendice chez l'animal, mais en la faisant précéder d'une ligature. L'absence de l'organe n'aurait entraîné aucun trouble physiologique. Plusieurs anatomistes, du reste (Masso, Morgagni, J. Hunter, Haller, etc.,) avaient signalé chez beaucoup de sujets l'absence totale de processus vermiculaire ou son extrême atrophie.

A partir du XIXe siècle, les auteurs confessent franchement leur ignorance des usages de l'appendice iléo-cæcal, et se bornent à rapporter sur ce point les opinions de leurs devanciers. En même temps, on commence à s'occuper des particularités que présente l'organe durant la vie intra-utérine.

Je me contenterai de reproduire les intéressantes descriptions de Boyer, de Marjolin et de Bichat.

Boyer (1810). — « En bas, la surface extrême du cæcum est arrondie, bosselée, et répond au cul-de-sac que forme cet intestin, et d'où naît, à gauche, et un peu antérieurement, le prolongement qu'on nomme *Appendice vermiforme ou cæcal.*

« Cet Appendice est cylindrique, à peu près de la grosseur d'un tuyau de plume à écrire, d'une longueur variable, mais qui n'a guère au delà de cinq à six travers de doigts. Il est replié sur lui-même et fixé contre la partie gauche du cæcum, par un prolongement du péritoine qui lui forme un petit mésentère particulier. Le plus ordinairement, il est fluxueux dans toute son étendue; mais il n'est pas rare de le trouver droit et pendant dans le bassin. La surface est lisse, polie, blanchâtre et parsemée de petits vaisseaux sanguins. — En haut, il se termine au cæcum ; en bas, il est arrondi et libre. L'appendice vermiforme est creux dans toute sa longueur ; mais sa cavité n'a guère que deux lignes de diamètre, tandis que ces parois ont une épaisseur égale à celle des parois des intestins. Cette cavité, terminée en bas par un cul-de-sac, et ouverte en haut dans le cæcum, est habituellement remplie d'une matière muqueuse qu'elle verse dans l'intestin. On y a trouvé quelquefois des corps étrangers, tels que des noyaux de cerises, des grains de plomb, etc. Sa consistance est très ferme. Son organisation est la même que celle des intestins, avec cette différence que sa tunique musculeuse est fort épaisse, et composée presque en entier de fibres longitudinales, qui semblent donner naissance aux trois bandelettes charnues dont il a été parlé plus haut. »

« Elle a, du reste, une tunique extérieure qui lui est fournie par le péritoine et à l'intérieur une membrane muqueuse qui se continue avec celle du cæcum.

« Dans le fœtus, l'appendice est très développé, surtout en comparaison du cæcum. Quelquefois il égale alors la moitié de la grosseur de l'iléon. Souvent il est plus droit que chez l'adulte. *Haller* l'a vu sur un enfant de quelques semaines, replié en haut et couché le long du sillon horizontal du foie dans une direction parallèle à la vésicule du fiel. Il n'est pas rare de trouver dans le fœtus cet appendice plein de méconium.

« Quels sont les usages de l'appendice qui semble former un petit intestin accessoire? Nous l'ignorons entièrement. Nous savons seulement : 1° qu'il sécrète habituellement une grande quantité de mucus qui est versé dans le cæcum; 2° qu'il a été extirpé plusieurs fois sur des animaux sans qu'il en soit résulté aucun inconvénient; 3° que Haller a trouvé deux fois sa cavité oblitérée ; 4° que d'autres auteurs disent avoir observé des cas où cet appendice manquait entièrement et où l'on ne voyait à sa place qu'un très petit tubercule. Du reste, sert-il, comme

quelques-uns l'ont prétendu, à retenir pendant quelque temps les matières fécales déposées dans le cæcum? ou bien fournit-il un ferment propre à donner à ces matières la forme, la consistance et l'odeur qu'elles ont? Rien ne le prouve. »

Marjolin (1815). — « On distingue sur la surface extérieure du cæcum plusieurs appendices épiploïques; en bas et en arrière, elle donne naissance à l'appendice vermiforme ou cæcal. Celui-ci est long de 2 à 4 pouces, recourbé sur lui-même, de la grosseur d'une plume à écrire, lisse extérieurement, terminé en cul-de sac, et assujetti par un repli bilaminé de péritoine dans l'épaisseur duquel on trouve des vaisseaux et des nerfs. L'appendice cæcal est creux intérieurement; sa cavité, très étroite, revêtue par la muqueuse de l'intestin, ne contient ordinairemeut que des mucosités. Les parois, aussi épaisses que celles de l'intestin, offrent la même texture : ses usages sont encore inconnus.

Bichat (1823). « A droite et en arrière, un appendice très remarquable que l'on nomme *vermifore* ou *cæcal.*

« Cet appendice cylindrique offre la grosseur d'un médiocre tuyau de plume à écrire; une longueur variable, mais qui ne va guère au delà de 2 pouces 1/2 ou 3 pouces. Libre dans presque toute sa circonférence, il est replié sur lui-même et assujetti à gauche contre le cæcum par un repli péritonéal qui lui est propre. Sa surface extérieure est lisse, polie, blanchâtre, parsemée de vaisseaux sanguins fournis par l'artère iléocôlique. Terminé supérieurement au cæcum, il finit en bas par un cul-de-sac arrondi. Cet appendice est creux dans toute sa longueur; mais sa cavité, qui n'a guère que 2 lignes de diamètre, est disproportionnée à l'épaisseur des parois qui la forment, épaisseur égale à celle des instestins. Un fluide muqueux remplit habituellement cette cavité ouverte en haut dans le cæcum. On trouve dans l'appendice la même organisation intime que dans les intestins. Le péritoine lui forme une tunique séreuse au-dessous de laquelle on observe une tunique musculeuse fort épaisse, composée presque en entier de fibres longitudinales. La membrane muqueuse du cæcum se prolonge dans la cavité et la tapisse en entier.

« On voit que l'appendice peut être considéré comme un petit intestin accessoire. Quels sont ses usages? on l'ignore; et tout ce que l'inspection prouve, c'est qu'il verse habituellement dans le cæcum une grande quantité de fluide muqueux; mais son extirpation, tentée quelquefois sur les animaux, n'a pas paru apporter de trouble sensible dans la suite des phénomènes digestifs. »

Signalons vers la même époque le premier travail d'ensemble sur la pathologie de l'appendice (Observations pour servir à l'histoire des inflammations de l'appendice du cæcum, par *Longer-Villermay*. — *Arch. gén. de méd.*, 1824).

D'autre part, à mesure qu'on se rapproche de la période contemporaine,

les notions embryologiques se précisent. *Oken* avait annoncé que l'appendice représentait un vestige du canal par lequel l'intestin de l'embryon communique avec la vésicule allantoïde. Cette erreur est réfutée par Meckel, qui montre que la communication dont il s'agit a lieu beaucoup plus haut et au-dessus de l'intestin grêle.

Coste, un des premiers, aborde l'étude du développement. Il observe que le cæcum apparaît vers la cinquième ou sixième semaine, et que l'appendice commence seulement à se montrer vers la dixième (2 mois et demi). Sauf quelques erreurs sur le calibre, la longueur de l'organe et sur son rétrécissement consécutif, les idées de Coste sont absolument exactes. *Goldschmid* est tombé dans la même erreur relativement à ce rétrécissement, lequel, d'après lui, s'opérerait de bas en haut.

En ce qui concerne l'Anatomie comparée, je ne rappellerai pas les assertions bizarres et sans valeur scientifique des anciens auteurs. On sait que l'appendice manque chez les mammifères, sauf l'homme, quelques singes et de rares exceptions signalées par *Cuvier* (le lagomys, le wombat). *Daubenton* et *Buffon* avaient décrit chez le gibbon un appendice beaucoup plus long que chez l'homme. *Milne-Edwards*, dans ses leçons, à établi que les anthropoïdes seuls, parmi les singes, possédaient un appendice.

De nos jours, l'appendice cæcal a été parfaitement étudié, au point de vue macroscopique, dans les traités classiques d'anatomie descriptive ou topographique. Malheureusement, on n'y trouve sur sa structure que des notions peu précises, qui semblent déduites pour la plupart non de l'observation directe, mais de l'analogie de l'organe avec le gros intestin.

L'essor qu'a pris tout récemment, en Amérique, en Angleterre, en Allemagne, en Suisse comme en France, l'étude des affections appendiculaires, a conduit quelques auteurs à rependre la description de l'appendice. Un petit nombre de particularités anatomiques sont ainsi venues s'ajouter à celles que nous possédions déjà. On en trouvera le détail dans l'exposé qui suit. Quant à la structure embryologique de l'organe, elle n'a pas été abordée directement jusqu'ici. A peine trouve-t-on dans les ouvrages modernes quelques indications évidemment empruntées à l'embryologie du gros intestin.

En reprenant, à mon tour, l'étude de l'appendice vermiforme, je me suis proposé de la compléter par de nouveaux renseignements relatifs à l'Anatomie, l'Histologie, la Bactériologie, l'Embryologie et aussi l'Anatomie comparée, dans ses rapports avec l'évolution atavique de l'organe.

Ces diverses données m'ont permis d'ébaucher, sur le rôle physiologique de l'appendice, quelques vues que j'espère préciser ultérieurement en poursuivant mes recherches.

Enfin, l'étude histologique et bactériologique des cas d'appendicite que j'ai rencontrés m'a fourni les éléments nécessaires pour éclaircir la pathogénie et l'évolution pathologique des inflammations appendiculaires.

ANATOMIE

Appendice. — L'appendice cæcal naît sur l'extrémité libre du cæcum, à l'endroit où les trois bandelettes s'entrecroisent, c'est-à-dire à sa partie inférieure et interne.

Il a une forme cylindrique. On remarque assez souvent, à sa partie moyenne, une sorte de dilatation qui le rend fusiforme. Quelquefois, de petites bosselures lui donnent un aspect rappelant vaguement celui du gros intestin. Presque toujours, il est recourbé suivant une de ses faces, et la concavité embrasse les vaisseaux iliaques.

Dans la généralité des cas, sa longueur mesure 8 centimètres. Sappey lui donne 6, 8 ou 12 centimètres de longueur; Mariage (Th. de Paris), 5 à 6; Benoît, 6 à 12. On rencontre des appendices qui mesurent jusqu'à 18 centimètres de longueur et plus (22, Henle), de même qu'on en trouve qui ne dépassent pas 3 à 4 centimètres. Ces derniers peuvent être considérés comme étant frappés d'atrophie. Ils ont, en effet, un aspect fibreux; mais leur calibre persiste toujours, de même que le calibre des longs appendices est peu modifié.

Le calibre de l'appendice est toujours circulaire, lorsqu'on l'insuffle. Il a environ le diamètre d'une plume d'oie, ce qui, en ajoutant l'épaisseur des parois, forme la grosseur, qu'on lui assigne habituellement, d'une plume à écrire ou un peu plus. A la partie inférieure, ce calibre diminue et se réduit jusqu'à disparaître presque, les parois de sa muqueuse venant au contact. L'orifice supérieur est ordinairement évasé, Jamais je n'ai trouvé la valvule décrite par quelques auteurs. Je n'ai pas non plus rencontré les saillies valvulaires de la muqueuse, signalées dans certains traités d'anatomie (ces résultats ont été observés à l'état frais, comme après l'insufflation).

L'appendice est situé à 2 ou 3 centimètres du bord inférieur de la portion terminale de l'intestin grêle. Il est relié à la partie terminale de cet intestin et au cæcum par un repli du péritoine dont la meilleure description a été donnée par M. Jonnesco, prosecteur de la Faculté.

A mon tour, j'en donnerai la description suivante : Le péritoine, qui enveloppe le cæcum de toutes parts, vient également engainer dans sa totalité l'appendice iléo-cæcal. De la face interne de cet organe, les deux feuillets qui recouvrent ses faces se détachent, à la façon d'un rideau, et viennent se terminer en se continuant avec la face antérieure du mésentère, au-dessous de l'intestin grêle (la partie du mésentère qui engaine la portion valvulaire de l'intestin grêle).

Méso-appendice. — Le méso-appendice présente une forme triangulaire. Par son bord externe il s'insère donc sur toute l'étendue de l'appendice vermiforme. Les auteurs le font se terminer à la portion moyenne ou même au tiers supérieur de l'organe, et soutiennent que la portion ter-

minale de ce dernier reste libre et flottante. Mais en y regardant de très près et surtout en examinant les coupes histologiques, on peut toujours retrouver la trace des deux feuillets jusqu'à sa pointe. Si j'insiste sur ce petit détail, c'est qu'il a une grande importance au point de vue de l'évolution atavique de l'appendice, ainsi qu'on le verra plus loin.

Ainsi, par son bord externe, le méso-appendice s'attache sur toute la longueur de l'organe. Parfois même, il en dépasse la pointe. Plus ordinairement, il n'est bien visible que sur la moitié supérieure. Son bord supéro-externe s'attache sur le cæcum depuis l'origine de l'appendice, jusqu'à la terminaison de l'intestin grêle.

Son bord supérieur est fixé sur la lame mésentérique sous-iléale, dans une étendue de 3 ou 4 centimètres. Enfin son bord interne est libre, falciforme, à concavité interne. Il contient l'artère appendiculaire.

De la face antérieure du méso-appendice part un repli péritonéal verticalement implanté sur lui à la manière d'une cloison antéro-postérieure. C'est le repli iléo-appendiculaire de Jonnesco, le repli iléo-cæcal de Waldeyer, Trèves et Tuffier. Ce repli se termine en haut à la face antérieure de la portion terminale de l'intestin grêle. Il divise de la sorte la face antérieure du méso-appendice en deux parties inégales (interne et externe). Cette disposition est évidente chez l'enfant. Chez l'adulte, le bord adhérent du repli semble se déplacer, et vient prendre son insertion sur le bord gauche du cæcum, entre l'appendice et l'intestin grêle. Comme dans le jeune âge, son extrémité inférieure adhère au méso-appendice. Il en résulte, comme le fait remarquer Jonnesco, que le repli possède alors quatre bords, dont l'interne est libre. — Lorsque, sous ce repli, on introduit le doigt, l'extrémité de celui-ci est coiffé de toutes parts, et se met en contact : 1° avec le bord du cæcum; 2° avec le bord inférieur de la partie valvulaire de l'intestin grêle; 3° avec le méso-appendice; 4° enfin, avec la face profonde du repli iléo-appendiculaire. Dans cette situation, le doigt se trouve donc dans une fossette iléo-appendiculaire (Jonnesco), ou iléo-cæcale (Waldeyer, Trèves et Tuffier).

Si je ne craignais de compliquer encore la nomenclature de la question, je proposerais d'appeler les replis péritonéaux de l'appendice : *méso-appendice postérieur* (vrai méso-appendice) et *méso-appendice antérieur* (repli iléo-appendiculaire de Jonnesco, ou iléo-cœcal supérieur de Tuffier). Quant à la fossette, le nom de fossette *vermi-iléo-cæcale* lui convient parfaitement, et indique en même temps sa situation exacte.

Je n'insiste pas sur les usages qu'on a attribués au *méso-appendice antérieur* (conducteur de fibres musculaires, repli veineux, etc.); à mes yeux, son importance est insignifiante. Il est, chez l'adulte, fréquemment envahi par la graisse.

Le *méso-appendice postérieur* peut aussi être envahi par la graisse. Celle-ci apparaît d'abord autour de l'artère appendiculaire, le long du bord libre de ce repli péritonéal. Puis elle s'avance dans son épaisseur en

dédoublant ses deux feuillets, et arrive jusqu'au contact du bord adhérent. Dans certains cas, l'envahissement graisseux est tel, qu'à la place du méso-appendice il n'existe plus qu'une boule adipeuse. La cloison qui le divise subit en même temps l'infiltration graisseuse. Dans ces conditions, les replis péritonéaux deviennent tout à fait informes, méconnaissables et masquent l'artère de l'organe. Dans des cas analogues, j'ai vu une traînée adipeuse croiser la face antérieure des vaisseaux iliaques, et aller se continuer avec la graisse qui infiltre les ligaments larges.

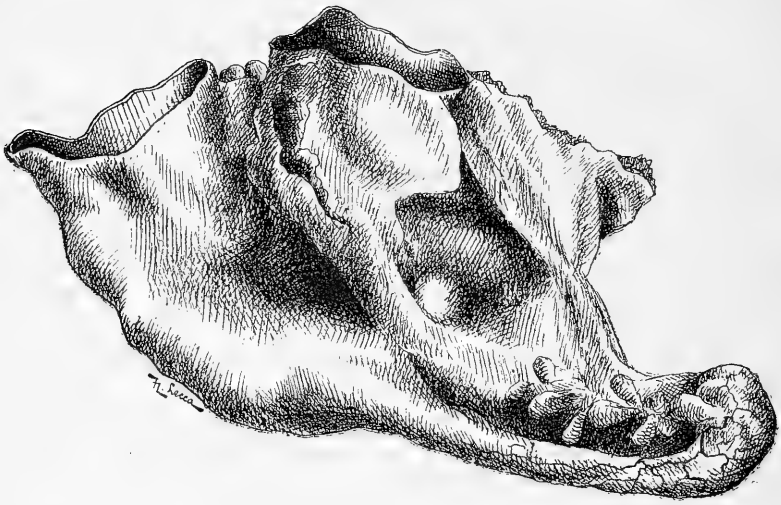


Fig. 1. — Appendice iléo-cæcal. Franges épiploïques. Dans l'angle vermi-iléo-cæcal, on voit le ganglion appendiculaire.

Ganglion appendiculaire. — Au niveau de la base du méso-appendice, dans l'angle qui sépare l'appendice iléo-cæcal et le cæcum de l'intestin grêle, il existe un ganglion que j'appellerai le *ganglion appendiculaire.* Il est situé entre les deux lames du repli appendiculaire ; il peut prendre des dimensions considérables, ainsi que je l'ai observé dans plusieurs cas (fièvre typhoïde, tuberculose, appendicite).

Ce ganglion est constant ; mais, cependant, il se déplace quelquefois jusqu'à empiéter sur la portion terminale du mésentère et peut être alors considéré comme le dernier des ganglions mésentériques. Il représente encore un reste d'évolution atavique. Chez les grands herbivores à cæcum contourné en forme d'appendice, ce ganglion très développé reçoit ses lymphatiques et est indépendant des glandes mésentériques. (Voir plus loin le cæcum du mouton et du veau.)

Position de l'appendice. — L'appendice vermiculaire est généralement flexueux. Pour bien voir les sinuosités qu'il décrit, il convient de l'insuf-

fler. On peut remarquer alors qu'il se contourne souvent à la façon du canal cystique en décrivant un tour et demi ou deux tours de spire. Il doit cette configuration à la tension de son méso-appendice. Très souvent, cependant, cette forme spiroïde, que je considère comme typique et d'origine atavique, est modifiée, mais on ne trouve presque jamais l'organe tout à fait droit. Il décrit toujours une courbe gauche à concavité variable et c'est là sa direction habituelle.

Presque tous les livres d'anatomie s'accordent à reconnaître que l'appendice iléo-cæcal est situé dans la fosse iliaque. Quelques-uns parlent de situations anormales de l'organe. Les auteurs modernes cherchent à mieux préciser cette situation.

Chez l'adulte, dit Mariage, l'appendice est généralement couché derrière la fin de l'iléon et derrière son mésentère. Son axe prolongé se dirige vers la rate. Chez l'enfant, il siège plus souvent en arrière du cæcum. On peut le rencontrer dans le bassin, en contact avec l'S iliaque, le rectum, l'utérus ou ses annexes (Richelot), la vessie, etc.

Trèves a décrit des situations anormales de l'appendice résultant d'adhérences qu'il avait contractées avec le rein droit, le côlon ascendant, le duodénum.

John Fergusson (*An international Journal of medical Sciences*, janvier 1891), sur 200 cas, a trouvé l'appendice :

19 fois le long du bord du cæcum;
11 — descendant vers le bassin;
18 — sur le bord interne du cæcum;
65 — en arrière.

Sur ces 200 cas, une perforation, si elle avait eu lieu, se serait ouverte 133 fois dans la cavité péritonéale, 67 fois dans le tissu cellulaire sous-péritonéal.

D'après Benoit, le plus souvent, l'appendice s'enroule autour de l'extrémité terminale de l'iléon.

L'appendice cæcal est un organe de la petite cavité pelvienne ou des régions limitrophes (détroit supérieur). Il suffit de connaître les récents travaux sur la direction du cæcum pour se rendre compte de cette situation qui est presque constante, surtout chez la femme. En effet, l'appendice qui naît au niveau du cæcum, au voisinage du détroit supérieur, se porte en bas et en dedans et vient se loger dans la cavité pelvienne. Il croise de la sorte les vaisseaux iliaques externes, l'uretère et le plexus utéro-ovarien droits,

Ainsi donc, normalement, il faut lui assigner la situation *iliaque interne*.

Dans certain cas, il occupe la fosse iliaque (situation iliaque externe) et peut aller, comme on l'a dit, jusqu'à l'arcade crurale. Enfin, une fois sur dix environ, on le trouve replié de bas en haut, et couché sous la face postérieure du cæcum en dehors de son ligament supérieur, comme la queue d'un chien sous son ventre. Dans ces circonstances, il existe assez

souvent, dans la fosse iliaque, une sorte d'excavation limitée en dehors par le ligament supérieur du cæcum anormalement prolongé.

Cette situation rétro-cæcale, si commune, n'est que la persistance de celle qu'occupe l'appendice chez l'embryon et au début de la vie fœtale. Caché derrière le cæcum, il peut ne pas se dérouler de haut en bas et donner naissance à la situation rétro-cæcale.

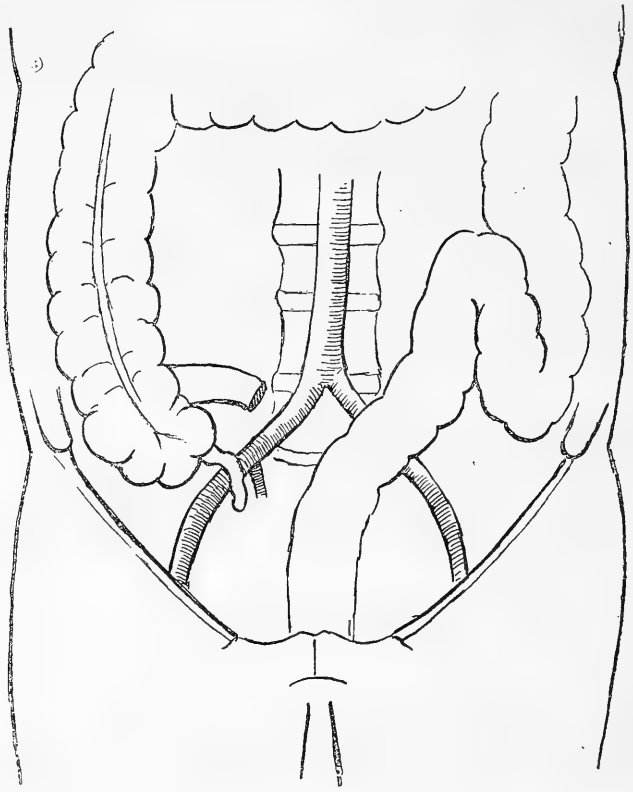


Fig. 2. — Appendice croisant les vaisseaux iliaques et plongeant dans le bassin.

Je ne saurais trop insister sur cette situation anormale qui, je pense, a dû donner lieu à des erreurs de diagnostic. En effet, en cas d'appendicite, l'organe tuméfié a pu faire croire à une typhlite ou une périty phlite suppurée. La tuméfaction, dans ces circonstances, se développe aux dépens de la cavité cæcale, refoulée en avant. Et ce n'est pas là une vue de l'esprit. Je possède le dessin d'une pièce anatomique de perforation appendiculaire où les choses se sont passées précisément de la sorte. J'ajouterai que, pour moi, cette situation anormale de l'appendice iléo-cæcal crée un danger permanent en amenant une obstruction, par coudure, de l'orifice appendiculaire.

Par sa face profonde, l'appendice est en rapport avec le péritoine qui le sépare du détroit supérieur du bassin (garni par le psoas) et des parois de la cavité pelvienne. Il croise donc les vaisseaux iliaques, l'uretère et les vaisseaux utéro-ovariens au voisinage du détroit supérieur.

Par sa face superficielle, il est en rapport avec les anses de l'intestin grêle ou plus rarement avec le cæcum, lorsque cet organe, considérablement dilaté et mobile, vient recouvrir l'appendice sans que ce dernier ait quitté sa situation normale.

En dehors, l'appendice vermiforme répond à la partie terminale du cæcum; en haut, à l'extrémité inférieure de l'intestin grêle.

Ces rapports sont importants à connaître, parce qu'ils expliquent la localisation des différents abcès d'origine appendiculaire.

Lorsque l'on procède à la recherche de l'appendice sur le cadavre ou sur le vivant, on a de la peine à écarter les anses intestinales et à le découvrir. Le moyen que je conseille consiste à prendre pour point de repère le détroit supérieur en se tenant à la hauteur de l'épine iliaque antéro-supérieure. En explorant avec le doigt, à travers l'incision abdominale, on reconnaît facilement l'organe à sa forme et à sa consistance. S'il échappe, il faut reporter le doigt un peu en dehors du détroit. On est alors arrêté par la saillie du cæcum. En parcourant la face interne de cet organe, on finit par retrouver le point où il donne naissance à l'appendice.

Ici se pose une question, savoir : Quel est le point précis de la paroi abdominale antérieure qui répond à l'appendice cæcal, et, par suite, quelle est la meilleure incision à faire pour arriver jusqu'à l'organe?

Bien que ce point soit un peu variable à cause de la mobilité de l'intestin, on peut considérer le procédé suivant comme suffisamment exact : une ligne verticale étant tracée sur le bord externe du muscle droit; on abaisse sur cette ligne une perpendiculaire partant de l'épine iliaque antéro-supérieure ou un peu au-dessous. Le point où la perpendiculaire rencontre la ligne verticale répond à l'origine de l'appendice. Le reste de l'organe se trouve au-dessous et en dedans. Ainsi donc, sur le cadavre, la meilleure incision est celle qui répond au bord externe du muscle droit, mi-partie au-dessus, mi-partie au-dessous du point établi. En cas d'appendicite, est-ce là l'incision de choix? Évidemment il y a des cas où l'hésitation n'est pas permise (mobilité de l'appendice enflammé, adhérences faibles, suppuration intra-appendiculaire, etc.); il faut aller à la recherche de l'appendice par le plus court chemin et à travers une incision petite. Mais à mesure que l'étude de la question avance, les indications opératoires des appendicites deviennent plus précises. On peut dire qu'actuellement, la tendance des chirurgiens est d'opérer seulement les appendicites à répétition, et celles dont les lésions anatomo-pathologiques ont dépassé la cavité de l'organe. En d'autres termes, on se trouve souvent en présence de lésions ayant déterminé la formation d'adhérences, par lesquelles l'organe malade est relié à l'intestin ou aux parois abdomi

nales. Les rapports de l'appendice avec les vaisseaux iliaques et les adhérences qui peuvent s'y établir, rendent très dangereuse l'énucléation de l'organe enflammé.

Dans ces conditions, l'incision médiane me paraît préférable. Elle

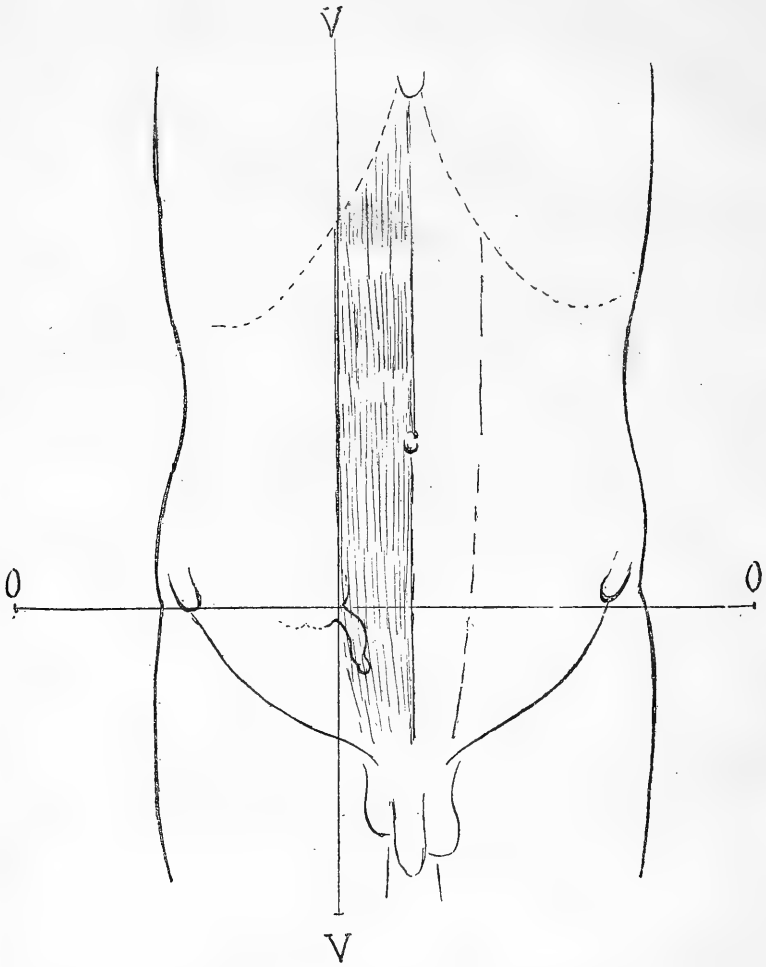


Fig. 3. — Projection de l'appendice sur la paroi abdominale antérieure. OO, VV, lignes dont l'intersection détermine le point d'origine.

permet de mieux explorer le détroit supérieur et la cavité du petit bassin. Si l'énucléation et la résection ne paraissent pas faciles, il n'y a qu'à repousser la masse en dehors, faire une petite incision à la paroi, attirer l'appendice et l'y suturer. On peut attendre au lendemain pour ouvrir la cavité avec le thermo-cautère. J'ai observé un cas

où tout faisait prévoir une résection aisée : mobilité de la tumeur, isolement facile, deuxième récidive seulement, et cependant les adhérences étaient telles que je n'ai pas hésité à pratiquer un anus appendiculaire. En opérant autrement, j'aurais indubitablement déchiré les vaisseaux iliaques.

En résumé, dans les cas d'appendicite, lorsqu'on suppose devoir rencontrer des adhérences, l'incision médiane est, selon moi, l'incision de choix. Dans les cas où l'on prévoit une résection facile de l'appendice, on donnera la préférence à l'incision latérale dont le milieu correspond à l'origine de l'appendice (point d'entre-croisement de la ligne qui réunit les deux épines iliaques et de la ligne qui représente le bord externe du muscle droit). La situation pelvienne de l'organe explique comment il

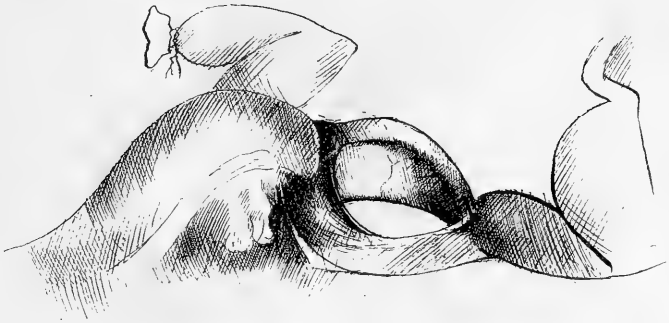


Fig. 4. — Appendice adhérent aux annexes de l'utérus. Ligament appendiculo-ovarien.

peut contracter des adhérences avec le rectum et même la vessie dans certains cas d'inflammation.

Ligament appendiculo-ovarien. — Il me reste, pour compléter l'étude des rapports de l'appendice, à les considérer dans le sexe féminin.

Chez la femme, l'appendice iléo-cæcal, grâce à sa situation pelvienne, vient se mettre en rapport avec la face postérieure du ligament large; souvent il est en contact avec l'ovaire et la trompe.

Le dessin ci-joint indique qu'il peut contracter des adhérences avec ces deux organes, ainsi que MM. Richelot, Pozzi et d'autres gynécologistes l'ont déjà signalé, mais ce n'est point là le rapport le plus important.

En relevant l'appendice cæcal, on peut voir qu'il se forme un repli péritonéal qui part de son méso, pour aller se continuer avec le bord supérieur du ligament large à concavité supérieure. On pourrait donner à ce repli le nom de *ligament appendiculo-ovarien.* Il est falciforme, sa partie moyenne, la moins haute, répond aux vaisseaux iliaques et mesure 1 ou 2 centimètres de hauteur.

Qu'on ne se figure pas que ce ligament est un artifice de préparation

Fig. 5. — Ligament appendiculo-ovarien, allant des annexes de l'utérus à l'appendice. — Vaisseaux contenus dans ce ligament.

Plus d'une fois, je l'ai vu isolé. J'en possède quelques préparations, et le dessin ci-joint en donne une idée assez exacte. D'ailleurs, on en trouve quelquefois des vestiges chez l'homme, sous forme d'un petit repli qui croise les vaisseaux iliaques et se perd dans le petit bassin.

Ce ligament est presque constant et il représente un organe établissant des communications lymphatiques, entre l'ovaire et l'appendice vermiforme.

Structure.

Dans tous les livres classiques, on trouvera des renseignements vagues sur la structure de l'appendice iléo-cæcal. Parmi les auteurs modernes qui ont étudié l'appendice et les appendicites, aucun ne s'est occupé spécialement de son anatomie. La plupart se contentent de reproduire les notions fournies par leurs prédécesseurs. Je me propose ici de préciser cette structure, d'après mes recherches personnelles faites sur plus de 60 appendices, et de montrer ce qu'elle a de particulier.

La meilleure technique à suivre est celle-ci : 1° Recueillir l'appendice immédiatement après la mort; 2° Le distendre avec une injection de liquide de Müller ou celui de Kleinemberg. Je préfère le premier; 3° Plonger l'appendice ainsi distendu dans l'alcool absolu.

Grâce aux échanges osmotiques, les tissus sont rapidement pénétrés par les liquides fixateur et durcissant, et dès le lendemain, on peut faire des coupes au rasoir. Je conseille encore de suivre la technique du professeur Mathias Duval, soit en serrant l'appendice dans le paraffine, soit en l'enchâssant dans le collodion non élastique et injectant de ce même collodion dans sa cavité. Cette pratique du collodion dont on trouvera les détails dans la monographie de M. Mathias Duval sur la corne d'Ammon (*Arch. de Neurologie*, 1881-1882), convient plus spécialement aux appendices d'embryons et d'enfants.

En débitant depuis son extrémité supérieure, jusqu'à son extrémité inférieure l'appendice iléo-cæcal, voici les détails de structure qu'on peut y remarquer :

Deux zones se présentent à l'observateur :

1° L'appendice proprement dit avec son hile ;
2° Le méso-appendice.

Appendice. — Sa cavité est circulaire sans contour régulier ; à l'endroit où s'implante le méso-appendice, il existe une plicature de la tunique musculeuse et de la tunique celluleuse. J'appellerai cette plicature le *hile* de l'organe.

La concavité du pli regarde le méso-appendice. Sa présence détermine un grand épaississement en ce point de la paroi de l'appendice.

L'appendice présente exactement la même structure que le gros intestin. De dehors en dedans on rencontre :

1° La tunique péritonéale ;
2° La tunique musculeuse ;
3° La couche conjonctive ;
4° La muqueuse.

A. *Tunique péritonéale.* — Elle recouvre, de toutes parts, l'appendice et se continue en haut avec le péritoine cæcal. A la face interne de l'appendice, deux lames du péritoine se réunissent pour constituer le méso-appendice. Là, il existe un espace triangulaire rempli de tissus celluleux, infiltré de graisse, qui contient les dernières divisions de l'artère appendiculaire, lesquelles vont se distribuer dans le hile de l'organe.

Fig. 6. — Coupe transversale de l'appendice montrant la plicature ou *hile*.

B. *Couche musculeuse.* — Elle est formée comme sur le gros intestin, de deux plans de fibres lisses. Le plan superficiel est constitué par une réunion des trois bandelettes du cæcum et est interrompu depuis la base jusqu'au sommet. Le plan profond est composé de fibres circulaires, à direction transversale, et il est deux fois plus épais que le plan précédent. Aucun strate intermédiaire n'existe entre les deux plans. Seule, la direction des fibres les distingue l'un de l'autre au microscope.

C. *Couche conjonctive.* — Elle est très épaisse, formée dans toute son étendue de tissu conjonctif adulte, muni de cellules. Il ne s'y trouve pas de fibres élastiques, ce qui nous explique le peu d'extensibilité de l'organe. Au voisinage de la muqueuse, ce tissu conjonctif, très condensé partout ailleurs, devient un peu lâche et permet vraisemblablement le déplacement de la couche muqueuse. Le tissu conjonctif présente de nombreux orifices vasculaires et une grande quantité de fentes lymphatiques.

En resumé, la couche conjonctive peut être considérée comme un véritable organe d'irrigation sanguine et lymphatique, destiné à tamiser les vaisseaux dans l'épaisseur de la quatrième tunique.

D. *Muqueuse.* — Bien qu'elle soit séparée de la précédente par la partie lâche du tissu cellulaire, elle est encore assez adhérente pour qu'on ne puisse pas le séparer par dissection. Elle est comparable, quant à sa structure, à celle du gros intestin. On peut lui considérer de dedans au dehors, trois couches : une couche superficielle épithéliale, une couche moyenne ou adénoïde, et une couche profonde ou musculaire (*muscularis mucosæ*). Cette dernière couche, peu importante, est formée d'une

mince bandelette de fibres lisses qui sont en contact avec la tunique conjonctive.

La couche épithéliale est formée de cellules cylindriques analogues à celles qui tapissent la muqueuse du côlon. Le stroma est formé de tissu adénoïde. De place en place on rencontre, soit des amas irréguliers d'éléments embryonnaires, soit des follicules clos très nettement délimités et visibles à un faible grossissement.

Ces follicules clos présentent parfois des dimensions telles qu'ils

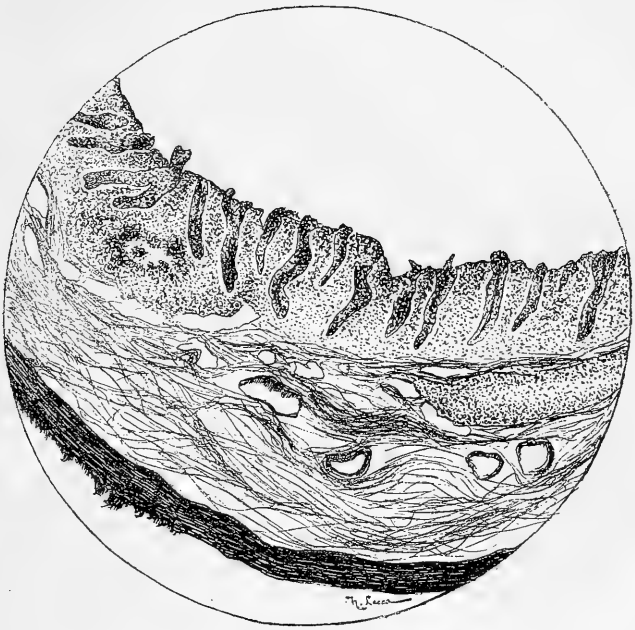


Fig. 7. — Coupe transversale de l'appendice iléo-cæcal. Glandes en tube. Follicules clos. Sinus lymphatiques. Couche conjonctive et fentes lymphatiques. Couche musculaire.

occupent environ le quart de la circonférence de l'appendice. Dans ce cas, ils sont aplatis et situés en contrebas des culs-de-sac des glandes. Ils sont entourés de tissu lymphatique cloisonné par place. (Voir la figure.)

Dans l'épaisseur de la muqueuse il existe une série de glandes en tubes, très régulièrement disposées et munies d'un épithélium mucoïde. Ces glandes commencent au niveau de la couche épithéliale superficielle et se terminent près de la *muscularis mucosæ*. Elles occupent environ les 2/3 de l'épaisseur de la muqueuse. La distance qui les sépare, examinée aussi bien sur des coupes longitudinales que transversales, mesure à peu près leur épaisseur.

Il en résulte que, vues à un faible grossissement, elles représentent une figure quasi géométrique, en rayonnant autour de la cavité centrale.

Lorsque les follicules clos sont bien développés et arrondis, on les voit pointer à la superficie de la muqueuse, dont ils écartent les glandes, lesquelles prennent une direction oblique par rapport à la surface libre. Quelquefois, on voit ces glandes présenter une ébauche de bifurcation dans leur partie profonde. Je suis heureux d'avoir retrouvé dans l'appendice cette conformation glandulaire, si bien décrite pour le gros intestin par le professeur Sappey.

A mesure qu'on avance vers l'extrémité de l'appendice, les glandes deviennent plus nombreuses, en sorte qu'elles arrivent pour ainsi dire au contact les unes des autres. La disposition rayonné par rapport à l'axe de l'appendice est également conservée vers la pointe.

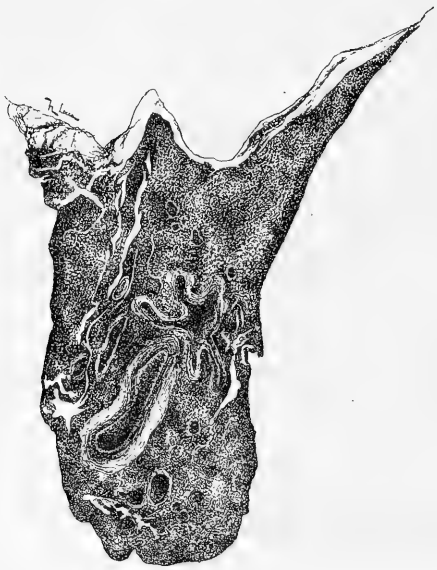


Fig. 8. — Coupe du méso-appendice. Vaisseaux et fentes lymphatiques.

Les glandes appendiculaires sont formées d'une gaine externe de cellules plates à la face interne de laquelle il existe une mince lame de tissu amorphe. En dedans de cette gaine, sont implantées les cellules cylindriques de la variété muqueuse qui s'avancent jusqu'à l'axe de la glande en ménageant une lumière très petite.

Cette étroitesse de l'orifice glandulaire est intéressante à noter par opposition à ce qui se remarque chez l'embryon. Au troisième mois, comme nous le verrons, les glandes sont représentées par de véritables excavations quatre ou cinq fois plus larges que chez l'adulte.

La face externe de la gaine se confond avec le tissu réticulé. La membrane propre des glandes semble se prolonger sous l'épithélium de la superficie et fournir de la sorte à cet épithélium un substratum qui l'isole du tissu adénoïde.

La pointe de l'appendice présente quelques détails de structure qu'il est bon de signaler et qui nous fourniront *peut-être* l'explication de la perforation si fréquemment constatée à l'extrémité de l'organe. Rien à noter pour la tunique séreuse. Les deux plans de fibre musculaire y sont à peine visibles. La couche conjonctive, au contraire, prend un développe-

ment considérable, et les glandes y font défaut, alors qu'immédiatement au-dessus elles sont beaucoup plus nombreuses que partout ailleurs au point d'arriver au conctact les unes des autres.

Méso-appendice. — Avant de terminer avec l'appendice, il est intéressant d'étudier sur les coupes histologiques la structure de son repli péritonéal. Je serai bref sur la structure du méso-appendice et ne ferai ressortir que les particularités histologiques les plus intéressantes.

Sur une coupe transversale, on rencontre entre les deux feuillets du péritoine une mince couche de tissu cellulaire qui s'épaissit au niveau de son insertion à l'appendice (espace prismatique triangulaire). On y voit : 1° des artérioles appendiculaires munies de leurs trois tuniques ; 2° des veines ; 3° des lymphatiques très nombreux, qui se présentent sous la forme soit de simples fentes, soit de vaisseaux constitués.

Tous ces organes sont plongés au milieu d'un tissu cellulaire contenant des cellules graisseuses, lesquelles deviennent très abondantes en cas d'adipose appendiculaire. Un fait curieux à noter, que j'ai déjà observé pour d'autres régions de l'économie, c'est qu'à mesure que le tissu adipeux augmente, les artères de l'organe semblent se rétrécir.

Comme déduction pathologique de l'existence de ce tissu graisseux, je noterai la propagation possible de la suppuration dans l'épaisseur du méso-appendice.

VAISSEAUX ET NERFS

Artères. — Les classiques admettent que l'artère appendiculaire prend son origine sur l'arcade terminale qui résulte de l'anastomose de l'artère mésentérique supérieure et de la branche descendante de la colique inférieure droite (artère iléo-colique). Cela est vrai pour l'adulte.

L'embryologie démontre que l'artère appendiculaire représente la portion terminale de la mésentérique supérieure. En effet, chez un fœtus de six mois, l'artère injectée présente un calibre considérable et peut être suivie jusqu'à la pointe de l'appendice. Ce point d'anatomie descriptive offre à nos yeux une importance physiologique considérable relative à l'origine et l'évolution de l'appendice.

L'artère mésentérique inférieure, ou si l'on aime mieux, le rameau de l'iléo-colique, ainsi que l'a fait remarquer Jonnesco, descend en croisant l'intestin grêle et se dirige vers la pointe de l'appendice iléo-cæcal. Il en résulte qu'elle soulève le péritoine et détermine la formation du repli méso-appendiculaire. Si cette artériole s'était bornée à suivre la paroi intestinale pour descendre sur l'appendice, le méso-appendice n'aurait certainement pas existé : telle est l'explication que donne Jonnesco. Elle est acceptable comme vue théorique et justifiée par la présence constante de l'artère le long du rebord appendiculaire. Je m'expliquerai plus loin sur l'origine de ce repli.

Cette artère est relativement volumineuse ; elle représente, chez l'homme l'artère cæcale des herbivores.

L'artère appendiculaire, ainsi qu'il a été dit plus haut, se trouve sur le bord libre du méso-appendice, qu'elle parcourt dans toute son étendue jusqu'à la pointe de l'organe. Elle donne naissance à trois branches : la branche supérieure, la branche moyenne et la branche inférieure. Elles sont *constantes et se voient aussi bien chez l'embryon que chez l'adulte*. Elles reproduisent la même distribution que les artères coliques. En effet, peu avant d'atteindre le bord fixe du méso-appendice, chacune d'elles se divise en branches ascendantes et branches descendantes qui s'anastomosent en arcades au-devant du hile appendiculaire. De ces arcades partent de fines artérioles qui contournent les faces latérales de l'appendice et viennent

Fig. 9. — Appendice de fœtus de six mois. Artère appendiculaire avec ses trois branches.

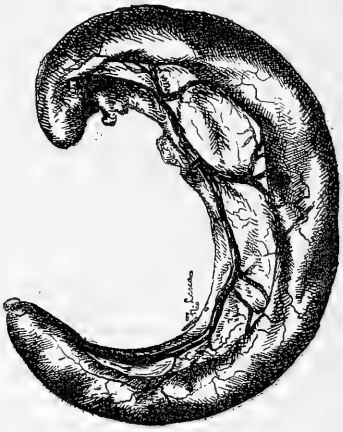


Fig. 10. — Artère appendiculaire, avec ses trois branches semblables aux artères coliques.

se terminer sur le bord opposé. On peut les voir par transparence sous le péritoine. De là, elles vont se distribuer dans l'épaisseur des parois.

Des mêmes arcades naissent des vaisseaux beaucoup plus importants qui traversent perpendiculairement le hile ; ce sont eux qui assurent l'irrigation principale des tuniques internes de l'appendice vermiforme.

Je me propose plus tard de montrer comment ces vaisseaux se présentent sur les coupes de l'appendice et de son méso. Je dois cependant dire, dès à présent, que la région la plus vasculaire de l'appendice se trouve précisément au niveau de la plicature de la tunique, vis-à-vis du point que j'ai appelé *le hile* de l'organe. A partir de la tunique conjonctive, les artères se résolvent en capillaires, qui viennent se distribuer dans la muqueuse où l'on peut les suivre autour des glandes et dans les intervalles qui les séparent.

Veines. — Les veines de l'appendice ne paraissent pas suivre le trajet

des artères; on ne trouve que rarement une veine appendiculaire, accotée à l'artériole. On en voit, au contraire, fréquemment qui suivent le hile de l'organe et vont se confondre avec les veines cæcales.

Lymphatiques. — Ils naissent principalement de la muqueuse; on les voit très nettement sur les coupes transversales ou longitudinales de l'appendice. Ils se montrent sous la forme de fentes, pour la plupart transversales, tapissées d'un épithélium plat où apparaît la saillie des noyaux des cellules. Autour des follicules clos, ils constituent des espaces dont la cavité est parfois cloisonnée et qui sont appliqués à la façon d'une calotte sur la partie profonde des follicules. Pareille disposition se voit quelquefois autour des culs-de-sac des glandes. On rencontre encore des lymphatiques dans la couche conjonctive.

De ces différentes origines naissent les vaisseaux lymphatiques de l'organe qui suivent le méso-appendice et vont se jeter dans le ganglion appendiculaire, comme le montrent les injections.

En injectant ces lymphatiques soit avec des matières colorantes, soit avec le mercure, deux fois j'ai pu constater une communication évidente avec les lymphatiques utéro-ovariens, c'est là un point fécond en déductions pathologiques; il nous explique la marche des fusées purulentes du ligament large vers le cæcum et *vice versâ*. J'ajoute que la fréquence plus grande des fusées purulentes du ligament large vers la fosse iliaque, notée depuis très longtemps par les gynécologistes, trouve là une explication anatomique acceptable.

De la même manière on doit expliquer les fusées purulentes partant de l'appendice iléo-cæcal et se dirigeant vers la cavité pelvienne (abcès péri-rectaux, péri-vésicaux, etc.)

Chez l'homme, le vestige du ligament appendiculo-ovarien me paraît jouer un rôle semblable vis-à-vis des fusées purulentes à direction pelvienne.

Nerfs. — A l'œil nu, on ne peut distinguer des filets nerveux dans l'appendice ou son méso. Sur les coupes, on les voit avec une grande netteté dans le méso-appendice. Ce sont des filets nerveux appartenant au système du grand sympathique, lesquels suivent l'artère appendiculaire après s'être détachés du plexus mésentérique.

Quelques propriétés physiques de l'appendice.

Je ne dirai que peu de mots sur les propriétés physiques de l'appendice vermiforme. C'est un organe contractile. Chez une femme, immédiatement après la mort, en aspergeant l'appendice avec de l'eau froide, je l'ai vu manifestement se contracter lentement de bas en haut et rétrécir son calibre.

Chez le rat vivant, on peut également surprendre la contraction.

Chez le chat, il n'existe pas d'appendice iléo-cæcal proprement dit,

malgré l'assertion de Zambeccari. Le cæcum se termine, chez cet animal, par une extrémité pointue. Mais lorsqu'on excite ce long cæcum, on voit un fait intéressant se produire. L'organe se contracte de bas en haut lentement et lorsqu'il a atteint les limites de la contraction il est divisé nettement en deux parties qui rappellent le cæcum et l'appendice du rat. La partie inférieure cylindrique pointue réduite dans son calibre est séparée de la partie supérieure plus large par un rétrécissement circulaire.

Sur le cadavre, j'ai essayé quelles pouvaient être la dilatabilité de l'appendice et la résistance de ses parois. En faisant agir la pression hydraulique, on arrive à rompre le cæcum avec environ un tiers d'atmosphère de pression, alors qu'avec la pression d'une demi-atmosphère, l'appendice ne semble subir aucune altération dans ses parois. En faisant agir, pendant vingt-quatre heures, une pression continue d'une colonne d'eau de 2 mètres sur l'appendice, on n'arrive à obtenir aucune dilatation de sa paroi. L'organe, par conséquent, paraît être inextensible. Cette pression a déterminé la rupture de la muqueuse seule, à sa partie moyenne. C'est un fait à rapprocher des recherches de Nicaise et autres sur le point de départ de l'ulcération en cas de stricture de l'intestin.

Cette inextensibilité paraît être en rapport avec l'épaisseur de la couche conjonctive; elle nous explique différents faits pathologiques:

1° Les phénomènes d'étranglement interne à la suite des inflammations appendiculaires avec distension exagérée de l'organe;

2° La gangrène des parois à la suite de l'accumulation des produits purulents dans la cavité de l'appendice, démontrée par un grand nombre d'observations.

Anomalies de l'appendice iléo-cæcal.

Au cours de cette étude, nous avons déjà signalé plusieurs particularités dans les formes ou la position anormale de l'appendice. Il est bon de les rappeler dans un tableau synthétique en y ajoutant quelques détails.

L'appendice vermiforme peut être très long; on en a vus qui mesuraient plus de 20 centimètres, tout en conservant sensiblement le calibre ordinaire. M. le professeur Lannelongue m'a affirmé en avoir rencontré qui dépassaient cette longueur. Contrairement à ce que pensent les auteurs anglais et allemands, cette longueur n'est pas en rapport avec une diminution de la longueur du cæcum.

Par contre, il existe des appendices fort courts ne mesurant pas plus de 2 ou 3 centimètres. Jamais je n'ai vu la cavité de l'appendice disparaître par oblitération, ainsi que l'ont noté plusieurs auteurs.

Il existe des appendices droits ou à peine recourbés. Le méso-appendice, qui parcourt habituellement tout le bord adhérent de l'organe, s'arrête quelquefois à sa partie moyenne, mais on en retrouve toujours

des vestiges jusqu'à la pointe de l'appendice. *Jamais il ne disparaît complètement,* quoi qu'en aient dit certains auteurs.

Quelquefois, le méso-appendice descend même un peu plus bas que la pointe, prolongé par une frange épiploïque.

Dans des cas exceptionnels, les deux feuillets du méso-appendice vont se perdre sur le péritoine de la fosse iliaque. Il en résulte que le bord libre n'existe plus et que le méso-appendice représente une cloison verticale, étendue de champ, entre l'appendice et la fosse iliaque. Dans ces cas, l'artère appendiculaire suit le bord adhérent à la fosse iliaque.

Certains auteurs ont noté, indépendamment de la variété sous-cæcale, des situations anormales qu'il ne m'a pas été donné d'observer. On rencontre l'appendice sur le bord externe du cæcum, sur sa face antérieure, le long de l'intestin grêle, derrière le côlon ascendant, adhérent à la face antérieure du rein, au duodénum, etc., etc. Dans des cas très rares, on l'a vu remonter jusqu'à la face inférieure du foie et y contracter des adhérences.

Ces différentes variété de situation s'expliquent, ainsi que je le montrerai à propos de l'embryologie, par les positions successives qu'occupent le cæcum et son appendice dans la vie intra-utérine. En effet, durant leur migration, l'appendice, qui occupe le face postérieure du cæcum, peut contracter des adhérences avec le foie ou la paroi abdominale postérieure. Si le cæcum continue à descendre, l'appendice, fixé par son extrémité, est obligé de s'allonger et de prendre des situations anormales.

Un point intéressant à envisager est celui de la pathogénie des adhérences de l'appendice iléo-cæcal. Celles-ci se forment-elles avant la naissance, ou bien postérieurement à la suite d'une inflammation ayant pour point de depart l'appendice ou un organe voisin? Ce dernier genre d'adhérences ne saurait être discuté. Mais les premières existent-elles réellement? On peut, je crois, répondre par l'affirmative. J'ai plus d'une fois trouvé l'appendice adhérent par sa pointe au ligament large ou à l'un des organes de ce ligament (trompe, ovaire). Or, comment admettre que des adhérences formées après la naissance, de nature inflammatoire, fixent seulement l'extrémité de l'organe le moins vasculaire et non point les parties sus-jacentes? Passe encore pour l'utérus et les ligaments larges, ainsi que pour le rectum et la vessie. Mais les adhérences rénales qui fixent les points de l'appendice vermiculaire à la face antérieure du rein (Trèves), les adhérences hépatiques ou duodénales (Sappey, Haller, etc.), comment les expliquer? On peut poser en principe que tout ce qui est adhérence supérieure résulte de la fixation de l'organe pendant la vie intra-utérine et peut être considéré comme une anomalie de développement. Les adhérences avec le rectum, le ligament large, la vessie, l'S iliaque, l'intestin grêle, etc., sont d'ordre inflammatoire.

En résumé, les situations normales ou anormales de l'appendice ver-

miforme peuvent être rapportées à trois variétés : 1° la variété pelvienne ; 2° la variété iliaque ; 3° la variété lombaire ; ou, si l'on veut : variétés interne, moyenne et supérieure.

EMBRYOLOGIE

N'ayant pu suivre l'appendice vermiforme qu'à partir de la moitié du troisième mois de la vie intra-utérine, je ne dirai rien de ce qui concerne l'embryologie de l'organe avant cette époque.

On admet que l'appendice ne présente avant l'âge de trois mois aucune différenciation, mais se continue à plein canal avec le cæcum dont il aurait le diamètre et la structure, dont il ne serait, en un mot, que le prolongement. Pour certains auteurs même, il ne serait guère distinct qu'à partir du sixième ou du septième mois. Je puis affirmer qu'à partir du deuxième mois et demi, l'appendice est déjà nettement différencié et présente, au point de vue de son *calibre*, les mêmes proportions par rapport au cæcum qu'à l'âge adulte. C'est du moins le résultat que m'a fourni l'observation d'une dizaine de fœtus âgés de deux mois et demi à six mois. A l'âge de deux mois et demi, le cæcum se trouve situé sous la face inférieure du foie, et présente une *direction transversale* (il continue la direction du côlon transverse). L'intestin grêle monte de bas en haut, et vient s'aboucher dans sa cavité ; autrement dit, à cette époque de la vie intra-utérine la face gauche du cæcum regarde en bas.

Derrière le cæcum se trouve l'appendice vermiforme, tantôt replié en spirale, tantôt en 8 de chiffre. Il est caché derrière le cæcum qu'il faut rabattre de haut en bas pour le découvrir. Le cæcum et son appendice restent dans cette situation jusqu'au sixième mois. Ce n'est que plus tard, à l'approche de la naissance, qu'on trouve le cæcum dans la fosse iliaque. Encore dois-je ajouter que sur deux enfants mort-nés cet organe se trouvait au-devant du rein. Je le répète, le *calibre* de l'appendice paraît être dans le même rapport que chez l'adulte. Dans un cas seulement, je l'ai trouvé plus large du côté de son extrémité cæcale (fætus de cinq mois) mais toujours nettement différencié. Sa longueur, au contraire, fait un contraste frappant, comparativement à celle du cæcum. Elle est dix à douze fois plus considérable que celle du cæcum, mais celui-ci prenant des proportions de plus en plus grandes à mesure qu'on approche de la naissance, leur rapport définitif s'établit peu à peu.

J'insiste à dessein sur le calibre et la longueur de l'appendice vermiforme, en raison des erreurs que l'on trouve souvent dans les auteurs à ce sujet. C'est ainsi que Meckel soutient que la grosseur serait à peu près la même pour le cæcum et son appendice jusqu'à l'âge de sept mois.

Une autre particularité, déjà signalée par Jonnesco, c'est que le méso-appendice muni de son artère existe dès le troisième mois de la vie intra-utérine.

La différenciation rapide de l'appendice iléo-cœcal nous montre, en somme, qu'il s'agit d'un organe héréditairement atrophié, probablement par suite du mode d'alimentation, et que cette atrophie est fixée de bonne heure chez le fœtus, par l'atavisme.

Structure. — L'embryologie microscopique de l'appendice iléo-cæcal n'a pas encore été faite dans tous ses détails. Les quelques renseignements

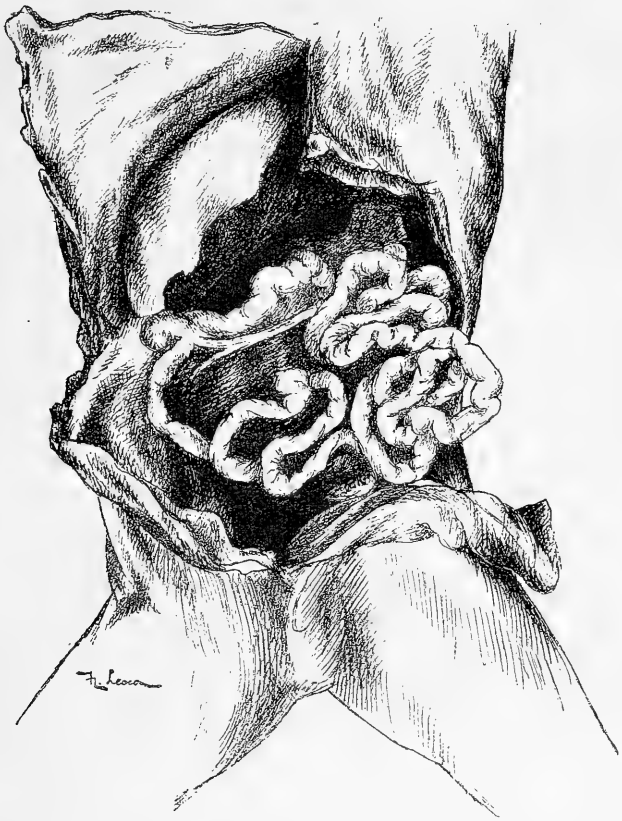


Fig. 11. — Cæcum chez un fœtus de six mois.
Il est situé sous le foie et cache l'appendice. Artère mésentérique.

donnés par les auteurs ne concordent pas avec mes propres recherches.

Pour Baginsky et pour Tourneux, les glandes de Lieberkün se développent après l'âge de trois mois et demi. Pour Baginsky, les follicules clos apparaissent dans l'appendice vers le quatrième mois et sont complètement développés vers le cinquième. Il prétend qu'à cette époque, ils deviennent tellement volumineux qu'ils écartent les glandes de Lieberkün pour se loger entre elles.

Pour Kölliker aussi, les glandes en tube *du gros intestin* apparaîtraient

vers le troisième mois. Les auteurs ne donnent aucun détail sur le mode intime de la formation des glandes en tube. Comme Kölliker, Tourneux et Baginsky l'ont fait pour le *gros intestin*, j'ai pu observer que les premières ébauches des glandes en tube de l'appendice apparaissent chez l'embryon vers le troisième mois. Quant aux follicules clos, je *n'en ai trouvé aucune trace même à la naissance*, ce qui me porte à croire qu'ils se forment après la naissance.

Glandes en tube. — A la fin du deuxième ou au commencement du troisième mois de la vie intra-utérine, l'épithélium cylindrique tapissant la face interne de la muqueuse appendiculaire s'invagine dans l'épaisseur de la paroi de l'organe sous forme de larges dépressions en doigt de gant, qui mesurent deux ou trois fois le volume des glandes de l'appendice à l'état adulte. Il en résulte que ces ébauches de glandes sont plus larges que ne le seront plus tard les glandes normales. On en compte à peine une dizaine sur une coupe transversale. Le tissu intermédiaire qui sépare ces dépressions mesure habituellement la longueur de leur diamètre.

Par places, quelquefois, on rencontre au contraire des blocs de tissu intermédiaire beaucoup plus volumineux. Sur ces blocs, du côté de la cavité, on constate parfois un commencement d'invagination.

Sur d'autres points, le cul-de-sac glandulaire est deux ou trois plus large que ses voisins, mais son extrémité, au lieu d'être arrondie, est soulevée en forme de cône par une cloison qui semble marcher de la périphérie vers le centre de la cavité. Il en résulte que les dépressions deviennent bifides et quelquefois trifides; autant de culs-de-sac, autant de glandes futures. Sur la coupe, la réunion de ces diverses figures donne à la face interne de la muqueuse appendiculaire une apparence festonnée, comme on peut le voir sur la figure.

Plus tard, ces glandes se multiplient par le même mode de formation et cette multiplication continue après la naissance, à en juger du moins par le nombre des organes glandulaires considéré chez l'enfant et chez l'adulte.

Le tissu sous-jacent à l'épithélium est composé d'éléments embryonnaires.

Dans le méso-appendiculaire, on reconnaît très bien les vaisseaux. Tout à fait à la périphérie, déjà avant cette époque (deux mois et demi), les fibres lisses présentent une différenciation très nette et le double plan des fibres circulaires et longitudinales est nettement reconnaissable. Leur orientation est telle qu'on les distingue très facilement de la couche des éléments embryonnaires situés en dedans, c'est-à-dire du côté de la cavité.

En résumé, à l'âge de trois mois, l'appendice est constitué de la manière suivante :

1° Un épithélium formé de cellules cylindriques à plateau sur une seule assise ;

2° Une couche d'éléments embryonnaires représentant le chorion de la muqueuse et la couche conjonctive sous-jacente ;

3° Une couche superficielle formée d'un double plan de fibres lisses, distincte des précédentes par une orientation particulière de ses éléments et par leurs caractères physiques et chimiques ;

4° L'appendice est creusé de dépressions glandulaires dont la cavité est limitée par les invaginations de l'épithélium cylindrique ;

5° Enfin, on peut reconnaître à la superficie de l'organe du côté du méso, la coupe des vaisseaux.

Avant l'âge de deux mois et demi, l'épithélium repose sur une couche d'éléments embryonnaires, aucune ébauche glandulaire ; à deux mois et demi, différenciation de la couche musculaire ; à trois mois, formation des glandes ; à six mois, continuation de la formation glandulaire. A la naissance, les glandes sont encore plus larges que celles de l'adulte (proportionnellement). Les follicules clos n'apparaissent qu'après la naissance.

ÉVOLUTION TOPOGRAPHIQUE

A deux mois et demi, le cæcum, déjà visible et muni de son appendice, est situé sous le foie, transversalement. Son appendice est caché derrière cet organe. Cette situation sous-hépatique persiste jusqu'à six mois. A partir de cette époque, il commence à descendre et occupe ordinairement la fosse iliaque au moment de la naissance.

Deux fois, j'ai pu m'assurer, que le cæcum et son appendice étaient restés dans le flanc droit chez le nouveau-né.

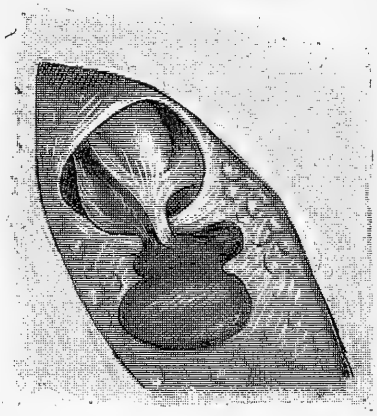


Fig. 12. — Adhérence de l'appendice au testicule (hernie opérée par le Dr Lyot).

Il était utile de faire ressortir ces particularités sur la topographie de l'appendice et du cæcum à cause des adhérences que ces organes peuvent contracter avec les glandes génitales (mâle et femelle) pendant la période de leur développement. Les adhérences déjà signalées et admises sous une forme théorique trouvent une explication plausible dans les faits qui précèdent. La figure 12 représente une hernie, avec adhérence de l'appendice au testicule, opérée par mon ami Lyot qui a bien voulu m'en faire le dessin.

Tous les auteurs parlent de la présence du méconium dans la cavité de l'appendice. Depuis le sixième mois de la vie intra-utérine, on peut, en effet, constater sa présence à l'œil nu.

Au microscope, le liquide qui y est contenu se présente sous la forme d'un amas de granulations et de parcelles cellulaires réunies par du mucus.

Dans les premiers mois qui suivent la naissance, le contenu de l'appendice ne diffère pas de celui de l'adulte. C'est un liquide transparent ou légèrement trouble contenant des débris de cellules.

APERÇU D'ANATOMIE COMPARÉE

Je ne donnerai pas ici la description des cæcums de toutes les espèces animales qu'il m'a été donné d'observer. Je ne me servirai de l'anatomie comparée que pour montrer les rapports que l'appendice vermiculaire offre avec le cæcum des herbivores et pour démontrer que la modification ontogénique de l'organe résulte du mode d'alimentation de l'homme.

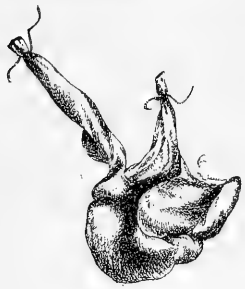


Fig. 13. — Appendice cæcal du Rat faisant suite au cæcum. Méso-appendice.

On a dit, jusqu'ici, que l'appendice iléo-cæcal était l'apanage exclusif de l'homme et de certains quadrumanes (orangs et gibbons). J'ai cherché à vérifier cette assertion, et le résultat de mes recherches m'a conduit à considérer l'existence de l'appendice, comme étant en rapport avec le mode d'alimentation. En observant les herbivores, d'une part, et les carnivores, d'autre part, on peut voir que les premiers sont munis d'un énorme cæcum, contourné en forme d'appendice iléo-cæcal, muni d'un ganglion analogue au ganglion appendiclaire, alors que les seconds en présentent qu'un cæcum relativement atrophié, souvent plus petit que celui de l'homme et *sans aucun vestige d'appendice*. Comme l'homme, au point de vue de l'alimentation, est intermédiaire à ces deux classes d'animaux, il m'a fallu chercher un animal se rapprochant de l'homme à cet égard, pour voir s'il ne présenterait pas une ébauche d'appendice vermiforme. Le rat et la souris offrent, en effet, un commencement de formation d'un appendice iléo-cæcal. Leur cæcum, large et régulièrement calibré, porte à sa partie inférieure, un rétrécissement qui donne accès dans un prolongement appendiculaire. Cet appendice offre à peu près la même longueur que le cæcum ; *il est plus évasé* que chez l'homme et légèrement contourné en dedans. (Milne Edwards, 1860. *Lecons sur la physiologie et l'anatomie comparée.*)

A part quelques exceptions, signalées d'ailleurs dans les ouvrages d'anatomie comparée et dans le Traité de M. Sappey, il semble que le développement en longueur du cæcum soit en rapport avec l'alimentation végétale. Les grands carnassiers en sont complètement dépourvus.

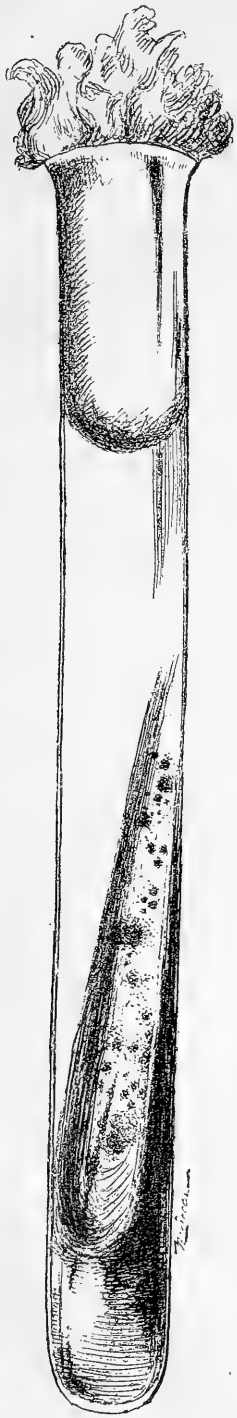


Fig. 14.

Fig. 14. — Culture sur agar-agar de *bacterium coli* pris dans la cavité d'un appendice enflammé.

Fig. 14 *bis*. — Culture par piqûre dans la gélatine (coli-bacille).

Fig. 14 *bis*.

Ce court aperçu d'anatomie comparée nous explique pourquoi l'homme, qui est omnivore, présente une différence de calibre dans son cæcum, dont la moitié inférieure constitue l'appendice vermiforme. Sur ce point, le rat et la souris se rapprochent beaucoup de l'homme.

Je vais maintenant démontrer que l'appendice iléo-cæcal, loin d'être un organe inutile, constitue une véritable glande à laquelle le nom de *glande appendiculaire* convient parfaitement.

Il suffit, en effet, de jeter un coup d'œil sur sa structure pour voir que toutes les particularités qui existent dans le gros intestin, se retrouvent dans l'appendice. Le tissu adénoïde qui forme le chorion de la muqueuse est semblable à celui du gros intestin, muni de follicules clos beaucoup plus rares, et situés à sa partie supérieure seulement. Les glandes, au contraire, y sont très nombreuses et ont la même conformation que celles du gros intestin.

Autrement dit, *persistance de l'élément sécrétoire et diminution des organes d'absorption,* tels sont, anatomiquement, les caractères spéciaux de l'appendice iléo-cæcal.

D'autre part, nous avons vu qu'il est, chez le vivant, rempli de mucus, et que les matières fécales n'y pénètrent point, sauf dans de rares exceptions et dans quelques cas pathologiques.

En troisième lieu, nous avons vérifié qu'il existait normalement dans sa cavité des agents de fermentation ; je veux parler du *bacterium coli* qui s'y trouve à l'état de pureté.

Toutes ces données nous conduisent à admettre que l'appendice iléo-cæcal est une véritable glande en tube, sécrétant un mucus dans lequel prolifère un microbe zymogène. Ce mucus, déversé continuellement dans le cæcum, fait fermenter les produits de la digestion accumulés dans cet organe et particulièrement les matières végétales.

Le rôle physiologique du cæcum n'est pas encore bien déterminé, mais si l'on considère les fermentations qui s'y passent chez les herbivores et les granivores, la théorie que je propose sur les fonctions de l'appendice paraît bien probable. En deux mots, ce serait un organe à *sécrétion zymotique*, et non point un organe d'absorption.

BACTÉRIOLOGIE DE L'APPENDICE ILÉO-CÆCAL

Je ne donnerai pas une grande extension à ce chapitre. Je ne ferai que résumer les résultats de mes recherches.

Lorsqu'on examine l'appendice iléo-cæcal au point de vue bactériologique, vingt-quatre heures après la mort, on y rencontre une variété infinie d'espèces microbiennes pour la plupart appartenant à la catégorie des bactéries de la putréfaction.

Il fallait donc, pour se rapprocher de l'état normal, examiner le contenu de l'organe immédiatement après la mort.

Sur les cadavres frais, le seul parasite que j'aie rencontré dans l'appendice est le *bacillus coli communis*. Il vit à l'état de pureté dans le mucus sécrété par les glandes appendiculaires. Ce produit de sécrétion a une réaction franchement acide. Je l'ai recueilli en sectionnant l'appendice au voisinage de la pointe. Les plaques de culture, les tubes de culture, les réactions chimiques et les inoculations aux animaux m'ont toujours donné des résultats probants. Mon examen a porté sur dix cadavres frais.

Sur les plaques, j'ai isolé un bacille dont les colonies offrent les caractères de celles du *bacillus coli communis*. Les colonies de ce bacille se montrent sous deux aspects différents, mais ne liquéfient jamais la gélatine. Tantôt elles sont opaques, épaisses, sèches, d'un blanc d'ivoire, très saillantes à la superficie, tantôt, au contraire, opalines minces, presque transparentes avec un point opaque à la partie centrale. Dans ces conditions, il n'est pas rare de trouver à la coupe des stries concentriques ou divergentes donnant un aspect fendillé à la colonie. Les deux formes sont plus ou moins circulaires; la seconde, cependant, présente volontiers des irrégularités.

Dans les tubes, la culture par piqûre comporte une tige fragmentée, blanchâtre, offrant rarement des colonies lenticulaires, en tout cas fort irrégulières dans leurs contours. La partie superficielle, au contraire, est exubérante, en forme de tête de clou arrondie, ou bien présente une série de cercles concentriques, saillants au-dessus du niveau de la gélatine.

Presque constamment, surtout si les cultures sont placées dans une température de 20-22 degrés, il se développe des bulles de gaz dans la profondeur et souvent il s'exhale du tube une odeur qui *rappelle celle du contenu intestinal.*

Le contenu des tubes est constamment acide. J'ai trouvé la réaction de Wurtz (Soc. de Biologie, janvier 1892) chaque fois que je l'ai cherchée.

Dans les cultures âgées de plus de quinze jours, un nuage blanc et transparent se développe sur la partie supérieure du tube, prédominant autour de la piqûre.

Sur la pomme de terre, la bactérie donne naissance à des colonies réunies en couche irrégulière, saillantes et luxuriantes ; les bords en sont notablement surélevés de manière à isoler parfaitement la culture. Au début, sa couleur est d'un jaune clair ; plus tard, elle devient brunâtre.

Les cultures fraîches offrent à l'examen un bâtonnet court, mince, à bouts arrondis, mobile, droit ou légèrement recourbé.

Souvent aussi on rencontre, surtout dans les cultures anciennes, des formes involutives ou sporulées ; bref, un polymorphisme remarquable. Toutefois ces cultures restent pures ; réensemencées dans d'autres tubes, *elles reproduisent la forme typique.* Quel que soit l'âge de la culture,

l'inoculation aux animaux donne des résultats positifs. La culture est meurtrière au plus haut point.

L'inoculation pleurale ou péritonéale produit chez les cobayes ou les souris des accidents mortels en quelques heures. Dans le tissu cellulaire, on ne tue l'animal qu'en se servant d'une culture soumise à une température de 37 degrés ou bien en injectant des doses un peu fortes.

Les caractères que je viens de résumer se retrouvent dans chacune de mes observations. Je n'ai pas expérimenté avec des cultures provenant d'appendices d'enfants, n'ayant pu me procurer des cadavres frais, mais je puis affirmer que, chez l'adulte, la virulence du microbe est toujours très grande.

En résumé, l'appendice iléo-cæcal est habité par un seul microbe, le *bacterium coli commune*. Cette espèce y vit à l'état de pureté et présente, au plus haut point, les caractères habituels de virulence.

Pour moi, ainsi que je l'ai dit plus haut, il n'y a aucun doute que cette bactérie soit l'agent principal, sinon unique, de la fermentation des matières contenues dans le cæcum, et, en particulier, des matières végétales.

Des recherches, faciles à entreprendre, pourraient confirmer cette manière de voir, et rendraient certainement un service considérable à *l'étude de la digestion cæcale*, encore si peu connue.

Quelques mots sur l'anatomie pathologique et la pathogénie des appendicites d'origine inflammatoire.

L'anatomie pathologique macroscopique des appendicites a été, dans ces dernières années, l'objet de plusieurs études remarquables, tant en France qu'à l'étranger. Le seul reproche qu'on peut adresser à tous ces travaux est la difficulté qu'on éprouve à dégager de leur lecture des idées générales, applicables à la plupart des cas. Il en est des appendicites comme de toutes les maladies qui sont encore à l'étude. Les auteurs, dans leurs descriptions, accumulent des faits tellement dissemblables que leur classification pèche toujours par le défaut de synthèse.

Je n'ai pas l'intention d'entreprendre cette synthèse, mais je me propose d'étudier les lésions histologiques très imparfaitement connues que j'ai pu observer dans trois cas d'appendicite. Les altérations histologiques de ces cas étaient tellement semblables que j'ai pu en tirer des déductions intéressantes sur la pathogénie des appendicites.

Au cours de mes recherches sur les cadavres, j'ai rencontré quelquefois l'appendice un peu altéré et j'ai soigneusement recueilli ces cas pour les étudier; ils me serviront dans l'exposé qui va suivre.

Je dois à l'obligeance de mon ami Lyot, chef de clinique de la Faculté, un cas d'appendicite à répétition opéré par M. le professeur Le Dentu.

L'appendice, du volume du pouce, recouvert de quelques fausses membranes, mais non perforé, a été réséqué et le moignon suturé à la plaie abdominale. Au niveau de la suture, il s'est formé *consécutivement un abcès* qui a très bien guéri.

Après avoir fait des cultures avec le contenu de l'appendice et avec le produit du raclage de sa face interne, j'ai débité l'organe en coupes transversales pour procéder à son étude histologique.

Les lésions microscopiques s'y montrent à différents degrés, suivant les points examinés, mais plus prononcés en bas, du côté de la pointe.

La coupe transversale, même à un faible grossissement, présente : 1° un grand épaississement de la paroi appendiculaire ; 2° une série de loges creusées aux dépens de cette paroi, et contenant des globules de pus ; 3° la cavité de l'organe, considérablement dilatée et remplie également par le pus.

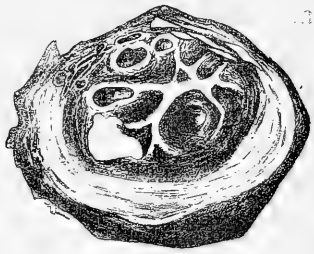


Fig. 15. — Appendicite coli-bacillaire. Abcès intra-cavitaire. Logettes multiples.

1° *Paroi.* — Elle est uniformément augmentée dans son épaisseur, atteignant même trois ou quatre fois l'épaisseur normale. Avec un grossissement un peu plus fort, on le trouve constitué par du tissu *fibreux*, adulte, disposé en faisceaux concentriques : la tunique musculaire a disparu ou, du moins, ne peut plus être reconnue. En dedans, la muqueuse a complètement perdu ses caractères normaux. Elle est également représentée par des strates fibreux. Tout à fait en dedans, on rencontre des éléments embryonnaires infiltrant le tissu fibreux. Dans les trois cas d'appendicite que j'ai observés, le même tissu fibreux avait remplacé la texture normale de l'organe. Il est évident que cette dégénérescence fibreuse de la paroi est en rapport avec l'appendicite à répétition et répond à l'évolution inflammatoire chronique, silencieuse, qui se poursuit dans les intervalles des poussées aiguës. C'est là une particularité que je ne saurai trop mettre en évidence et qui nous explique pourquoi l'appendice peut subir une dilatation aussi considérable sans se rompre.

2° *Loges.* — De la face interne de cette couche fibreuse représentant la paroi, se détachent des cloisons limitant des loges tantôt complètes, tantôt ouvertes et qui communiquent avec la cavité de l'appendice. Ces cloisons sont formées de tissu conjonctif infiltré de cellules rondes. Dans les loges on trouve des globules de pus. Ce sont, en somme, des abcès creusés aux dépens de la paroi. Leur volume varie suivant les points sur une coupe transversale ou en compte une dizaine environ.

Quand on examine attentivement les loges, on en trouve qui contiennent encore des glandes eu tube, reconnaissables mais considérablement déformées. Habituellement, elles sont tassées les unes sur les autres

et détruites en partie dans leur moitié correspondant à la lumière du canal appendiculaire. Si on les examine avec un fort grossissement, on reconnaît que leur épithélium a proliféré. Les cellules épithéliales ont perdu leurs caractères; elles sont devenues cubiques ou sphériques; leur contour est moins net et souvent elles se fusionnent en formant des blocs cellulaires.

La longueur des glandes altérées est double ou triple de la longueur des mêmes glandes à l'état normal. De plus, leur nombre considérable dans un espace restreint conduit à admettre une néoformation de ces organes.

En résumé, dans les loges où la suppuration n'a pas détruit complètement l'élément glandulaire, les glandes enflammées elles-mêmes ont augmenté de longueur et se sont multipliées.

Sur d'autres points, intermédiaires aux altérations précédentes, le pus paraît avoir décollé ces amas glandulaires, lesquels sont entourés de toute part par les leucocytes.

Les appendices à peine altérés que j'ai recueillis sur le cadavre m'ont paru offrir des lésions qui se rapprochent des précédentes et qui, selon moi, constituent *le premier degré* de l'appendicite.

La cavité de ces appendices est un peu dilatée et remplie d'un liquide lactescent. La face interne de la paroi est veloutée, rougeâtre ou violacée.

Après action de la liqueur de Müller et durcissement dans l'alcool absolu, on peut voir que les altérations portent principalement sur les glandes et que le tissu intermédiaire est peu atteint. Ces lésions rappellent l'aspect des points peu altérés, signalés précédemment.

Les glandes examinées à différents grossissements, paraissent augmentées de longueur et un peu élargies. Leur orifice est légèrement évasé; leur cavité remplie de cellules réunies par une subtance demi transparente, un peu granuleuse. Parmi les cellules qui comblent la cavité, le plus grand nombre sont altérées, déformées ou réduites à l'état de parcelles. Non seulement les glandes sont plus volumineuses, mais elles sont aussi plus nombreuses. Elles se touchent par leurs parties latérales et sont comme tassées les unes sur les autres. C'est à peine si l'on trouve dans leurs intervalles un petit espace occupé par des cellules rondes et des cellules fusiformes.

L'augmentation de volume des glandes donne à la paroi de l'appendices un épaisseur plus grande qu'à l'état normal, cette augmentation est due à l'épaississement de la muqueuse résultant de l'hypertrophie des glandes.

On voit, en somme, que les lésions appartiennent à une inflammation glandulaire primitive, autrement dit, à une *glandulite appendiculaire*.

Je me suis demandé si ces lésions ne répondaient pas à ce que certains auteurs (Jules Simon, clin. 1890) ont décrit, sous le nom *d'appendicite catarrhale*, maladie observée dans l'enfance principalement.

En comparant les lésions glandulaires trouvées sur le cadavre avec les points peu altérés de mes trois appendicites, on arrive à se convaincre qu'il s'agit des mêmes altérations. Mais dans les cas d'appendicite suppurée, les lésions se correspondent à un stade plus avancé.

Avant d'aller plus loin dans la description des lésions anatomo-pathologiques de mes trois cas d'appendicite, je dois formuler ma manière de voir sur l'origine et l'évolution de l'inflammation appendiculaire.

Dans un premier degré, il y a inflammation des glandes de l'appendice : glandulité appendiculaire. Celle-ci amène l'augmentation de l'épaisseur de la muqueuse par suite de l'accroissement en nombre et en volume des glandes (*appendicite catarrhale*).

Dans un deuxième stade, l'inflammation dépasse la cavité de la glande et envahit le tissu périphérique. Il y a *périglandulite*.

La prolifération des éléments embryonnaires et la diapédèse amène la formation d'abcès qui occupent la place des glandes. Comme la suppuration détruit par groupes les glandes enflammées, il en résulte que les abcès sont petits, séparés et logés à la place des groupes glandulaires détruits. D'où la formation des logettes précédemment décrites.

En même temps que ces lésions évoluent du côté de la muqueuse, les poussées inflammatoires successives amènent la dégénérescence fibreuse des autres tuniques de l'appendice iléo-cæcal.

Appendicites anciennes. — Dans les cas plus avancés, on trouve tantôt un épaississement de la paroi, tantôt un amincissement. L'épaississement est dû non seulement à l'hypertrophie et à la dégénérescence fibreuse des tuniques propres de l'appendice, mais encore aux dépôts successifs de néo-membranes qui recouvrent la surface externe et font corps avec la paroi. J'ai étudié un appendice (dû à l'obligeance de mon ami le Dr Thiroloix) dans les parois duquel on peut reconnaître de petits abcès isolés dont quelques-uns s'ouvrent dans la cavité de l'organe. Il est possible que ces abcès soient l'origine des perforations de l'appendice.

L'étude histologique de la paroi des appendices anciennement enflammés nous montre la même dégénérescence fibreuse que précédemment. Mais ici on ne peut plus reconnaître sur aucun point les glandes appendiculaires. La muqueuse, avec ses éléments, a disparu. A sa place, on trouve une couche mince de cellules rondes. Les autres tuniques sont représentées par des faisceaux de tissu fibreux, adulte, disposé concentriquement par rapport à l'axe de l'appendice.

Vaisseaux. — Dans l'épaisseur des parois, on trouve dans les appendicites peu anciennes, des vaisseaux en grand nombre, principalement du côté du hile de l'organe et dans le méso-appendice. Cette augmentation du nombre des vaisseaux, en rapport avec les phénomènes inflammatoires, existe aussi bien pour les cas anciens que pour les cas récents.

Perforation de l'appendice. — Il suffit d'examiner la coupe représentée ci-après pour se rendre compte du mode ou plutôt d'un des modes de

perforation de l'appendice. Du côté du méso-appendice on peut voir un point où la suppuration a détruit la paroi dans une profondeur telle que la perforation semble imminente. C'est à peine si quelques faisceaux de tissu conjonctif limitent la cavité de ce côté. C'est la perforation de l'appendice par ulcération de la paroi.

Dans le cas du Dr Thiroloix, l'extrémité de l'appendice était décapitée, et l'organe, largement ouvert, communiquait avec la cavité abdominale. Il s'agit évidemment là d'une gangrène ayant frappé tout un fragment de l'appendice, gangrène reconnaissable à l'œil nu et au microscope. Ces faits ne sont pas rares; plusieurs auteurs en ont donné des descriptions.

Pourquoi le bout de l'appendice est-il si souvent atteint de perforation? Pourquoi celle-ci affecte-t-elle si souvent la forme circulaire? — Nous ne pouvons donner encore d'explication satisfaisante pour cette dernière particularité. Quant à la première, il est possible que la distribution des vaisseaux, telle que je l'ai décrite, soit la cause de cette gangrène totale du bout de l'appendice par obstruction de la branche inférieure de l'artère appendiculaire.

Pour les petites perforations de l'extrémité de l'appendice, elles trouvent leur explication dans la distribution glandulaire de l'organe. Les glandes, comme je l'ai dit, sont très multipliées à l'extrémité inférieure; leur suppuration entraîne une désorganisation plus étendue de la paroi: d'où l'amincissement de celle-ci et la perforation plus facile.

Quelques mots sur la marche de la suppuration.

Les faits anatomiques que j'ai rapportés plus haut nous expliquent, en partie, la marche de la suppuration.

L'appendice perforé se met en communication avec le tissu cellulaire de son méso. Grâce à l'épaississement de ce repli péritonéal, le pus peut rester extra-péritonéal tout en étant sorti de l'appendice. La suppuration peut encore frapper le ganglion appendiculaire (*adénite appendiculaire*) et donner naissance à un abcès péri-appendiculaire sans communication avec la cavité péritonéale. Plusieurs faits d'abcès localisés dans l'angle iléo-cæcal ne doivent pas reconnaître d'autre origine.

Si l'appendice occupe la situation sous-cæcale, l'augmentation de son volume se fait aux dépens de la cavité cæcale, ainsi que je l'ai déjà fait remarquer. La collection purulente repousse la paroi postérieure du cæcum qui s'accole à la paroi antérieure et fait bomber le cæcum en avant. La perforation, en ce cas, peut très bien simuler la périty phlite suppurée.

Il est des cas où *les abcès péri-appendiculaires se forment sans que l'organe présente une solution de continuité*. On a également décrit des *péritonites indépendantes de la perforation;* ce sont là des lésions dites de propagation.

En résumé, les cinq variétés de collection purulente (abcès appendi-

culaires) décrits par Gœrster trouvent leur explication dans les rapports et les particularités anatomiques qu'offre l'appendice vermiculaire.

L'abcès de la fosse iliaque et celui de la petite cavité pelvienne résultent des rapports anatomiques de l'appendice. Les abcès lombaires reconnaissant pour origine la situation sous-cæcale ou supérieure de l'appendice. L'abcès iléo-appendiculaire est une véritable adénite suppurée du ganglion appendiculaire.

Microbiologie des appendicites. — L'explication de ces lésions doit être cherchée, je crois, dans la microbiologie des appendicites. Dans les trois cas d'appendicite que j'ai observés, *le seul microbe qne j'ai isolé du pus était le bacterium coli commune* à l'état de pureté.

M. Adenot (*Soc. de Biol.*, 1891, n° 740) a rapporté quatre cas d'appendicite causés par le même bacille à l'exclusion de toute autre bactérie.

M. Malvoz a également publié un cas identique aux nôtres (*Arch. de méd. exp.*, 1891, n° 5).

Ainsi, les huit seuls cas d'appendicite qui aient été examinés au point de vue bactériologique étaient sous la dépendance du *coli-bacille*. Je ne parle pas d'un autre cas d'appendicite tuberculeuse rapporté par M. Adenot. Il n'est nullement comparable aux autres. On peut dire que jusqu'à nouvel ordre, l'appendicite doit être regardée comme une affection de nature parasitaire et due à l'infection colienne.

Dans un précédent travail communiqué au Congrès de chirurgie (Bactérie de l'infection herniaire; Congrès de chirurgie, 1889), m'inspirant des idées de mon maître, M. le professeur Verneuil, j'ai démontré la pénétration du coli-bacille à travers la paroi intestinale. Cette pénétration a lieu au niveau du sillon qui divise la muqueuse lorsque ce sillon existe. Sur les points où l'épithélium fait défaut, ou bien est tellement altéré qu'il ne constitue plus une barrière suffisante à la pénétration des microbes, cette pénétration est favorisée non seulement par l'altération ou l'absence de l'épithélium, mais surtout par la distension qui fait en quelque sorte filtrer les microbes de vive force à travers la paroi de l'organe. La conception pathogénique émise par M. Verneuil pour les hernies et nombre de suppurations accompagnées de phénomènes infectieux, trouve encore son application dans les phénomènes appendiculaires.

Dans le cas que mon ami Lyot a bien voulu me donner, j'ai pu suivre la migration du coli-bacille dans la paroi, comme je l'avais fait autrefois pour la hernie étranglée. J'ai cultivé le pus intra-appendiculaire et le produit du raclage de la superficie. *Les deux cultures m'ont donné le bacterium coli commune à l'état de pureté.* Les résultats ont été aussi concluants pour les tubes ensemencés par piqûre que pour les plaques.

Le fait est donc certain : le microbe a traversé la paroi. Mais la théorie de M. Verneuil lui est-elle applicable? Certainement oui. L'épithélium de l'appendice est détruit sur plusieurs points, sinon partout. La tension existe ici au plus haut degré et est en rapport direct avec l'inextensibilité

relative de la paroi appendiculaire. Tous les auteurs insistent sur la distension qui cause parfois la gangrène de la paroi. Dès lors, rien d'étonnant que la bactérie pénètre dans cette paroi et la traverse même, à l'exclusion de toute perforation, pour donner lieu soit à des lésions inflammatoires localisées, soit à une péritonite qui peut être limitée ou généralisée. Ici, comme dans la hernie étranglée, nous nous trouvons en présence de conditions de physiologie pathologique semblables, auxquelles la même pathogénie doit s'appliquer.

Bérenger Carpi (1524).
C. Estienne (1545).
Vésale (1543).
Vidus Vidius (1561)
Fallope (1561).
Laurentius. — Constantinus.
Bauhin. *Anatomia corporis humani* (1605).
Verheyen. *Anatomia corporis humani* (1693).
Santorini. *Observationes anatomicæ* (1724).
Morgagni. *Recherches anatomiques.*
Mestivier. *Journal de médecine et de chirurgie*, t. X (1759).
Salques. *Journal de médecine et de chirurgie*, t. XXXVI (1771).
Buffon.
Portal. *Histoire de l'Anatomie et de la Chirurgie* (1773).
Sabatier. *Traité complet d'Anatomie* (1791).
Masso. — J. Hunter. — Haller. — Cuvier.
Oken. *Anatomie und. Physiol.* (1806).
Boyer. *Traité d'Anatomie* (1810).
Marjolin. *Manuel d'Anatomie* (1815).
Bichat. *Anatomie descriptive* (1823).
Longer-Villermay. *Arch. gén. de Méd.* (1824).
Cloquet. *Traité d'Anatomie descriptive* (1831).
Burne. Mémoire sur l'inflammation chronique et les abcès perforants du cæcum et de l'appendice iléo-cæcal. *Gazette méd. de Paris* (1838).
Blandin. *Anatomie descriptive* (1838).
Malgaigne. *Anatomie chirurgicale* (1838).
Merling. Anatomie pathologique de l'appendice cæcal., *Journal de l'Expérience*, t. I (1838).
Goldschmid Nanninga. *Dissert. inaug. de fabrica. et funct. processus vermiformis cæci.* Groningue (1840).
Coste. *Histoire du développement des corps organisés.*
Meckel. *Manuel d'Anatomie descriptive.*
Milne-Edwards. *Leçons de Physiologie et d'Anatomie comparées* (1860).
Luschka. *Arch. f. path. Anat. u. Physiol.* (1861).
Cruveilher. *Anatomie descriptive.*
Sappey. *Anatomie descriptive.*
Debierre. *Traité d'Anat. descriptive* (1891).
Richet. *Anatomie chirurgicale.*
Duplay. *Arch. gén. de méd.* (1876).
Tillaux. *Anatomie topographique.*
Trèves. Anatomy of the intestinal canal and perit. London (1885). *Brit. med. Journal* (1887-1890).
Tuffier. Etude sur le cæcum et ses hernies. *Arch. gén. de Méd.* (1887).
Krafft. *Rev. méd. de la Suisse romande* (1888).
Jonnesco. Hernies rétro-péritonéales (1889). (*Th. in.*)
Maurin. *Thèse* inaug. Paris (1890).
Reclus. Des appendices. *Revue de Chir.* oct. (1899).
Richelot. De l'appendicite chez la femme. *Soc. de Chir.* 15 oct. (1890).
Roux. (de Lausanne). *Revue méd. de la Suisse romande* (1890).
J. Fergusson. Deux cents dissections d'appendice. *The int. Journ. of med. Sc.*, janv. (1891).
Martinez. *Th.* inaug. Paris (1891).
Mariage. *Th.* inaug. Paris (1891).
Ricard. *Gazette des Hôpitaux* (1891).
Benoit. *Th.* inaug. Paris (1891).

BACILLE D'EBERTH ET BACILLUS COLI[1]

QUELQUES FAITS RELATIFS A LA FERMENTATION

DE LA GALACTOSE ET DE LA LACTOSE

PAR

MM. A. RODET et GABRIEL ROUX.

(Mémoire présenté à la Société de Biologie dans la séance du 7 mai 1892.)

MM. Chantemesse et Widal ont dit que la principale différence entre le *B. d'Eberth* et le *B. coli* réside dans leurs propriétés vis-à-vis des sucres, le second seul les faisant fermenter. Ils ont dû reconnaître, après les faits de M. Dubief, que leur proposition n'était pas complètement exacte, appliquée aux sucres en général : ils ont restreint alors le caractère distinctif à un seul sucre, la lactose.

Cette note a pour but : d'une part, de donner le résultat de nos expériences sur la fermentation de la *galactose*, sucre pour lequel nous avons trouvé le même pouvoir de ferment aux deux microbes ; d'autre part, de faire connaître l'état actuel de nos recherches sur la fermentation de la *lactose* par le bacille d'Eberth et le B. coli, et de signaler des faits qui ruinent la séparation absolue basée sur cette réaction.

I. — Nous avons surtout cherché la fermentation de la *galactose* dans des milieux liquides, tantôt à base de bouillon de viande, tantôt constitués de toute pièce. Le *B. coli*, en poussant dans ce milieu, le rend très rapidement et fortement acide : même avec une faible proportion (1 p. 100), on a avant vingt-quatre heures une acidité franche. Le *B. d'Eberth* se comporte de même ; et, à titre égal en galactose, détermine une acidité sensiblement égal. La fermentation se manifeste en outre par un dégagement de gaz (même sans addition de craie) ; toutefois la production de bulles est un phénomène fugace, qu'on ne parvient pas toujours à saisir, mais qu'on peut observer aussi bien dans des cultures de bacille d'Eberth que dans des cultures de *B. coli*.

Lorsque le titre du milieu en galactose est élevé (10, 10, même 5 p. 100),

(1) Travail des laboratoires de médecine expérimentale et de clinique médicale de la Faculté de Lyon.

l'acidité produite est persistante. Au contraire, si la proportion initiale du sucre est faible (1 p. 1000), l'acidité ne tarde pas à disparaître (le moment de ce changement dépend de la quantité du milieu de culture et est d'autant plus précoce que cette quantité est plus faible) ; il se produit une base forte (sans doute de l'ammoniaque), qui, si le milieu est additionné de teinture de tournesol, fait passer la couleur du rouge vif au bleu franc. Qu'il s'agisse du *B. coli* ou du *B. d'Eberth*, ce phénomène est semblable ; le premier ne donne pas, à proportion égale de galactose, une acidité plus durable; s'il y a une légère différence, elle est plutôt en sens inverse. La limite du titre en galactose au-dessus de laquelle une phase d'alcalinité succède à l'acidité est sensiblement la même pour l'un et l'autre (environ 3 p. 1000). Si la seconde phase ne survient pas dans les milieux à titre élevé, c'est sans doute qu'elle est liée à un progrès de la pullulation qui est empêché par l'acidité forte des milieux primitivement riches en sucre (1).

La présence du bouillon de viande n'apporte pas de changement essentiel dans ces phénomènes : il favorise seulement et hâte un peu la phase d'alcalinité.

Dans la gélatine galactosée, si on l'ensemence liquéfiée, de manière que la culture se fasse *dans l'intimité du milieu*, les choses se passent comme dans les milieux liquides : il est à remarquer que, lorsque la phase d'alcalinité est rendue possible par le faible titre en galactose (et par le pouvoir nutritif du milieu), la formation de la base commence par les couches superficielles, tandis que l'acide se développe simultanément dans toute la masse. Toujours est-il que là aussi le *B. d'Eberth* se comporte comme le *B. coli*.

Lorsque l'ensemencement est fait en *strie* sur la gélatine galactosée et tournesolée, on peut avoir de la végétation sans trace d'acidité, si le titre en galactose n'est pas très élevé, quoique très suffisant pour donner lieu à une belle fermentation acide si la culture était faite en profondeur ; et cela aussi bien avec le *B. coli* qu'avec le *B. d'Eberth*. Il est intéressant de constater que ce mode de culture n'est pas favorable à la manifestation d'un pouvoir de ferment, et qu'on peut de la sorte laisser échapper une propriété fermentative qui se révélerait dans un milieu liquide.

II. — Il est indéniable que le procédé indiqué par M. Wurtz pour la différenciation rapide du *B. coli* (forme coli) et du *B. d'Eberth* (forme Eberth) (2), est des plus précieux et rend de réels services.

(1) La nocuité du liquide acide qui résulte d'une culture en galactose est révélée par la mort assez rapide, dans ce milieu, des éléments qui y ont pullulé : le *B. d'Eberth* y meurt un peu plus vite que le *B. coli*, et, là comme ailleurs, se montre le plus faible.

(2) Nous considérons d'une manière systématique comme « forme Eberth » les bacilles tirés de la rate des typhiques.

Ensemencés comparativement sur les milieux lactosés tournesolés bleus, ces deux micro-organismes fournissent des indications d'autant plus utiles qu'elles sont très nettes et presque immédiates, les milieux devenant très rapidement rouges avc le B. coli et restant bleus avec le B. d'Eberth.

Aux substrata solides nous préférons, pour notre part, le bouillon lactosé tournesolé, dans lequel,à 37 degrés, la réaction avec le *B.coli* se produit en quelques heures, plus rapidement et plus sûrement que sur les solides, et qui est aussi plus facile à préparer.

C'est grâce à l'emploi de ces nouveaux milieux colorés, que M. Wurtz a eu le mérite de vulgariser, que nous avons pu étudier dans leurs plus petits détails les phénomènes qui font l'objet de cette note.

Dans les selles d'un typhique en pleine période d'état, nous avons isolé (en novembre 1891) à l'état de pureté un micro-organisme ayant tous les caractères fondamentaux du *B. coli communis* typique, avec végétation luxuriante et coloration jaune brunâtre de ses colonies sur pomme de terre, produisant par l'inoculation dans le péritoine des cobayes de la péritonite avec fausses membranes et la mort rapide dans le collapsus avec hypothermie.

Il ne pouvait certainement y avoir doute sur l'identité de ce bacille et jamais nous n'avions pensé à le considérer comme un *B. d'Eberth*, lorsque, dans le milieu du mois de décembre 1891, l'ayant ensemencé dans du lait stérilisé, concurremment avec d'autres *B. coli* de provenance variée et des *B. d'Eberth* authentiques, nous constatâmes qu'il ne produisait pas la coagulation de ce liquide, même à la longue. Nous crûmes tout d'abord, à la suite de nos premières expériences, que c'était à l'action de l'antipyrine qu'il fallait attribuer ce résultat; mais nous ne tardâmes à reconnaître que cette propriété négative, appartenait bien en propre à notre bacille, et que l'antipyrine ne jouait aucun rôle en cette circonstance.

Nous employâmes alors, à titre de réactif plus sensible que le lait, des milieux nutritifs lactosés tournesolés analogues à ceux indiqués par M. Wurtz, les uns solides (gélose ou gélatine), les autres liquides (bouillon), et voici ce que nous avons constaté :

Au moment où nos expériences ont été instituées (fin décembre 1891), le *B. coli* dont il est ici question, ensemencé, soit sur gélose ou gélatine lactosée tournesolée bleue, soit dans bouillon de même composition chimique, ne modifia en rien la coloration bleue de ces différents milieux, et ne les avait pas encore modifiés après deux mois, bien que certaines de nos cultures (gélose et bouillon) soient restées à l'étuve à 37 degrés. A ce moment donc, et pour les générations assez rapprochées de la colonie initiale (nous avions utilisé des quatrième ou cinquième générations, et le bacille avait été isolé vers le 15 novembre), la propriété de faire fer-

menter la lactose était absolument nulle, et, sous ce rapport, notre bacille se comportait exactement comme le bacille d'Eberth.

Mais, à partir de cette époque, les nouvelles générations, issues même de celles qui laissaient intacts les milieux lactosés, récupérèrent la propriété de faire fermenter le sucre de lait, d'abord avec un retard très considérable (nous avons des tubes de bouillon qui ne sont devenus rouges qu'au bout d'un mois), puis avec un retard de moins en moins prononcé (huit jours, quatre jours, deux jours), retard constant néanmoins, si on prend comme terme de comparaison des *B. coli* normaux qui, en quelques heures, dans le bouillon lactosé tournesolé bleu et à l'étuve, font virer la couleur au rouge franc.

Les propriétés biologiques du *B. coli* s'affirmaient donc à nouveau avec leur type à peu près normal.

Il nous a été possible, grâce à cette sorte de graduation dans la réapparition du pouvoir fermentatif, de faire quelques observations très intéressantes sur la marche et les conditions de production du phénomène, observations que nous développerons plus tard. Nous nous contenterons d'affirmer que la température, l'accès plus ou moins facile de l'air atmosphérique, l'état solide ou liquide du substratum ont une très grande influence sur la rapidité de la fermentation et par conséquent de la réaction colorante ; de plus, des phases multiples se succèdent ici comme dans les expériences sur la galactose, qui font qu'à la teinte rouge du début succède, à la surface du liquide, tout au moins pendant quelques jours, une nouvelle teinte bleue qui bientôt cède définitivement la place à la coloration rouge.

La réaction est, en tout cas, beaucoup plus sensible dans les liquides que sur les milieux solides, et des bouillons peuvent être rouges depuis très longtemps alors que des tubes de gélatine ensemencés en même temps conservent absolument leur teinte bleue ; il suffit, pour faire virer celle-ci au rouge, de liquéfier en partie la gélatine, en enfermant la culture dans son épaisseur (la réaction se produit très rapidement alors, même à la température de 18 à 20 degrés.)

Les cultures provenant de pomme de terre se sont toujours montrées plus actives à ce point de vue particulier de la fermentation de la lactose.

En résumé, nous avons rencontré dans les selles d'un malade atteint de fièvre typhoïde un *Bacillus coli* qui avait perdu la propriété de faire fermenter la lactose, et se rapprochait ainsi singulièrement du B. d'Eberth, bien que tous ses caractères d'ordre morphologique fussent ceux du *B. coli;* par des cultures successives sur des milieux artificiels, la propriété fermentative a été récupérée, non pas d'un seul coup, mais peu à peu, avec des retards considérables au début.

Nous possédons un autre *B. coli* qui est dépourvu du pouvoir de ferment pour la lactose. C'est celui que nous avons trouvé dans une lésion suppurée du rein (Soc. biol., 19 déc. 1891). L'histoire de ce microbe est

intéressante à plus d'un titre : après avoir donné sur la pomme de terre des végétations épaisses, crémeuses, très colorées en jaune brun, il cessa de se cultiver sous cette forme; et, dans les générations ultérieures, ses cultures sur pomme de terre devinrent tout à fait identiques à des cultures de bacille d'Eberth; l'origine de ce microbe (lésion suppurée indépendante de la fièvre typhoïde), jointe aux caractères des premières cultures nous empêche cependant de le considérer comme tel. Ce bacille rend très rapidement acides les milieux à galactose, mais ne fait subir aucune fermentation acide à la lactose. Etait-il dépourvu primitivement du pouvoir de ferment pour ce sucre? ou bien l'a-t-il perdu dans la série de nos cultures; nous ne l'avons pas éprouvé au début à ce point de vue ; mais nous avons essayé deux cultures anciennes en bouillon, de deuxième génération, sœurs de culture sur pomme de terre à type *coli* très caractérisé : elles se sont montrées, aussi bien que les cultures ultérieures à type *Eberth*, dénuées du pouvoir de ferment pour la lactose. Quoi qu'il en soit, que ce microbe ait été dépourvu originellement d'action fermentative sur ce sucre, ou qu'il l'ait perdue entre nos mains, il n'en résulte pas moins que c'est là une propriété fragile et contingente.

Nous concluons de ces faits que, conformément à l'opinion déjà émise par nous dans notre note à l'Académie de médecine, le caractère tiré de la propriété fermentative n'est pas absolu, et ne peut, pas plus du reste qu'aucun des caractères déjà signalés et invoqués, être considéré comme spécifiquement différentiel entre le *B. coli communis* et le *B. d'Eberth*. C'est une propriété très probablement originelle du *B. coli*, mais qui, nous venons de le voir, peut disparaître, au moins temporairement. A ce point de vue, comme à tous les autres, il existe des *variétés naturelles*, des *races*, qui constituent des transitions entre les types tranchés d'Escherich et d'Eberth.

DES RÉSULTATS OBTENUS
PAR LA MÉTHODE DE GOLGI
APPLIQUÉE A
L'ÉTUDE DU BULBE OLFACTIF

PAR

M. le Dr C. CONIL

(Mémoire présenté à la Société de biologie, dans la séance du 7 mai 1892.)

Leydig, Owsiannikow, Walter, Clarke, Meynert, Babuchin, Henle, Schwalbe, Broca et Planteau (1), ont étudié la structure du bulbe olfactif. Ils ont reconnu que cet organe se compose en allant de la surface vers la profondeur :

1° D'une couche formée par les fibres du nerf olfactif. Ces fibres proviennent de la muqueuse olfactive, après avoir traversé les trous de la lame criblée.

2° D'une couche de substance grise qui renferme en procédant de dehors en dedans :

α) Des corps arrondis connus sous le nom de glomérules olfactifs. Entre ces corps existent des éléments cellulaires de forme sphérique ;

β) D'un réseau de filaments nerveux ;

γ) De cellules de forme pyramidale disposées en une couche continue à la limite interne de la substance grise.

3° D'une couche de substance blanche constituée par des fibres nerveuses à myéline alternant avec des éléments cellulaires.

Au centre de cette substance se trouve chez tous les embryons de mammifères et chez les adultes de certaines espèces (chien, chat, etc.,) un canal communiquant avec les ventricules latéraux. Sa paroi est

(1) Leydig. *Lehrbuch der Histologie*, 1857 ; — Owsiannikow. *Archives de Müller*, 1860 ; — Walter. *Archives de Virchow*, 1861 ; — Clarke. *Zeitschr. f. wiss. zool.*, 1862 ; — Meynert. *Stricker's Handbuch der Lehre von den Gewebe*, 1872 ; — Babuchin. Article « Odorat », *Manuel de Stricker ;* — Henle. *Handbuch der sistematischen Anatomie*, 1873 ; Schwalbe. *Lehrbuch der Neurologie ;* — Broca et Planteau. Société d'anthropologie, 1879.

tapissée par des cellules épithéliales analogues à celles qui revêtent le canal central des autres parties du système nerveux.

Au point de vue de la connexion des différents éléments, ils ont vu que les fibres du nerf olfactif pénètrent dans les glomérules, que le prolongement cylindre-axile des cellules nerveuses se continue avec les fibres de la substance blanche.

De plus, d'après Owsiannikow, Clarke et Walter, les cellules qui entourent le canal central du bulbe ont un prolongement périphérique qui s'enfonce dans la substance blanche et se met en rapport avec les cellules de la névroglie.

Théoriquement, ils ont admis que les fibres du nerf olfactif, les prolongements des éléments de la substance grise et les fibres de la substance blanche ont entre eux des rapports de continuité.

En 1875, Golgi (1) a appliqué à l'étude du bulbe olfactif la méthode dont il est l'inventeur. Cette méthode consiste à plonger des fragments de système nerveux d'animaux récemment tués dans une solution de bichromate de potasse à 3 p. 100. (Il est bon de faire au préalable dans les tissus que l'on veut étudier une injection interstitielle d'acide osmique à 1 p. 100.)

Après un ou deux mois, les pièces sont retirées de cette solution et portées dans une solution de nitrate d'argent à 1 p. 100, il se produit un dépôt de sel d'argent sur les cellules nerveuses, sur les éléments cellulaires de la névroglie, et dans les vaisseaux sanguins.

Grâce à cette méthode, Golgi a obtenu des résultats auxquels n'avaient pu arriver les autres auteurs.

D'après lui, les fibres du nerf olfactif pénètrent dans les glomérules et, après s'y être divisées et subdivisées, y forment un réseau.

Les éléments cellulaires de la substance grise sont de trois sortes :

1° Des éléments semblables aux cellules du cervelet situées à la limite de la substance grise et de la substance blanche.

2° Des éléments ovalaires placés dans la partie moyenne de la substance grise.

3° Des éléments de forme irrégulière situés entre les glomérules.

Tous les prolongements protoplasmiques de ces cellules contribuent à former le réseau de la substance grise, puis se dirigent vers les glomérules.

Ils se mettent en rapport avec la paroi des vaisseaux sanguins.

Leur prolongement cylindre-axile affecte deux modalités différentes; tantôt il se résout en un grand nombre de fibrilles et perd son indi-

(1) Golgi. *Revista sperimentale di freniatria e di medicina, leg. nov.*, 1875; Origine du *tractus olfactorius* et structure des lobes olfactifs de l'homme et d'autres mammifères. *Archives italiennes de biologie*, 1882.

vidualité, tantôt il donne simplement quelques branches collatérales et pénètre dans la substance blanche où il se continue avec les fibres de cette substance.

Dans la substance blanche se trouvent des fibres à myéline alternant avec des cellules.

Les fibres proviennent en partie seulement du prolongement cylindre-axile des cellules de la substance grise. Plusieurs ne se mettent en rapport dans le bulbe avec aucun élément cellulaire, elles se rendent dans les glomérules où elles forment un réseau analogue à celui des fibres du nerf olfactif. L'auteur ne se prononce pas pour savoir si ces deux réseaux sont continus ou simplement contigus.

Les éléments cellulaires ont la forme de pyramides à base dirigée vers le centre du bulbe ; ils sont munis de prolongements au milieu desquels il est difficile de distinguer un prolongement axile.

Parmi eux, se trouvent quelquefois des cellules plus volumineuses, ovales, fusiformes ou irrégulièrement polygonales. Toutes ces cellules sont probablement de nature nerveuse.

En résumé, d'après Golgi, les fibres du nerf olfactif sont directement en rapport dans les glomérules avec les fibres nerveuses de la substance blanche qui se rendent dans ces glomérules. Ces fibres servent de voie de transmission directe entre la périphérie et le cerveau. Les cellules nerveuses du bulbe ne sont qu'une voie de transmission indirecte.

Ramon y Cajal (1) a repris les travaux de Golgi sur le bulbe olfactif.

Pour faire ces recherches, il a modifié la technique du professeur de Pavie.

Sa méthode consiste à prendre des morceaux de bulbe olfactif, à les plonger pendant vingt, vingt-quatre, trente heures dans un mélange composé de quatre parties d'une solution de bichromate de potasse à 3 p. 100 et d'une partie de solution d'acide osmique à 1 p. 100.

Au sortir de ce bain on met les fragments dans une solution de nitrate d'argent à 1 p. 100 ; on les y laisse vingt-quatre à quarante-huit heures.

D'une façon générale plus les tissus que l'on veut examiner sont jeunes, et moins long doit être le durcissement préalable dans le mélange de bichromate de potasse et d'acide osmique.

Cette méthode a sur celle de Golgi l'avantage d'être plus rapide ; après trois ou quatre jours, les tissus peuvent être coupés et examinés.

D'après cet auteur, les fibrilles du nerf olfactif sont fines, variqueuses et ne se ramifient jamais dans la couche périphérique du bulbe olfactif : arrivée dans le glomérule, chacune de ces fibrilles se divise et se subdivise en filaments qui ne s'anastomosent pas et se terminent *librement*.

(1) Origen y terminacion de las fibras nerviosas olfatorias, *Gaceta sanitaria*, 10 décembre 1890.

Les cellules qui forment une couche continue à la limite de la substance blanche et de la substance grise sont désignées sous le nom de cellules mitrales ou empanachées supérieures.

Les deux autres variétés d'éléments nerveux décrits par Golgi dans la substance grise sont désignés sous le nom de cellules empanachées médianes et de cellules empanachées inférieures.

La forme de ces éléments est celle déjà assignée par Golgi.

Tous ont un prolongement cylindre-axile qui se détache de la partie de la cellule tournée vers le centre du bulbe. Dans la première portion de son trajet, il descend verticalement dans l'intérieur de la substance blanche, puis il se coude à angle droit et prend une direction antéro-postérieure parallèle par conséquent au grand axe du bulbe.

Dans sa portion verticale ce prolongement émet de nombreuses branches collatérales. Elles naissent à angle droit du prolongement cylindre-axile, ont dès leur origine une direction antéro-postérieure et se terminent *librement* après s'être bifurquées dans l'intérieur de la substance blanche.

Les prolongements protoplasmiques de tous les éléments nerveux de la substance grise sont divisés en deux variétés :

1° Un prolongement unique qui se dirige à peu près verticalement vers un glomérule. Il s'y termine par une arborisation dont les branches terminales, ordinairement variqueuses, sont *libres*. Ce prolongement est désigné sous le nom de prolongement *descendant*.

2° Plusieurs prolongements qui se dirigent horizontalement ou un peu obliquement dans l'intérieur de la substance grise et qui s'y terminent par des extrémités *libres* après s'être bifurqués.

Contrairement à l'opinion de Golgi, ces prolongements protoplasmiques ne se mettent jamais en rapport avec les vaisseaux sanguins.

Dans la substance blanche du bulbe, on trouve deux choses :

1° Des fibres nerveuses qui sont toutes la continuation du prolongement cylindre-axile des éléments nerveux de la substance grise.

2° Des éléments cellulaires.

Les éléments cellulaires sont désignés sous le nom de grains et de cellules étoilées.

Les grains sont situés à différentes hauteurs ; ils ont la forme de pyramides triangulaires à base interne et à sommet externe. Du sommet part un prolongement protoplasmique unique qui atteint la zone des cellules mitrales, la traverse et se termine *librement* dans la partie interne de la substance grise par un grand nombre de branches divergentes. De la base partent trois ou quatre prolongements minces qui se dirigent vers la partie centrale du bulbe et s'y terminent librement après un court trajet.

Outre ces grains de forme triangulaire, on en trouve d'autres fusiformes possédant un prolongement périphérique et un prolongement central qui se comportent d'ailleurs comme ceux des grains triangulaires.

Tous les prolongements périphériques sont hérissés de petites épines collatérales.

A côté de ces éléments dépourvus de prolongement cylindre-axile, s'en trouvent d'autres décrits pour la première fois par Ramon y Cajal et désignés par lui sous le nom de cellules étoilées.

Ces cellules ont un prolongement cylindre-axile qui se dirige vers la substance grise où il se termine par une arborisation libre et de nombreux prolongements protoplasmiques qui se terminent dans la substance blanche.

Ramon y Cajal a également décrit des cellules de névroglie que l'on trouve dans la substance grise et les cellules épithéliales ou épendymaires.

Ces dernières, de même que celles du canal central dans tous les centres nerveux, sont des cellules bipolaires présentant un prolongement dirigé vers la cavité centrale court et épais, et un prolongement périphérique qui, chez les animaux jeunes, traverse toute la substance blanche et toute la substance grise et se termine en pointe à la périphérie du bulbe.

En résumé, les fibres du nerf olfactif sont en rapport de contact dans l'intérieur du glomérule avec le prolongement descendant des trois variétés d'éléments cellulaires de la substance grise. Ces cellules donnent toutes naissance à un prolongement cylindre-axile qui va constituer les fibres de la substance blanche du bulbe allant vers le cerveau.

Faits remarquables :

1° Le prolongement cylindre-axile n'est pas indivis, mais donne des branches collatérales.

2° Les prolongements périphériques des cellules nerveuses et des grains présentent des arborisations terminales.

3° Tous les prolongements sans exception se terminent *librement*. Donc pas d'anastomose entre les prolongements des cellules voisines.

Van Gehuchten et I. Martin, ont publié dans la *Cellule*, t. VII, 2e fascicule, 1891, un intéressant mémoire intitulé : « Le bulbe olfactif chez quelques mammifères. »

Ils arrivent aux mêmes conclusions que Ramon y Cajal dont ils diffèrent en quelques points secondaires.

Les fibrilles du nerf olfactif, au lieu d'être variqueuses, comme l'a écrit Ramon y Cajal, sont lisses quand la réduction du sel d'argent est complète.

Un grand nombre de fibrilles se bifurquent dans la couche superficielle du bulbe en deux branches de même épaisseur. Celles-ci se rendent toutes deux dans un seul glomérule ou chacune aboutit à un glomérule distinct.

Les éléments cellulaires de la couche grise sont décrits par Van Gehuchten et I. Martin comme par Ramon y Cajal.

De plus, ils ont observé dans la substance grise du bulbe du chien seulement, des cellules nerveuses spéciales. Ces cellules ont une forme irrégulière, un petit nombre de prolongements protoplasmiques qui se perdent dans la substance grise et un prolongement cylindre-axile. Celui-ci, après un court trajet, se divise et perd son individualité en donnant naissance à un plexus assez complexe.

Chez le chien adulte, les glomérules sont très volumineux et chacun d'eux reçoit d'une façon constante le prolongement protoplasmique descendant d'un grand nombre de cellules mitrales.

Les fibres nerveuses de la substance blanche présentent non seulement des branches collatérales horizontales mais aussi des collatérales descendantes. Celles-ci ont été trouvées sur des coupes de bulbe olfactif d'un chat de deux jours. Elles naissent par un petit épaississement triangulaire de la partie horizontale de la fibre nerveuse. Elles parcourent verticalement la substance blanche et, après s'être divisées, se terminent librement par une arborisation soit dans la substance blanche elle-même, soit entre les cellules mitrales, soit un peu plus profondément dans la substance grise.

Au lieu de se rendre constamment dans la substance grise, comme le veut Ramon y Cajal, le prolongement périphérique des grains se termine également dans la substance blanche. Il se met en rapport de contact avec les branches terminales des collatérales horizontales et descendantes du prolongement cylindre-axile.

Dans la substance blanche, on trouve au voisinage des cellules mitrales de grandes cellules nerveuses à corps volumineux excessivement riches en prolongements protoplasmiques qui rayonnent dans toutes les directions. Ces cellules ne présentent pas de prolongements cylindre-axile.

Le prolongement périphérique des cellules entourant le canal central du bulbe, peut être ainsi suivi jusque dans la couche des fibrilles du nerf olfactif. Il s'y termine par une arborisation libre.

En résumé, pour Gehuchten et Martin, les connexions des éléments nerveux dans le bulbe sont les mêmes que pour Ramon y Cajal.

Comme principaux faits nouveaux, on trouve :

1° Les collatérales descendantes du prolongement cylindre-axile ;

2° La présence dans la substance grise du bulbe du chien de cellules dont le cylindre-axe se ramifie immédiatement après son origine et perd son individualité ;

3° La terminaison par une arborisation terminale non seulement dans la substance grise, mais aussi dans la substance blanche du prolongement périphérique des grains.

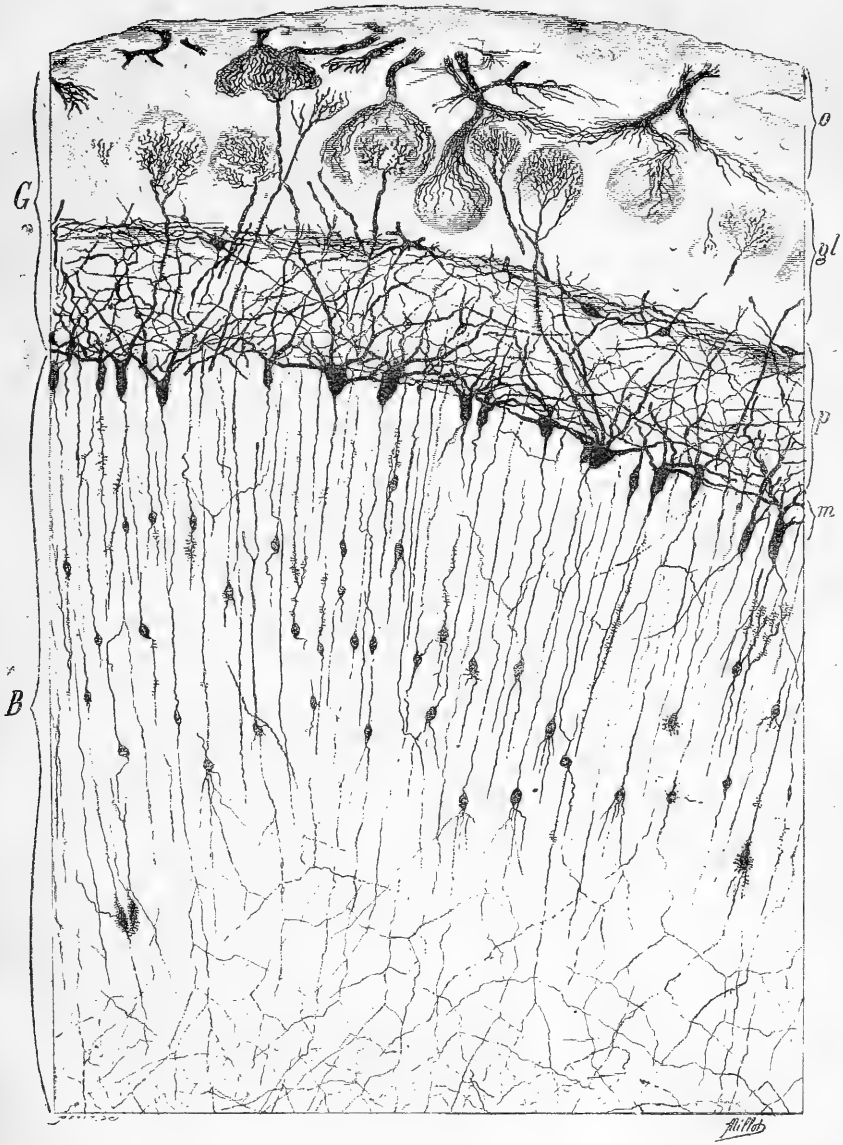


PLANCHE I.

G, Substance grise. — B, Substance blanche. — *o*, Fibres du nerf olfactif. — *gl*, Glomérules olfactifs. — *p*, Plexus nerveux, — *m*, Cellules mitrales.

OBSERVATIONS PERSONNELLES

J'ai fait durant l'année 1892, dans le laboratoire d'histologie de la Faculté de médecine de Paris, des recherches sur le bulbe olfactif de certains mammifères (chien, chat, lapin, souris, rat, cobaye), m'efforçant de retrouver ce qui avait été vu par Golgi, Ramon y Cajal, Gehuchten et I. Martin plutôt que d'apporter des faits nouveaux dans une question déjà si compliquée.

Comme procédé de durcissement et de nitratation j'ai employé la méthode rapide de Ramon y Cajal.

Pour faire les coupes, je prends les morceaux de bulbe à leur sortie de la solution de nitrate d'argent et les inclus dans un mélange de cire et d'huile.

Après déshydratation et éclaircissement, je les monte dans le baume de Canada.

Comme elles doivent être épaisses afin de pouvoir observer plusieurs plans, il est bon de ne pas les recouvrir de lamelle.

Sur les préparations que j'ai eu l'honneur de présenter à la Société de Biologie, on peut s'assurer des faits suivants (1) :

1° Les fibrilles du nerf olfactif se ramifient dans l'intérieur des glomérules olfactifs et s'y terminent librement par une arborisation à branches très fines (pl. I, G, *gl*).

2° Les glomérules reçoivent non seulement les fibrilles du nerf olfactif mais un seul prolongement provenant des différents éléments cellulaires (pl. I, M) de la substance grise (pl. I, G, *gl*).

Chez le chien cependant, plusieurs prolongements se rendent à un seul glomérule, comme l'ont vu les premiers van Gehuchten et Martin.

J'ai vu quelques glomérules de la souris adulte recevoir non pas un seul, mais deux prolongements cellulaires.

3° Tous ces prolongements se terminent librement dans le glomérule par une arborisation à branches variqueuses (pl. I, G).

4° Les rapports qui existent entre les fibrilles du nerf olfactif et les terminaisons du prolongement descendant des cellules de la substance grise ne peuvent s'observer dans le glomérule que lorsque la nitratation a atteint quelques-uns de ces éléments. Dans le cas où ils sont tous imprégnés, on ne peut rien distinguer de précis.

5° Les prolongements protoplasmiques autres que le prolongement descendant se terminent librement dans la substance grise après s'être bifurqués une ou deux fois. Certains peuvent être suivis à une grande distance de leur cellule d'origine (pl. I, *pl* et pl. II, G).

6° Le prolongement cylindre-axile des éléments cellulaires de la substance

(1) La plupart de ces faits sont visibles sur les deux planches que je joins à cet exposé.

Elles ont été dessinées d'après nature. Elles proviennent : la planche I, du bulbe olfactif d'un chien de trois jours; la planche II, du bulbe d'un chat de deux jours.

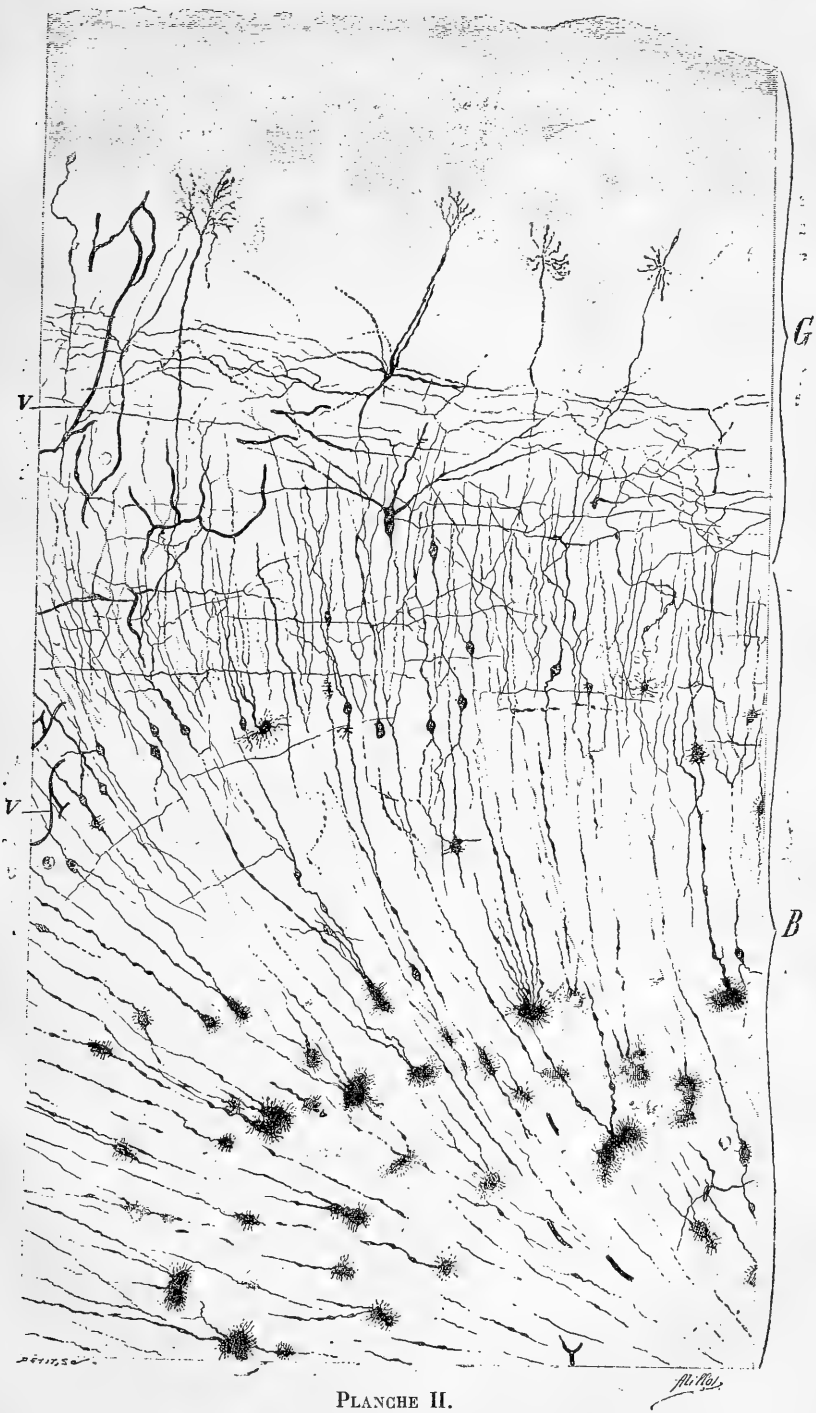


PLANCHE II.

G Substance grise. — B, Substance blanche. — *v*, Vaisseaux sanguins.

grise se nitrate dans une très faible étendue chez les animaux adultes. Ce fait tient à ce que ce prolongement est revêtu d'une gaine épaisse de myéline qui s'oppose à la pénétration du réactif.

Chez les animaux jeunes et chez les embryons de mammifères (fœtus de lapin de vingt-huit jours, lapin à la naissance, souris à peu près à terme) il se nitrate dans une étendue telle qu'on peut le voir, dans une première partie de son trajet, descendre dans la substance blanche (pl. I, B); dans une seconde partie, se contourner à angle droit et prendre une direction parallèle au grand axe du bulbe.

Les collatérales horizontales de ce prolongement décrites par Ramon y Cajal et Gehuchten et Martin ne sont pas toutes nitratées sur mes préparations. On n'en trouve que quelques-unes.

Sur plusieurs coupes de bulbe olfactif de chat âgé d'un jour, on peut voir des fibres qui descendent dans l'intérieur de la substance blanche et se terminent dans la substance grise par une arborisation libre.

Ces fibres ne se rattachent à aucun élément cellulaire. Elles présentent le caractère des fibres nerveuses, mais comme on ne les voit pas se détacher d'une autre fibre nerveuse, il est impossible d'affirmer si elles sont analogues aux collatérales descendantes décrites pour la première fois par van Gehuchten et I. Martin.

7° Les grains de la substance blanche (pl. II, B) sont tels que les ont décrits Ramon y Cajal et van Gehuchten et I. Martin. Presque tous leurs prolongements sont hérissés de saillies collatérales. Le prolongement périphérique de ces éléments ne se termine pas toujours dans la substance grise (Ramon y Cajal), mais aussi dans la substance blanche (Gehuchten et Martin).

8° Les cellules qui entourent le canal central ont un long prolongement périphérique qui s'avance très loin dans l'intérieur de la substance blanche.

9° Les cellules de névroglie sont abondantes dans la plupart des préparations (pl. II, B).

10° Les vaisseaux sanguins seuls nitratés sur certaines coupes, le sont presque constamment sur toutes. Dans quelques-unes cependant on n'en voit aucune trace.

Jamais aucun prolongement cellulaire ne se continue avec la paroi des vaisseaux.

CONCLUSION

En se servant pour l'étude du bulbe olfactif de la méthode de Golgi modifiée par Ramon y Cajal, on obtient un dépôt de chromate d'argent sur les éléments cellulaires et leurs prolongements et dans les vaisseaux sanguins.

Ce dépôt est très souvent irrégulier. Ainsi en traitant des fragments de tissu de la même façon, tantôt ce sont les vaisseaux sanguins, tantôt ce sont les cellules nerveuses et leurs prolongements, tantôt les cellules de la névroglie, tantôt les fibres nerveuses, tantôt un certain nombre de ces différents éléments qui s'imprègnent.

Habituellement, tous les éléments ne sont pas atteints par le réactif, ce qui permet de mieux apprécier leurs rapports.

Ne donnant aucun renseignement sur la structure des cellules, cette méthode est excellente pour établir leurs connexions.

Grâce à elle, on peut voir qu'une impression transmise par les fibres du nerf olfactif au bulbe a pour se diriger vers le cerveau.

1° Une voie principale, la plus directe, qui suit le prolongement descendant des cellules de la substance grise et le prolongement cylindre-axile de ces mêmes éléments;

2° De nombreuses voies collatérales, beaucoup moins directes qui lui sont offertes, grâce aux rapports multiples que les éléments cellulaires affectent entre eux.

Contrairement à l'opinion accréditée jusque dans ces dernières années, toutes ces voies sont interrompues; la voie la plus directe en un point de son trajet, au niveau du glomérule; les voies collatérales en plusieurs points.

RECHERCHES EXPÉRIMENTALES

SUR LES

VARIATIONS CORRÉLATIVES

DE L'INTENSITÉ DE LA THERMOGENÈSE

ET

DES ÉCHANGES RESPIRATOIRES

PAR

M. LAULANIÉ.

(Mémoire présenté à la Société de biologie, dans la séance du 21 mai 1892.)

INFLUENCE DE L'ALIMENTATION.

L'influence de l'alimentation sur l'intensité de la thermogenèse dépend à la fois de la nature et de la mesure de cette alimentation c'est-à-dire de la composition et du poids de la ration alimentaire. Pour étudier l'influence exercée par ces deux conditions sur la valeur des rendements thermiques de l'oxygène et du carbone, j'ai expérimenté sur un chien adulte que j'ai soumis alternativement au régime de la viande et au régime de la soupe ou du pain, en faisant varier le poids de la ration dans le premier cas.

L'expérience totale se partage en cinq périodes d'à peu près égale durée, pendant lesquelles l'animal a reçu successivement 100 grammes de pain, 200, 300, 100 grammes de viande et 300 grammes de soupe. Le repas avait lieu tous les jours à midi et la détermination des échanges respiratoires et de la calorification était faite à trois heures du soir dans une expérience qui avait toujours une durée de deux heures et à l'aide d'un appareil servant en même temps de calorimètre et de chambre à respiration.

Les résultats obtenus figurent dans le tableau n° 1 où, pour simplifier, j'ai supprimé les colonnes relatives à la température. Mais comme toujours, il a été tenu compte des variations subies par la température centrale de l'animal au cours de l'expérience pour la détermination du coefficient thermique.

On remarquera, par la succession des dates qui figurent dans ce tableau, que les résultats ne sont pas disposés dans l'ordre où ils ont été obtenus. On a fait figurer d'abord ceux qui se rattachent à l'influence du régime azoté, et on les a placés dans l'ordre de leur accroissement (I, II, III).

En dernier lieu, figurent les chiffres obtenus chez le sujet soumis au régime de la soupe (IV) et du pain (V).

Il résulte de cette interversion que le poids moyen du sujet dans chacune de ces périodes n'est pas exactement la mesure du niveau où sa ration l'entretenait, mais ce détail est sans importance pour le fond de la question, car il ne change en aucune manière le sens des phénomènes.

Je dois également faire remarquer qu'il s'est écoulé plus d'un mois entre la dernière période de régime azoté (100 grammes de viande) qui s'étend du 18 au 23 février et la période du régime non azoté qui s'étend du 8 au 12 avril et comprend cinq jours.

On pourrait dès lors incliner à penser que des résultats séparés par un si long intervalle cessent d'être comparables. Mais, d'une part, je n'ai pas pu faire autrement, car l'animal, fatigué sans doute par le régime exclusif auquel il était soumis, a été malade fort longtemps d'une entérite et tous ses coefficients ont été affectés au point qu'il a fallu renoncer à poursuivre l'étude commencée et attendre le retour du sujet à l'état normal.

D'autre part, la condition tirée du régime exerce son influence en un sens si décisif et si inévitable qu'elle domine les effets des changements qui ont pu se produire dans les conditions extérieures. C'est au point que les résultats des périodes IV et V, qui ont été obtenus les premiers en avril et les seconds en janvier, sont quasi identiques en dépit des changements intervenus dans la température extérieure. Il est vrai que, pendant ces deux périodes, l'animal était soumis à un régime hydrocarboné qui emporte avec lui une mesure déterminée dans la respiration et la calorification.

Ceci dit, nous pouvons reprendre et étudier les résultats qui figurent au tableau n° 1. Ils se résument dans les moyennes A, B, C, D, E, et on voit immédiatement que ces moyennes ont en quelque sorte une très grande sincérité, car les chiffres qui composent chaque série et qui se fondent dans ces moyennes sont très peu différents les uns des autres. Il faut excepter seulement les deux premiers chiffres (4.932 et 5.207), qui mesurent les coefficients thermiques dans les deux premiers jours de la première période. Ces coefficients tirent leur valeur excessive de cette circonstance particulière que l'animal venait d'être soumis à une ration de 300 grammes de viande par jour et qu'il vivait sur ses réserves. Aussi n'ai-je point fait entrer ces deux chiffres dans le calcul de la moyenne.

Les faits étant déterminés et mesurés, il convient de les examiner aux deux points de vue précédemment indiqués et d'y rechercher l'influence apportée : 1° par le poids de la ration; 2° par le régime.

Tableau n° I.

DATES	CONDITIONS INTRODUITES	POIDS	COEFFICIENT RESPIRATOIRE en oxygène	COEFFICIENT RESPIRATOIRE en CO	QUOTIENT RESPIRATOIRE	COEFFICIENT THERMIQUE	QUOTIENT THERMIQUE de l'oxygène	QUOTIENT THERMIQUE du carbone	OBSERVATIONS
		kil.	litres	litres					
I 18 févr. 1892.	100 gr. de viande par jour en un seul repas.	2 600	0 763	0 596		4 932			
19 —	—	2 550	0 808	0 627		5 207			
20 —	—	2 450	0 802	0 622		4 600			
21 —	—	2 500	0 735	0 592		4 425			
22 —	—	2 450	0 712	0 592		4 542			
23 —	—	2 450	0 760	0 571		4 350			
Moyennes. .		2 500	0 763 en poids 1 gr. 09	0 600 en poids 0 gr. 322	0 786	4 479	4 109	13 909	A
II 10 févr. 1892.	200 gr. de viande.	2 350	0 932	0 723		5 362			
11 —	—	2 400	0 912	0 723		5 237			
12 —	—	2 350	0 917	0 750		5 690			
13 —	—	2 400	0 902	0 723					
Moyennes. .		2 375	0 915 1 gr. 31	0 729 0 gr. 392	0 796	5 429	4 144	13 773	B
III 14 févr. 1892.	300 gr. de viande.	2 400	0 937	0 775		5 869			
15 —	—	2 450	0 918	0 734		6 000			
16 —	—	2 500	1 018	0 780		5 878			
17 —	—	2 525	1 007	0 792		5 819			
Moyennes. .		2 468	0 970 1 gr. 30	0 770 0 gr. 414	0 793	5 890	4 207	14 226	C
IV 8 avril 1892.	300 gr. de soupe par jour.		0 696	0 681		4 565			
9 —	—		0 662	0 612		4 454			
10 —	—		0 719	0 666		4 573			
11 —	—		0 688	0 720		4 795			
12 —	—		0 688	0 704		4 695			
Moyennes. .			0 690 0 gr. 98	0 676 0 gr. 363	0 982	4 616	4 710	12 716	D
V	100 gr. de pain par jour.		0 702	0 711	1 02	4 467	4 681	12 456	
Moyennes de la soupe et du pain . .			0 696 0 gr. 995	0 693 0 gr. 372	0 996	4 541	4 564	12 207	E

I

Influence du poids de la ration.

Sur ce point, la loi devient très visible dans le tableau n° 2, où on a mis en regard les unes des autres, en séries horizontales, les valeurs prises par les coefficients respiratoires et thermique en fonction de la ration.

Tableau n° 2.

Valeurs réelles prises par les coefficients en fonction d'une ration croissante de viande.

VALEUR de la RATION		1re PÉRIODE 100 grammes DE VIANDE	2e PÉRIODE 200 grammes DE VIANDE	3e PÉRIODE 300 grammes DE VIANDE
Coefficients.	Resp. en oxyg.	0l763 en poids, 1gr09	0l915 en poids, 1gr31	0l970 en poids, 1gr39
	Resp. en Co^2.	0l600 poids de C=0gr322	0l729 poids de C=0gr392	0l770 poids de C=0gr414
	Thermique.	4,479 micr. cal.	5,429 micr. cal.	5,890 micr. cal.

Il ressort immédiatement de l'examen de ces trois séries transversales de chiffres : 1° que la calorification et les échanges gazeux de la respiration s'accroissent proportionnellement entre eux sous l'influence d'une

Tableau n° 3.

Valeurs proportionnelles prises par les coefficients en fonction d'une ration croissante de viande.

Accroissements.	De la ration	1	2	3
	Du coeffic. resp. en oxyg.	1	1.221	1.271
	Du coeffic. resp. en CO^2.	1	1.215	1.283
	Du coeffic. thermique. .	1	1.212	1.315

ration croissante de viande; 2° que leur accroissement est beaucoup moins rapide que celui de la ration. Ces résultats apparaissent plus clairement encore dans le tableau suivant (n° 3).

Il y aurait donc à envisager deux faits : d'une part, la disproportion véritablement démesurée qui se manifeste dans les accroissements corré-

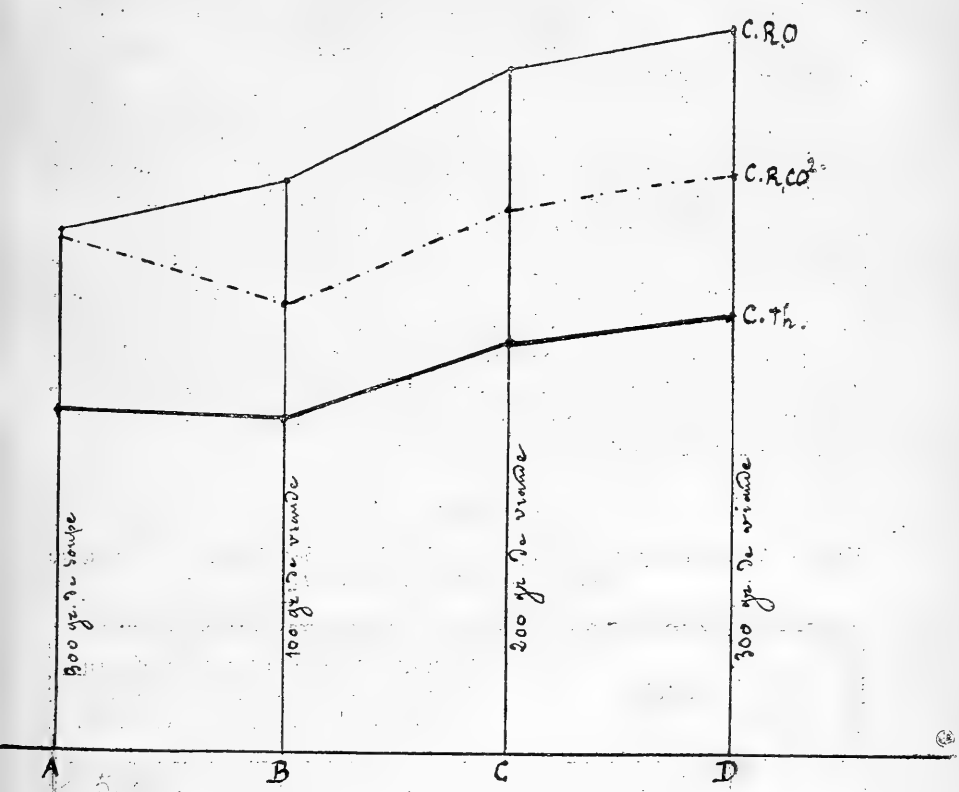


Fig. 1. — Valeurs prises par les coefficients respiratoires et thermique sous l'influence des changements apportés dans la composition et le poids de la ration.

C. R. O. Coefficient respiratoire en oxygène.
C. R. CO^2. Coefficient respiratoire en acide carbonique.
C. Th. Coefficient thermique.

latifs de la ration et de l'intensité de la thermogenèse et d'autre part la proportionnalité qui préside à l'accroissement des trois coefficients.

Il ressort immédiatement du premier fait que la chaleur produite par un animal dans les vingt-quatre heures ne représente qu'une faible partie de l'énergie contenue dans la ration et que le déficit va croissant avec la ration. Ce déficit éveille tout d'abord l'idée d'un gaspillage considérable, mais il est clair que le principe de la conservation de l'énergie

ne saurait être en défaut et le mot gaspillage doit être entendu au sens d'une dépense inutile et non pas au sens d'une consommation stérile. Le problème est précisément de rendre compte de tout le potentiel alimentaire et de déterminer les directions variées dans lesquelles il se dépense. C'est ce que je me propose d'essayer dans un prochain travail.

Pour le moment, l'étude du partage de l'énergie alimentaire nous éloignerait trop de la question principale qui est de rechercher la loi des variations des rendements thermiques de l'oxygène et du carbone en fonction de la ration et du régime.

Les tableaux 2 et 3 nous ont montré l'influence de la ration. On voit immédiatement dans ce dernier, que les chiffres de la même série verticale sont séparés par des différences négligeables et restant dans la limite des erreurs inévitables en des recherches de cet ordre. C'est au point que, si on exprime par des graphiques l'accroissement des trois coefficients, on obtient le diagramme de la figure 1 qui accompagne ce travail et où les trois courbes qui indiquent la marche des trois coefficients restent parallèles pendant toute la durée du régime azoté.

Ce parallélisme dénonce avec une grande clarté la proportionnalité des trois coefficients dans les trois périodes de ce régime, et cette proportionnalité trouve une nouvelle expression dans la constance des trois quotients dont le tableau suivant (n° 4) indique les valeurs.

Tableau n° 4.

Valeurs réelles prises par les quotients respiratoire et thermiques, sous l'influence d'une ration croissante de viande.

RATIONS		1re PÉRIODE 100 grammes DE VIANDE	2e PÉRIODE 200 grammes DE VIANDE	3e PÉRIODE 300 grammes DE VIANDE
Quotients. .	Respiratoire. . . .	0.786	0.796	0.793
	Ther. de l'oxygène.	4.109	4.144	4.207
	Therm. du carbone.	13.909	13.773	14.226

Ici encore les différences en plus ou en moins que présentent les chiffres de chaque série horizontale sont de l'ordre de celles qu'il est impossible d'éviter dans des expériences aussi complexes, et on peut admettre l'invariabilité des quotients thermiques. Cela veut dire, et c'est la conclusion de la première partie de ce travail que : le rapport entre l'oxygène

consommé, l'acide carbonique et la chaleur produits par un animal reste constant pour un régime déterminé, quel que soit le poids de la ration alimentaire.

Sous une autre forme : *les rendements thermiques de l'oxygène et du carbone mis en œuvre dans la respiration d'un animal conservent la même valeur, quel que soit le poids de la ration alimentaire de viande reçue par cet animal.*

II

Influence du régime.

Les valeurs relatives des coefficients respiratoires et thermique dépendent très étroitement du régime. Il nous suffira, pour saisir le sens de cette dépendance, de mettre en regard les chiffres qui mesurent les valeurs prises successivement par ces coefficients dans deux périodes de régime différent, de comparer par exemple les résultats obtenus dans les IVe et Ve périodes (régime hydrocarboné) avec ceux de l'une quelconque des autres périodes où le régime était azoté. La comparaison se fait aisément dans le tableau suivant.

Tableau n° 5.

Valeurs prises par les coefficients respiratoires et thermique en fonction du régime hydrocarboné et du régime azoté.

		Régime non azoté	Régime azoté	
			100 grammes de viande	300 grammes de viande
Coefficients.	Resp. en oxygène.	0l 696	0l 763	0l 970
	Resp. en CO^2 . . .	0 693	0 600	0 770
	Thermique	4,541 mic. c.	4,479 mic. c.	5,890 mic. c.

Les faits répondant aux colonnes 1 et 2 ont cet intérêt particulier que les rations, très différentes par leur composition, avaient le même pouvoir thermogène sinon la même teneur en énergie, car le coefficient

thermique a sensiblement la même valeur dans les deux cas. Par contre, les échanges gazeux subissent de graves changements, liés aux variations bien connues que le régime fait subir à la valeur du quotient respiratoire.

On voit, en effet, que le passage du régime non azoté à un régime azoté de même puissance thermogène a pour résultat d'augmenter la consommation de l'oxygène et de diminuer la production de l'acide carbonique. La diminution du quotient respiratoire résultant du régime azoté implique donc, dans ce cas particulier, des variations inverses dans les deux coefficients respiratoires.

Ces variations inverses deviennent très sensibles dans le graphique de la figure 1 (ordonnées A et B). Alors que la courbe thermique demeure à peu près parallèle à l'abscisse, on voit s'élever la courbe de l'oxygène et s'abaisser celle de l'acide carbonique. Donc, dans ce cas particulier où les rations de composition différente ont la même valeur thermogène dénoncée par la constance du coefficient thermique, l'animal, en passant du régime hydrocarboné au régime azoté, consomme plus d'oxygène et dépense moins de carbone pour produire la même quantité de chaleur. On devine le changement qui va résulter, de ce fait, dans la valeur des quotients thermiques. Celui de l'oxygène diminue et celui du carbone augmente.

Ici nous venons d'assister à un mouvement divergent dans les courbes de l'oxygène et du carbone qui fait constraste avec l'immobilité de la courbe thermique et les rapports de la thermogenèse avec les échanges respiratoires avaient, par là même, une clarté particulière.

Mais ces rapports ne sont pas moins visibles dans le cas où la ration azotée a un pouvoir thermogène plus considérable que celui de la ration hydrocarbonée. C'est le cas des faits qui figurent aux colonnes 1 et 3 du tableau précédent. Ils dénoncent un accroissement simultané mais disproportionné dans les trois coefficients; ces accroissements se font d'ailleurs exactement dans les proportions suivantes.

La consommation de l'oxygène augmente de	1 à 1,39
La production de CO^2 augmente de	1 à 1,11
La thermogenèse augmente de	1 à 1,29

Ici la diminution, bien connue, du quotient respiratoire résulte d'un accroissement inégal des deux coefficients respiratoires. Le fait nouveau réside dans la détermination de l'accroissement corrélatif du coefficient thermique.

Le graphique de la figure 2, construit à l'aide des valeurs réelles, exprime encore mieux la loi de ces accroissements et on y voit, avec la plus grande évidence que l'élévation de la thermogenèse est moins rapide que celle de la consommation de l'oxygène et plus rapide que celle de la production de l'acide carbonique.

Donc, ici encore, c'est-à-dire dans le cas le plus général où la ration azotée a un pouvoir thermogène plus considérable que celui de la ration hydrocarbonée, l'animal, en passant de celle-ci à celle-là, consomme plus d'oxygène et dépense moins de carbone pour produire la même quantité de chaleur.

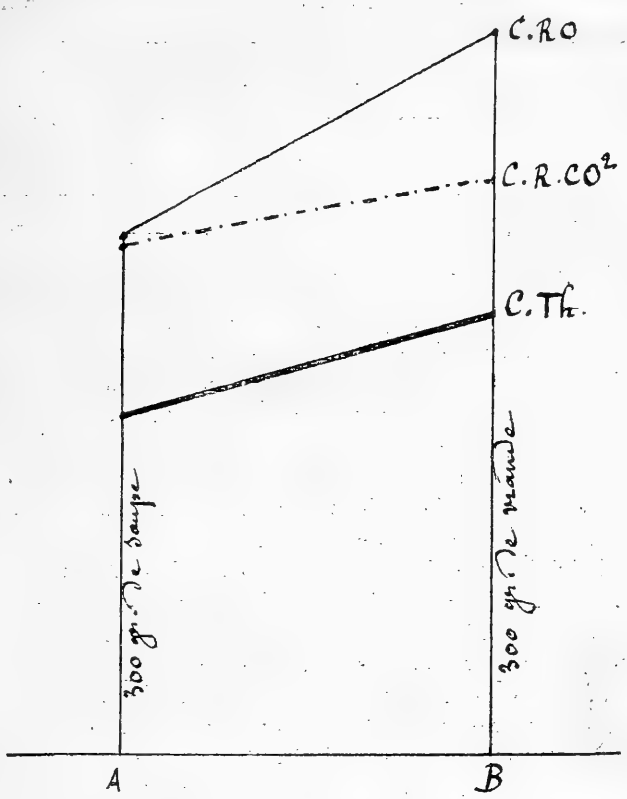


Fig. 2. — Valeurs réelles prises par les coefficients respiratoires et thermique sous l'influence d'une ration non azotée (A) et d'une ration azotée (B) d'une valeur thermogène plus grande.

C. R. O. Coefficient respiratoire en oxygène.
C. R. CO^2. Coefficient respiratoire en acide carbonique.
C. Th. Coefficient thermique.

Les rendements thermiques de l'oxygène et du carbone ont donc une valeur inévitablement déterminée par le régime et spéciale à chaque régime.

Les chiffres que nous obtenons dans nos expériences peuvent être contestés dans leur valeur absolue mais non dans leurs valeurs relatives. Ils sont donc caractéristiques du régime et nous les présentons dans le tableau suivant en les mettant en relation avec le quotient respiratoire pour dégager la loi définitive des variations que leur impose le régime.

Tableau n° 6.

Valeurs des trois quotients spéciales à chaque régime.

	RÉGIME NON AZOTÉ	RÉGIME AZOTÉ
Quotients thermiques.	de l'oxygène = 4.695	4.153
	du carbone = 12.596	13.968
Quotient respiratoire.	0.996	0.791

Les valeurs ci-dessus sont, je le répète, caractéristiques du régime. Ainsi celles de la 1re colonne, que nous avons déterminées en étudiant un chien soumis au régime hydrocarboné, sont précisément celles que nous obtenons le plus communément chez le lapin. Les conclusions des présentes recherches ont donc une très grande généralité et nous pouvons les formuler en disant : *Le passage du régime non azoté au régime azoté a pour effet de produire l'abaissement du rendement thermique de l'oxygène et l'élévation de celui du carbone.*

Telle est la loi des variations des rendements thermiques en fonction du régime. Elle est étroitement liée aux changements imposés en même temps à la direction et à l'intensité des échanges gazeux dont l'expression se retrouve dans les valeurs correspondantes du quotient respiratoire. Les variations que subit ce dernier résultent, comme on l'a vu plus haut, d'une double variation affectant simultanément la consommation de l'oxygène et la production de CO^2. Et, d'autre part, en aucun cas, la thermogenèse ne se subordonne à l'un ou à l'autre de ces facteurs. Ses oscillations ont une amplitude intermédiaire. Elle varie plus rapidement que la production de CO^2 et moins rapidement que la consommation de l'oxygène.

Il résulte des faits et des considérations qui précèdent que : 1° l'influence exercée par le régime sur la respiration et la calorification atteint simultanément les deux rendements thermiques de l'oxygène et du carbone; 2° les variations subies par ces rendements sont inverses l'une de l'autre; 3° elles sont liées aux changements corrélatifs du quotient respiratoire par la relation suivante : *Les variations du quotient respiratoire produites en fonction du régime sont suivies de variations de même sens dans le rendement thermique de l'oxygène et de variations de sens inverse dans la rendement thermique du carbone.*

Cette formule contient l'expression de tous les changements appor-

tés par le régime dans les valeurs relatives de l'intensité de la thermogenèse et des échanges respiratoires et c'est par elle que nous terminerions volontiers ce travail. Mais la loi qu'elle exprime ne nous donne que la forme extérieure des phénomènes, et il faudrait, pour les expliquer, les ramener à leur source même, c'est-à-dire aux réactions profondes dont ils ne sont que l'expression éloignée.

S'il nous était permis de faire de ce côté une tentative, nous ferions d'abord une remarque touchant la loi précédemment exposée. Cette loi contient une conséquence intéressante : chez un animal soumis au régime azoté, les relations de la thermogenèse avec les échanges respiratoires dénoncent un excédent d'oxygène et de chaleur sur le carbone dépensé et rejeté sous forme d'acide carbonique.

Or, de l'ensemble des faits connus, on est autorisé à admettre que la source prochaine et immédiate de l'acide carbonique de la respiration réside exclusivement dans la résolution des hydrates de carbone et finalement du glycose.

Je suis convaincu, pour ma part, qu'il en est ainsi, et que, quel que soit le régime, le glycose est la forme dernière sous laquelle se dépense le carbone de la respiration.

Dès lors, on pourrait penser que parmi les réactions qui accompagnent l'alimentation azotée, celles qui engagent l'albumine dans la glycogénie, peuvent rendre compte de l'excédent d'oxygène et de l'excédent de chaleur que les présentes recherches nous ont révélés dans la nutrition des carnivores.

NOTE POUR SERVIR A L'HISTOIRE

DES ANOMALIES MUSCULAIRES

DU CREUX DE L'AISSELLE

PAR

M. le Dr PRINCETEAU,

CHEF DES TRAVAUX ANATOMIQUES A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE BORDEAUX.

(Mémoire lu dans la séance du 21 mai 1892).

J'ai consigné dans cette note résumée une partie des résultats de mes recherches exécutées au laboratoire d'anatomie de la Faculté de médecine de Bordeaux pendant les semestres d'hiver 1891 et 1892. M'étant attaché à vérifier quelques points d'anatomie normale du creux de l'aisselle, j'ai eu l'occasion de rencontrer assez souvent une anomalie musculaire, décrite en Allemagne depuis Langer sous le nom d'*Achselbogen* et d'arc axillaire en France. L'étude attentive et détaillée des cas que j'ai rencontrés m'a fourni les éléments que j'ai cru utile de rassembler ici dans le but d'ajouter des observations nouvelles et soigneusement prises, à celles de Testut (1), Alezais (2), Wilson (3), Birmingham (4), Turner, Gordon (5), etc.

Sur un chiffre de 208 sujets que j'ai examinés à ce point de vue particulier, j'ai rencontré 25 fois l'anomalie indiquée.

1° J'ai rencontré 14 fois la forme simple; c'est-à-dire un faisceau musculaire unique, s'insérant à l'aide d'une intersection aponévrotique sur la face antérieure du tendon et du muscle grand dorsal, pour se porter de là, par un ou plusieurs faisceaux tendineux, soit sur l'aponévrose brachiale au-dessous du tendon du grand pectoral, soit sur la face profonde de ce dernier tendon, soit encore dans ces deux points à la fois.

2° J'ai rencontré 11 fois des formes complexes.

(1) Testut. *Traité des anomalies musculaires.*

(2) Alezais. *Marseille médical,* 1886.

(3) Wilson. *Journal of anatomy and physiology*, London (1887-88), page 294.

(4) Birmingham. *Société d'anatomie et de physiologie de Dublin* (séance du 2 mars 1888).

(5) Gordon. *Comptes rendus de l'Académie royale de médecine d'Irlande* (1889).

A. — Sur ces onze cas, trois fois le faisceau surajouté était représenté par une lame musculaire qui était la continuation complète du bord libre du grand dorsal sans intersection aponévrotique d'aucune espèce. Les fibres musculaires parties de cette origine formaient un ruban qui, dans les trois cas, allait s'insérer par de courtes fibres aponévrotiques, non loin du premier faisceau, sur la face antéro-interne de la masse commune du coraco-brachial et de la courte portion du biceps.

B. — Dans les huit autres cas, à l'arc axillaire venaient s'ajouter des faisceaux rubanés plus ou moins volumineux venus du groupe musculaire pectoral.

α. Six fois, ces faisceaux émanaient du bord inféro-externe du petit pectoral au niveau de son insertion costale. De là les fibres se portaient en dehors à travers le creux de l'aisselle pour venir s'accoler au faisceau arqué d'origine dorsale et se terminer à côté de lui soit sur l'enveloppe commune du coraco-brachial et de la courte portion du biceps, soit sur la face profonde du grand pectoral. Deux fois sur les six derniers cas que je viens de citer, j'ai vu les deux faisceaux réunis au niveau de leur extrémité brachiale par une lame aponévrotique commune, irrégulièrement triangulaire, dont l'un des bords contractait adhérence avec la face profonde du tendon du grand pectoral et dont le sommet laissait partir une petite lame tendineuse de 4 millimètres de largeur. Ce tendon, après avoir côtoyé le bord interne du bras, en dedans du paquet vasculo-nerveux, venait se terminer au niveau de l'épitrochlée où il s'insérait.

β. Dans les deux derniers cas, c'était le grand pectoral qui, de son bord inféro-externe détachait deux petits faisceaux musculaires dont l'un, le supérieur, allait rejoindre l'arc axillaire au niveau de son insertion brachiale et dont l'autre se portait sur le même arc, mais à sa partie inférieure au niveau de son insertion sur le muscle grand dorsal.

J'ai constaté plusieurs fois dans l'espace limité par l'écartement des faisceaux d'origine dorsale et pectorale des fibres musculaires clairsemées réunissant ces deux ordres de faisceaux et formant au niveau de la base de l'aisselle un véritable voile musculaire que l'on pouvait considérer comme servant de limite entre les régions superficielle et profonde de ce creux axillaire.

Innervation. — Je me suis occupé aussi de l'innervation de ces différents faisceaux musculaires.

Les faisceaux dont l'origine se rattachait au groupe pectoral étaient toujours innervés par des filets nerveux appartenant à ce groupe. Ces filets abordaient les faisceaux musculaires anormaux au niveau du point où ces derniers se séparaient des muscles normaux. Quant aux faisceaux dont l'origine se rattachait au grand dorsal, leur innervation était en apparence plus variable.

Je n'ai jamais trouvé de filets nerveux distincts destinés aux faisceaux

musculaires détachés du bord antéro-externe du grand dorsal et continuant la direction des fibres de ce même bord, sans intersection aponévrotique. Mais j'ai pu, dans un cas, suivre dans l'épaisseur des fibres du muscle grand dorsal un filet nerveux lui appartenant en propre, qui se dirigeait vers le faisceau surnuméraire dont il est ici question et l'innervait. C'est dire, malgré le petit nombre de mes observations à ce point de vue, que je crois ce faisceau détaché du muscle dorsal innervé par le nerf de ce dernier muscle.

C'est surtout pour l'innervation de l'arc axillaire que j'ai observé des variations plus apparentes que réelles comme on va le voir.

Sept fois le nerf se détachait de la partie la plus élevée du plexus brachial et du tronc qui est le plus profond et le plus interne tout à la fois.

Sept fois le filet nerveux venait de l'anse anastomotique que forment ordinairement les deux nerfs thoraciques supérieur et inférieur au-devant de l'artère axillaire. Sur ces sept fois, quatre fois le rameau d'innervation recevait un filet de renfoncement du brachial cutané interne et deux fois de l'accessoire.

Cinq fois l'innervation était fournie par un filet venu du nerf thoracique inférieur auquel venait s'ajouter un autre filet émané du tronc le plus interne du plexus brachial à sa partie supérieure.

Trois fois le nerf se détachait directement de l'accessoire du brachial cutané interne sans autre association nerveuse.

Dans les trois derniers cas, l'innervation était apportée par l'intermédiaire d'une anse nerveuse qui, dans l'un des cas, embrassait le faisceau musculaire anormal dans sa concavité. L'anse nerveuse résultait de l'anastomose de deux filets, dont l'un, le supérieur, se détachait du tronc le plus interne du plexus brachial à sa partie supérieure, et dont l'autre, l'inférieur, était fourni dans un cas par la branche perforante latérale du troisième nerf intercostal et dans les deux autres cas par la branche perforante du deuxième nerf intercostal.

A propos de ces filets nerveux et pour compléter ce que j'ai à dire sur leur compte, j'ajouterai que j'ai vu plusieurs fois un filet de moindre importance se détacher du nerf de l'arc axillaire pour aller se porter soit dans les ganglions du creux de l'aisselle, soit dans l'un des troncs voisins.

Trois fois j'ai vu l'une de ces branches anastomotiques avec les troncs voisins perforer la veine axillaire de part en part. J'ai vu plusieurs fois également le nerf accessoire du brachial cutané interne perforer l'arc axillaire et le diviser ainsi en deux faisceaux, sans toutefois lui fournir de rameaux au niveau du point de perforation.

Rapports. — J'ai cru intéressant de signaler les rapports qu'affectaient ces muscles anormaux avec l'aponévrose du creux de l'aisselle et les ganglions lymphatiques. J'ai constaté que tous ces faisceaux musculaires, quelle que fût leur provenance, étaient compris entre deux lames apo-

névrotiques, bien distinctes et d'autant plus résistantes que les faisceaux musculaires étaient eux-mêmes plus volumineux. Dans les huit cas où il existait simultanément des faisceaux musculaires d'origine dorsale et pectorale, l'aponévrose d'enveloppement de ces faisceaux ne se bornait pas seulement à les revêtir, mais formait encore une nappe ininterrompue entre eux, de telle sorte qu'on pouvait voir alors très manifestement cette aponévrose axillaire superficielle si inconstante qu'elle a pu être niée par quelques anatomistes.

Il y a plus, dans les cas où ce revêtement aponévrotique du creux de l'aisselle existait à l'état complet, il prenait un aspect rappelant celui du *fascia cribriformis* du triangle de Scarpa, c'est-à-dire que j'ai trouvé constamment couché sur sa face superficielle un groupe de ganglions (de huit à douze, suivant les cas), communiquant entre eux d'une part, et de l'autre avec les lymphatiques du bras en dehors et ceux du sein en dedans. Ce groupe de ganglions superficiels communiquait également avec les ganglions profonds à l'aide de troncs qui perforaient l'aponévrose en trois ou quatre points différents. L'aponévrose présentait encore d'autres orifices destinés à livrer passage à des vaisseaux sanguins, de petites veines surtout, et enfin des filets nerveux nombreux provenant des rameaux perforants latéraux des deuxième et troisième nerfs intercostaux.

Mais l'ouverture la plus importante et que je qualifierai volontiers d'anneau *brachio-axillaire*, c'est une ouverture large et très régulière faisant communiquer librement la partie supéro-interne du bras avec la partie profonde du creux de l'aisselle. Cette ouverture n'est point un produit artificiel de la dissection, car on voit très nettement l'aponévrose participer à sa formation de part et d'autre, et du côté du bras, et du côté de l'aisselle.

Du côté du bras, l'aponévrose, à la partie supéro-interne, est constituée, en grande majorité, par des fibres dont la direction générale forme une courbe à concavité supérieure. Ces fibres présentent ceci de particulier, c'est qu'en approchant du point où le tendon du grand dorsal va se jeter sur le bras, elles se raréfient au point de disparaître complètement et de se transformer en un tissu cellulaire excessivement fin, formant là une limite indécise entre la région sous-cutanée et la région sous-aponévrotique.

Du côté de l'aisselle, l'aponévrose se comporte comme le muscle anormal auquel elle fournit une gaine complète et plus résistante en ce point qu'en tous les autres. C'est dire que les feuillets supérieur et inférieur de cette aponévrose se rejoignent et se continuent sans ligne de démarcation au niveau du bord libre concave de l'arc axillaire. D'où il résulte que le bord concave de l'arc axillaire revêtu de son aponévrose limite avec la face interne du paquet vasculo-nerveux du bras un orifice constant pouvant admettre l'index et même le pouce, dans certains cas, et

par lequel s'établit une communication large et facile, entre le tissu cellulaire sous-cutané de cette région et le tissu cellulaire profond du creux de l'aisselle.

J'ai toujours trouvé cet orifice encombré par des ganglions lymphatiques variables en nombre (de 1 à 3) établissant la transition entre les ganglions lymphatiques profonds et les superficiels dont j'ai parlé plus haut.

Anatomie comparée. — A la suite de mes dissections humaines, j'ai entrepris quelques recherches sur le chien et le chat (2 chiens et 3 chats), afin de pénétrer, s'il m'était possible, la signification des différents faisceaux que j'avais observés chez l'homme.

Bien que mes recherches n'aient pas été assez multipliées et assez variées, elles m'ont cependant amené à cette conclusion que l'arc axillaire n'est autre chose que le vestige chez l'homme de la portion *dorso-humérale* du muscle *panniculaire* des animaux. Cette conclusion, qui est celle de Turner, de Birminghan et de Gordon, s'appuie sur des arguments solides tirés de la situation des insertions, de l'innervation et enfin de l'étude du *panniculaire* chez les différents animaux. Cependant je dois dire que je n'assimile à la portion correspondante du *panniculaire* des animaux que le faisceau musculaire qui s'insère sur le grand dorsal à l'aide d'une intersection aponévrotique. Les fibres d'origine pectorale sont rattachées au groupe pectoral tant par leur origine et leurs insertions que par leur innervation. Quant aux fibres d'origine dorsale qui se détachent du bord antérieur du muscle grand dorsal sans intersection aponévrotique et qui viennent grossir l'arc axillaire vrai en se juxtaposant au niveau de son bord interne, je les considère comme devant être rattachées au groupe musculaire dorsal. J'ai constaté en effet chez le chat des faisceaux musculaires détachés manifestement du muscle grand dorsal sur lesquels venait s'appliquer la portion *dorso-humérale* du *panniculaire* formant ainsi une lame musculaire commune qui allait s'insérer sur la face profonde des tendons pectoraux.

Il va sans dire que j'ai rencontré dans mes nombreux examens bien d'autres anomalies, mais je n'ai voulu tenir compte dans cette note que des cas dans lesquels j'ai pu voir l'arc axillaire ou simple, ou associé à d'autres anomalies.

ÉTUDE SUR LE ROLE

DE

L'ÉLASTICITÉ DE LA VOUTE PLANTAIRE

DANS

LE MÉCANISME DE LA MARCHE

ET SUR

LA PHYSIOLOGIE DU PIED PLAT

Par M. le Dr DEWÈVRE

(Mémoire lu à la Société de biologie dans la séance du 28 mai 1892.)

Les chirurgiens et les hygiénistes se sont beaucoup occupés des entraves apportées à la marche par des chaussures trop étroites. Les premiers ont incriminé surtout les déviations des orteils, des tendons et la mauvaise direction des tractions musculaires; les seconds la déviation de la ligne de sustentation plantaire. En réalité, la cause dominante agissant ici est la mise en défaut de l'élasticité du pied.

Bien que paraissant admise en principe cette élasticité n'a pas encore été étudiée d'une façon spéciale. Elle s'accuse cependant d'une façon très nette par le triple mouvement d'allongement, d'abaissement et d'élargissement que le pied subit pendant la marche à la période d'appui. Ne pouvant exposer ici les différentes méthodes d'évaluation dont nous nous sommes servi, nous ne mentionnerons que les résultats obtenus.

Tous nos procédés (mensurations directes, photographie, empreintes diversement colorées, contours graphiques) se résument d'ailleurs au même problème : prendre sur le pied au repos des points de repère fixes et mesurer leur déplacement au moment de l'appui. Nous avons pu constater ainsi que l'allongement du pied se faisait exclusivement par son bord interne, le bord externe ne se déplaçant pas. Cet allongement est en moyenne de 18 millimètres au niveau du 2e et 3e orteil, de 15 millimètres au niveau du premier, de 10 millimètres pour le quatrième et de 5 millimètres pour le cinquième. L'élargissement se fait presque exclusivement suivant une ligne oblique allant de la malléole interne au 4e orteil. Au niveau du scaphoïde il atteint 2 centimètres, et environ 1 centimètre au niveau des deux derniers oreils. Les deux et trois orteils ne se déjettent en dehors que de 3 à 5 millimètres. Quant au gros orteil, il se porte un peu en dedans.

Enfin la voûte subit un abaissement de 14 millimètres au niveau du scaphoïde, tandis que la malléole interne ne s'abaisse que d'une quantité moitié moindre.

Ces modifications des diamètres plantaires nous démontrent qu'à l'appui l'élasticité du pied est mise en jeu, ce dont il est facile de se convaincre en glissant le doigt sous la plante au moment de l'appui. On sent alors manifestement la corde musculo-fibreuse qui sous-tend la voûte se tendre et se durcir.

Les travaux de Marey ont montré toute l'importance de l'élasticité au point de vue de la circulation artérielle et de la contraction musculaire. L'élasticité plantaire ne joue pas un rôle moindre dans le mécanisme de la marche, et il est facile de comprendre qu'elle intervient en économisant les forces et en régularisant les mouvements. Le ressort plantaire est comme un trait d'union élastique entre le travail de la descente

Schéma du contour plantaire à l'appui (ligne pleine) et au repos (ligne pointillée).

(appui du talon) et celui du soulèvement (appui de la pointe). Il agit en quelque sorte comme un tremplin, emmagasine une partie des forces de la descente et les restitue gratuitement à l'effort du soulèvement. Si le travail de la descente n'est pas recueilli par la bande plantaire, s'il s'épuise entièrement comme dans la marche sur le sable, l'effort du soulèvement, réduit à lui-même, amène vite la fatigue. De même encore si le talon est trop élevé, une action inverse se produit; il n'y a plus de travail de descente et la marche devient rapidement pénible. On ne peut accepter davantage le talon en caoutchouc préconisé dernièrement, d'une part parce qu'il absorbe trop le travail de descente, d'autre part parce qu'il ne peut le restituer en temps utile, la réaction élastique ayant lieu plus en avant sur la voûte plantaire, quand le talon a déjà quitté le sol.

L'élasticité du pied étant surtout musculaire, on comprend qu'elle s'épuise avec la fatigue et ainsi s'explique l'influence de la charge, de la profession, de la rapidité et de la longueur du pas, de la nature du sol, de la chaussure, etc.

Faisons remarquer à propos de la charge que plus elle porte en ar-

rière le centre de gravité du corps plus elle affaiblit le rôle de l'élasticité du pied. Il n'y a donc pas là qu'une simple question d'équilibre, et si les coureurs, les sauteurs surtout se penchent en avant, c'est afin de ramener au parallélisme les deux forces reliées par la corde plantaire. Moins l'angle formé sur cette corde par les forces de la descente et du soulèvement sera ouvert, plus la réaction et par conséquent l'économie sera grande. On s'explique ainsi la fatigue rapide du pas trop allongé, l'influence d'une charge mal répartie et enfin l'attitude spéciale de l'homme fatigué, qui se courbe de plus en plus en avant, de façon à perdre le moins possible de la réaction plantaire.

L'influence de l'âge est assez sensible. L'élasticité du pied est nulle à la naissance, faible encore à quinze ans, — ce qui pourrait expliquer la paralysie des adolescents décrite par Gosselin, — atteint son maximum à vingt-cinq ans et disparaît presque entièrement chez les vieillards.

Ce qu'il y a de plus curieux à coup sûr dans toutes ces influences s'exerçant sur l'élasticité plantaire, c'est celle produite par la race. La question étant toute neuve, nous manquons évidemment de documents à ce sujet, mais nous pouvons faire notre profit de ceux que nous avons recueillis sur les pieds plats qui représentent le dernier degré de l'élasticité plantaire. La race juive est signalée comme féconde en pieds plats; nous avons examiné un assez grand nombre de Juifs et n'avons pas trouvé chez eux une élasticité plantaire moindre qu'à l'état normal. On ne pourrait évidemment se prononcer sur ce point qu'après un examen sur une vaste échelle. En revanche, les nègres ont une élasticité plantaire certainement inférieure, et nous croyons que dans leur pays d'origine cette élasticité doit être presque nulle. Nous voyons en effet presque tous les peuples marcheurs ne posséder qu'une faible réaction plantaire. Ceci se voit d'ailleurs même parmi nous, et l'habitant des campagnes, surtout celui qui marche pieds nus, a une élasticité beaucoup moins grande que celui des villes. De là sans doute la démarche lourde tout à fait caractéristique du paysan. Les peuples primitifs ne devaient avoir aucune élasticité plantaire et actuellement l'homme sauvage, marchant nu-pieds, toujours debout et en chasse ne doit avoir qu'une élasticité faible. Celle-ci a dû se développer surtout avec la création des sociétés, et dans ces sociétés, ce sont les individus qui ont les professions les plus sédentaires qui ont la plus grande élasticité plantaire. Comme c'est parmi eux que se classent les hommes dont le développement intellectuel est le plus élevé, on pourrait dire que la hauteur de l'intelligence se mesure à la hauteur de la voûte plantaire, ce qui ne serait en somme qu'une modification scientifique d'une expression vulgaire, fort ancienne qu'on retrouve dans presque toutes les langues. Nous disons en effet couramment en jugeant l'infériorité d'un homme par rapport à un autre « qu'il ne lui vient pas à la cheville ». Nous pourrions donc dire plus exactement qu'il n'égale pas sa voûte plantaire. Nous ajouterons que ce

sont les départements où l'instruction est la moins développée qui renferment les hommes à élasticité plantaire la plus faible.

Nous avons prié deux de nos amis médecins militaires de faire relever l'élasticité plantaire sur cent hommes de leurs régiments. Dans l'un, les hommes provenaient exclusivement de Bretagne; dans l'autre, de Marseille et des environs. Or, chez ces derniers, la moyenne de l'élasticité plantaire s'est montrée double de celle des premiers. Il n'y a là rien d'étonnant, et bien que les Bretons descendent des Celtes et qu'il y a chez eux peut-être

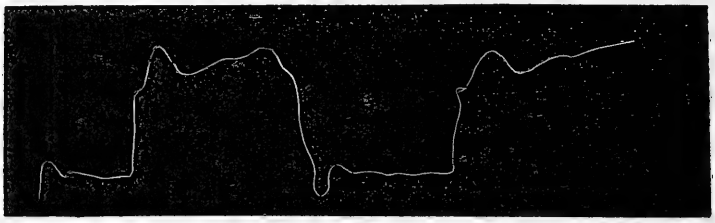


Fig. 1. — Tracé du pas chez le pied plat.

un peu d'atavisme, nous croyons que ces différences tiennent surtout à la différence de culture intellectuelle, peu développée chez le bas peuple breton. D'ailleurs, les documents officiels nous apprennent que sur vingt conscrits exemptés pour pieds plats à Tarbes par exemple, il y en a cent

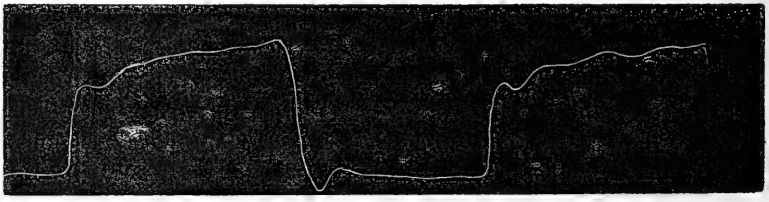


Fig. 2. — Tracé presque normal.

La ligne d'ascension trop verticale indique cependant un léger degré de relâchement plantaire.

vingt en Bretagne. Tout ceci s'accorde avec les résultats que nous avons obtenus en mesurant l'élasticité plantaire, chez les ouvriers et les hommes appartenant aux classes élevées. Chez les enfants, la différence est plus frappante encore et nous n'avons pas rencontré un seul enfant riche de douze à quinze ans n'ayant pas l'élasticité plantaire normale, alors que quatre cinquièmes des enfants pauvres du même âge, travaillant debout dans les manufactures et portant des fardeaux, en étaient plus ou moins privés. Nous rappellerons qu'il en est de même pour le pied plat, qui devient de plus en plus rare à mesure qu'on s'élève dans la société. Rognetta, qui avait étudié un peu l'anatomie du pied plat, disait que le pied plat avait

une physionomie imbécile. On pourrait dire davantage et affirmer, d'une façon fort générale bien entendu, qu'il est souvent l'indice d'une infériorité intellectuelle. Constatons en terminant l'étude de cette question que fréquemment le pied plat cache avec soin sa malformation et que dans certaines langues l'épithète « pied plat » est synonyme d'ignorant. Si tout ce qui précède ne suffisait pas à démontrer l'importance de l'élasticité plantaire, nous pourrions en fournir une preuve indiscutable en montrant les conditions fâcheuses où nous place sa disparition.

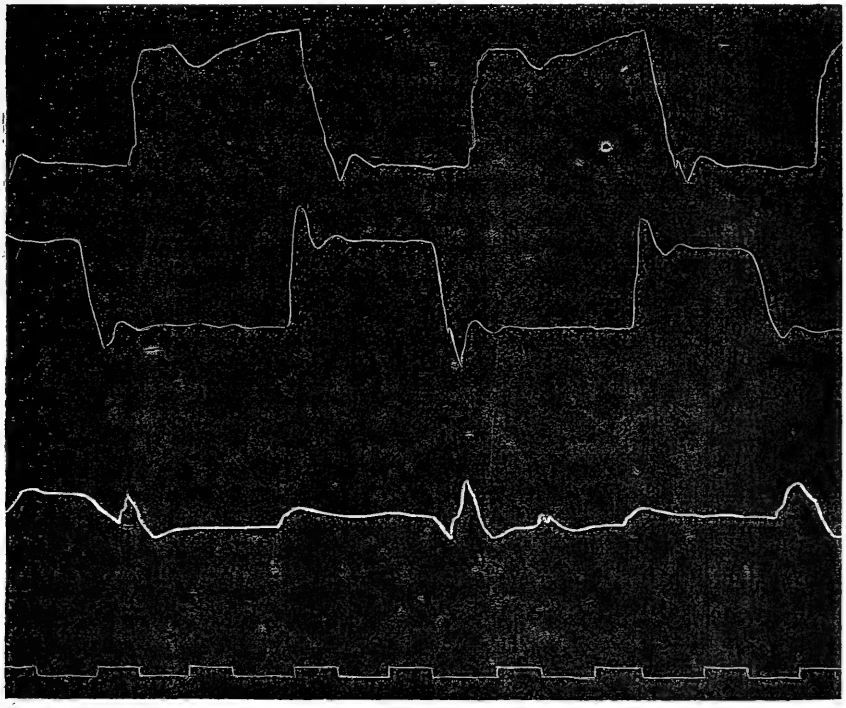


Fig. 3. — Pas ordinaire.

Il n'est pas nécessaire pour cela de recourir à des vivisections, ni même d'expérimenter sur des pieds de cadavre, expérience qui ne donnerait d'ailleurs que de mauvais résultats, puisque la corde plantaire est surtout composée de muscles. Il nous suffira d'étudier la marche du pied plat qui est un parfait sujet d'expérimentation, l'élasticité plantaire étant chez lui réduite à son minimum.

On sait combien la marche est pénible chez ceux qui ont cette malformation du pied et il est facile d'en comprendre les raisons en examinant le tracé de la figure 1.

Tandis que dans la marche du pied normal, on relève un tracé parfai-

tement régulier caractérisé par une ligne d'ascension oblique, un plateau uniforme presque horizontal, légèrement ascendant à sa période terminale, c'est-à-dire au moment de l'appui antérieur, puis régulièrement descendant, nous voyons au contraire ici (fig. 2) un tracé fort tourmenté.

La ligne d'ascension est brusque, presque verticale et présente à son extrémité un crochet en sursaut qui indique l'épuisement complet du travail de descente. C'est cette seconde période qui n'existe pas à l'état normal et se trouve absorbée par l'élasticité plantaire. Nous voyons immédiatement la ligne redescendre puis se relever une seconde fois. Ce soulèvement coïncide avec l'appui antérieur du pied et cet appui se fait à peu

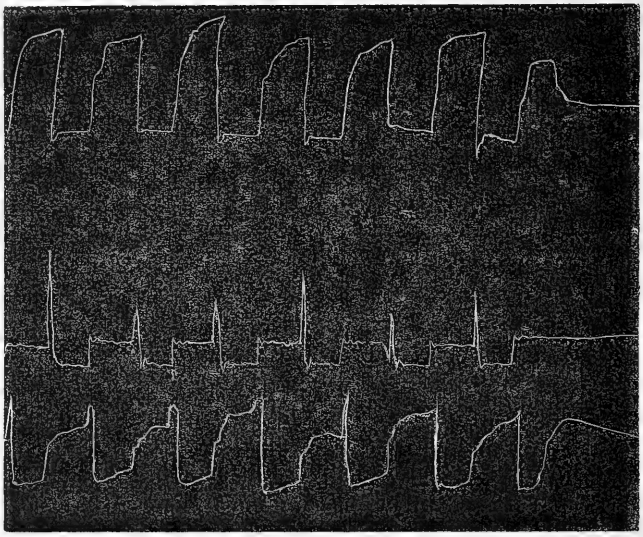


Fig. 4. — Pas demi-accéléré.

près comme à l'état normal. Nous remarquons en effet, qu'il n'a pas une brusquerie plus grande de la courbe et que celle-ci offre à la descente la même obliquité que pour le pied régulièrement conformé. Il y a même plus et cette période d'appui est ici incontestablement plus longue qu'à l'état normal. Il suffira pour mieux le prouver de remplacer le tambour explorateur mis sous le pied par deux tambours distincts correspondant l'un à l'appui antérieur, l'autre à l'appui postérieur.

Voici un des graphiques obtenus dans ces conditions (fig. 3). La ligne supérieure est le tracé du pied droit n'ayant qu'un seul tambour recouvrant toute la plante.

La ligne suivante représente l'appui du talon et de la plante du pied gauche, la troisième ligne celui de la pointe (tête des métatarsiens), enfin la dernière ligne est celle du temps relevé au métronome.

Nous retrouvons sur le tracé supérieur la courbe d'ensemble que nous connaissons déjà. Nous voyons sur la seconde ligne que le travail de soulèvement commence immédiatement après la chute complète de la descente, mais qu'il y a entre eux un véritable fossé interdisant toute communication. Ce travail n'est encore qu'un roulement du pied d'arrière en avant et il ne devient sensible que sur la troisième ligne dont le sursaut indique précisément l'appui de la pointe.

Il est, en outre, facile de constater sur ce tracé, que la période du double appui, c'est-à-dire le moment pendant lequel les deux pieds appuient ensemble sur le sol est ici de un quinzième, alors que dans la marche normale il est de un sixième, dans une révolution complète. Il

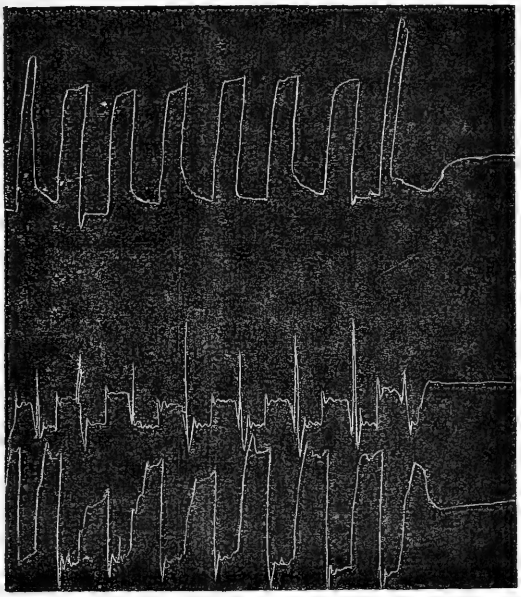


Fig. 5. — Pas accéléré.

est donc facile maintenant de comprendre pourquoi le pied plat se fatigue plus qu'un pied normal. D'abord, il se tient sur un pied pendant un temps double, ensuite, il y a séparation complète entre le travail de descente et de soulèvement, ce dernier ne bénéficiant plus du premier. Il existe, bien entendu, des degrés divers dans ces phénomènes, et l'échelle de l'élasticité plantaire est assez étendue.

Ces résultats fournis par la méthode graphique sont encore plus manifestes si l'allure du sujet s'exagère.

Voici par exemple le tracé fourni par le même marcheur à une allure double, pas demi-accéléré (fig. 4). Sur le tracé du pied complet, les lignes de montée et de descente se rejoignent par des angles presque droits. Nous

voyons sur le second tracé correspondant à l'appui du talon un sursaut violent, brusque, très court. La troisième ligne nous montre encore plus nettement ce que nous disions tout à l'heure de l'appui de la pointe. Nous devons dire qu'ici le tambour postérieur était strictement limité au talon.

Le tambour antérieur empiétait un peu sur la plante du pied.

Enfin à une allure tout à fait accélérée, le tracé devient désordonné, comme le montre le graphique ci-dessus (fig. 5).

Le tracé supérieur représentant l'ensemble des deux appuis est absolument à pans coupés. On voit en outre que l'effort de la pointe devient énorme.

Cela se comprend d'autant mieux qu'à l'allure normale le pied plat doit déjà dépenser un effort additionnel considérable, de 60 à 80 kilogrammes, tandis qu'il est en moyenne de 20 kilogrammes pour le pied normal.

Alors que le pied normal reçoit le poids du corps, comme le biceps des jongleurs reçoit les sphères qu'ils projettent, c'est-à-dire, dans un état de tension musculaire, le pied plat, étant dépourvu de corde plantaire, le reçoit comme un instrument rigide. Il ne fait donc aucune économie de forces pendant la marche, le degré de cette économie variant avec le degré de l'élasticité du pied.

Tous les pieds plats en effet, comme nous l'avons dit déjà, n'ont pas le même degré de passivité de la voûte plantaire, et c'est pour cela évidemment et aussi en raison de l'habitude que la marche n'est pas également pénible pour tous.

Le pied plat congénital est évidemment le plus mal partagé. On a beaucoup discuté sur l'origine de cette conformation et l'on a émis des hypothèses des plus étranges, comme celle-ci par exemple, que c'est en s'appuyant les pieds contre les parois de la matrice que le fœtus s'aplatit la voûte plantaire ! Nous avons vu que l'élasticité plantaire n'existe jamais à la naissance, et il faut voir dans son absence de développement ultérieur, soit un fait d'atavisme, soit le résultat de quelque maladie diathésique. C'est habituellement vers dix et douze ans que le pied plat se montre, et nous sommes convaincu qu'indépendamment des causes adjuvantes, dépendant d'une mauvaise hygiène, etc., la seule cause déterminante est le travail prématuré et surtout le travail debout prolongé accompagné du transport de fardeaux. Ce que nous avons dit de l'influence de l'âge et du travail sur l'élasticité plantaire nous explique pourquoi on a pu trouver en Angleterre 17 cas de pieds plats sur 1,000 enfants de la campagne de dix à douze ans, alors qu'en ville la proportion atteignait 72 p. 1000 dans les manufactures, et même dans certains centres le chiffre formidable de 139 p. 1000. Il est certain que l'influence du travail debout et du poids porté n'avait pas encore dit son dernier mot et que ces mêmes enfants de manufactures examinés à vingt ans auraient donné une proportion de pieds plats cinq ou six fois plus forte.

Il est hors de doute en effet que certains sujets deviennent très facilement pieds plats, et l'on comprend dès lors toute l'importance qu'il y aurait à bien explorer l'élasticité plantaire des sujets qu'on veut forcer à la marche. Aussi les règlements militaires sur cette importante question sont-ils absolument mauvais.

L'Instruction du Conseil de santé du 27 février 1877 dit en effet : « Le pied plat caractérisé par la déviation du pied en dehors avec effacement de la voûte plantaire, saillie anormale de l'astragale, au-dessous de la malléole interne et projection de l'axe de la jambe en dedans de l'arc du pied peut seul exempter du service militaire. Le simple effacement de la voûte n'est pas un motif d'incapacité de servir. »

C'est là une fort grave erreur et cette distinction ne repose sur aucune base scientifique. Le pied peut en effet être complètement insuffisant au point de vue de la marche sans présenter cette déviation dont parle l'ordonnance. Ceci n'est que l'expression du pied plat arrivé à ses dernières limites et il y a une foule d'intermédiaires où l'impotence, pour être incomplète, n'en est pas moins très grande. Il est donc inhumain d'envoyer se compléter au régiment des pieds plats encore curables et qu'une bonne thérapeutique aidée de beaucoup de repos, pourrait le plus souvent guérir. Les fatigues de la vie militaire, les marches prolongées sous un poids de 30 kilogrammes de charge, ne tardent pas à porter un dernier coup aux cordes plantaires menacées de relâchement et c'est ainsi que nos régiments de cavalerie sont envahis constamment par une foule de pieds plats qui leur sont déversés par les régiments de marche où le pied plat s'est rapidement achevé.

Ne cherchons donc plus dans la déviation plus ou moins grande du pied, le critérium de l'aptitude à la marche. Le seul indice est la mesure de l'élasticité du pied et le mieux serait à coup sûr de le relever avant et après la marche. Nous croyons pouvoir conclure de nos recherches que tout pied ne présentant pas au moins un demi-centimètre d'allongement et n'en présentant plus du tout après trois heures de marche est complètement inapte aux fatigues de la guerre.

C'est à cette mesure de l'élasticité plantaire que pourra se diagnostiquer le bon marcheur, et c'est pour nous son meilleur réactif. Toutes choses égales d'ailleurs, la victoire appartiendra toujours dans un concours de marche à celui qui aura l'élasticité plantaire la plus grande et la plus résistante.

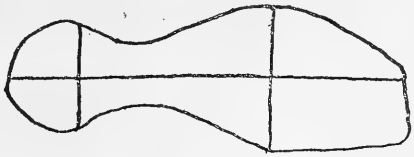
On comprend sans peine maintenant toute l'importance d'une bonne chaussure, et nous pourrons en quelques mots résumer les règles physiologiques qui doivent présider à sa conformation.

A priori, il semble possible de fournir au pied plat une chaussure qui remplace jusqu'à un certain point, l'absence de réaction plantaire, et nous croyons qu'il retirerait le plus grand avantage d'un ressort métallique fixé sous la plante du pied, arc-bouté sur le talon d'une part et sur l'appui antérieur à son autre extrémité.

Nous n'avons pas encore fait de recherches en ce sens, mais nous nous sommes occupé de la chaussure normale. La chaussure idéale serait celle qui laisserait au pied toute son élasticité et toute la liberté de ses mouvements. Sous ce rapport, la chaussure ancienne et les caliges du soldat romain qui n'étaient, en somme, que notre sandale réalisaient la perfection. Mais on demande à la chaussure de protéger le pied et de le garantir de l'eau et du froid. Or, si le cuir remplit ces deux conditions, il remplit à peine la première. Nous devons ajouter que nos chaussures sont encore rendues plus mauvaises par la façon dont les cordonniers relèvent les mesures du pied. C'est, en effet, toujours sur le pied élevé et soutenu, c'est-à-dire dans un repos complet, que ces mesures sont prises. Nous en avons interrogé un grand nombre et avons ainsi appris qu'on n'augmente que d'un centimètre la mesure de la longueur du pied. Cela suffit en général, nous a-t-on dit « pour permettre au pied de descendre » ? Fort heureusement pour nous, la chaussure s'allonge elle-même par l'usage, et ainsi disparaît cette gêne intolérable que provoquent des chaussures neuves. Si les mensurations étaient bien prises, la chaussure la plus neuve ne nous fatiguerait nullement.

Il ne faudrait pas croire cependant qu'il suffirait d'augmenter les dimensions de la chaussure et de lui donner pour limites celles de notre élasticité plantaire. Ceci serait parfait au point de vue de l'allongement et de l'abaissement, mais au point de vue de l'élargissement, ce serait fort incommode. Nous savons tous combien une chaussure trop large est désagréable. Le pied a en effet besoin d'être soutenu et ne doit pas se déplacer. On comprend en effet que s'il se porte en avant dans une chaussure trop large, il se trouve de nouveau logé dans un espace trop étroit. Il n'y a qu'un moyen de réaliser ce problème, c'est de recourir à un tissu élastique. La bottine ordinaire à bandes latérales élastiques est un acheminement vers cette bottine idéale. Cette élasticité est cependant insuffisante et ne permet pas un déplacement assez grand au dos du pied. Le meilleur serait évidemment de prolonger les bandes élastiques jusqu'à la semelle entre les deux portions qu'on appelle le quartier et l'empeigne, comme le côté interne ne s'allonge guère, on pourra se dispenser de faire descendre la bande élastique aussi bas de ce côté. C'est surtout du côté interne que cette modification sera indispensable. Mais ce n'est pas tout, il faut encore que la chaussure laisse à l'allongement du pied et à son élargissement suivant le diamètre allant du scaphoïde au troisième orteil, un jeu suffisant. Il suffit pour cela de relever le contour du pied *appuyé* avec un crayon et de prendre toujours pendant l'appui les mensurations circulaires. Avec ces données et par la simple interposition d'une bande élastique sur le côté interne entre l'empeigne et le quartier, on aura une chaussure parfaite. Nous avons fait construire des chaussures sur ces indications et des marcheurs expérimentés qui en ont fait usage en ont retiré une économie de forces extraordinaire.

Nous ne pouvons pas admettre le tracé de la semelle donné par du Cazal et répété depuis sans discussion par tous les auteurs. Nous repoussons absolument l'évidement de la semelle au niveau de la voûte plantaire.



Tracé d'une chaussure normale d'après du Cazal.

A ce niveau a lieu un élargissement important à la face interne du pied et il est facile de comprendre que si la semelle n'est pas suffisamment large en ce point le bord interne devra remonter sur le cuir de l'empeigne, exécutant ainsi un travail fatigant.

L'obliquité du tracé à la partie supérieure et externe est également condamnable et nous en connaissons les raisons. Nous avons donné (p. 208) le tracé du pied de notre sujet d'études et il pourrait servir de type au tracé de la chaussure. Mais n'oublions pas, et il faut insister sur ce point, qu'on ne peut absolument pas tracer à l'avance et d'une façon uniforme le modèle d'une chaussure convenable. Ce tracé est en effet variable d'un homme à l'autre, du pied droit au pied gauche, et ces variations sont encore bien plus grandes que celles relevées sur le crâne par le conformateur.

Disons enfin que l'espace sous-plantaire doit être libre et qu'en aucun cas la semelle ne doit se relever à ce niveau. On en comprend la raison et l'on sait que les pieds gras dont la concavité plantaire est envahie par le tissu adipeux sont de très mauvais marcheurs. C'est donc bien à tort qu'on a cherché dans le cas de relâchement plantaire, d'étançonner la voûte du pied, comme l'a proposé un de nos éminents chirurgiens. La voûte plantaire doit être libre et même dans le pied plat, loin de la soutenir et de l'étayer, il faudrait la faire reposer sur un corps élastique. Chose curieuse, un médecin ancien nommé Hausmann avait devancé empiriquement nos déductions physiologiques et s'était fait une assez grande réputation par un appareil qu'il avait inventé pour le traitement des pieds plats. Cet appareil assez compliqué se réduisait en somme à une simple bande plâtrée sous laquelle il dissimulait deux coussins, l'un sous la plante du pied, l'autre à son extrémité.

Les règles que nous venons de tracer au point de vue de la chaussure sont encore plus rigoureuses lorsqu'il s'agit d'une marche sous un poids. C'est ainsi que la chaussure actuelle du soldat est absolument défectueuse, et nous estimons que la mise en pratique d'un modèle de chaussure conforme à nos indications réaliserait en tout cas une très sérieuse économie de forces.

Indépendamment d'une bonne chaussure, le marcheur devra encore tenir compte de toutes les autres considérations précédemment développées : les bains de pieds, les massages, les frictions avec des corps gras, le choix d'un terrain uni, l'allongement modéré du pas, etc., seront pour lui tout le code de son hygiène et tout le secret de son succès dans un concours.

Nous voyons en résumé tout l'intérêt qui s'attache à la question que nous avons soulevée, intérêt au point de vue de la science, intérêt au point de vue du développement physique et du sport, intérêt au point de vue industriel, intérêt enfin et surtout au point de vue de notre défense.

N'oublions pas en effet que, suivant l'expression du maréchal Niel : « Les souliers sont les chevaux de l'infanterie. »

La légèreté du pied a été de tout temps considérée comme la première vertu des guerriers, et Homère ne manque pas d'ajouter au nom d'Achille l'épithète de « pied léger ». Comme disait encore le maréchal de Saxe : « Les victoires se gagnent en effet plus souvent avec les pieds qu'avec les mains. »

PESANTEUR APPARENTE

VERTICALE APPARENTE

ET MAL DE MER

PAR

M. le Dr BÉDART

(Mémoire présenté à la Société de biologie dans la séance du 28 mai 1892.)

Ayant souvent payé tribut au mal de mer, mais sans aller jusqu'à la prostration et à l'abattement qui rendent toute observation difficile et impossible, j'avoue en analysant les symptômes de cette affection n'avoir jamais été bien satisfait par les nombreuses théories auxquelles a donné lieu le désir d'expliquer la pathogénie du vertige marin. Prises séparément, ces explications sont insuffisantes; groupées, elles présentent un ensemble de causes dont les effets se combinent mieux.

J'étais déjà médecin de la marine militaire depuis huit ans, lorsque je fus amené à passer les examens de constructeur maritime et à étudier d'assez près les effets du mouvement du navire sur le matériel et le personnel embarqués. Mon attention fut alors vivement frappée par un chapitre de la *Théorie du navire* dans lequel l'auteur, le commandant Guyou, étudie les variations de la pesanteur sur le navire en mouvement. J'estime que cette question de la variation de la pesanteur et la variation connexe de la direction de la verticale, n'ont pas été assez mises en relief comme causes productrices du vertige marin; d'où le titre de notre étude : « La pesanteur vraie et la pesanteur apparente comme causes efficientes du mal de mer. »

Dans nos explications, nous aurons le moins possible recours au calcul; nous substituerons à cette forme abstraite, la forme tangible des faits expérimentaux qui parle mieux à l'esprit de la majorité des physiologistes. Cet essai se partage tout naturellement en deux chapitres : 1° Définition de la pesanteur vraie et de la pesanteur apparente; 2° Comment les variations de la pesanteur peuvent-elles être des facteurs du vertige marin?

I

Qu'est-ce que la pesanteur apparente?

Les traités de mécanique disent : lorsqu'un point matériel est entraîné dans l'espace par des liens ou des appuis, la résultante des réactions qu'il exerce sur les liens ou les appuis, à un instant quelconque de son déplacement, est une force dirigée suivant la résultante de l'accélération de la pesanteur et celle d'une accélération égale, mais de sens contraire à celle dont ce point est animé à cet instant; l'intensité de cette force est égale au produit de cette résultante sur la masse du point.

Plus simplement et en d'autres termes : le fil à plomb, dont le point de suspension est entraîné dans l'espace, au lieu de se ranger suivant la verticale, prend une direction *intermédiaire* entre la direction suivant laquelle le point de suspension est déplacé et la direction de la pesanteur, cette direction intermédiaire (résultante des deux autres) est dite la *verticale apparente.*

D'autre part, la force de traction exercée par le fil à plomb sur son point d'appui, sera la *résultante* de l'intensité de la pesanteur et de l'intensité de la force dont est animé le point de suspension; cette résultante est dite *pesanteur apparente ou poids apparent*, expressions que nous pouvons regarder ici comme synonymes; elle est dirigée suivant la *verticale apparente.*

Donnons de ces faits des preuves expérimentales; nous choisirons deux mouvements simples : le mouvement du pendule et le mouvement d'un corps autour d'un axe horizontal. Pourquoi ce choix? C'est que nous verrons, les mouvements du navire pouvant être assimilés à un corps dont les différents points seraient animés : 1° d'un mouvement pendulaire, et 2° d'un mouvement autour d'un axe horizontal; les deux mouvements étant en quelque sorte superposés l'un à l'autre.

MOUVEMENT PENDULAIRE.

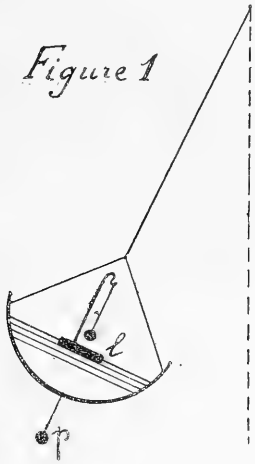
A. — *Démonstration expérimentale de la verticale apparente.* — Quand on fait osciller un pendule, la lentille se meut sur un cercle dont le centre est le point de suspension, elle se meut sous l'influence de la seule pesanteur, combinée avec la résistance du fil, et la verticale *apparente* est constamment normale au cercle, c'est-à-dire qu'elle est constamment dirigée suivant le fil de suspension, lequel reste continuellement tendu.

C'est bien là la verticale apparente; car si l'on suspend une cuvette pleine d'eau par un fil suffisamment long par rapport aux dimensions de la cuvette, voici ce que l'on pourra observer : l'eau reste au repos dans

les mêmes marques (fig. 1); lorsque l'on fait osciller le système librement, et cela quelle que soit l'amplitude des oscillations; par suite, comme au repos, le fil de suspension, normal à la surface de l'eau, reste encore normal pendant le mouvement et représente la verticale apparente, la pesanteur apparente est dirigée suivant cette verticale apparente à tout moment de l'oscillation.

Enfin si l'on interpose sur le fil de suspension un dynamomètre, cet instrument marquera toutes les variations de la pesanteur, c'est-à-dire les différentes valeurs de la pesanteur apparente au lieu de donner l'indication fixe de l'état de repos.

B. — Passons maintenant aux objets placés sur ou appendus à la lentille du pendule, où à la cuvette (qui dans notre expérience remplace la lentille). 1° Si on attache un pendule très court, au fond de la cuvette (fig. 1, *p*), on voit le fil de ce pendule rester rigoureusement parallèle au



fil de suspension, c'est-à-dire à la *verticale apparente* pendant tout le mouvement; 2° Si l'on fait flotter dans l'eau de la cuvette un petit plateau de liège *l* portant un court pendule, on verra ce pendule rester pendant l'oscillation de la cuvette avec son fil de suspension perpendiculaire à son plateau, c'est-à-dire à la surface du liquide de la cuvette suivant la *verticale apparente*.

Dans ce dernier cas donc le petit pendule n'oscille *pas pour son propre compte*, il reste immobile par rapport à la surface de l'eau de la cuvette, avec lequel sa direction est toujours perpendiculaire, marquant ainsi la *verticale apparente* du système en mouvement au moment de l'observation.

C. — Passons à une application de ce que nous venons d'observer : à bord des bâtiments, on emploie des baromètres dits *marins*, caractérisés

par la communication de la *colonne* mercurielle avec la cuvette au moyen d'un tube effilé en pointe ne laissant passer le mercure que lentement, toutefois dans les grandes oscillations de tangage, les variations de poids apparent du mercure sont tellement grandes que l'écoulement du liquide est plus rapide, malgré le tube effilé, par suite les oscillations de la colonne deviennent assez sensibles pour rendre l'observation barométrique impossible. Ces baromètres sont suspendus, mais si on emploie un baromètre ordinaire à mercure, sans tube effilé, ces oscillations du niveau du mercure seront sensibles par des mouvements d'amplitude bien plus faibles. Ces oscillations ne sont pas dues à l'inertie du mercure, des mouvements dus à cette cause ne s'observent que lorsqu'il y a choc brusque du navire par une vague se brisant sur lui et qui l'ébranle tout entier; mais dans les oscillations périodiques d'un navire qui roule, c'est la valeur du poids apparent *sans cesse variable* en lutte avec la pression atmosphérique *toujours constante* qui détermine les mouvements de la colonne mercurielle. En effet, le baromètre étant suspendu, il se range à tout instant suivant la *verticale apparente*, et la pression de la colonne de mercure est égale, non plus au poids du mercure au repos, mais au poids apparent, c'est-à-dire à la masse de mercure multipliée par l'accélération apparente de la pesanteur.

Quand cette accélération apparente sera plus faible que l'accélération vraie de la pesanteur, la masse de mercure pour faire équilibre à la pression atmosphérique constante devra être plus grande que celle indiquant cette première au repos, et inversement. Par suite la hauteur du mercure sera trop grande quand l'accélération sera descendante, trop faible quand l'accélération sera ascendante.

Nous voici donc en possession de notions assez nettes sur les variations de la pesanteur et de la direction de la verticale (pesanteur apparente, verticale apparente) dans les corps soumis au mouvement pendulaire, nous y sommes arrivé sans démonstration mathématique; passons maintenant à des considérations analogues pour un corps tournant autour d'un axe horizontal, puisque, je le rappelle, le mouvement du navire en eau agitée est assimilable à un mouvement de cette espèce superposé à un mouvement pendulaire.

Mouvement circulaire.

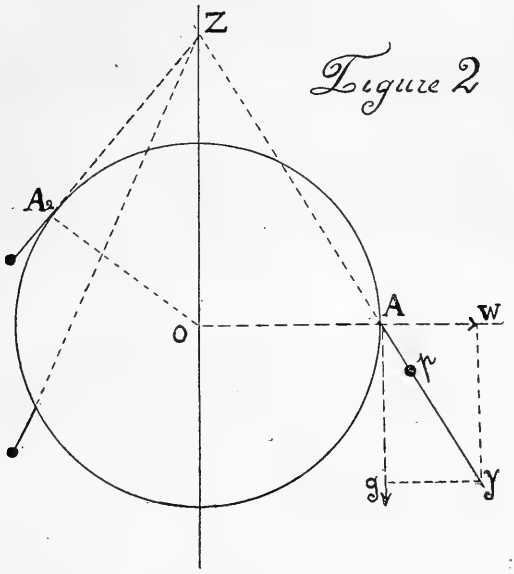
D. — Le point A (fig. 2, p. 224) d'un cercle tournant d'un mouvement uniforme, autour de O; son accélération est continuellement dirigée suivant le rayon O A, mais, dans ce mouvement, il est soumis :

1° A l'accélération de la pesanteur suivant A g;

2° A l'accélération centrifuge suivant O W.

Sous l'influence de ces deux forces, l'accélération apparente sera dirigée suivant A γ intermédiaire à et résultante de la pesanteur g et de la force centrifuge W; A γ sera la *verticale apparente*.

E. — Si l'on attache un petit pendule p ou un verre contenant du liquide en un point A du véhicule, la lentille viendra se ranger suivant la direction A γ et le liquide aura sa surface normale à cette direction A γ de la verticale aparente. Le liquide présentera sa surface libre normalement à cette direction; si le verre est suspendu, le liquide y demeurerait



relativement immobile parce que le verre se placerait lui-même à chaque instant dans la position d'équilibre correspondant à la verticale apparente. La réalisation de cette expérience est plus délicate, elle pourrait être faite au moyen d'un appareil à séparation des globules du sang par la force centrifuge usité en physiologie; il faudrait, l'appareil une fois lancé et tout en entretenant la force de rotation, pencher le tout de manière à amener graduellement l'axe de rotation horizontal, alors les éprouvettes contenant le liquide au moment de leur passage au-dessus de l'axe se présenteraient l'ouverture en bas, et le liquide n'en serait pas moins en équilibre dans les mêmes marques qu'au repos; il faudrait pour cela ne commencer le mouvement d'inclinaison de l'axe vers la position horizontale que lorsque le mouvement de rotation a acquis *une grande vitesse* (1).

(1) Dans la figure 2, soit g, l'accélération vraie de la pesanteur; r, le rayon du cercle; ω, la vitesse angulaire de rotation; l'accélération centrifuge a pour valeur $\omega^2 r$; mais les triangles ZOA et AWy étant semblables, on a :

$$OZ = OA \frac{W\gamma}{AW} = r \frac{g}{\omega^2 r} = \frac{g}{\omega^2}$$

Nous voyons donc dans le mouvement circulaire des modifications en intensité et en direction de la pesanteur, comme dans le mouvement pendulaire.

F. — Le mouvement du navire flottant sur la mer agitée est très complexe et il est peu susceptible d'être exprimé par des équations comprenant toutes les conditions qui l'accompagnent. Mais entre calculer exactement l'inclinaison et l'intensité des accélérations et donner une idée juste de leur importance sur les objets embarqués, il y a place pour une conception moyenne suffisante, c'est celle adoptée dans les traités d'architecture navale déjà exprimée : le mouvement de l'un quelconque des points du navire et par suite des objets qui y sont embarqués, peut être regardé comme le résultat de la superposition d'un mouvement circulaire et d'un mouvement pendulaire. Par suite, le matériel et le personnel embarqué sont soumis aux variations de pesanteur en direction et en intensité qui sont propres à ces mouvements. Il nous reste mainte-

Il suit que pour une vitesse de rotation connue ω, le rapport $\frac{g}{\omega^2}$ est constant pendant tout le mouvement et que la position du point Z où la verticale apparente coupe la verticale menée par l'axe de rotation est indépendante de la position de A sur le cercle, est constante par une vitesse donnée. Z est donc une sorte de *zénith apparent* vers lequel convergent toutes les verticales apparentes dans toutes les positions de A (Poncelet. *Méc. appl.*, 2e vol., p. 177). L'angle ε de la verticale apparente subira des oscillations de chaque côté de la verticale vraie ; la valeur maximum de l'angle ε sera obtenue avec une position de A en A_2, par exemple, telle que A_2Z soit tangent à la trajectoire circulaire parcourue par le point A ; pour une révolution en 3 secondes, on a 26 degrés d'écart, avec une roue d'un mètre de rayon ; ce qui est très sensible. Avec T en secondes cette valeur de ε vient de la relation

$$\sin \varepsilon = \frac{4r}{T^2} \times \frac{\pi^2}{g}$$

pour T = 2 secondes, on a $\sin \varepsilon = 1$, ce qui implique que le point Z se trouve placé sur la trajectoire de A, alors il y aurait changement brusque de 180 degrés de la verticale apparente en ce point, discontinuité dans le mouvement et troubles passagers ; pour des valeurs de T plus petites que 2 secondes et toujours pour une zone de 1 mètre de rayon, c'est-à-dire en faisant croître la vitesse, Z passe en dedans de la trajectoire et alors la verticale apparente serait dirigée de bas en haut au moment du passage de A, au-dessus du centre O, et les éprouvettes auraient l'ouverture dirigée en bas dans la machine à force centrifuge ; plus Z est rapprochée de O, moins brusque est le changement de direction de la verticale apparente, condition à réaliser le plus possible pour vérifier le fait expérimental ; donc il faut lancer l'appareil à toute vitesse et l'y maintenir pendant que l'on incline l'axe vers l'horizon et qu'on le ramène à la position droite. (Pour les détails, voir Guyou. *Théorie du navire*, Berger-Levrault, 1889.)

nant à montrer comment ces variations peuvent être des facteurs du vertige marin, et comment, perçues par nos sens, elles produisent sur notre organisme des impressions dont le résultat cause le mal de mer.

II

Le vertige marin peut-il être produit par les variations de la pesanteur?

Ainsi posée la question est précisée, car de tout temps on a attribué aux mouvements du navire la genèse du mal de mer, on a même discuté sur l'importance plus ou moins grande du tangage (oscillation dans le plan longitudinal) ou sur la prédominance d'action du roulis (oscillation dans le plan transversal). Mais l'analyse n'a guère été poussée plus loin. Toutefois Delaunay dans son *Cours élémentaire de mécanique* (Paris, 1862) invoque « les pressions exercées par les organes les uns sur les autres, pression développée par une force centrifuge à laquelle donnent lieu les mouvements du navire, s'exerçant sur chaque molécule du corps et les forçant à se mouvoir suivant une ligne sineuse. » M. Guiot, professeur de mathématiques au lycée de Dieppe, reprit l'idée de Delaunay, tout en la critiquant et la combina dans un petit mémoire très intéressant avec l'idée du médecin militaire Aronhson (*Union médicale*, 1861) pour lequel tout relève d'une question d'équilibre, et de la méprise continuelle des mouvements qu'il faut faire pour le maintenir à bord du navire.

Dans sa *Théorie du navire* (1887), le commandant Guyou écrit : « C'est aux variations du poids apparent qu'est dû le mal de mer; sous leur influence, les organes internes exercent sur les ligaments et les membranes qui les soutiennent des tiraillements incessants, qui, trop faibles pour être précisément douloureux, occasionnent cependant un malaise général. »

Notre étude va essayer de combiner avec des arguments physiologiques les idées séparées d'Aronhson, de Delaunay et du commandant Guyou.

On peut poser, avec Bénard, du Havre, comme proposition générale, que le vertige marin (chez les personnes qui, au moment de s'embarquer, n'ont aucune appréhension du mal de mer) résultera des différentes impressions que percevront d'une façon persistante et inaccoutumée les divers organes des sens à l'occasion des mouvements du navire ; et cela en dehors de tout sentiment de frayeur ou de crainte qui, chez les personnes pusillanimes, constitue une cause adjuvante d'ordre psychique.

L'ordre naturel serait donc de rechercher comment les variations de la pesanteur peuvent amener des impressions des différents sens capables de produire le vertige. Nous négligerons le goût et l'odorat : étant donné le peu que nous connaissons sur le fonctionnement de ces sens, nous ne voyons guère si et comment ils pourraient être affectés. Pour l'ouïe, nous

devrions en tenir compte, ou plutôt faire rentrer en ligne l'organe qui lui est annexé : les canaux semi-circulaires et l'utricule ; mais, là encore, il y a bien des théories diverses. Sûrement, les mouvements du navire ont une action sur les extrémités du nerf utriculaire ; ils agissent comme les mouvements de rotation de l'appareil de Mach sur les personnes placées dans le fauteuil mobile. Le fait que James a trouvé moins sensibles au vertige produit par des mouvements de rotation, les sourds-muets, *chez lesquels cet appareil est plus ou moins atrophié*, tandis que sur deux cents personnes normales une à peine résiste au vertige rotatoire, — ce fait, dis-je, nous conduit à regarder l'action des mouvements du navire comme probable sur la production du vertige marin par l'intermédiaire des canaux semi-circulaires. Mais les documents manquent : il n'a jamais été signalé que les sourds-muets fussent rebelles au mal de mer, un tel fait aurait une importance considérable, et éclairerait singulièrement la physiologie des canaux semi-circulaires. Avouons donc, dans l'espèce, notre ignorance et concluons par analogie, d'après les phénomènes produits par les appareils rotatoires sur les sourds-muets et les sujets normaux, que les mouvements du navire doivent impressionner les terminaisons nerveuses des canaux semi-circulaires ; et cela d'une façon qui ne peut être qu'une cause adjuvante de vertige ; essayer de préciser, c'est se lancer dans l'hypothèse.

Restent le sens de la vue et le toucher. Nous pourrions, au premier abord, les étudier ensemble par rapport à la pesanteur et à la verticale apparente, deux phénomènes connexes inséparables perçus l'un par le toucher, l'autre par la vue : néanmoins nous les examinerons séparément. Voici pourquoi : on peut séparer expérimentalement la vision du toucher ; une personne embarquée a beau fermer les yeux à bord d'un navire en mouvement, elle n'en sera pas moins soumise aux variations de la pesanteur, elle aura le mal de mer. Les aveugles-nés ont le mal de mer ; on ne peut invoquer ici le vertige visuel ou la représentation psychique par le souvenir, comme à la rigueur on pourrait l'objecter dans le cas de la personne qui ferme simplement les yeux.

Pesanteur apparente et toucher.

Prenons d'abord le sens du toucher : il est sûrement impressionné par les variations de la pesanteur apparente puisque c'est par lui que nous apprécions la pesanteur vraie dont *l'apparence* n'est qu'une modification en plus ou en moins ; cette sensation est excessivement nette dans les grands mouvements de tangage où à certaines périodes du mouvement l'action de mouvement perpendiculaire et celle du mouvement de rotation s'ajoutent pour modifier la pesanteur vraie : on *sent le pont tantôt presser fortement les pieds, tantôt se dérober au point qu'il semble que l'objet le plus fragile résisterait à la pression du corps.*

On sent le terrain fuir sous les pieds en quelque sorte, sensation due à la diminution de la pesanteur vraie, et cette sensation, à elle seule, périodiquement provoquée, finit par produire le vertige. Comment? Qu'il y ait du vertige d'origine tactile, le fait ne peut être mis en doute; nous le verrons tout à l'heure en combinant la direction de la pesanteur apparente avec sa variation d'intensité; mais, seule, cette sensation du terrain qui se dérobe sous les pieds peut-elle être cause de vertige? Nous croyons que oui, et voici, avec Aronhson que nous avons déjà cité, l'idée que l'on peut se faire du mécanisme. Quand on s'asseoit dans un de ces fauteuils anciens garnis de coussins moelleux qui cèdent comme l'édredon, on a une sensation bizarre causée par la surprise, sensation très courte et qui cesse dès que la compression du tissu a arrêté le mouvement de descente. C'est une sensation de même genre, mais beaucoup plus intense, que nous éprouvons dans le faux pas. Lorsque nous arrivons à l'extrémité d'un trottoir sans nous en être aperçu, au cours d'une conversation animée par exemple, notre pas, notre marche, *accordée pour le terrain plat*, rencontre tout à coup un terrain accidenté par le fait de la différence de niveau ; nous faisons un faux pas, « le pied manque, dit-on vulgairement, ce n'est pas le pied, c'est le sol qui manque », fait remarquer Aronhson que nous citons presque textuellement.

De même, dans le cas d'un escalier que nous montons sans lumière : arrivés sur le palier, si nous ignorons que nous sommes arrivés en terrain plat, notre marche ascensionnelle, harmonisée pour le terrain accidenté, ne modifie pas son allure, une des jambes se soulève pour aller se poser sur la marche imaginaire de l'escalier, le corps se lance en avant pour déplacer le centre de gravité et le placer sur la nouvelle base imaginaire de sustentation offerte par le pied soulevé; mais à ce moment, le pied est trop haut au-dessus du sol, de toute la hauteur de la marche imaginée, il y a chute, le sol manque.

Dans ces deux cas, le faux pas amène un ébranlement nerveux considérable, assez grand pour provoquer un certain degré de sueur froide, une sensation d'anxiété précordiale, suivie aussitôt de réaction. Tout se passe en un clin d'œil; le corps tout entier se raidit, comme pour se ressaisir, les forces se concentrent pour rétablir l'équilibre rompu; mais tout l'organisme a subi une secousse (système nerveux, avec son écho sur le rythme cardiaque), la détente arrive quand nous sommes complètement rassurés.

Les mêmes phénomènes se déroulent quand nous mettons le pied sur un tas de boue dont la croûte, séchée par le soleil, semble nous offrir un point d'appui suffisant; soit encore sur certaines plages de l'Océan où le sable dur se différencie à peine comme couleur de la vase et dans laquelle le pied s'enfonce tout à coup. On pourrait multiplier les exemples, où le sol manquant sous les pieds, la sensation vertigineuse se produit. Eh bien, dans les variations de la pesanteur sur le navire en mouvement, la même

sensation se produit, non que le pont se dérobe, à proprement dire, sous nos pieds; mais parce que la sensation de contact va tout à coup en diminuant, par suite de la diminution du poids vrai, et cette sensation est d'autant plus marquée que l'instant d'après la sensation de contact est augmentée au delà de la normale, par suite des variations *apparentes de la pesanteur*. L'effet produit sur le sens du toucher est le même.

Ces mouvements et ces variations de la force du contact se répètent périodiquement à intervalles assez courts; la secousse nerveuse qui en résulte peut être minime, mais la variation de contact peut se répéter avant que l'organisme n'ait eu le temps de se remettre de la première secousse; de là, une sommation, une addition de petits effets qui vont en s'accumulant et amènent, en fin de compte, le vertige. Inutile de retracer ici le caractère graduellement envahissant du mal de mer et d'y insister.

A ceux qui trouveraient cette analogie entre le faux pas et la variation de la pesanteur insuffisante pour arriver au vertige, je répondrai que ceci n'est qu'une partie de la question, car, à bord du navire, il y a une autre cause de vertige par le sens du toucher, qui est toujours présente quand la pesanteur varie : c'est la direction de cette pesanteur apparente; l'une ne va pas sans l'autre, elles coexistent toujours.

Cette nouvelle cause de perturbation du sens du toucher joue un rôle considérable dans le vertige nautique. Dans les conditions ordinaires, c'est sur la direction constante de la pesanteur que sont basées toutes nos combinaisons de mouvement pour nous tenir en équilibre ou pour progresser; nos sensations musculaires, nos sensations tactiles sont, par l'éducation, *combinées, harmonisées* par rapport à la *pesanteur* dont nous considérons la direction comme *constante*. Si cette direction varie (comme à bord), toutes nos notions acquises sont entachées d'erreur; il faut pouvoir les accorder avec la nouvelle direction de la pesanteur, avec la verticale apparente. Sans cela, nous nous méprenons continuellement sur le résultat des mouvements que nous croyons utiles pour maintenir notre équilibre; à une combinaison connue, ne répond plus le même résultat d'équilibre; de là, une perturbation considérable capable de produire le vertige. Le vertige d'origine tactile pure n'est pas une simple vue de l'esprit. Le célèbre Darwin (1), répondant à une objection contre sa théorie du mal de mer basée sur le vertige visuel, objection fondée sur l'existence du mal de mer chez les aveugles, disait : « Lorsqu'un aveugle tourne ou qu'une personne non aveugle fait le même mouvement dans l'obscurité, il survient des vertiges qui dépendent du sens du toucher. L'aveugle se tient en équilibre au moyen de ce sens du toucher qui, étant un moyen moins parfait de déterminer les petites quantités de déviation de la ligne perpendiculaire, est la cause qu'il se tient droit avec plus de soin que

(1) Cité dans Thèse de Bénard, Paris, 1879; de précieux renseignements bibliographiques sur la question y sont contenus.

ceux qui se maintiennent par le sens de la vue. Lorsqu'il tourne, les associations irritatives des mouvements musculaires dont il faisait usage pour se tenir debout sont dérangées..... Car alors ses pieds touchent le sol d'une manière et dans une *direction* différente de celles auxquelles il était habitué, et par conséquent il juge moins parfaitement de la situation des parties du sol relativement à celle de son corps et il perd ainsi sa perpendicularité. » *A fortiori*, dans le mouvement du navire, les variations de direction de la verticale apparente, combinées avec les variations d'intensité de la pesanteur, sont-elles de nature à amener de profondes perturbations chez l'aveugle *qui ne juge que par le sens du toucher*, et à produire chez lui le vertige marin à l'exclusion de toute perception visuelle; *un véritable vertige d'origine tactile* (*sauf la réserve faite plus haut pour les canaux semi-circulaires*) *et dont la cause résidera dans la variation d'intensité et de direction de la pesanteur.*

Pesanteur apparente et sens de la vue.

Si maintenant nous faisons intervenir le sens de la vue, nous allons y trouver des causes adjuvantes de la production du mal de mer. Il est à peine besoin de rappeler que la vue seule peut provoquer le vertige; certaines personnes impressionnables sont prises de vertige à la vue d'une roue en mouvement, en regardant les remous produits par le courant d'une rivière sur l'avant-pile d'un pont, ou la nappe d'une chute d'eau; le fait est si connu que nombre d'observateurs en ont fait une des causes principales du mal de mer; cette condition n'est pas nécessaire puisque les aveugles ont le mal de mer. Pour nous, nous ne considérons les sensations visuelles que dans ce qu'elles ont des rapports avec la verticale apparente, c'est-à-dire dans les fausses appréciations de la verticale par la vue combinées avec les indications erronées fournies par le sens du toucher.

A chaque instant, la vue est un des facteurs de notre équilibre, elle nous renseigne constamment sur l'équilibre des objets qui nous entourent et nous fournit des points de comparaison pour maintenir le nôtre en les associant aux renseignements fournis par le toucher. L'enfant n'arrive à marcher que par l'éducation du sens du toucher, concurremment avec celle du sens visuel; dans cette double éducation, tout est basé sur des comparaisons entre la position vue des objets qui nous entourent et nos sensations tactiles. Nous apprenons à juger de la valeur de nos mouvements pour le maintien de notre équilibre par ces combinaisons du sens du toucher et des perceptions visuelles sur les objets au repos et en mouvement. Lorsque cette éducation s'est complétée, le mécanisme par lequel nous avons acquis et perfectionné ces notions nous échappe; il nous semble que nous maintenons notre équilibre par intuition, tandis que c'est une notion acquise.

C'est tellement une notion acquise et basée sur des milliers de sensations tactiles et visuelles perçues simultanément (mais toujours dans un nombre relativement restreint de circonstances se répétant souvent dans la vie courante), que, si des circonstances nouvelles interviennent, nous manquons de renseignements, nous ne savons plus garder notre équilibre, nous sommes obligés de parfaire notre éducation ; ces circonstances nouvelles surgissent pour le valseur, le patineur novices ; il leur faut un complément d'éducation, toujours par comparaison des sensations visuelles et tactiles pour arriver à garder leur équilibre. Tout mouvement extraordinaire du corps ou du terrain nous impressionnant pour la première fois, nous trouve ignorants des moyens de maintenir notre équilibre, le vertige s'ensuit. « Lorsqu'un Européen, dit Darwin, monte pour la première fois un éléphant de 16 pieds de hauteur et aux mouvements duquel il n'est pas habitué, les objets lui paraissent ondulants à mesure qu'il les passe et souvent il gagne des nausées et du vertige. » La même observation a été faite pour le vertige produit par l'allure du chameau. Mais bientôt, avec sa merveilleuse aptitude de perfectionnement, notre organisme analyse ses nouvelles sensations, les classe, fait une nouvelle éducation plus parfaite, et le vertige disparaît.

Est-il besoin de rappeler que l'éducation des sens permet aussi de résister au mal de mer.

Dans les mouvements du navire, on trouve tous les éléments nécessaires pour amener de nouvelles sensations visuelles et tactiles. Il y a même plus : les variations de direction de la verticale apparente nous trompent à chaque instant, habitués que nous sommes à toujours reporter l'action de la pesanteur à la verticale vraie. Nous voulons maintenir notre équilibre par rapport à cette verticale vraie, alors que nous ne devrions avoir de souci que de la *verticale apparente*, suivant laquelle agit la pesanteur *apparente*.

On peut facilement se rendre compte de l'erreur commise, par l'expérience suivante très simple.

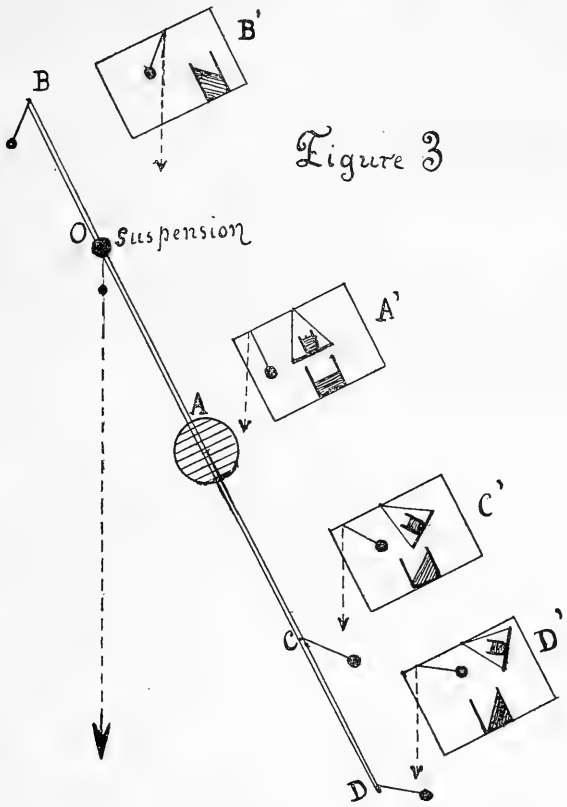
On prend un bloc de plomb en forme de lentille de 10 à 12 kilogrammes ; on le fixe au milieu d'une mince baguette de sapin sans nœud de 3 mètres sur 3 millimètres d'épaisseur et 15 millimètres de largeur (moulure ou vergette de tirage des facteurs d'orgues).

On place le point de suspension de ce pendule (dont le bloc de plomb représente la lentille et la baguette le fil de suspension) à $0^m,50$ d'une des extrémités ; si aux différents points de la tige du pendule ainsi constitué on suspend des pendules très courts et assez légers pour ne pas influencer le pendule conducteur, on verra ces pendules se comporter comme l'indique la figure.

En deux points B et D tels que AB = AD, l'inclinaison des pendules courts sur la tige sera la même aux instants où le pendule conducteur atteindra son maximum d'inclinaison ; de même pour le point C, tel que

OA = AC, où l'inclinaison de la verticale apparente sur la verticale vraie sera le double de la tige conductrice.

Si enfin aux points A, B, C, D, on fixe successivement une caisse légère (boîte en carton) imitant une cabine oscillante et contenant un pendule, un petit verre rempli à moitié d'un liquide coloré, et enfin un plateau suspendu portant aussi un petit verre contenant le même liquide, on verra ces objets se comporter comme l'indique la figure 3 ci-dessous.



Quelles seront les conclusions de l'observateur placé dans la cabine ? Habitué à tout rapporter à la verticale vraie perpendiculaire pendant le repos au plancher horizontal de la cabine, il conclura dans la position A que cette cabine reste droite (!) pendant le mouvement, puisque son éducation visuelle antérieure ne lui permet d'apprécier l'inclinaison d'un plan que par l'angle que fait ce plan avec le fil à plomb ou le niveau d'eau, et que cet angle avec le plancher de la cabine n'a pas varié. Il n'aura donc pas de vertige visuel, il sentira seulement les variations

du poids apparent. Dans la position B, il apprécierait son inclinaison dans le sens exact, mais il la croirait plus forte qu'elle n'est en réalité.

Mais au-dessous du point A, dans les positions C et D, il se croirait, d'après la direction des pendules et le niveau du liquide par rapport au plancher de la cabine, *incliné à contre de la réalité*. D'où ses efforts pour se maintenir en équilibre iraient à l'encontre du but cherché, tout cela à cause de circonstances nouvelles dans lesquelles l'action de la pesanteur et sa direction sont placées. Combinez ces impressions visuelles avec les impressions nouvelles du sens tactile, vous obtiendrez facilement des causes suffisantes de vertige, dans ce que le Dr Aronhson appelle heureusement « *une méprise cruelle et continue des mouvements qu'il faut faire pour maintenir son équilibre et progresser* ».

Ce désaccord entre les sensations visuelles et les données du sens tactile d'après l'éducation est, dans les cas ci-dessus, une cause de vertige. Tel est le désaccord du même genre produit chez les pigeons en leur mettant des lunettes à verres prismatiques qui leur changent la direction vraie des objets; cette expérience rapportée par de Cyon, dans sa Thèse sur le fonctionnement des canaux semi-circulaires, amène toujours le vertige chez les pigeons; cela se comprend facilement, et l'on sait aussi que, chez l'homme, la paralysie des muscles de l'œil d'un côté amène une diplopie qui rend la marche incertaine.

Nous voici arrivé au terme de cette essai, qui, nous le rappelons, n'est pas une théorie générale du mal de mer, mais seulement l'étude d'un point particulier : Comment les variations de la pesanteur et de sa direction dans les mouvements du navire (c'est-à-dire la pesanteur apparente et le phénomène connexe, la verticale apparente) peuvent, à elles seules, être des causes du vertige marin.

On pourra nous dire que notre étude est basée plutôt sur des faits expérimentaux d'observation courante que sur des expériences spécialement conduites pour élucider le fait; soit, mais les faits d'observation générale ont bien leur valeur. L'expérimentation ne serait point impossible à réaliser comme conditions mécaniques des mouvements. Ce qui serait plus délicat, ce serait le choix du sujet soumis à l'expérience. J'ai dit au début, et je le répète : l'appareil des canaux semi-circulaires est sûrement impressionné par les mouvements du navire; il faudrait donc faire l'expérience sur un sourd-muet rebelle aux vertiges produits par les appareils rotatoires; chez un tel sujet, il y a ordinairement atrophie du nerf utriculaire et des rameaux ampullaires; on n'aurait donc plus à compter qu'avec les causes de vertige, d'origine tactile et visuelle. Chez ce sujet spécial, les yeux bandés permettraient d'écarter le vertige d'origine visuelle, et encore, il y aurait les représentations cérébrales excitées dans le centre visuel à l'occasion des sensations tactiles perçues et associées par l'éducation antérieure; l'idéal serait le sourd-muet aveugle-né, ce sujet ne serait plus sensible qu'aux modifications de la pesanteur et à

son retentissement sur le sens du toucher; mais alors comment entrer en communication avec ce malheureux, séparé du monde extérieur?

Les conditions d'une expérimentation rigoureuse sont, on le voit, difficiles à réunir; chez les animaux, même difficulté; avec les anesthésiques, les lésions expérimentales du système nerveux on se placera dans des conditions un peu artificielles, nous semble-t-il. On pourrait, d'ailleurs, rechercher l'action de la pesanteur apparente sur la circulation, la respiration, comme l'ont déjà tenté M. Dastre et Pankoupis dans les mouvements de bascule.

Bornons-nous donc, pour le moment, aux conclusions suivantes:

1° *Les variations de la pesanteur et de sa direction qui se produisent sur le navire en mouvement: pesanteur et verticale apparente, sont capables, par leur action sur le sens du toucher, de provoquer le vertige marin à l'exclusion du vertige d'origine visuelle, puisque les aveugles ont le mal de mer.*

2° *Les variations de la verticale apparente, mal interprétées par le sens visuel, habitué à tout rapporter à la verticale vraie, deviennent une cause puissante du vertige marin en fournissant des notions en désaccord avec les autres sensations associées par l'éducation antérieure, le sens du toucher en particulier.*

3° *Les conclusions précédentes soumises à cette réserve que nous ne savons pas comment la pesanteur apparente et sa direction variable agissent sur l'appareil des canaux semi-circulaires, il y aurait intérêt à vérifier l'immunité vis-à-vis du mal de mer des sourds-muets rebelles au vertige produit par les appareils rotatoires.*

4° *Un complément d'éducation de nos sens nous permet d'acquérir l'immunité contre le vertige marin, comme l'éducation du patineur, du valseur, du derviche tourneur fait disparaître le vertige spécial à ces mouvements.*

SUR UN APPAREIL DESTINÉ
A ÉVOQUER
LES IMAGES MOTRICES GRAPHIQUES
CHEZ LES
SUJETS ATTEINTS DE CÉCITÉ VERBALE

APPLICATION A LA DÉMONSTRATION D'UN CENTRE MOTEUR GRAPHIQUE FONCTIONNELLEMENT DISTINCT,

PAR

J.-B. CHARCOT

INTERNE DES HOPITAUX.

(Mémoire présenté à la Société de biologie, dans la séance du 11 juin 1892.)

J'ai l'honneur de présenter à la Société de Biologie un appareil que j'ai imaginé et construit l'année dernière à la Salpêtrière, dans le but d'étudier certain phénomène presque constant chez les malades atteints de cécité verbale.

Voici, en deux mots, ce dont il s'agit : un malade est atteint de cécité verbale pure, ou liée à d'autres formes d'aphasie plus ou moins prononcées ; mais c'est la cécité verbale qui est le symptôme prédominant ; elle s'est présentée ainsi d'emblée, où les autres formes d'aphasie, se sont effacées la mettant au premier plan. Ce malade mis par la cécité verbale dans l'impossibilité de comprendre à la lecture les mots imprimés ou écrits, a recours quelquefois à un procédé ingénieux grâce auquel il arrive à saisir en partie ou en totalité le sens des mots placés devant lui. Il déchiffre alors les mots qu'il à lire, reproduisant avec la main les mouvements nécessaires pour écrire ces mots. Ce fait est indiscutable comme le prouvent plusieurs observations, notamment deux bien classiques appartenant l'une à mon père, l'autre à Westphal (1). Mais les malades n'ont pas toujours spontanément l'idée de se servir de ce pro-

(1) Bernard. De l'aphasie et de ses diverses formes, *Th.* de doctorat, Paris, 1885.

Ballet. Le langage intérieur et les diverses formes de l'aphasie, *Th.* d'agrégation, 1886.

Westphal. *Zeitschr. f. ethnologie*, 1874.

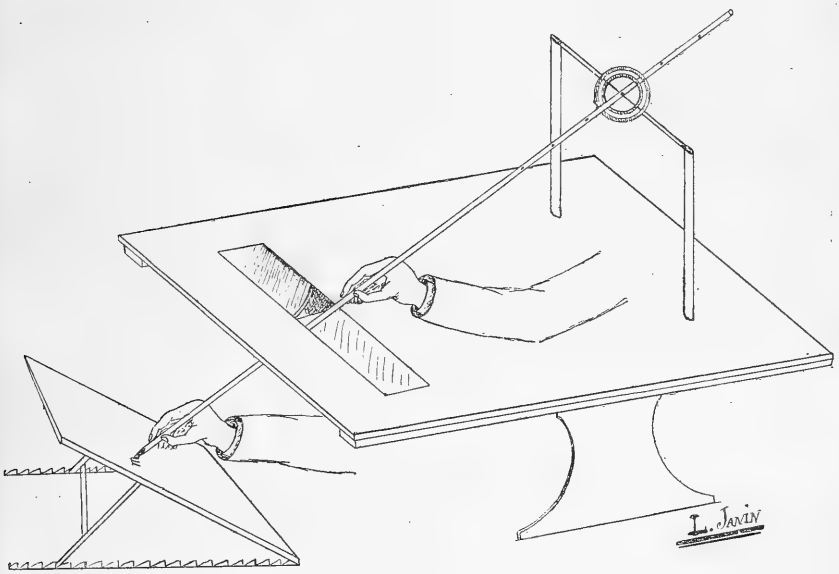
cédé, et c'est ainsi, qu'un malade atteint de cécité verbale depuis deux ans, et n'ayant pu lire une seule lettre de l'alphabet pendant tout ce temps, put du premier coup, à son grand étonnement, lorsque je lui indiquais ce moyen, lire les unes après les autres toutes les lettres de l'alphabet et même quelques syllabes.

C'est pour démontrer ce phénomène, l'étudier sur le malade et aussi expérimentalement chez l'hystérique, où il est si facile par la suggestion d'annuler momentanément les fonctions d'un centre et de reproduire ainsi presque exactement les symptômes dus à la lésion organique que j'ai imaginé cet appareil. Il servira également avec profit à l'étude des représentations motrices graphiques chez l'individu normal. Depuis longtemps déjà, pour éudier ou démontrer ce phénomène, on faisait copier les mots au malade soit au-dessous du modèle, soit en repassant sur les traits tracés ; ou bien encore, on imprimait à la main tout entière les mouvements nécessaires pour écrire une lettre ou une syllabe. Mais ces deux procédés pèchent par bien des côtés pour l'étude que nous voulons faire. Considérons le premier cas, d'une part, la vue intervient, le malade voyant le mot à copier et voyant également celui qu'il écrit; ceci change les données du problème; d'autre part, son attention est en partie fixée par la nécessité de copier, et il s'applique souvent plus à la reproduction exacte qu'à la compréhension du mot. Dans le second cas, s'il est possible de reproduire à peu près les mouvements nécessaires pour écrire au tableau noir, l'on ne reproduit nullement les mouvements si fins, si légers, limités presque exclusivement aux doigts, dont on se sert dans l'écriture courante. Je crois, avec cet appareil, avoir obvié à ces inconvénients. S'il n'est point parfait, au moins a-t-il peut-être le mérite d'être simple et d'un maniement facile. On pourrait d'ailleurs aisément le perfectionner, mais cela ne paraît pas très utile.

Il se compose d'une tige de bois, longue de 50 centimètres environ grosse comme un crayon ordinaire, taillée à l'extrémité inférieure, et percée dans son bout supérieur sur une longueur de 30 centimètres de trous à 5 centimètres d'intervalle les uns des autres. Suivant la longueur de la tige dont on veut se servir (longueur dont dépendra l'amplitude des mouvements imprimés à la main du sujet, on fait passer dans un de ces trous un axe en métal situé au centre d'une suspension à la Cardan permettant ainsi des inclinaisons variées et en tous sens. La suspension est fixée elle-même sur deux montants verticaux de 18 centimètres. Ces montants sont plantés sur une petite table de 20 centimètres de hauteur, ils sont écartés l'un de l'autre d'environ 15 centimètres, parallèle à la ligne passant par le pied des deux montants et environ à 15 centimètres en avant d'eux une fente de 5 centimètres de largeur est coupée dans la table; c'est par cette fente que passera l'extrémité inférieure de la tige crayon. La pointe de cette dernière reposera sur un pupitre de bois d'une obliquité variable à volonté. La partie de la table en avant de la fente

empêche le sujet de voir les mouvements de la main de l'observateur.

Voici maintenant comment on se servira de cet appareil. Le malade est assis commodément, l'avant-bras droit reposant sur la petite table à expérience, la main passée entre les deux montants, tenant dans la position adoptée pour l'écriture habituelle la tige crayon, absolument comme si son extrémité se terminait au niveau de la petite table et qu'il faille écrire sur cette table. L'observateur, assis sur une chaise moins élevée que le malade, passe son bras sous la petite table et promène la pointe de la tige crayon sur un modèle d'écriture fixé au pupitre. Les lettres de ce modèle peuvent,



et même doivent être très grandes pour faciliter l'exactitude des mouvements de l'observateur; conformément à une loi géométrique, suivant que l'on fera terminer l'extrémité de la tige crayon à une hauteur plus ou moins grande les mouvements perçus dans la main du malade seront plus ou moins étendus, quelquefois extrêmement fins, mais toujours reproduisant d'une façon sensiblement exacte ceux imprimés à l'extrémité inférieure de la tige.

J'ai pu faire avec cet appareil diverses expériences, d'abord à la Salpêtrière, guidé par les conseils de mon père, puis à Saint-Antoine avec mon cher maître M. Brissaud.

Mes recherches ont porté sur trois espèces de sujet :

1° Sur trois malades présentant des lésions organiques; un agraphique et deux malades atteints de cécité verbale ;

2° Sur des hystériques suggestionnées ;

3° Sur des individus normaux.

Sur les malades à lésion organique, je n'ai fait que constater avec une plus grande précision, ce qui a déjà été vu et écrit un peu partout et en particulier par mon père à la Salpêtrière. L'agraphique se rendait bien compte que l'on imprimait à sa main des mouvements, mais ces mouvements ne lui disaient rien, il ne distinguait aucune lettre.

Quant aux deux malades atteints de cécité verbale, l'un surtout M. P..., chef d'institution, frappé depuis deux ans et ne présentant comme autre trouble que de la paraphasie, est particulièrement démonstratif; et si je ne publie aujourd'hui *in extenso* son intéressante observation, c'est que j'espère pouvoir bientôt le faire en même temps que le résultat définitif de l'éducation à laquelle je l'ai soumis. Le cas de l'autre malade, beaucoup plus complexe dans ses symptômes (1) est cependant tout aussi concluant. L'un comme l'autre n'avait point encore eu l'idée de se servir des mouvements de l'écriture pour déchiffrer les lettres, et cependant, du premier coup, le résultat a été très net pour M. P... surtout. Celui-ci, malgré son infirmité, a conservé toute son intelligence, et le premier jour de la première expérience, il a manifesté un grand étonnement et une grande joie à pouvoir, par la copie, énoncer, en somme très facilement, les lettres de l'alphabet, chose qu'il n'avait pu faire depuis deux ans. C'est pour lui que j'imaginais l'appareil en question et, au premier essai, il reconnut facilement les lettres prises au hasard, ne se trompant que rarement et sur des lettres particulières F, P, Q, R, S, pour des raisons que nous aurons à déterminer. Avec sa propre écriture que j'agrandis pour pouvoir faire fonctionner l'appareil, mais qui par lui n'était perçue que dans des dimensions normales, même plutôt inférieures à la normale, jamais il ne fit une erreur, énonçant les lettres immédiatement et sans réflexion. Je conseillai alors à son fils de lui faire faire de nombreux exercices dans ce sens, de façon à perfectionner encore son centre graphique et à lui faciliter la création d'un nouveau centre visuel. J'ai suivi depuis le malade régulièrement, lui faisant faire moi-même des exercices, et j'ai eu le plaisir de constater une amélioration progressive; ce ne sont plus des lettres ou des petits mots qu'il arrive à déchiffrer, mais des phrases entières.

Sur les hystériques, la démonstration faite devant mon père et d'après ses indications à été non moins concluante. Les expériences ont été pratiquées avec le concours de mes excellents amis Guinon, Souques, et Hallion.

Deux jeunes filles, Mlles D... et F..., présentant au complet les nombreux stigmates de l'hystérie furent placées dans l'état de somnambulisme, bien constaté par la présence du signe somatique propre à cette troisième période du grand hypnotisme. Après s'être assuré qu'elles

(1) Voir pour l'observation : Charcot, *Clinique des maladies du système nerveux*, 1892, t. I, page 370.

savaient parfaitement parler, lire et écrire, on leur suggéra que tout en pouvant continuer à parler et à écrire, il leur était devenu absolument impossible de lire les caractères imprimés et l'écriture courante. La suggestion réussit, et nous avions alors à notre disposition, des sujets atteints de cécité verbale absolument pure.

Hâtons-nous de dire que c'est la première fois que pareille expérience avait été faite sur ces malades. Chez les deux, le résultat fut identique, l'une et l'autre écrivit admirablement une phrase sous la dictée, l'une comme l'autre fut dans l'impossibilité de la relire quelques secondes après. Mais, alors, soit que nous leur fassions repasser sur les mots tracés, soit que nous nous servions de mon appareil, avec rapidité et sûreté, elles énonçaient les mots. N'est-ce point ici ce que nous avons observé sur les malades présentant des lésions organiques? et les analogies sont nombreuses; pour n'en citer qu'une, un journal présenté à l'envers était immédiatement remis droit, ce qui est habituel, comme on le sait, chez les malades atteints de cécité verbale.

Pour étudier les images motrices graphiques chez les gens normaux, mes recherches ont porté sur trois catégories de sujets : des camarades pris dans le monde des étudiants, c'est-à-dire instruits; des individus faisant partie du personnel des hôpitaux, c'est-à-dire d'une instruction moyenne et enfin une dizaine de petites filles de douze à seize ans faisant partie de l'école des enfants idiotes de la Salpêtrière. Ce sont ces dernières, qu'on me permette de le dire, qui m'ont été le plus utiles ; lisant et écrivant presque toutes admirablement bien, elles présentaient sur les autres sujets d'étude l'avantage considérable de ne pas chercher à raisonner ou à interpréter ce que je leur faisais faire, chose impossible à obtenir des personnes intelligentes qui nuisent à l'expérience en s'y intéressant trop. Mlle Nicolle, alors directrice de cette école, m'a été de la plus grande utilité par la connaissance approfondie qu'elle avait de ses élèves, et par son empressement aimable. Dans les recherches avec ces sujets normaux, je me suis servi de mon appareil absolument comme pour les autres. Je crois pouvoir établir trois classes : 1° les personnes qui distinguent parfaitement; 2° celles qui distinguent bien; 3° celles qui ne distinguent pas du tout. Dans toutes les expériences je me suis servi de différentes espèces d'écriture. L'écriture imprimée, l'écriture modèle de calligraphie anglaise ou française, l'écriture courante de diverses personnes, l'écriture courante de la personne en expérience. Il est très facile d'obtenir l'agrandissement nécessaire de ces écritures soit en les copiant, ce qui est aisé avec un peu d'habitude, soit par le pantographe ou avec plus de difficulté dans l'exécution mais plus de rigueur dans le résultat, par la photographie. J'ai observé alors que : les lettres d'écriture sont plus facilement distinguées que les lettres d'imprimerie; les lettres minuscules mieux que les majuscules; assez facilement en général les lettres modèles surtout pour les enfants; assez difficilement l'écriture d'une

autre personne, admirablement la sienne propre. Certaines lettres, celles qui d'ailleurs sont le plus souvent modifiées suivant les individus, F, P, Q, R, S, sont très souvent impossibles à deviner sur une autre écriture que la sienne. De ce fait seul je conclus que cette expérience démontre une fois de plus l'existence d'un centre moteur graphique; que ce centre moteur graphique peut agir seul et sans qu'il soit nécessaire de faire entrer en cause le centre visuel. Je dis : *peut agir seul*, et non pas, *agit toujours seul*, ce qui serait absurde, car il est certain qu'en général les différents centres du langage, intimement unis, viennent en aide l'un à l'autre, l'un prédominant sur l'autre, suivant que l'individu est visuel plutôt qu'auditif, etc... En effet, les lettres F, S, R, P, reproduites sur des écritures étrangères ne sont souvent point distinguées par la personne à qui le mouvement nécessaire pour les écrire est transmis, alors que ces lettres de son écriture à elle sont parfaitement reconnues. Or, ces mêmes lettres, quelle que soit la forme bizarre et peu usitée, présentées à la vue de cette même personne seront reconnues sans hésitation. Si le mouvement imprimé à la main évoquait, à mesure qu'il se produit, une image visuelle correspondante, ne devrait-on pas pouvoir reconnaître immédiatement cette image comme à la lecture par la vue? Autre preuve à l'appui de ce que j'avance. Chez certains sujets, et en particulier chez trois petites filles de l'école de la Salpêtrière, ces mêmes lettres, presque impossibles à reconnaître par le mouvement, mais reproduites grâce à la mémoire du sens musculaire sur le papier étaient reconnues sans faute à la vue dès que les traits étaient tracés.

Il y a des visuels, des auditifs, il y a également des moteurs graphiques, probablement jamais aussi exclusifs que certains visuels et auditifs, mais certainement il y a des personnes qui se servent pour aider leur mémoire de leur centre moteur graphique. Personnellement, je rentre un peu dans cette catégorie, et je me souviens qu'il y a quelques années, alors que je soupçonnais à peine l'existence de la cécité verbale, etc., il m'arrivait, pour me rappeler un nom, une date,— tout comme un visuel cherche à se représenter la page d'un livre, la ligne de la page où cette date, ce nom, ont été vus, — de prendre une feuille de papier, et inconsciemment, pour ainsi dire, d'écrire ce nom, m'en souvenant alors aussitôt. Je dois ajouter que mon centre graphique était fortement éduqué ayant toujours travaillé la plume à la main. Le malade dont j'ai déjà parlé, M. P..., est encore une preuve de ceci. En effet, outre sa cécité verbale, symptôme prédominant, il présente de la paraphasie prononcée surtout pour les noms propres ; jamais il ne pouvait, à ma demande, dire spontanément mon nom. Un jour, sur mon conseil, il cherche à l'écrire, le fait facilement, et l'avait à peine écrit qu'il s'écria « Charcot ». Ce nom, écrit par lui-même, il n'a pu le relire quelques secondes après. Depuis, pour retrouver plusieurs mots il se sert spontanément de cette petite supercherie.

Ce dernier fait n'est-il pas, à lui seul, plus caractéristique encore que les expériences que je viens de décrire (1)?

(1) Cet appareil a en outre servi à M. Pierre Janet, professeur agrégé de philosophie dans l'étude récente et si intéressante qu'il fit à la Salpêtrière sur l'anesthésie hystérique. Il est arrivé ainsi à démontrer que malgré l'anesthésie musculaire absolue au moins en apparence, les sensations musculaires se produisent et qu'elles laissent même des souvenirs capables de réapparaître. Pierre Janet, L'anesthésie hystérique, conférence faite à la Salpêtrière, le vendredi 11 mars 1872 (*Arch. de Neurol.*).

NOTICES

SUR

LES PARASITES DE L'HOMME

PREMIÈRE SÉRIE

PAR

M. le Dr Raphaël BLANCHARD.

(Mémoire présenté à la Société de Biologie, dans la séance du 16 juillet 1892.)

Je me propose de publier ici, sous ce titre, mes observations relatives aux parasites de l'Homme, réservant à d'autres recueils et particulièrement au *Bulletin* et aux *Mémoires* de la Société zoologique de France, mes observations de parasitologie comparée.

I

De l'existence et de la prédominance anciennes du *Tænia saginata* dans l'Europe occidentale.

On dit et répète couramment que le Ténia inerme (*Tænia saginata* Göze, 1782) était pour ainsi dire inconnu en France, sinon en Europe, avant la seconde moitié de ce siècle; qu'il s'est alors substitué progressivement au Ténia armé (*Tænia solium* Rudolphi, 1810), au point de remplacer presque entièrement celui-ci, qui deviendrait de jour en jour plus rare. L'apparition du Ténia inerme dans notre pays, puis sa fréquence de plus en plus grande, seraient directement en rapport avec l'introduction chaque jour plus importante de Bœufs pénétrant en France par nos frontières du Sud et de l'Est.

J'ai déjà démontré d'une façon succincte (1) l'existence et la prédominance anciennes du Ténia inerme en Europe. Néanmoins, il me faut réitérer cette démonstration, puisque l'opinion erronée ci-dessus reproduite compte encore des partisans, qui la produisent au grand jour de la

(1) R. Blanchard. *Traité de zoologie médicale*, t. I, p. 315-318, 1886.

tribune académique et qui, d'ailleurs, ne semblent pas avoir connaissance de mon ouvrage.

En effet, dans une récente discussion académique, M. Béranger-Féraud s'exprimait en ces termes (1) :

« Au commencement de l'avant-dernier siècle, un praticien distingué de notre pays, Lazare Rivière, disait que lorsqu'on a vu quatre cas de Ténia dans le cours de sa vie, on peut se considérer comme favorisé par les hasards de l'observation. L'opinion de Rivière se serait singulièrement modifiée s'il avait vécu jusqu'à nos jours, car c'est par douzaines que beaucoup de médecins contemporains ont l'occasion de voir le parasite. Depuis une cinquantaine d'années surtout, sa fréquence a tellement augmenté dans certains milieux qu'il a été nécessaire de s'en préoccuper.

« En même temps que le Ténia est devenu plus fréquent, sa variété zoologique a changé. Dans les siècles précédents, c'était presque uniquement le Ténia armé, provenant du Porc, qu'on rencontrait en France, tandis qu'aujourd'hui c'est presque exclusivement le Ténia inerme provenant du Bœuf. Quant au Bothriocéphale, qui était à peu près étranger à nos contrées, du temps de Lazare Rivière, il n'a pas augmenté de fréquence d'une manière sensible jusqu'à présent. »

Ces prémisses une fois posées, M. Bérenger-Féraud présente en leur faveur une série d'arguments de valeur très inégale. En se basant sur la statistique des cas de Ténia dans les hôpitaux maritimes, depuis l'année 1860, il démontre que le nombre de ces cas s'est considérablement accru depuis l'époque susdite. Il cherche à donner une démonstration semblable pour les hôpitaux de l'armée de terre, mais, ainsi qu'il le reconnaît lui-même, les statistiques manquent, et force lui est de baser son appréciation uniquement sur les souvenirs des médecins militaires.

Je n'insiste pas sur ce point, au sujet duquel les éléments de contrôle me font défaut. J'admets volontiers que M. Bérenger-Féraud a démontré la plus grande fréquence des cas de Ténia depuis un certain nombre d'années; j'admets aussi que cette augmentation s'est faite au profit du Ténia inerme, et j'en vois la raison, d'une part, dans l'usage généralisé de la viande de Bœuf saignante; d'autre part, dans la surveillance active à laquelle la viande de Porc est soumise, au moins dans les villes. J'admets encore que, parmi ces nombreux cas de Ténia, une quantité notable ont été contractés hors de France, et cette explication peut être considérée en général comme valable pour les cas observés chez les soldats des armées de mer.

Mais que dire des cas sans nombre observés chez les soldats de l'armée de terre et dans la population civile? M. Bérenger-Féraud les explique en admettant qu'ils sont, eux aussi, des cas d'importation, en ce sens qu'ils

(1) Bérenger-Féraud. Sur l'augmentation de fréquence du Ténia en France depuis un demi-siècle. *Bull. de l'Acad. de méd.*, 3e série, t. XXVII, p. 112, 1892.

sont dus à la consommation de la viande de Veaux ou de Bœufs étrangers, introduits en France par la zone méditerranéenne ou par les frontières du Nord-Est. L'introduction de ces bêtes étrangères se fait par chemin de fer; aussi, M. Bérenger-Féraud semble-t-il admettre (c'est du moins ce qui ressort de son travail, bien qu'il n'ait pas indiqué ce point spécial) qu'il existe un rapport direct entre l'établissement des voies ferrées et la plus grande fréquence du Ténia inerme.

M. Colin, d'Alfort, a déjà combattu cette manière de voir et cherché à réfuter les assertions de M. Bérenger-Féraud (1). Il conteste notamment que le *Tænia solium* ait disparu à peu près complètement, devant l'envahissement progressif du *Tænia saginata*. En effet, dit-il, avant Küchenmeister, on considérait sans distinction tous les Ténias comme des Vers solitaires, c'est-à-dire comme appartenant à l'espèce *Tænia solium;* personne ne soupçonnait l'existence d'une autre espèce. « On ne saurait donc, il me semble, être autorisé, d'après ces observations du passé, à dire que le Ténia armé est devenu de plus en plus rare, au point d'être actuellement remplacé par son congénère inerme. »

J'accepte sans restriction cette opinion, et je puis dès maintenant présenter à son appui un argument qui va directement à l'encontre des idées émises par M. Bérenger-Féraud. Il est bien exact, comme le dit M. Colin, qu'avant Küchenmeister on attribuait au seul *Tænia solium* non pas la totalité, mais *la plupart* des cas de Ténia observés dans l'espèce humaine. Le travail dans lequel Küchenmeister établit la distinction entre les deux grands Ténias de l'Homme date de l'année 1853. Or, cette distinction, indiquée dans un ouvrage très peu répandu (2), n'a été longtemps connue que d'un petit nombre de spécialistes. A cette époque, l'helminthologie n'était point enseignée dans nos écoles. On arrive ainsi jusqu'à l'année 1859, date à laquelle Gervais et Van Beneden ont publié leur *Zoologie médicale*, premier ouvrage français où les deux espèces jusqu'alors confondues sont nettement distinguées l'une de l'autre. En cette même année, Davaine faisait paraître la première édition de son *Traité des entozoaires;* l'année suivante, en 1860, Moquin-Tandon publiait ses *Eléments de zoologie médicale.*

C'est donc à partir de 1859 et 1860, qu'on a appris en France à distinguer le Ténia inerme : on comprend dès lors que ce dernier fasse en 1860 sa première apparition dans les statistiques des hôpitaux maritimes, militaires ou civils; ainsi s'explique également, dans une certaine mesure, l'apparente augmentation progressive du Ténia inerme, au fur et à mesure que, dans les hôpitaux, on arrive à le mieux connaître et à le

(1) G. Colin. Sur la fréquence relative des diverses espèces de Ténia. *Bull. de l'Acad. de méd.*, p. 176, 1892.

(2) Küchenmeister. *Ueber die Cestoden im Allgemeinen und die des Menschen insbesondere.* Zittau, 1853.

distinguer plus sûrement du Ténia armé. Il n'est donc pas nécessaire de supposer une importation incessante de Bœufs ou de Veaux ladres, pour expliquer des faits très simples et dont nous venons, croyons-nous, de mettre en lumière la cause principale.

Pour démontrer la justesse des réflexions ci-dessus, il nous reste maintenant à prouver l'existence et la prédominance anciennes du Ténia inerme en Europe. Nous le ferons tout d'abord à l'aide de documents bibliographiques, puis en exposant le résultat de nos recherches dans divers musées, enfin en indiquant les proportions relatives des deux grands Ténias de l'Homme, telles qu'elles sont actuellement à Paris.

1° Documents bibliographiques.

Nous nous efforcerons de faire un choix de documents bien démonstratifs. Les descriptions étant d'ordinaire très imparfaites, même chez les auteurs du siècle actuel, nous renverrons de préférence à des dessins, qui représentent souvent avec exactitude des détails dont les auteurs ont méconnu l'importance.

Fr. Sanches (1636). — Cet auteur (1) cite une femme de Toulouse qui avait évacué un Ténia long de 16 pieds. Il en figure un court fragment : les anneaux sont longs de 18 à 23 millimètres et larges de 11 millimètres ; les pores génitaux alternent régulièrement et sont portés par des mamelons proéminents, très rapprochés de l'extrémité postérieure de l'anneau. Malgré l'absence de tout renseignement sur la tête et sur les arborisations utérines, il nous semble évident qu'il s'agit là du Ténia inerme.

Edw. Tyson (1683).— Tyson (2) donne la description d'un Ver, « ou plutôt d'une partie d'un Ver » long de 24 pieds ou 8 yards, évacué à Londres par un jeune Homme ; il le figure en entier (pl. I). L'animal est effectivement très long, replié en anses. Les pores sexuels sont nettement indiqués, mais on ne peut établir avec précision l'ordre de leur alternance, parce que les anneaux se recouvrent ; néanmoins, on en compte six d'un même côté, en un certain endroit ; ailleurs, on en compte de deux à quatre à la suite l'un de l'autre. Les derniers anneaux sont longs de 27 millimètres et larges de 8 millimètres. Ce sont encore là, sans contredit, les caractères du *Tænia saginata*. On pourrait en douter pourtant, en voyant que Tyson a figuré (pl. II, fig. 11 et 12) deux têtes armées de crochets ; mais celles-ci se rapportent à un Ténia du Chien.

(1) Fr. Sanches. *Opera omnia*. Tolosæ Tectosagum, 1636. Voir p. 130, lib. III, cap. XIV, *De lumbricis*.

(2) Edw. Tyson. Lumbricus latus, *or A Discourse read before the Royal Society of the joynte l Worm*... Philosophical Transactions, t. XII (XIII), n° 146, p. 113, 1683.

A. DE HEIDE (1686). — Cet auteur (1) parle d'une jeune fille de vingt ans, qui rendit trois fragments de Ténia sans tête. « Latitudo hujus Lumbrici æquabat digitum minimum, coagmentabatur ex articulis, quorum singuli longitudine transverso digito æquales, geniculis cohærent. Substantia Lumbrici erat membranacea et tenax ; *eam perrepit tubulus. In multos ramos laterales, totum Lumbrici corpus obsidentes dividitur.* » Les dimensions générales des anneaux, mais surtout l'existence de nombreuses ramifications utérines, démontrent qu'il s'agit là du Ténia inerme.

N. ANDRY (1700-1741). — Les ouvrages de Nicolas Andry, réédités à plusieurs reprises (2), ont une importance capitale dans la question qui nous occupe : les observations sont faites soigneusement et accompagnées de très belles gravures.

Dans le livre des *Vers solitaires*, les différentes planches peuvent recevoir l'explication suivante :

Pl. VI. — Fig. A : *Bothriocephalus latus*, évacué à Paris. — Fig. B : *Tænia saginata*, évacué à Paris. — Fig. C et D : *Bothriocephalus latus*, évacués à Paris.

Pl. VII. — Fig. 19 : *Tænia saginata*, évacué à Paris, par M. de la Solaye. — Fig. 20 : ce Ver, qu'Andry désigne sous le nom de Ténia de la première espèce, est *peut-être* un *Tænia solium*, les anneaux étant étroits, grêles et aussi longs que larges.

Pl. VIII. — *Tænia saginata*, évacué à Paris, par M. de la Solaye.

Pl. IX. — Ver long de 3 aunes, évacué par un malade, rue Dauphine; probablement *Tænia saginata*, à cause de la dimension des anneaux.

Pl. X (non numérotée) et XI. — *Bothriocephalus latus*, évacués à Paris.

Pl. XII. — *Tænia saginata*, évacué à Paris, par M. de la Solaye.

Pl. XIII. — Figure du bas : *Bothriocephalus latus*.

Pl. XV. — *Tænia saginata* pelotonné sur lui-même et rendu par une dame de vingt-cinq ans.

Pl. XVI. — *Tænia saginata* sorti noué. Anneaux longs de 24 millimètres, larges de 14 millimètres, à pores sexuels irrégulièrement alternes; on n'en compte pas plus de trois à la suite l'un de l'autre, d'un seul et même côté.

Pl. XIX. — *Tænia saginata*.

Feuilletons maintenant la troisième édition du livre *De la génération des Vers dans le corps de l'Homme*. On y lit, entre autres, l'intéressante

(1) A. de Heide. *Lumbrici lati frustum excretum et examini anatomico subjectum*. Amstelodami, 1686.

(2) N. Andry. *De la génération des Vers dans le corps de l'Homme*. Paris, in-12, 1700, pas de figures de Ténias; Amsterdam, 1701, sans figures; Paris, 1708; Paris, 2e édition, 1714; Amsterdam, 1714; Paris, 3e édition en deux volumes in-12, 1741, avec nombreuses figures. — Du même, *Vers solitaires et autres de diverses espèces*... Paris, in-4°, 1718, avec nombreuses planches.

observation suivante (1), dans laquelle nous reproduisons en italiques les passages caractéristiques :

« Le quatriéme de Juin de l'année 1698. je fus appellé dans la rue S. Denis, pour voir un jeune Homme attaqué depuis ce jour-là d'une forte fievre. » Andry diagnostique des accidents vermineux et provoque l'expulsion d'un Ténia. « Ce Ver est plat comme un ruban, et *long de quatre aunes trois pouces*, sans y comprendre l'extrémité qui s'est séparée, et qui s'est perdue Il a une tête et est sorti vivant. Il est mince et étroit vers la tête; épais d'un écu, et *large de demi-pouce* vers le milieu de sa longueur. *Il a la tête noire, plate, un peu arrondie, où sont quatre ouvertures, deux d'un côté, et deux autres au côté opposé;* le corps tout blanc, distingué par plusieurs emboettures, et les côtés garnis de mammelons, dans chacun desquels paroît une petite ouverture, avec un petit vaisseau bleuâtre, qui traverse jusqu'à la moitié de la largeur du corps.

« Ces mammelons sont inégalement rangés : il y en a tantôt deux d'un côté, et un de l'autre; tantôt trois d'un côté, sans qu'il y en ait aucun de l'autre, etc. »

La description ci-dessus permet déjà de reconnaître le Ténia inerme; l'examen de la planche qui l'accompagne lève les derniers doutes. Le Ver qu'elle représente a les anneaux longs de 18 millimètres et larges de 12 millimètres ; les pores génitaux sont irrégulièrement alternes et disposés suivant cette formule :

$$\frac{2 \quad 2 \quad 1 \quad 1 \quad 1 \quad 1 \quad 2 \quad 2 \quad 3 \quad 1 \quad 1}{1 \quad 1 \quad 3 \quad 1 \quad 3 \quad 1 \quad 1 \quad 1 \quad 1 \quad 2}$$

A la page 33 se trouve reproduite la figure de Ténia inerme que nous avons déjà rencontrée dans le livre des *Vers solitaires* (pl. XV); la tête, dégagée du peloton, est tout à fait caractéristique.

Pages 197 et suivantes. — Andry donne la description du *Tænia saginata*, qu'il appelle Ténia sans épine ou de la première espèce. A la page 198 est intercalée une planche hors texte, avec deux figures représentant des fragments d'un Ver rendu par M. de la Solaye, avocat au Parlement, rue Saint-Séverin. Les pores sexuels sont ainsi disposés :

(Fig. 1) $$\frac{1 \quad 1 \quad 1 \quad 9 \quad 2 \quad 4 \quad 2 \quad 2 \quad 1 \quad 1}{2 \quad 10 \quad 1 \quad 2 \quad 3 \quad 2 \quad 6 \quad 7 \quad 1 \quad 3};$$

(Fig. 2) $$\frac{2 \quad 1 \quad 1 \quad 1 \quad 4 \quad 1 \quad 8 \quad 1}{1 \quad 1 \quad 2 \quad 1 \quad 3 \quad 1 \quad 4 \quad 3}.$$

Page 200. — La deuxième planche est identique à la planche VIII, fig. 20, du livre des *Vers solitaires*.

(1) Préface, p. II-IV et planche de la page 4.

Page 202. — Autre planche représentant un *Tænia saginata* dont les pores génitaux sont disposés comme suit :

$$\frac{1 \quad 3 \quad 1 \quad 2 \quad 1 \quad 2}{3 \quad 1 \quad 2 \quad 1 \quad 6 \quad 1}.$$

Page 205. — Planche représentant un *Tænia saginata,* avec diverses anomalies.

Page 224. — Planche identique à la planche XI du livre des *Vers solitaires.* On y voit représentées *à différents états de contraction,* les « portions cucurbitaires que rendent ceux qui ont le Ténia de la première espèce, » c'est-à-dire le Ténia inerme. Or, comme on sait, les anneaux de ce Ver sont très contractiles et sortent spontanément par l'anus. Andry figure quelques-uns de ces anneaux avec une longueur de 20 à 22 millimètres.

Page 268. — Planche identique à la planche XII du livre des *Vers solitaires* et représentant un fragment de Ténia inerme, sur lequel les ramifications utérines sont nombreuses et très exactement figurées.

En résumé, Andry n'a décrit et figuré que le *Tænia saginata :* voilà deux siècles, ce Ver était donc, exactement comme aujourd'hui, infiniment plus commun à Paris que le *Tænia solium.* Des nombreuses figures dont Andry a orné ses ouvrages, une seule pourrait à la rigueur être rapportée au *Tænia solium,* mais cette attribution reste très douteuse.

Un autre point intéressant ressort de cette revue : c'est que le *Bothriocephalus latus,* actuellement inconnu à Paris, n'y était point rare en l'année 1700 : Andry l'a observé assez fréquemment et l'a figuré plusieurs fois (pages 196, 197 et 266 du livre *De la génération des Vers*).

Je crois inutile de mettre sous les yeux de la Société les descriptions et les dessins sur lesquels j'appuie cette double conclusion; les indications précises que j'ai données sont d'une vérification facile. Je me borne donc à présenter un cadre dans lequel se trouve une vieille gravure, identique à la figure B de la planche VI du livre des *Vers solitaires,* si ce n'est qu'elle est tournée en sens inverse. Il suffit de jeter un coup d'œil sur cette gravure pour reconnaître sans hésitation le Ténia inerme. Aux incrédules, il suffira de jeter un coup d'œil sur la légende, où ils pourront lire ces passages caractéristiques :

«... Ce Ver est plat comme un ruban, et a *quatre aulnes trois poulces de long,* sans y comprendre l'extrémité qui s'est rompue et qu'on n'a pu mesurer... Il est mince et étroit vers la teste, épais d'un écu, et *large de demi poulce* vers le milieu de sa longueur. *Il a la teste noire, des yeux gros, le corps tout blanc...* »

Vallisneri (1710).— Cet auteur (1) reproduit (pl. XVIII) la gravure d'An-

(1) Vallisneri. *Opere fisico-mediche.* Venezia, 1733. Considerazioni, ed esperienze intorno alla generazione de Vermi ordinarj del corpo umano, p. 113. Voir p. 143-144.

dry que je viens précisément de mettre sous les yeux de la Société. Il donne aussi une planche originale (pl. XIX) représentant divers fragments d'un *Tænia saginata* rendu par une juive de Finale (Emilie), âgée de vingt-cinq ans et au troisième mois de la grossesse (1).

La figure 1 de la planche XIX « est un petit morceau de la très longue chaîne de Vers cucurbitins ». Les anneaux sont longs de 23 à 26 millimètres, larges de 11 à 12 millimètres, à pores sexuels disposés ainsi :

$$\frac{1 \quad 2 \quad 3 \quad 2}{4 \quad 2 \quad 1 \quad 1}.$$

Les figures 2 et 3 représentent « deux Vers cucurbitins sortis d'eux-mêmes », caractère propre au Ténia inerme. Les figures 3 à 8 représentent d'autres anneaux, isolés ou réunis.

La figure 9 est un chaînon de dix anneaux montrant leurs « vaisseaux lactés », c'est-à-dire leurs ramifications utérines. Celles-ci sont au nombre de six à huit de chaque côté, d'où l'on pourrait peut-être conclure en faveur du *Tænia solium*. Mais Vallisneri dit expressément n'avoir pas eu la prétention de donner un dessin exact et n'avoir pu compter ces arborisations, dont le nombre n'est pas le même dans tous les anneaux.

Leclerc (1715). — Dans son compendieux et indigeste ouvrage, Leclerc (2) donne une série de planches empruntées aux auteurs précédents :

Planche I. — Figure A, identique à la pl. I de Tyson. — Fig. B, identique à la gravure que tout à l'heure je présentais à la Société.

Planches II et III, d'après Vallisneri; la pl. III se rapporte au *Tænia serrata*, du Chien.

Planche VI. — La figure 3 représente un anneau de Ténia, d'après Ant. de Heide. Les ramifications utérines sont peu nombreuses, en sorte que l'on pourrait porter le diagnostic de *Tænia solium;* toutefois, l'anneau est long et relativement grêle.

Coulet (1729). — L'ouvrage de cet auteur (3) débute par un frontispice dans lequel on remarque des anneaux isolés, en voie de contraction : pour

(1) Cette femme vomissait des anneaux de Ténia, soit isolés, soit réunis entre eux; c'est, à ma connaissance, le cas le plus ancien de ce genre. « Ne vomitava spesse volte all'ora, e solitarj, e legati in una lunga fune insieme, ora per l'altra bocca inferiore ne scaricava nel modo medesimo larga copia. »

(2) D. Clerici. *Historia naturalis et medica latorum Lumbricorum.* Genevæ, in-4°, 1715.

(3) Steph. Coulet. *Tractatus historicus de Ascaridibus et Lumbrico lato...* Lugduni Batavorum, 1729.

qui sait que les anneaux isolés du Ténia inerme manifestent d'actives contractions, il n'est pas possible de méconnaître ici ce même parasite, d'autant plus que l'anneau en extension (fig. 1) atteint une longueur de 25 millimètres et une largeur de 4 millimètres. Au frontispice est annexée une planche représentant divers fragments, qui ne sauraient encore être attribués à une autre espèce qu'au *Tænia saginata;* sur l'un d'eux, on observe une série de 5 pores sexuels du même côté. Quant à la tête, si bien décrite par Andry, il n'en est plus question : non seulement Coulet dénie à cet organe la signification de tête, mais il refuse aux Ténias tout organe céphalique, d'ailleurs sans appuyer cette opinion sur la moindre observation (1).

Ch. Bonnet (1750). — Nous passons sous silence un certain nombre d'auteurs de moindre importance et arrivons au célèbre philosophe et naturaliste genevois. Dans un premier travail (2), il décrit le *Bothriocephalus latus* sous le nom de Ténia à anneaux courts, mais en lui attribuant une tête à quatre ventouses qui appartient sûrement au *Tænia saginata :* cette tête, il la figure sous différents aspects, soit unie au corps du Bothriocéphale (pl. II, fig. 1), soit isolée (fig. 2-5). En 1747, date à laquelle Bonnet dit avoir observé cet helminthe fantastique, le Ténia inerme existait donc à Genève.

Dans un second travail (3), Bonnet revient sur le Bothriocéphale, dont il voit et figure la tête avec ses bothridies (pl. III, fig. 3). Il reprend aussi l'étude du Ténia à anneaux longs; il n'en voit pas la tête, mais observe et figure très exactement les ramifications utérines dans l'anneau mûr : par exemple, il en représente 26 d'un côté et 21 de l'autre (pl. III, fig. 17). Ces chiffres ne peuvent s'appliquer qu'au Ténia inerme. Il semble que, à l'époque, la proportion relative de ce Ver n'ait pas été très considérable, puisque Bonnet a dû attendre trente années pour s'en procurer un spécimen.

Werner (1782). — Cet auteur (4) ne dit rien qui puisse être rapporté sûrement au Ténia inerme, mais il figure avec une ressemblance frappante la tête de cet helminthe.

(1) *Loco citato*, p. 88, 132 et 166.

(2) Ch. Bonnet. Dissertation sur le Ver nommé en latin *Tænia* et en français Solitaire. *Mémoires de math. et de phys.*, présentés à l'*Acad. des sciences de Paris*, t. I, p. 478, 1750. Réimprimé sous ce titre : « Dissertation sur le Ténia, » in *Œuvres d'hist. nat. et de philos.* de Ch. Bonnet; Neuchâtel, 1779; édition in-4°, t. II, p. 65; édition in-8°, t. III, p. 95.

(3) Ch. Bonnet. Nouvelles recherches sur la structure du Ténia, *Observations et mémoires sur la physique*, par Rozier, t. IX, p. 243, 1777. Réimprimé en 1781, dans *Œuvres d'hist. nat. et de philos.*, édition in-4°, t. V, p. 178; édition in-8°, t. X, p. 282.

(4) P. Ch. Fr. Werner. *Vermium intestinalium præsertim Tæniæ humanæ brevis expositio*. Lipsiæ, 1782. Voir pl. I, fig. 3, 4 et 9.

Göze (1872). — Göze (1) établit comme suit la division des « Ténias intestinaux » de l'Homme :

1° Ténias à anneaux longs : *Tænia cucurbitina;*
  a), espèce dodue, à chair épaisse : *saginata;*
  b), espèce plate et translucide : *pellucida.*
2° Ténia membraneux à anneaux courts : *Tænia vulgaris* — *grisea* des auteurs.
3° Ténia large : *Tænia lata.*
4° Ténia en cordon : *Tænia tenella* Pallas.

Dans cette énumération, les *Tænia saginata*, *pellucida* et *lata* représentent sûrement les Vers que nous connaissons actuellement sous les noms de *Tænia saginata*, *T. solium* et *Bothriocephalus latus*. Quant aux *T. vulgaris* et *tenella*, ce ne sont que l'un ou l'autre des précédents, ou de simples variétés de ceux-ci.

Plus loin, Göze expose ses propres observations sur les Ténias de l'Homme. « J'en connais et possède deux genres (2), dit il : le premier est le grand Ver bien connu, à anneaux longs, dodus et épais, que j'appellerai. Tænia *cucurbitina*, *grandis*, *saginata.*

« La seconde semble en être une variété, mais qui pourtant reste semblable à elle-même en toute circonstance et s'observe ici, dans ma contrée, plus fréquemment que la première. Je la nomme Tænia *cucurbitina*, *plana*, *pellucida.*

« Je possède du premier genre sept exemplaires incomplets, sans la tête, et deux complets avec l'extrémité céphalique. »

Les figures 1, 2 et 3 de la planche XXI montrent des anneaux de *Tænia saginata ;* dans la figure 3, les pores sexuels sont disposés suivant cette formule :

$$\frac{4 \quad 2 \quad 1 \quad 1 \quad 3}{1 \quad 6 \quad 1 \quad 1 \quad 1}.$$

La figure 12, qui représente trois anneaux avec leurs ramifications utérines, appartient moins sûrement à cette même espèce.

On considère généralement, et à juste titre, Göze comme ayant distingué pour la première fois deux formes spécifiques parmi les Ténias à anneaux longs qui peuvent s'observer chez l'Homme. Nous pourrions donc considérer comme achevée la tâche que nous nous étions proposée et qui consistait essentiellement à démontrer l'existence ancienne du Ténia inerme en Europe. Toutefois, quelques renseignements complémentaires ne seront pas inutiles : ils prouveront la grande extension du parasite en Europe dans la première moitié de ce siècle. Il nous suffira d'ailleurs de

(1) J. A. E. Göze. *Versuch einer Naturgeschichte der Eingeweidewürmer thierischer Körper.* Blankenburg, in-4°, 1782. Voir p. 42 et 278.

(2) On dirait aujourd'hui : deux espèces.

reproduire à peu près exactement ce que nous avons dit déjà sur ce sujet dans notre *Traité de zoologie médicale.*

Batsch (1786). — Comme Göze, cet auteur (1) distingue dans le *Tænia cucurbitina* deux variétés constantes, reconnaissables même aux ramifications de l'utérus : l'une est grande et forte, l'autre est aplatie, délicate et transparente. Il semble, ajoute-t-il, que, suivant les régions, l'une ou l'autre variété devienne plus fréquente.

Ces judicieuses distinctions passèrent pourtant inaperçues. On continua de confondre le *Tænia saginata* et avec le *T. solium*, le considérant comme une simple variété de ce dernier.

Bruguière (1791). — Dans l'*Encyclopédie méthodique* (2), cet auteur adopte les idées de Göze, dont il reproduit les dessins ; il désigne le Ténia inerme sous le nom de *Tænia grandis.*

Jördens (1801). — Il attribue au *Tænia solium* deux figures (3) qui représentent en réalité la tête du *Tænia saginata*, et qu'il a d'ailleurs copiées sur Werner.

Brera (1816). — Il reproduit aussi (4) ces mêmes dessins de Werner et les attribue au Ténia armé. Celui-ci, dit-il, a la tête de forme variable : elle est tantôt arrondie avec un rostre proéminent, tantôt large, aplatie, avec un pertuis central, sorte de cinquième ventouse. Pour nous, ces deux formes de tête se rapportent nettement aux deux espèces en question. Un autre fait démontre encore que Brera a observé le Ténia inerme : il représente (fig. 17-19) deux anneaux isolés, provenant d'une malade qui, depuis plusieurs mois, en évacuait de semblables en grand nombre ; ces anneaux étaient d'une vivacité remarquable et avaient, par conséquent, les caractères des anneaux mûrs de *Tænia saginata.*

Montblanc (1804). — A Montpellier, il semble avoir rencontré surtout des Ténias inermes (5) : « In apice quatuor papillas perforatas, tenuissimis pilis *quandoque* circumdatas. »

Bremser (1819). — A Berlin, Rudolphi observait surtout des Ténias armés ; à Vienne, Bremser (6) examinait au contraire cinq à six Ténias

(1) A. J. G. C. Batsch, *Naturgeschichte der Bandwurmgattung überhaupt und ihrer Arten insbesondere.* Halle, 1786.

(2) *Tableau encyclopédique et méthodique des trois règnes de la nature contenant l'helminthologie...* Paris, in-4°, 7e livraison, 1791. Voir pl. XL, fig. 18-20 et pl. XLI, fig. 4.

(3) J. H. Jördens. *Entomologie und Helminthologie des menschlichen Körpers.* Hof, 2 vol. in-4°, 1801 ; voir fig. 3 et 7.

(4) Brera. *Memorie fisico-mediche sopra i principali Vermi del corpo umano vivente.* Crema, in-4°, 1816. Voir p. 64-80 et pl. I, fig. 2 et 6.

(5) J.-B. Montblanc. « Tentamen medicum de Tænia », *Th.* de Montpellier, an XII (1804).

(6) J. G. Bremser. *Ueber lebende Würmer im lebenden Menschen.* Wien, 1819. — *Traité zoologique et physiologique sur les Vers intestinaux de l'Homme.* Traduc-

sans y voir la double couronne de crochets; mais Rudolphi et Gœrgen lui envoyèrent chacun un exemplaire qui la présentait. Bremser pense alors, avec Mehlis, que la plupart des Ténias sont armés seulement pendant le jeune âge et perdent leurs crochets en vieillissant.

De Blainville (1828). — L'une des planches annexées à l'article *Ver* du *Dictionnaire des sciences naturelles* (1) mérite encore d'être mentionnée ici : les figures 1 *c* et 1 *d* représentent une tête de Ténia « sans couronne de crochets », comme le dit expressément la légende.

Gomez (1822). — Cet auteur (2) a publié à Lisbonne une brochure relatant les observations qu'il avait pu faire sur le Ténia, tant au Brésil qu'en Portugal : il n'a jamais rencontré que des Ténias inermes, et plusieurs figures de la planche qui accompagne son mémoire permettent de reconnaître sans peine la tête et les anneaux de *Tænia saginata*. La tête de l'un des individus décrits offrait une dépression centrale, que Gomez considéra comme une cinquième ventouse. Virey (3) proposa même d'appeler du nom de *Pentastoma coarctata* les Ténias qui présentent ce caractère, créant pour eux le genre *Pentastoma*, bien que cette dénomination eût été attribuée déjà par Rudolphi à d'autres parasites.

Gomez fils (1831). — Il reprend (4) l'étude des Cestodes de l'Homme. Il continue à confondre *Tænia saginata* avec *T. solium*, mais constate l'absence fréquente du rostre et des crochets. L'année suivante, Mérat (5) fait la même constatation.

Delle Chiaje (1833). — Cet auteur (6) reproduit l'opinion de Bremser et de Mehlis quant aux crochets et au rostre; il semble n'avoir fait aucune observation originale à ce sujet, mais donne une belle figure d'un *Tænia saginata* entier.

Fulda (1835). — Il n'admet (7) qu'une seule espèce de Ténia chez l'Homme, le *Tænia solium*. La tête montre toujours quatre ventouses et une couronne de crochets en son milieu; « *mais celle-ci semble se*

tion française, Paris, 1837; voir p. 184-185 et *Atlas*, 1re édition, pl. III, fig. 1, 5, 6 et 9 ; 2e édition, pl. V, fig. 1 et 5, pl. VI, fig. 1 et 4.

(1) *Dictionnaire des sciences naturelles*, *Atlas*, pl. XLIII (non numérotée) des Entomozoaires. Voir fig. 1, 1 *a*, 1 *c*, 1 *d*.

(2) B.-A. Gomez. *Memoria sobre a virtude tænifuga da casca da vair de Romeira.* Lisbosa, 1822. Analysé par Mérat dans *Journal complém. du Dictionn. des sc. méd.*, t. XVI, p. 194, 1823.

(3) Virey. Usage de l'écorce de Grenadier... *Journal de pharm.*, t. IX, p. 219, 1823.

(4) B.-A. Gomez fils. Dissertation sur les Vers plats articulés qui existent chez l'Homme. *Thèse* de Paris, n° 187, 1831.

(5) F.-O. Mérat. *Du Tænia ou Ver solitaire.* Paris, 1832.

(6) S. delle Chiaje. *Compendio di elmintografia umana.* Napoli, 2a edizione, 1833, pl. III, fig. 9 et pl. IV; 4a edizione, 1844, pl. IV, fig. 9 et pl. VII.

(7) K. A. Fulda. *Ueber die Eingeweidewürmer des Menschen.* Inaug. diss., Tübingen, 1835. Voir p. 36-37.

perdre avec l'âge du Ver, car il est fréquent de ne pas l'observer. »

Wawruch (1844). — Parmi un grand nombre de Ténias observés par lui à Vienne, Wawruch (1) n'en a jamais rencontré un seul armé. Weishaar note que, dans la partie du Wurtemberg située dans le bassin du Danube, on trouve surtout le Ténia inerme, tandis que dans le bassin du Neckar on ne rencontre que le Ténia armé, à de rares exceptions près.

A Java, la variété inerme semble seule exister : en 15 ans, Schmidt Müller observe 148 Ténias, dont aucun n'était armé ; il les décrit sous le nom de *Bothriocephalus tropicus.*

Diesing (1850). — Dujardin ne dit rien du Ténia inerme, mais les caractères qu'il attribue à *Tænia solium* sont assez précis. Diesing n'admet encore que cette dernière espèce (2), mais la description qu'il en donne est fort ambiguë et prouve qu'il a dû observer nos deux espèces actuelles à peu près avec une égale fréquence. Il place en effet son *T. solium* dans un groupe de Cestodes dont la caractéristique serait : « Os limbo elevato, uncinulorum corona *interdum decidua* armatum. Il ajoute la remarque suivante : « In collectione Mus. Cæs. Vind. prostant individua longitudine varia, capite inermi v. armato, articulis brevissimis v. longissimis, latissimis v. angustissimis, crassis v. tenuibus diaphanis, subquadratis, parallelepipedis, cuneatis v. lunatis. »

Seeger (1852). — Cet auteur (3) est peu connu et rarement cité, bien qu'il ait fait de bonnes observations sur les Ténias de l'Homme. Il se montre fort intrigué par la prétendue variété inerme de *Tænia solium.* « Le Ténia à tête inerme, dit-il, qui s'observe dans certaines régions, semble former une variété assez constante. » Et ailleurs : « Un phénomène remarquable, c'est le fait, basé sur de nombreuses observations, qu'il y a des régions, même des pays entiers, où le Ténia indigène n'a jamais ou presque jamais été trouvé armé de la couronne de crochets, tandis que dans d'autres le Ténia armé est presque toujours seul expulsé. » Quant à l'opinion de Bremser et Mehlis, Seeger ne peut l'accepter sans réserves expresses, car, chez des Ténias qui semblaient être de même âge, et même chez de vieux individus, il a constaté tantôt la présence et tantôt l'absence de la couronne de crochets.

Küchenmeister (1853). — La question se trouvait donc déjà suffisamment élucidée, quand Küchenmeister vint déclarer qu'il y avait lieu de reconnaître, parmi les grands Ténias de l'Homme, deux espèces distinctes, caractérisées par leur aspect général, mais surtout par la structure de leur tête et de leur ovaire. L'une, *Tænia solium,* est armée de crochets ; l'autre, plus grande et plus large, est toujours inerme.

(1) Wawruch. *Practische Monographie der Bandwurmkrankheit.* Wien, 1844.

(2) C. M. Diesing. *Systema helminthum.* Vindobonæ, 1850. Voir t. I, p. 514-516.

(3) G. Seeger. *Die Bandwümer des Menschen.* Stuttgart, in-8° de 222 pages avec 2 planches, 1852. Voir p. 13-15 et pl. I, fig. 1 β, γ, δ, 5 α et β, 7 et 15.

Küchenmeister donna à cette dernière le nom de *Tænia mediocanellata*. Au bout de soixante-dix ans, la question en était donc revenue au point même où Göze l'avait laissée.

2° Preuves tirées des Musées.

Les preuves que nous avons accumulées surabondamment dans les pages précédentes démontrent jusqu'à l'évidence l'existence du Ténia inerme dans l'Europe occidentale depuis plus de deux siècles, et même sa prédominance très marquée sur le Ténia armé.

Puisqu'il en est ainsi, on peut croire *a priori* que les plus anciens Ténias de l'Homme que possèdent les Musées doivent appartenir pour la plupart au *Tænia saginata*. Quelque vraisemblable que soit cette croyance, elle méritait cependant d'être contrôlée : c'est ce que nous avons fait avec soin, et le résultat a été totalement conforme à nos prévisions. Le Muséum d'histoire naturelle, la Faculté de médecine de Paris, le British Museum et le Collège royal des chirurgiens de Londres, dont nous avons examiné les collections helminthologiques, possèdent des Ténias humains d'ancienne date, parmi lesquels le *Tænia saginata* est de beaucoup le plus abondant.

En l'absence fréquente de la tête et à cause du respect, en quelque sorte, que méritent ces anciennes collections, dont l'importance historique est considérable, nous nous sommes fait un scrupule de les examiner d'assez près pour pouvoir, dans tous les cas, faire une détermination absolument précise. Mais peu importe, il n'en est pas moins certain que le Ténia inerme prédomine dans une large mesure.

3° Preuves actuelles.

J'ai rapporté ailleurs (1) des faits nombreux et précis qui démontrent qu'actuellement le Ténia inerme est partout bien plus fréquent que le Ténia armé; j'ai donné aussi les raisons de cette prédominance. Sans revenir sur ces faits, que je considère comme définitivement établis, je désire indiquer ici le résultat d'une statistique qui en donne une démonstration nouvelle.

Un pharmacien de la rive gauche, qui, entre autres spécialités, en vendait une contre le Ténia, avait, depuis moins de quinze ans, réuni dans son laboratoire 212 bocaux de Ténias, dont plusieurs renfermaient jusqu'à deux ou trois Vers. Grâce à sa complaisance, j'ai pu examiner un à un ces 212 bocaux : ils contenaient 237 *Tænia saginata*, 5 *Tænia solium* et pas un Bothriocéphale. D'après cela, on peut donc dire que, à Paris, on rencontre actuellement 21 *Tænia solium* pour 1000 *Tænia saginata*.

(1) *Traité de zoologie médicale*, t. I, p. 376-378.

Sur 25 individus de cette dernière espèce, pris au hasard, 14 avaient la tête blanche et 11 l'avaient plus ou moins chargée de pigment noir, la teinte envahissant même deux fois le commencement du cou : le Ténia inerme a donc la tête plus ou moins chargée de mélanine 440 fois sur 1000.

Dans cette importante série de Ténias humains, figuraient quelques Vers monstrueux, sur lesquels je me propose de revenir ultérieurement. Je me borne à signaler pour l'instant un très remarquable cas de *Tænia fusa* ou *continua*, appartenant précisément au *Tænia saginata:* sur une longeur de 312 millimètres, les anneaux étaient entrés en complète coalescence; la bande continue qu'ils formaient portait 54 pores sexuels, irrégulièrement alternes, mais répartis sur l'un et l'autre bord à peu près en nombre égal.

CONCLUSIONS

De ce qui précède, nous croyons être en droit de tirer les conclusions suivantes :

1° Le *Tænia saginata* est répandu dans l'Europe occidentale depuis une époque très ancienne. Divers auteurs l'ont décrit ou figuré d'une façon parfaitement reconnaissable dès le début du XVIIe siècle. En France, Sanches l'observe à Toulouse en 1636, Andry à Paris en 1700, Montblanc à Montpellier en 1804. En Angleterre, Tyson l'observe à Londres en 1683. En Hollande, de Heide le rencontre en 1686. En Italie, Vallisneri l'observe à Padoue en 1710, delle Chiaje à Naples en 1833. En Suisse, Bonnet le voit à Genève en 1750. En Allemagne, il est vu par Werner et Göze en 1782, par Fulda en 1835; Seeger le voit dans le Wurtemberg en 1852 et Küchenmeister en Saxe en 1853. En Autriche, il est observé à Vienne par Bremser en 1819, par Wawruch en 1844, par Diesing en 1850. Enfin, Gomez le rencontre en Portugal, et même au Brésil, avant 1822.

2° La grande majorité des anciennes études sur les Ténias humains ont été faites sur le *Tænia saginata*. On en doit conclure que cette espèce a toujours été bien plus fréquente que le *Tænia solium*.

3° L'année 1860 n'est sûrement pas la date de son introduction en France, contrairement à l'opinion émise par M. Bérenger-Feraud.

4° Sa plus grande fréquence en France et dans l'Europe occidentale avant l'année 1860 est d'ailleurs démontrée par l'examen d'anciennes collections helminthologiques appartenant à divers Musées.

5° Si le *Tænia saginata* est mentionné pour la première fois en 1860 dans les statistiques des hôpitaux de la marine, cela tient uniquement à ce que, en cette même année, il a été décrit pour la première fois dans un livre français et présenté en quelque sorte au public médical.

6° Son augmentation de fréquence d'année en année, signalée par

divers observateurs modernes, ne semble pas contestable. Elle s'explique d'ailleurs très aisément.

7° D'une façon absolue, les cas de *Tænia saginata* augmentent, parce que l'usage de la viande de Bœuf saignante ou insuffisamment cuite s'est beaucoup répandu dans ces derniers temps.

8° D'une façon relative, les cas de *Tænia saginata* augmentent, en même temps que les cas de *Tænia solium* diminuent, par suite du contrôle sévère auquel est soumise la viande de Porc dans les abattoirs et les marchés.

9° Divers travaux anciens, notamment ceux d'Andry, démontrent la grande fréquence, absolue et relative, du *Tænia saginata* à Paris, voilà deux siècles. Actuellement, on y observe encore 21 *Tænia solium* pour 1000 *Tænia saginata*: ces chiffres ne sont vraisemblablement pas très différents de ceux qu'on eût obtenus du temps d'Andry.

10° Pour expliquer la fréquence actuelle de ce même Ténia, il n'est donc pas besoin d'admettre, avec M. Bérenger-Féraud, une introduction de Bœufs ladres par nos frontières du Sud et du Nord-Est : il suffit d'admettre la continuité de l'ancien état de choses.

11° Le *Bothriocephalus latus*, commun à Paris en 1700, ne s'y observe plus, si ce n'est chez des individus venant de Suisse ou d'autres régions dans lesquelles ce parasite est encore répandu.

RECHERCHES

SUR LE

MINIMUM PERCEPTIBLE DE L'OLFACTION

ET DE LA

GUSTATION CHEZ LES ÉPILEPTIQUES

PAR MM.

Ch. FÉRÉ, P. BATIGNE et P. OUVRY.

(Mémoire présenté à la Société de Biologie, dans la séance du 30 juillet 1892.)

Bien que les troubles permanents de la sensibilité générale et spéciale aient été déjà signalés par un certain nombre d'auteurs chez les épileptiques (1), ces troubles ne paraissent pas généralement acceptés et nous voyons encore leur absence tenir une place importante dans le diagnostic. Le doute ne peut tenir qu'à l'imperfection des méthodes d'examen. En général, lorsqu'il s'agit d'étudier l'olfaction, on fait flairer au malade des substances en nature; ce sont des substances qui, même lorsqu'elles n'agissent que sur l'olfaction, provoquent une irritation considérable qui ne peut passer inaperçue que chez un individu à peu près dépourvu d'odorat. Lorsqu'il s'agit de la gustation, on se sert aussi de sulfate de quinine, de vinaigre, de sel, de sucre, aussi en nature. C'est à l'aide d'observations de ce genre qu'on arrive à conclure que des défauts psychiques très importants peuvent exister sans aucun trouble physique. Ces procédés d'étude doivent être définitivement classés dans ce qu'un de nos maîtres a appelé la psychologie d'infirmier, et être rayés de la technique physiologique et clinique; ils ne donnent au physiologiste et au clinicien que des renseignements tout à fait insuffisants. Il n'y a pas

(1) Ch. Féré. *Les épilepsies et les épileptiques*, 1890, p. 416.

2 p. 100 de nos malades qui ne distinguent aucune odeur ni aucune saveur, tandis qu'en réalité il y en a plus de 60 p. 100 qui ont des défauts de la gustation et de l'olfaction.

Ces défauts ont été mis en lumière par l'étude du minimum perceptible que nous avons étudié au moyen de solutions décimales titrées de substances cristallisables. Pour l'étude des sensations olfactives, nous avons utilisé en outre un certain nombre d'essences dont l'étude comparative n'était pas sans intérêt.

I. *Olfaction.* — Pour l'étude des sensations olfactives, nous nous sommes servis de solutions alcooliques, introduites dans des bouteilles séchées de un litre, au moyen d'un compte-gouttes toujours le même et donnant des gouttes d'un poids connu, suivant le procédé de Jacques Passy (1). Nos chiffres indiquent une quantité inférieure au minimum perceptible réel puisqu'ils représentent la quantité de substance odorante introduite dans un litre d'air communiquant avec l'air ambiant. Nous n'acceptons pas le procédé comme parfait, mais ses conditions sont cependant assez précises pour que la critique des résultats comparatifs puisse s'exercer d'une manière positive. Nous avons cru utile de donner, sous forme de tableau, toutes les observations individuelles avec le traitement et le nombre d'accès et de vertiges (moyenne paroxystique) dont l'étude pourra pèrmettre d'établir plus tard des comparaisons pour d'autres expériences et avec d'autres catégories de malades (tableau I).

L'examen a porté sur 123 malades dont 115 épileptiques. Nous voyons que les divers traitements ne paraissent avoir aucune action sur la sensibilité. Nous remarquons sur le tableau que presque tous les malades ont une diminution de la sensibilité au moins pour une odeur; si nous ne considérons comme anesthésiques que ceux qui ont une diminution pour toutes les odeurs essayées sur eux, nous obtenons les chiffres suivants :

Sur 19 malades qui prennent de 4 à 9 grammes de bromure de potassium 63, 1 p. 100 ont une diminution de la sensibilité.

Sur 49 malades qui prennent de 10 à 19 grammes de bromure de potassium 68, 8 p. 100 ont une diminution de la sensibilité. Chez deux prenant 10 et 11 grammes de bromure de potassium, elle est complètement nulle. (Ces deux malades ne figurent pas au tableau, de même qu'un dégénéré qui présente la même anesthésie.)

Sur 16 malades qui prennent du bromure de strontium de 6 à 19 grammes, 68, 75 p. 100 ont de l'anesthésie.

(1) Jacques Passy. Note sur les minimums perceptibles de quelques odeurs (*C. R. Soc. de Biol.*, 1892, p. 84).

Sur 18 malades traités par le borax, 66, 6 p. 100 ont des troubles de l'olfaction.

Sur 13 malades soumis à des traitements divers ou n'ayant aucun traitement, 69 p. 100, ont une sensibilité atténuée.

Cette proportion uniforme, ou peu s'en faut, semble indiquer que les bromures que l'on accuse d'abolir la sensibilité n'ont pas en réalité cet effet. Du reste, les observations suivantes montrent bien le peu d'influence qu'exerce le bromure de potassium sur la sensibilité olfactive.

Sur 9 malades, nous avons examiné la sensibilité olfactive sous l'influence du traitement et un mois environ après la suppression, et voici les chiffres obtenus :

Noms.	Quantité.	Date.	Odeur.	Minimum perceptible.	Odeur.	Minimum perceptible.
V...	12 gr. Kbr	30 mai.	Coumarine	0.000014544	Cinnamate d'éthyle	0.00007272
		30 juin.	—	0.000012726	—	0.00005454
V...	10 gr. Kbr	30 mai.	—	0.000010908	Valérianate d'éthyle	0.00000005454
		30 juin.	—	0.000010908	—	0.00000005454
C...	14 gr. Kbr	30 mai.	—	0.000016362	—	0.0000001272
		30 juin.	—	0.000016362	—	0.0000001272
M...	4 gr. Kbr	10 juin.	E. Romarin	0.000001818	—	0.0000009090
		1 juil.	—	0.0000016362	—	0.0000009090
B...	14 gr. Kbr	2 mars.	Éther	0.00009090		
		1 juil.	—	0.00009090		
P...	10 gr. Kbr	19 avril.	—	0.00014544	Essence d'anis	0.00001090
		1 juil.	—	0.0001818	—	0.000014544
M...	15 gr. Kbr	9 mars.	E. Girofle	0.0001818	Benzoate d'éthyle	0.000007272
		1 juil.	—	0.0001818	—	0.000005454
Q...	9 gr. Kbr	19 avril.	Éther	0.00010908	Essence d'anis	0.00007272
		3 juil.	—	0.00007272	—	0.00007272
C...	11 gr. Kbr	18 avr.	Coumarine	0.000010908	Benzoate d'éthyle	0.000001636
		2 juil.	—	0.000010908	—	0.000001818

Si le bromure de potassium modifie la sensibilité réflexe, il ne paraît altérer la sensibilité consciente que lorsqu'il est mal toléré et produit des phénomènes d'intoxication.

S'il existe à la suite des accès une obnubilation sensorielle temporaire, l'observation ne démontre pas qu'il y ait un rapport entre l'obnubilation permanente et le nombre des accès.

TABLEAU

NOMS	DOSE des médicaments	MOYENNE mensuelle paroxystique	ESSENCE de romarin	ESSENCE de girofle	ESSENCE de mirbane	ESSENCE de citron	ESSENCE de lavande	ESSENCE de menthe	ESSENCE de térébenthine
Sujets									
			0,0000007272 0,0000012726	0,00005454 0,00009090	0,000001818 0,000003636	0,00007272 0,00009090	0,000003636 0,000007272	0,000005454 0,000007272	0,00003636 0,00005454
Malades prenant le bromure									
G.....	3	»	»	»	0,000005454	»	0,000003636	0,000005454	»
M.....	4	5	0,0000018180	»	»	»	»	»	»
H.....	4	»	»	»	»	»	»	0,000014544	»
L.....	4	0,8	»	»	»	»	»	»	»
W.....	6	3	0,0000036360	»	»	»	»	»	»
Q.....	6	7,5	»	»	»	»	»	»	»
G.....	7	3	»	»	0,000003636	»	»	»	0,00005454
V.....	7	0,4	0,0000009090	»	»	»	»	»	»
G.....	7	1,7	0,0000012726	»	»	»	»	»	»
H.....	7	»	»	»	»	»	»	0,000363600	»
M.....	7	0,5	»	»	»	»	»	»	»
R.....	7	6,4	»	»	»	»	»	»	0,00005454
B.....	8	1,1	0,0000036360	0,00009090	0,000001818	»	»	»	»
C.....	8	1,7	»	0,00014544	»	»	»	»	»
R.....	8	2,7	»	»	»	»	»	»	0,00005454
G.....	9	4	»	»	»	»	»	»	»
L.....	9	2	»	»	»	»	»	»	»
M.....	9	5,4	»	0,00009090	»	»	»	»	»
T.....	9	5	0,0000036360	»	»	»	»	»	»
Moyenne.....			0,0000024846	0,00010908	0,000003636	»	0,000003636	0,000127866	0,00005454
Malades prenant le bromure									
A.....	10	»	0,000003636	0,00018180	0,000005454	0,00012726	»	»	»
C.....	10	»	0,000005454	»	0,000036360	»	»	»	»
L.....	10	1,2	»	»	»	»	»	0,000009090	»
P.....	10	4	»	»	»	»	»	»	»
B.....	10	3	»	»	0,000005454	»	»	»	»
W.....	10	4,7	»	»	»	»	»	»	»
M.....	10	4	»	»	»	»	»	»	»
P.....	10	1,4	»	»	0,000005454	»	»	»	»
R.....	10	2,7	»	»	»	»	»	»	0,00007272
V.....	10	3	»	»	»	»	»	»	»
M.....	11	0,6	»	»	»	»	»	»	»
C.....	11	24	»	»	»	»	»	»	»
J.....	11	1,4	»	»	»	»	»	»	»
N.....	12	»	»	»	»	»	»	»	0,00007272
B.....	12	2,6	»	»	0,000003636	»	»	»	»
C.....	12	0,7	»	»	»	»	»	»	»
D.....	12	2,7	»	0,00009090	»	»	»	»	»
H.....	12	6,7	»	»	»	»	»	»	»
L.....	12	»	»	»	»	0,00010908	»	»	»
P.....	12	0,4	»	»	»	»	»	»	»
V.....	12	40,9	»	»	»	»	»	»	»
B.....	13	3,3	0,000005454	»	0,000005454	0,00036360	»	»	»
B.....	13	1	0,000005454	0,00010908	0,000003636	0,00010908	»	»	»
C.....	13	1,3	»	»	»	»	»	»	»
S.....	13	0,5	0,00001090S	»	»	»	»	»	»
D.....	13	2,3	»	»	»	»	0,00014544	»	»
F.....	13	1,7	»	»	»	»	»	»	»
H.....	13	1,7	»	»	»	»	»	0,000007272	»
H.....	13	2,5	»	»	»	»	»	0,000014544	»
M.....	13	1	»	»	»	»	»	»	»
B.....	14	4,3	0,000005454	0,00018180	0,000005454	0,00018180	»	»	»
B.....	14	4	0,000003636	0,00018180	0,000054540	»	»	»	»
C.....	14	31	0,000003636	0,00005454	0,000018180	»	»	»	»
R.....	14	0,9	»	0,00018180	0,00009090	»	»	»	»
R.....	14	2,7	»	»	0,000005454	»	»	»	»
G.....	15	5,	»	»	»	»	0,000007272	0,000009090	»
M.....	15	12	»	0,00018180	»	»	0,00001090S	»	»
S.....	15	6,4	»	0,00018180	0,000018180	»	»	»	»
I.....	15	2	»	»	»	0,00005454	»	»	»
L.....	15	29,3	0,000012726	»	»	»	»	»	»
R.....	15	0,2	»	»	0,000007272	»	»	»	»
R.....	15	»	»	»	»	»	»	»	0,00012726
B.....	16	3	»	0,00072720	0,000036360	0,00090900	»	»	»
K.....	16	2	»	»	»	»	»	»	»
S.....	16	2,5	0,000007272	»	»	»	»	»	»
I.....	19	6,9	»	»	»	»	»	0,000010908	0,00005454
Moyenne.....			0,0000063630	0,000207252	0,000020119	0,00026490	0,00001090S	0,000010808	0,00008181
Malades prenant le bromure									
M.....	7	0,4	»	0,00014544	»	»	0,00001090S	»	»
D.....	8	2	»	»	»	0,00005454	0,000007272	0,000007272	»
L.....	9	46	»	»	»	»	»	0,000009090	»
Moyenne.....			»	0,00014544	»	0,00005454	0,00000909.0	0,000008181	»

N° 1

ESSENCE d'anis	ÉTHER	COUMARINE	VANILLINE	CINNAMATE d'éthyle	BENZOATE d'éthyle	ALDÉHYDE benzoïque	SALICYLATE de méthyle	VALÉRIANATE d'éthyle
normaux								
0,000005454	0,00003633	0,000007272	0,000007272	0,00003634	0,000001090	0,000003636	0,00001272	0,00000007272
0,000007272	0,00007272	0,000009090	0,000009090	0,00005454	0,000001272	0,000005454	0,00001454	0,00000009090
de potassium de 3 à 9 grammes								
»	»	0,000010908	»	0,00005454	0,000001272	»	0,00001272	0,00000009090
»	»	»	»	»	»	»	»	0,00000009090
»	»	»	»	»	»	»	0,00003636	»
»	»	0,000054540	»	»	»	»	»	»
»	»	0,000009900	0,000010908	0,00012726	»	»	»	»
0,000007720	0,00010908	»	»	»	»	0,000007272	»	»
0,000010908	»	0,000010908	»	0,00007272	0,000001454	0,000005454	»	»
»	»	»	»	»	»	0,000003636	»	0,00000009090
»	»	»	»	0,00007272	»	»	»	»
»	»	»	»	»	»	»	0,00003360	»
»	»	»	»	»	»	0,000003360	»	»
»	»	»	»	»	0,000001090	»	»	»
»	0,00009090	0,000007272	»	»	»	»	»	0,00000007272
»	»	0,000010908	»	»	0,000001454	»	»	»
»	»	»	»	»	0,000001454	»	»	»
»	0,00012726	»	»	»	»	0,000005454	»	»
»	0,00018180	»	»	»	0,000003360	»	»	»
»	»	»	»	»	»	»	»	0,00000007272
»	»	»	»	»	»	0,000009090	»	»
0,000041814	0,00012726	0,000030906	0,000010908	0,00008181	0,000007181	0,000011211	0,00013756	0,00000008563
de potassium de 10 à 20 grammes								
»	0,00009090	»	»	»	»	»	»	»
»	0,00014544	0,000010908	»	»	»	»	»	0,00000009090
»	»	»	»	»	»	»	0,000014544	0,00000009090
0,000010908	0,00014544	»	»	»	»	0,000005454	»	»
»	»	»	»	0,00003636	»	»	»	»
»	»	0,000012726	»	0,00003636	»	»	»	»
»	0,00010908	»	»	0,00003636	»	»	»	»
»	»	»	»	»	»	»	0,000014544	»
»	»	»	»	»	0,0000014544	»	»	»
»	»	0,000010908	»	»	»	»	»	0,00000005454
»	»	»	0,000010908	»	0,0000014544	0,000009090	»	0,00000007272
»	»	0,000010908	»	»	0,0000016362	»	»	»
»	»	»	0,000018180	»	0,0000014544	»	»	»
»	»	0,000014544	»	0,00007272	0,0000014544	»	»	0,00000010908
»	»	»	»	0,00003636	»	»	»	»
0,000010908	0,00009090	»	»	»	»	»	»	0,00000007272
»	»	0,000009090	»	»	0,0000016362	»	»	»
»	»	»	»	»	0,0000036360	»	»	»
»	»	»	»	»	»	»	»	0,00000012726
»	»	»	»	»	»	0,000007272	»	»
»	»	0,000014544	»	0,00007272	»	»	»	»
»	0,00016362	»	»	»	»	»	»	»
»	0,00009090	»	»	»	»	»	»	»
»	»	»	»	»	»	»	»	0,00000010908
»	»	»	»	»	»	0,000007272	»	0,00000009090
»	»	»	»	»	»	»	»	»
»	0,00007272	»	»	»	»	0,000007272	»	»
»	»	»	»	»	»	»	0,000010908	»
»	»	»	»	»	»	»	0,000018180	»
»	0,00036360	»	»	0,00005454	»	»	»	»
»	0,00018180	»	»	»	»	»	»	»
»	0,00009090	0,000009090	»	»	»	»	»	0,00000012726
»	0,00036360	0,000016362	»	»	»	»	»	0,00000012726
»	»	»	»	»	»	»	0,000009900	»
»	»	»	»	»	»	»	0,000010908	»
0,000012726	»	0,000009090	0,000010908	»	0,0000014544	»	0,000016362	0,00000009090
0,000014544	»	»	»	»	0,0000072720	»	»	»
»	»	»	»	»	»	»	0,000018180	»
»	»	»	»	»	»	»	»	0,00000012726
»	0,00016362	»	0,000009090	0,00005454	»	»	0,000012726	»
»	»	»	»	»	»	»	»	»
»	»	»	»	»	0,000005454	»	»	»
»	0,00014544	»	»	»	»	»	»	»
»	»	»	0,000009090	»	0,0000012726	»	»	»
»	»	»	»	»	»	0,000007272	»	»
»	»	»	»	0,00005454	»	0,000005454	0,000016362	»
0,000012271	0,00015842	0,000011217	0,000011640	0,00005050	0,0000025617	0,000007013	0,000022364	0,00000009929
de strontium de 1 à 9 grammes								
»	»	»	0,000018180	»	0,0000016362	»	»	»
»	»	»	0,000012726	»	»	»	0,000014544	»
0,000009090	»	»	»	»	»	»	0,000012726	0,00000010908
0,000009090	»	»	0,000015453	»	0,0000016362	»	0,000013635	0,00000010908

NOMS	DOSE des médicaments	MOYENNE mensuelle paroxystique	ESSENCE de romarin	ESSENCE de girofle	ESSENCE de mirbane	ESSENCE de citron	ESSENCE de lavande	ESSENCE de menthe	ESSENCE de térébenthine
Malades prenant le bromure									
B	10	0,1	»	»	»	0,00010908	»	»	»
M	10	2,5	»	0,0009090	»	»	»	»	»
M	10	6,9	»	0,0003636	»	»	»	»	»
Q	11	315,4	»	»	0,000005454	»	»	»	»
D	11	0,7	»	»	»	0,00009090	0,000009090	0,000010908	»
K	12	11,4	»	»	»	»	»	»	»
K	13	2,	»	»	»	»	0,000054540	»	»
M	14	8,	»	0,0009090	»	»	0,000014544	»	»
J	16	»	»	»	»	»	0,000036360	»	0,00016362
P	16	4,5	»	»	»	»	»	»	0,00007272
L	17	0,7	»	»	»	0,00010908	»	»	»
D	19	5,6	»	»	»	0,00036360	0,000016362	0,000072720	»
F	20	12,	»	»	»	»	0,000072720	»	»
Moyenne.....			»	0,0007272	0,000005454	0,00016816	0,000033936	0,000041814	0,00011819
Malades prenant le									
D	5	3,5	0,0000036360	»	»	»	0,000007272	»	»
G	5	2,7	0,0001818000	»	»	»	»	»	»
D	6	0,7	»	»	»	0,00009090	0,000007272	0,000007272	»
G	6	0,7	0,0000009090	»	»	»	»	»	»
G	6	7	0,0000036360	»	»	»	»	»	»
L	7	3	»	»	»	»	0,000009090	»	0,00009090
M	8	2,7	»	0,00010908	»	»	»	0,000009090	»
B	8	1	»	»	»	0,00016362	»	»	»
E	8	9	»	»	»	»	0,000007272	»	»
E	8	1,7	»	»	»	»	0,000005454	»	»
F	9	4	»	»	»	»	0,000007272	»	»
Moyenne.....			0,0000474953	0,00010908	»	0,00012726	0,000007272	0,000008181	0,00009090
Malades prenant le									
K	10	2	»	»	»	»	0,000009090	»	0,00007272
C	10	6	»	»	»	»	»	»	»
T	11	9	0,0000016362	»	»	»	»	»	»
L	11	8	»	»	»	0,00007272	»	»	»
J	12	1,5	»	»	»	»	»	»	»
M	12	7,2	»	»	»	»	»	»	»
F	14	2,4	»	»	0,000016362	»	0,000007272	0,000010908	»
Moyenne.....			0,0000016362	»	0,000016362	0,00007272	0,000008181	0,00010908	0,00007272
Traitements divers									
S	»	8	0,0000012726	»	»	»	»	»	»
F	»	»	»	»	»	»	»	»	»
G	»	5,7	»	»	»	»	»	»	0,00007272
R	»	0,5	»	»	»	»	»	»	»
B	»	»	0,0000016362	»	»	»	»	»	»
J	»	5,5	»	»	»	»	0,00007272	»	0,00007272
A	»	5	»	0,00016362	0,000036360	»	»	»	»
B	»	»	»	»	»	»	»	»	»
D	»	10,4	»	0,00003636	»	»	»	»	»
F	»	»	0,0000036360	»	»	»	»	»	»
G	»	1	»	»	»	»	»	»	»
P	»	2,5	»	»	0,000010908	»	»	»	»
B	»	9	0,0001454400	»	»	»	»	»	»
Moyenne.....			0,0000379962	0,00009999	0,000023634	»	0,00007272	»	0,00007272
Traitements divers									
B	»	2,3	0,000005454	0,00010908	0,000003636	0,00010908	»	»	»
P	»	»	»	»	»	»	»	»	0,00005454
F	»	0,5	»	»	»	»	»	»	»
Moyenne.....			0,000005454	0,00010908	0,000003636	0,00010908	»	»	0,00005454
Traitements divers									
G	»	»	»	»	»	»	»	0,000007272	0,00005454
A	»	»	»	»	»	0,00009090	»	»	»
B	»	»	»	»	0,000005454	»	»	»	»
L		»	»	»	»	0,00012726	»	»	»
V	»	»	»	»	»	»	»	»	»
Moyenne.....			»	»	0,000005454	0,00010908	»	0,000007272	0,00005454

ESSENCE d'anis	ÉTHER	COUMARINE	VANILLINE	CINNAMATE d'éthyle	BENZOATE d'éthyle	ALDEHYDE benzoïque	SALICYLATE de méthyle	VALÉRIANATE d'éthyle
de strontium de 10 à 20 grammes								
»	»	»	»	»	0,0000014544	»	0,000016362	»
»	»	»	»	»	»	»	»	0,00000012726
»	»	»	»	»	»	»	»	0,00000009090
»	»	»	»	»	»	»	0,000012726	»
»	»	»	0,00003636	»	0,0000036360	»	0,000036368	»
»	»	»	0,00005454	»	0,0000036360	»	»	»
0,000009090	»	»	»	0,00145440	»	0,000005454	0,001454400	»
0,000016362	»	»	0,00005454	»	0,0000054540	»	»	»
0,000014544	»	0,000072720	»	0,00016362	0,0000054540	0,000007272	»	»
»	»	0,000010908	»	0,00005454	0,0000014544	»	»	0,00000009090
»	»	»	»	»	»	»	»	0,00000009090
»	»	»	0,00036360	»	0,0000054540	»	0,000072720	»
»	»	»	»	»	»	»	»	0,00000145440
0,000013332	»	0,000041814	0,00012728	0,00055752	0,0000037919	0,000006362	0,000318514	0,00000037088
borax de 1 à 9 grammes								
»	»	»	0,000016362	0,00009090	»	»	»	0,00000009090
»	»	»	»	0,00007272	»	»	»	»
»	»	»	0,000018180	»	0,0000016362	»	0,000016362	»
»	»	»	»	0,00003636	»	»	»	»
»	»	»	»	0,00005454	»	»	»	»
0,000010908	»	»	»	0,00007272	»	0,000005454	0,000018180	»
0,000009090	»	»	»	»	0,0000016362	»	»	»
»	»	»	»	»	0,0000018180	»	0,000016362	»
»	»	»	»	»	»	»	»	0,00000012726
»	»	»	»	»	»	»	»	0,00000007272
6	»	»	»	»	«	»	»	0,00000007272
0,000009999		»	0,000017271	0,00006545	0,0000016968	0,000005454	0,000016968	0,00000009090
borax de 10 à 16 grammes								
0,000009090	»	»	»	0,00007272	»	0,000005454	0,00003636	»
0,000018180	0,00036360	»	»	»	»	»	»	0,00000036360
»	»	»	»	»	»	»	»	»
»	»	»	»	»	»	»	»	0,00000007272
»	»	»	0,000127260	»	0,000009090	»	»	»
0,000009090	»	»	»	»	»	0,000007272	»	»
0,000010908	»	0,000010908	0,000007272	0,00007272	0,000001818	»	0,00003636	0,00000010908
0,000011817	0,00036360	0,000010908	0,000067296	0,00007272	0,000005454	0,000006363	0,00003636	0,00000018180
(Epileptiques)								
»	»	»	»	»	»	0,000005454	»	0,00000009090
»	»	»	»	»	»	»	»	»
»	»	0,000014544	»	0,00007272	0,0000014544	»	»	0,00000009090
0,000007272	0,00007272	»	»	»	»	0,000005454	»	»
»	»	0,000009090	0,000010908	0,00007272	»	»	»	0,00000007272
0,000010908	»	0,000016362	»	0,00009090	0,0000016362	0,000007272	»	»
0,000016362	»	»	»	»	»	»	0,000036360	»
»	»	»	»	»	0,0000036360	»	»	»
»	»	0,000007272	»	»	0,0000012726	»	»	»
»	0,00010908	»	0,000018180	0,00007272	»	0,000005454	»	»
»	0,00009090	»	»	»	»	0,000007272	»	»
»	»	»	»	»	»	»	0,000014544	»
»	»	»	»	»	»	»	»	»
0,000011514	0,00009090	0,000011817	0,000014544	0,00007727	0,0000019998	0,000006182	0,000025452	0,00000008484
(Hystériques)								
»	0,00009090	»	»	»	»	»	»	»
»	»	0,000009090	»	0,00003636	0,0000010908	»	0,000014544	0,00000005454
»	0,002908800	»	»	»	»	0,000033633	»	»
»	0,00149985	0,000009090	»	0,00003636	0,0000010908	0,000033633	0,000014544	0,00000005454
(Dégénérés)								
0,000007272	»	0,000012726	»	0,00005454	0,0000012726	0,000003636	0,000010890	»
»	»	»	»	»	0,0000014544	»	0,000016362	»
»	»	»	»	0,00003636	»	»	»	»
»	»	»	»	»	»	»	»	0,00000009090
»	»	»	0,000012726	»	0,0000012726	»	»	»
0,000007272	»	0,000012726	0,000012726	0,00004545	0,0000013332	0,000003636	0,000013335	0,00000009090

TABLEAU 2

NOMS	DOSE du médicament	MOYENNE mensuelle paroxystique	ACIDE PICRIQUE	SUCRE	SEL MARIN	ACIDE ACÉTIQUE
Sujets normaux						
			0,0000001893 0,0000002333	0,00022 0,00025	0,00015 0,0001683	0,000033 0,00006060
Malades prenant le						
			DE 3 A 9 GRAMMES			
G.....	3	»	0,00000025	0,0003	»	»
E.....	4	0,2	0.00000110	0,0015	0,000168	0,0000865
L.....	4	0,8	0,00000033	0,0006	0,000216	0,0000618
H.....	5	»	0,00000110	»	0,000150	0,0000658
L.....	5	0,3	0,00000018	0,0015	0,000168	0,0000197
Q.....	6	7,5	0,00000037	0,0003	»	»
R.....	6	51	0,00000060	0,0003	0,000220	0,0000918
G.....	7	0,5	0,00000075	0,0005	»	»
V.....	7	0,4	0,00000020	0,0015	0,000159	0,0000606
G.....	7	1,7	0,00000060	0,0004	0,000216	0,0000631
R.....	7	6,4	0,00000025	0,0006	0,000216	0,0000946
W.....	7	3	0,00000110	0,0010	0,000432	0,0003000
R.....	8	2,7	0,00000020	0,0003	»	»
G.....	9	3	0,00000021	0,0002	0,000500	0,0000658
L.....	9	1	0,00000025	0,0030	0,000189	0,0000918
		Moyenne.	0,00000050	0,0008	0,00238	0,0000911

N° 2

NOMS	DOSE du médicament	MOYENNE mensuelle paroxystique	ACIDE PICRIQUE	SUCRE	SEL MARIN	ACIDE ACÉTIQUE
bromure de potassium						
			DE 10 A 19 GRAMMES			
A	10	»	0,00000037	0,0005	0,000216	0,0000618
B	10	1,1	0,00000018	0,0003	0,000168	»
C	10	»	0,00000018	0,0002	0,000300	0,0000631
P	10	4	0,00000021	0,0006	0,000216	0,0000658
L	10	2	0,00000033	0,0015	0,000250	0,0001234
P	10	1,4	0,00000025	0,0010	0,000150	0,0000721
T	10	5	0,00000018	0,0002	0,000432	0,0000658
V	10	1,4	0,00000023	0,0010	0,000432	0,0000721
W	10	4,7	»	0,0002	0,000216	0,0000891
M	11	0,6	0,00000023	0,0002	0,000178	»
R	11	2	0,00000055	0,0003	0,000178	0,0000644
S	11	»	0,00000020	0,0006	0,000159	0,0000673
N	12	»	0,00000020	0,0003	0,000189	0,0000606
C	12	0,7	0,00000020	0,0003	0,000216	0,0000688
C	12	1,3	0,00000023	0,0003	0,000189	0,0000721
C	12	24	»	»	»	»
D	12	2,7	0,00000023	0,0030	0,000216	0,0000721
H	12	6,7	0,00000110	»	0,000220	0,0000658
L	12	»	»	0,0010	0,000220	0,0000819
P	12	0,4	0,00000150	0,0002	0,000168	0,0000918
S	12	2,5	0,00000023	0,0010	0,000233	0,0000918
S	13	0,5	0,00000027	0,0006	0,000178	0,0000606
B	13	2,6	0,00000018	0,0003	0,000159	0,0000688
B	13	3	0,00000021	0,0005	0,000168	0,0000658
D	13	9	0,00000020	0,0003	»	»
H	13	2,5	0,00000021	»	0,000178	0,0000658
J	13	1,4	0,00000018	0,0003	0,000189	0,0000606
L	13	2	0,00000027	0,0003	0,000216	0,0000797
M	13	1	0,00000018	0,0002	0,000178	0,0000704
B	14	4	0,00000018	0,0003	0,000168	0,0000618
B	14	1	0,00000189	0,0015	0,000178	0,0000739
C	14	1,3	0,00000018	0,0002	0,000159	0,0000631
C	14	31	0,00000189	0,0030	0,000275	0,0000819
R	14	0,9	0,00000750	0,0010	0,000178	0,0000658
G	14	1,3	0,00000432	0,0003	0,001500	0,0000658
H	14	1,7	0,00000018	»	0,000216	0,0000918
L	14	13	0,00000150	»	0,000216	0,0000673
S	14	2	0,00000027	0,0015	0,000168	0,0000606
B	15	3,3	0,00000025	0,0015	0,000189	0,0000673
M	15	12	0,00000037	0,0003	0,000178	0,0000658
F	15	1,7	0,00000023	0,0007	0,000250	0,0000891
R	15	»	0,00000021	0,0005	0,000250	0,0001201
B	16	3	0,00000027	0,0003	0,000189	0,0000644
G	16	5	0,00000027	0,0010	0,000216	0,0000631
K	16	2	0,00000330	0,0004	0,001000	0,0000750
L	16	1	0,00000043	0,0007	0,000178	0,0000777
R	16	0,2	0,00000018	0,0002	0,000220	0,0000631
S	16	2,5	0,00000025	0,0015	»	»
S	17	6,4	0,00000025	0,0005	0,000189	0,0000891
H	17	14	0,00000018	»	0,000178	0,0000918
L	17	4	0,00000018	0,0003	0,000178	0,0000658
		Moyenne.	0,00000068	0,0007	0,000250	0,0000723

TABLEAU

NOMS	DOSE du médicament	MOYENNE mensuelle paroxystique	ACIDE PICRIQUE	SUCRE	SEL MARIN	ACIDE ACÉTIQUE
Malades prenant le						
DE 8 A 9 GRAMMES						
D.....	8	2	0,00000023	0,0015	»	»
B	8	8	0,00000027	0,0030	0,000168	0,0000631
		Moyenne...	0,00000025	0,0023	0,000168	0,0000631
Malades prenant						
DE 6 A 9 GRAMMES						
D.....	6	0,6	0,00000021	0,00027	0,00022	0,0000819
P.....	6	2,5	0,00000020	0,00043	0,00015	0,0000618
D.....	7	3,5	0,00000023	0,00043	0,00015	0,0000631
B.....	8	1	0,00000055	»	0,00043	0,0000814
G.....	8	0,7	0,00000020	0,00150	0,00017	0,0000750
G.....	8	7	0,00000027	0,00100	0,00021	0,0000631
M.....	9	2,7	0,00000020	0,00037	0,00015	0,0000688
E.....	9	1,7	0,00000025	0,00037	0,00017	0,0000644
R.....	9	0,2	0,00000025	0,00027	0,00021	0,0000797
		Moyenne...	0,00000026	0,00058	0,00021	0,0000710
Traitements						
ÉPILEPTIQUES						
J.....	»	5,5	0,00000021	0,00150	0,00022	0,0000606
G.....	»	1	0,00000021	0,00027	0,00015	0,0000618
R.....	»	2,7	0,00000020	0,00100	0,00027	0,0000606
V.....	»	3	0,00000110	0,00037	0,00300	0,0000946
V.....	»	40.9	0,00000020	0,00025	»	»
P.....	»	5,7	0,00000037	0,00060	0,00017	0,0000606
R.....	»	0,5	0,00000020	0,00037	0,00016	0,0000618
S.....	»	8	0,00000023	0,00300	0,00022	0,0000819
G.....	»	4	0,00000021	0,00300	0,00018	0,0000797
M.....	»	11	0,00000023	0,00037	»	»
		Moyenne...	0,00000032	0,00107	0,00055	0,0000702
DÉGÉNÉRÉS						
B.....	»	»	0,00000027	0,00300	0,000216	0,0000631
A.....	»	»	0,00000021	0,00027	0,000216	0,0000777
B.....	»	»	0,00000750	0,00025	0,000150	0,0000606
P.....	»	»	0,00000011	0,00050	0,000168	»
F.....	»	»	0,00000021	0,00043	»	»
L.....	»	»	»	0,00027	0,000150	0,0000618
M.....	»	»	0,00000018	0,00037	0,000159	0,0000606
R.....	»	»	0,00000037	0,00027	0,000220	0,0000644
		Moyenne...	0,00000126	0,00067	0,000183	0,0000647

N° 2 (*suite*)

NOMS	DOSE du médicament	MOYENNE mensuelle paroxystique	ACIDE PICRIQUE	SUCRE	SEL MARIN	ACIDE ACÉTIQUE
bromure de strontium						
			DE 10 A 20 GRAMMES			
M.....	10	2,5	0,00000021	0,00025	0,00015	0,0000658
M.....	10	5,4	0,00000020	0,00027	0,00015	0,0000631
M.....	11	4	0,00000020	0,00025	0,00015	0,0000631
M.....	11	6,9	0,00000020	0,00033	0,00002	0,0000644
D.....	12	0,7	0,00000018	0,00025	0,00022	0,0000721
Q.....	12	315,4	0,00000023	0,00037	0,00016	0,0000631
K.....	14	11,4	0,00000037	0,00060	0,00027	0,0000658
K.....	15	2	»	»	»	»
R.....	16	2,7	0,00000025	0,00060	0,00021	0,0000658
L.....	17	29,3	0,00000033	0,00060	0,00017	0,0000739
P.....	17	4,5	0,00000023	0,00037	0,00017	0,0000819
J.....	18	0,5	0,00000025	0,00033	0,00025	0,0000673
D.....	18	10,4	0,00000033	0,00075	0,00300	0,0000865
L.....	18	0,7	»	0,00027	0,00021	0,0000865
R.....	19	15	0,00003300	0,00033	0,00100	0,0000739
D.....	20	5,6	0,00000060	»	0,00021	»
		Moyenne....	0,00000261	0,00040	0,00042	0,0000711
le borax						
			DE 10 A 15 GRAMMES			
G.....	10	4	0,00000033	0,00027	0,00022	0,0000739
B.....	10	4,3	0,00000027	0,00060	0,00022	0,0000644
K.....	10	2	0,00000150	0,00037	0,00021	0,0000688
E.....	10	9	0,00000020	0,00033	0,00017	0,0000673
T.....	11	9	0,00000027	0,00033	0,00025	0,0000688
C.....	12	6	0,00000021	0,00100	0,00016	0,0000721
L.....	12	8	»	0,00027	0,00018	0,0001370
L.....	12	8	0,00000060	0,00060	0,00017	0,0000918
M.....	12	1	0,00000020	0,00150	0,00015	0,0000688
M.....	12	7,2	0,00000060	0,00027	»	»
J.....	13	1,5	0,00000189	0,00100	0,00021	0,0000704
G.....	15	2,4	0,00000110	0,00060	0,00021	0,0000814
		Moyenne...	0,00000065	0,00059	0,00019	0,0000786
divers						
			HYSTÉRIQUES			
V.....	»	»	0,00000033	0,00037	0,000233	0,0000946
B.....	»	2,3	0,00000033	0,00075	0.000216	0,0000606
P.....	»	»	0,00000021	0,00043	0,000189	0,0000644
G.....	»	0,5	0,00000033	0,00025	0,000168	0,0000631
		Moyenne....	0,00000030	0,00045	0,000202	0,0000707

II. *Gustation.* — La sensibilité gustative a été étudiée à l'aide de solutions aqueuses titrées. Nous nous sommes servis de l'acide picrique, de l'acide acétique cristallisé, du sucre candi, du sel marin, déposés sur la langue à l'aide d'un compte-gouttes taré, le sujet goûtait *ad libitum.* Les résultats obtenus sont consignés dans le tableau II.

Il n'y a eu que deux malades qui ne sentent aucun goût sur 127 malades examinés, dont 115 épileptiques; l'un prend 12 grammes de bromure de strontium, et l'autre 10 grammes de bromure de potassium.

La sensibilité gustative est au-dessous de la normale dans les proportions suivantes :

	66 malades au bromure de potassium.	18 malades au bromure de strontium.	21 malades au borax.
Acide picrique.	53,5 0/0	44,4 0/0	57,1 0/0
Sucre	75,7	72,2	95,2
Sel	69,7	55,5	71,4
Acide acétique.	77,2	83,3	95,2

Ce tableau montre encore que ce ne sont pas les malades bromurés qui sont le plus atteints. Dans toutes les catégories, c'est la sensibilité pour le sucre et l'acide acétique qui est le plus défectueuse.

Les chiffres donnés comme normaux expriment le minimum le plus faible et le minimum le plus fort obtenus sur huit sujets normaux du personnel médical et administratif du service.

EFFETS DE LA THYROIDECTOMIE

CHEZ NOS ANIMAUX DOMESTIQUES

PAR

M. G. MOUSSU

CHEF DES TRAVAUX DE CLINIQUE A ALFORT.

(Mémoire présenté à la Société de Biologie dans la séance du 30 juillet 1892.)

L'étude des fonctions du corps thyroïde a été, dans ces dernières années, l'objet de nombreuses recherches, et si la question n'a pas encore reçu de solution définitive, il n'en faut pas moins reconnaître que d'importants résultats ont été enregistrés.

Récemment, M. Gley semblait avoir fait les premiers pas dans une voie nouvelle, en annonçant, à l'encontre de beaucoup d'autres expérimentateurs, que la thyroïdectomie pratiquée selon sa méthode (thyroïdectomie complète) (1) était presque fatalement mortelle chez le lapin. Ses recherches sur les glandes thyroïdes accessoires (parathyroïdes de Sandström) l'avaient poussé à faire chez le lapin trois séries d'expériences :

1re Série. — *Thyroïdectomies simples* (extirpation des corps thyroïdes seuls). Résultats toujours négatifs.

2e Série. — *Thyroïdectomies partielles* (extirpation des glandes accessoires seules). Résultats encore négatifs.

3e Série. — *Thyroïdectomies complètes* (extirpation simultanée des glandes accessoires et des corps thyroïdes). Résultats positifs dans presque tous les cas ; les animaux moururent avec des accidents comparables à ceux observés chez les carnassiers thyroïdectomisés.

Ces faits d'expérimentation semblaient de la plus haute importance, et si jusqu'ici l'on n'avait jamais observé d'accidents chez le lapin à la suite de la thyroïdectomie, cela tenait à ce que l'on n'avait fait que des ablations partielles. De là à généraliser il n'y avait qu'un pas, et il a été franchi, car l'auteur était parfaitement en droit de se demander si l'on n'obtiendrait pas des résultats semblables chez les autres animaux, en pratiquant des *thyroïdectomies complètes*.

(1) *Archives de physiologie*, janvier 1892.

C'est du moins l'idée dominante qui se dégage du travail de M. Gley, et elle paraît d'autant plus plausible que Sandström a décrit des glandes parathyroïdes chez le cheval, le bœuf, le chien et le chat.

J'avais pratiqué, depuis deux ou trois ans, un assez grand nombre de thyroïdectomies sur nos principaux animaux domestiques (cheval, âne, chien, bélier, bouc, porc et lapin), sans pouvoir en dégager une conclusion ferme ; mais j'avoue que les indications de M. Gley me rendirent encore bien plus perplexe au sujet de l'interprétation de ce que j'avais obtenu. — Avant donc d'attribuer à mes résultats une valeur quelconque, j'ai tenu à répéter sur le lapin les expériences de l'auteur précité, afin de vérifier si la thyroïdectomie *complète* provoquait toujours fatalement l'apparition de symptômes comparables à ceux observés chez les carnassiers, et ultérieurement la mort de l'opéré.

J'ai effectué sur une douzaine de lapins adultes la thyroïdectomie complète; aucun n'est mort. On pourrait m'objecter peut-être que je n'ai pas toujours fait l'extirpation totale! — J'ai conservé quelques animaux pour en fournir les preuves : deux sont au laboratoire de M. le professeur Dastre, d'autres à Alfort.

Je ne rapporterai pas ces expériences, ce serait absolument hors de propos et sans intérêt; qu'il me suffise de dire que deux opérés seulement ont été malades et que tous les autres n'ont pas semblé s'apercevoir de l'intervention chirurgicale. L'appétit et la vigueur ont toujours été conservés.

Cependant, si la mort n'est pas une conséquence fatale de la thyroïdectomie complète, comme l'a indiqué M. Gley, je dois affirmer toutefois, que la suppression totale de la fonction thyroïdienne peut exceptionnellement donner naissance à des accidents qui ont beaucoup d'analogie avec ceux observés chez les carnassiers. — Dans les deux cas qu'il m'a été donné d'enregistrer, les accidents ont débuté quarante-huit heures après l'opération. Chez le premier lapin, ces accidents se sont manifestés sous forme de contractions cloniques des mâchoires et du cou, s'étendant ensuite au bout d'une heure et demie ou deux heures à tous les muscles de la région vertébrale et des parties supérieures des membres. Vers la troisième heure, la respiration devint précipitée et haletante, les battements du cœur accélérés et tumultueux, en même temps qu'apparaissaient des phénomènes d'excitation générale.

L'animal abandonné dans le laboratoire s'élançait de côté et d'autre sans arriver à se guider, se jetant contre les chaises ou contre les murs. A ces périodes d'excitation générale succédaient des phases d'accalmie durant lesquelles une salivation abondante se produisait. Dès la septième heure, tous les symptômes alarmants s'atténuèrent, et, le lendemain, l'animal était revenu à la santé.

Chez le second, il n'y eut que de la raideur générale qui disparut après quelques jours.

Si donc je m'en étais tenu à cette première série d'expériences, j'aurais pu dire, contrairement à M. Gley, que la thyroïdectomie complète ne doit que très exceptionnellement provoquer la mort chez le lapin.

Les résultats étaient tellement contradictoires que j'en cherchai l'explication à plusieurs reprises. Dans cette première série, je n'avais opéré que des animaux adultes de dix mois au moins; quelques-uns même étaient beaucoup plus âgés. Je me demandai si la question d'âge n'était pas pour quelque chose dans ces résultats, et j'entrepris aussitôt une nouvelle série de recherches sur des sujets de trois et quatre mois. Sur sept opérés, deux moururent, l'un après avoir présenté des symptômes de tétanie générale parfaitement caractérisés, l'autre pendant la nuit sans qu'il fût possible de l'observer. Les accidents débutèrent dès la douzième ou la treizième heure, et les deux sujets succombèrent entre la quinzième et la vingt-cinquième heure qui suivirent l'opération. Les autopsies, faites avec le plus grand soin, n'ont pas montré de congestion cérébrale.

Il semble résulter de ces faits que si l'on opère sur des adultes et sur des jeunes, les résultats peuvent différer et donner lieu à des interprétations absolument erronées.

Dans tous les cas, et en admettant qu'il y ait parfois des accidents à la suite de la thyroïdectomie complète chez le lapin, en dehors de toute complication opératoire, je crois que ces accidents sont beaucoup moins fréquents que ne l'a indiqué M. Gley.

L'importance presque capitale que l'on pouvait attribuer à la présence de glandes accessoires, perdait donc beaucoup de sa valeur pour le point de vue auquel je m'étais placé, puisque, d'après les faits que je viens d'exposer, la fonction de suppléance attribuée à ces glandes accessoires ne paraît pas prouvée. Rien ne m'empêche dès lors d'attribuer une certaine valeur aux résultats très anciens que j'ai en ma possession; mais avant d'entrer dans quelques détails à ce sujet, je tiens à dire que durant cinq années j'ai disséqué pour ma part, au service d'anatomie d'Alfort, un assez grand nombre d'animaux domestiques (chevaux, bœufs, moutons, chiens et porcs), sans rencontrer les homologues des glandules accessoires du lapin.

Je n'ai pas toujours, il est vrai, mis en évidence la disposition classique des corps thyroïdes; il m'est bien arrivé de trouver un, deux ou trois petits nodules thyroïdiens accessoires de forme indéterminée et détachés du corps principal, mais je les ai toujours vus au voisinage immédiat de l'organe essentiel. Souvent même, ils lui étaient rattachés par des tractus fibreux ou des traînées conjonctives.

Dans ces cas, je pense qu'il s'agit d'un simple accident d'évolution, et non de l'existence de glandes accessoires; aussi je me permets une fois de plus de faire de sérieuses réserves au sujet de l'importance fonctionnelle des parathyroïdes chez les animaux domestiques.

Les résultats que j'ai obtenus sont les suivants :

Solipèdes. — Dans le courant de l'hiver 1890, j'ai pratiqué, sur des chevaux que l'on devait sacrifier pour les dissections, quelques extirpations thyroïdiennes, sans jamais observer le moindre trouble fonctionnel. Malheureusement, je ne pouvais conserver mes sujets plus de deux ou trois jours, et si j'avais voulu en tirer une conclusion, on aurait pu m'objecter que la durée des expériences n'avait pas été suffisante pour être démonstrative. J'ai donc dû combler cette lacune.

Le 28 mai 1890, sur un âne âgé de sept à huit ans, je procédai à l'enlèvement du corps thyroïde droit. L'opération, très simple en elle-même, ne provoqua aucun trouble réactionnel; la plaie se cicatrisa très régulièrement, et le 14 juin je pratiquai l'ablation du thyroïde gauche. L'opéré fut conservé tout le mois de juillet, tout le mois d'août et sacrifié à cette époque, sans qu'il ait été possible d'observer des troubles pouvant se rattacher à la suppression d'une fonction quelconque. C'était démonstratif et, si l'on n'avait parlé de glandules accessoires, je crois que je n'aurais pas renouvelé l'expérience dans ces derniers temps.

Pour me mettre à l'abri de tout reproche, j'ai le 3 avril 1892, sur une pouliche d'un an, enlevé successivement les deux corps thyroïdes, selon les règles de la chirurgie, afin d'éviter toute complication de suppuration ou autre. Le 4, dans la soirée, on perçoit des troubles vaso-moteurs qui se manifestent du côté de la peau, par une poussée de sueur d'une durée de plusieurs heures. La peau est mouillée et les poils imbibés comme si l'animal avait été soumis à une longue et pénible course.

Le 5, tout est rentré dans l'état normal.

La bête est sacrifiée le 8 juin, c'est-à-dire plus de deux mois après. A l'autopsie, je vérifie que l'extirpation était totale, et qu'il n'y avait pas de glandules accessoires. Aucune lésion n'est constatée.

En présence de ces faits, je pense être autorisé à dire que, chez les solipèdes, l'extirpation des glandes thyroïdes reste sans effets immédiats, à moins que l'on ne veuille considérer comme tels les troubles vaso-moteurs qui se sont produits du côté de la peau, chez la pouliche, le lendemain de l'opération.

Je n'ai pas pu trouver l'explication de ce phénomène, mais, en admettant qu'il fût la conséquence de l'opération, j'estime qu'il n'y a pas lieu d'y attacher une très grande importance, puisqu'il n'a été que passager et ne s'est pas reproduit durant toute une période de deux mois.

Tout semble indiquer, d'autre part, qu'il ne doit pas y avoir davantage de troubles chroniques, la période d'observation de deux mois paraissant suffisamment démonstrative.

Ruminants. — Le 10 mai 1890, un bélier vigoureux, de trois ans environ, subit le même jour l'extirpation des deux thyroïdes. La cicatrisation de

la plaie est obtenue par première intention ; la respiration, la température et les pulsations restent normales tous les jours suivants, et l'animal conserve toute sa vigueur. Il est sacrifié en septembre, sans qu'il ait été possible de remarquer quelque chose d'anormal.

Le 20 mai 1892, je soumets aux mêmes manœuvres une chèvre âgée de six ans. Elle est conservée depuis cette époque et n'a jamais rien présenté d'anormal.

Comme pour les solipèdes, et conformément aux opinions de Sanquirico et Orecchia, je puis donc admettre que l'ablation des corps thyroïdes reste sans conséquences funestes, — pour les ruminants adultes tout au moins.

Porcins. — Selon certains auteurs, et Münk en particulier, la thyroïdectomie reste sans effets chez le porc.

J'ai aussi vérifié cette assertion en pratiquant l'ablation complète de ce corps thyroïde chez un verrat adulte d'au moins trois ans. L'opération fut faite le 5 août 1891. Tout resta dans l'ordre normal, et l'animal fut sacrifié dans les derniers jours du mois suivant (septembre 1891).

L'ensemble de ces faits concorde assez bien avec les résultats obtenus jusqu'ici et consignés par différents auteurs dans les publications françaises ou étrangères; aussi serait-on tenté d'admettre, sans plus ample informé, les conclusions générales de Sanquirico et Orecchia, acceptées par Langendorff et Ewald, conclusions qui sont les suivantes :

« L'extirpation des glandes thyroïdes est inoffensive pour les herbivores, tandis que de l'avis de tous les expérimentateurs (et je suis du nombre), elle est généralemenl mortelle pour les carnivores. »

C'est en effet ce qui semble se dégager nettement aussi de mes expériences personnelles; mais avec cette réserve toutefois que ces faits ne s'appliquent guère qu'à des animaux adultes.

Les auteurs précités vont d'ailleurs beaucoup trop loin, lorsqu'ils admettent sans preuves à l'appui que les différences si caractéristiques qui se présentent chez les carnivores et les herbivores thyroïdectomisés doivent être sous la dépendance du régime.

Les effets de la thyroïdectomie sont-ils sous la dépendance du régime?

Qu'il me soit permis de répondre par la négative.

Une première expérience, commencée dans un but absolument différent, en fournira la preuve : c'est celle pratiquée sur le verrat le 5 août 1891. A cette époque, je poursuivais quelques essais relatifs à l'influence du régime sur les ferments salivaires et, dans ce but, j'avais soumis le verrat en question à l'alimentation exclusive de la viande pendant plusieurs mois.

La thyroïdectomie n'ayant donné naissance à aucun trouble, même sous l'influence de cette alimentation, il est permis d'en conclure que le régime n'est pour rien dans les suites de l'opération.

Plus récemment, d'ailleurs, et cette fois dans le seul but de contrôler les prétendues influences du régime, j'ai thyroïdectomisé (13 mai 1892) un porcelet de quinze jours encore à la mamelle, lequel n'a été sevré que trois semaines ou un mois plus tard. Pendant tout le temps de l'allaitement, c'est-à-dire du 13 mai au 10 juin, le régime peut être comparé à celui d'un carnassier, et cependant il n'y eût pas le moindre trouble fonctionnel durant cette période.

Au moment du sevrage, le porcelet thyroïdectomisé se trouvait en aussi bon état que les autres sujets de la même portée, et rien, à première vue, ne permettait de le différencier.

C'est à dater du sevrage que cette dernière expérience devient surtout intéressante, car elle m'a permis d'observer, pour la première fois je crois, chez les animaux domestiques, l'évolution du myxœdème expérimental. Naturellement, cette expérience ne perd rien de sa valeur quant à l'interprétation que j'en ai donnée pour la période d'allaitement.

Le jour du sevrage fut comme le terme du développement organique de l'animal, et dans la suite, bien qu'il n'y ait eu aucun accident aigu, l'accroissement ne se produisit plus.

Comparé aux autres sujets, ce porcelet resta chétif, malingre et souffreteux. La peau se montra rude au toucher; les soies devinrent longues, raides et grossières; la voix se transforma, semblant comme avortée, presque plaintive.

L'appétit paraissait néanmoins conservé. Vers le 28 juin, on s'aperçut que le corps de l'animal s'épaississait notablement, bien qu'il n'y eût pas d'accroissement sensible en hauteur, et le contraste était d'autant plus frappant que les autres sujets étaient hauts et minces. C'était l'apparition du myxœdème, qui s'accentua ensuite rapidement jusqu'au 17 juillet, jour de la mort du malade. Je ne m'attarderai pas à la description des lésions relevées à l'autopsie; ce sont toutes celles déjà connues pour l'espèce humaine (œdème de la région de la nuque, du cou, du dos et des lombes, ainsi que des membres jusqu'aux genoux et aux jarrets; chose curieuse, l'extrémité inférieure des membres était absolument intacte).

C'est là une expérience sur laquelle je n'insiste pas, que je me propose de reproduire et qui peut-être pourra aider puissamment à la solution du difficile problème de la physiologie thyroïdienne.

Sans vouloir aujourd'hui chercher à trancher la question en quoi que ce soit, et à part les réserves faites dans le cours de cet exposé, je ferai remarquer que si l'on synthétise les expériences ci-dessus, il semble en résulter que la physiologie des glandes thyroïdes a une importance plus grande pendant le jeune âge qu'à l'état adulte.

ACCUMULATION

DE

STIGMATES PHYSIQUES CHEZ UN DÉBILE

BRACHYCÉPHALIE, PLAGIOCÉPHALIE,
ACROCÉPHALIE, ASYMÉTRIE FACIALE, ATRÉSIE BUCCALE,
SYNDACTYLIE DES QUATRE EXTRÉMITÉS,

PAR MM.

MAGNAN et GALIPPE.

(Mémoire présenté à la Société de Biologie, dans la séance du 30 juillet 1892.)

Le sujet que nous présentons, M. Galippe et moi, à la Société appartient au groupe des héréditaires dégénérés. C'est un débile qui accumule dans des proportions tout à fait exceptionnelles les stigmates physiques les plus accusés; chez lui, en effet, les déviations nutritives portent sur les quatre extrémités, sur le crâne, la face et notamment sur l'appareil dentaire, qui est le siège de profondes modifications.

Il s'agit d'un garçon de trente-cinq ans, C... (Pierre), dont toute la lignée maternelle a présenté soit de l'alcoolisme, soit des accidents nerveux ou cérébraux. Quant à lui, de deux à dix ans, il a eu de fréquentes céphalalgies très douloureuses, revenant par accès paroxystiques, lui arrachant des cris et s'accompagnant de vomissements; toutefois, il n'a jamais eu de perte de connaissance. Ces phénomènes étaient certainement la traduction extérieure d'un travail phlegmasique de la base du crâne, ayant amené des synostoses prématurées, lesquelles ont eu pour conséquence de réduire le diamètre antéro-postérieur, et de provoquer des voussures compensatrices dans le bregma et dans la région fronto-pariétale droite; du même coup, les cavités orbitaires, rétrécies en arrière, ont eu de la peine à loger les globes oculaires.

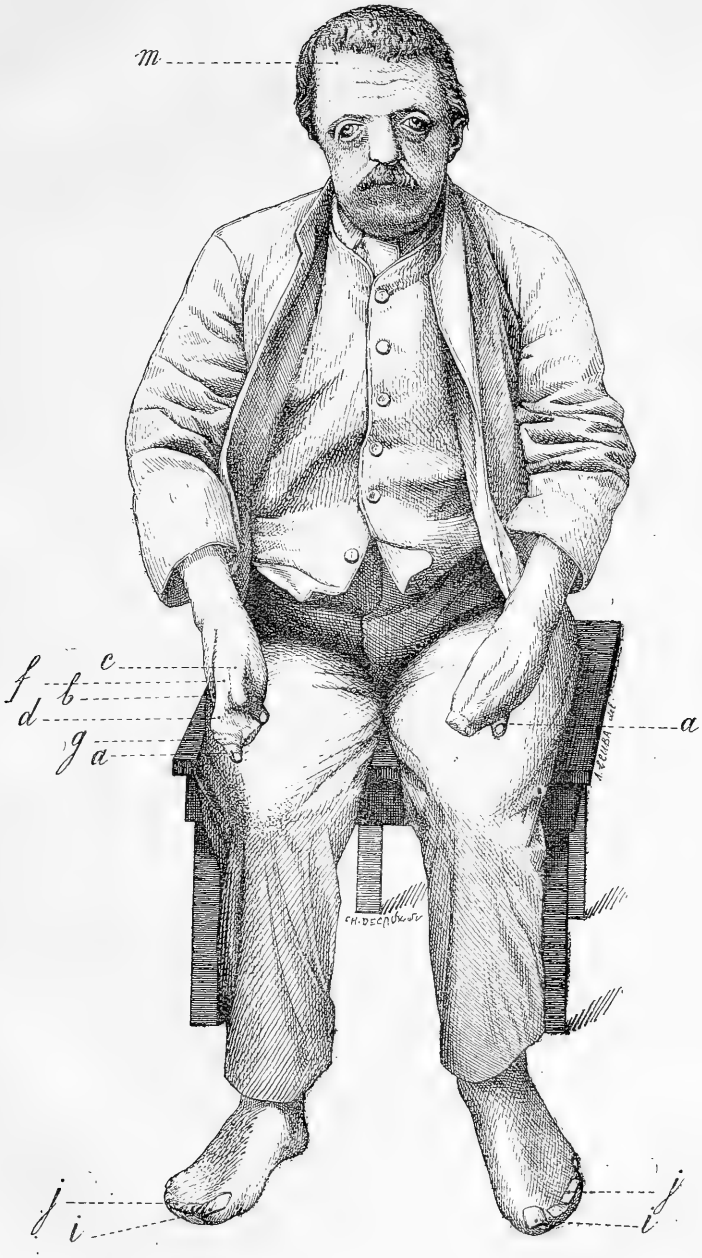
Entré à Bicêtre à sept ans, il a été à treize ans, transféré dans la Lozère, à l'asile de Saint-Albans, lorsqu'au moment de la guerre de 1870, on a dû évacuer l'hospice. Il a passé dix-neuf ans à Saint-Albans, où on lui a

donné les occupations que comportait son intelligence débile; il a d'abord gardé les moutons, puis il a été chargé d'un travail intérieur, à la cuisine et au réfectoire, dont il s'acquittait convenablement. Il a appris avec beaucoup de difficulté, à lire et il est parvenu, malgré la défectuosité de sa main, à tenir une plume et à écrire. Il a un caractère doux, bienveillant, ne se met jamais en colère; il a peu d'appétits sexuels, mais il se livre, parfois, à l'onanisme. Il s'est toujours montré docile, laborieux, faisant tous ses efforts pour se rendre utile. Il avait peu de désirs, se contentait de ce qu'on voulait bien lui accorder et ne manifestait jamais ni beaucoup de satisfaction ni beaucoup de peine. Toutefois en 1889, il prête une attention particulière à la lecture des journaux et ne perd aucun détail concernant l'Exposition; tout ce qu'il entend dire, tout ce qu'il lit, le captive et il projette de venir à Paris pour voir, dit-il, la tour Eiffel et embrasser sa mère. Avec assez de ruse, il prépare son départ, et un dimanche matin, pendant que le personnel est à la messe, il sort de l'asile; pour ne pas être arrêté, il se rend à pied à une station de chemin de fer éloignée de l'établissement; avec son pécule qu'il mettait depuis longtemps de côté, il prend un billet pour Paris où il arrive le lendemain à quatre heures du matin. Il se rend chez sa mère, il frappe, mais celle-ci qui ne l'avait pas vu depuis 1870 et qui n'était pas prévenue de son retour, le prend, à cette heure matinale, pour un malfaiteur et refuse d'ouvrir; toutefois, elle se ravise, elle entre-bâille la porte et lui dit : « Montrez la main »; devant la main caractéristique, tout doute disparaît, et la mère se jette au cou de son fils.

Quelque temps après, les ressources de la maison étant épuisées, Pierre, incapable de pourvoir à ses besoins, est placé à l'asile Sainte-Anne.

Le malade est à la fois brachycéphale, plagiocéphale et acrocéphale. Le crâne a la forme d'une boule irrégulière asymétrique; il est aplati d'avant en arrière et déjeté de gauche à droite; la bosse frontale gauche est effacée, la droite plus étendue, plus saillante, donne au front, de ce côté, un développement plus considérable dans tous les sens, l'implantation des cheveux est plus élevée qu'à gauche, le sourcil au contraire est un peu abaissé, le front se trouve ainsi limité par deux lignes légèrement obliques dirigées de droite à gauche, l'inférieure de bas en haut, la supérieure de haut en bas. Le front, très étendu transversalement, offre une dépression horizontale au-dessus de laquelle sur la ligne médiane on sent une petite saillie, une sorte de crête frontale externe analogue à la crête occipitale externe qui est très accusée chez le malade. L'apophyse mastoïde gauche est saillante en arrière et en dehors, la droite est plus petite et fait une saillie beaucoup moindre; le bregma s'élève donnant un certain degré d'acrocéphalie. Ces voussures de compensation du sinciput, de la région fronto-pariétale droite (fig. I, *m*) sont la conséquence de la suture prématurée des articulations sphéno et fronto-pariétale gauche et aussi du cartilage sphéno-basilaire qui a mis obstacle au développement régu-

Fig. I



lier du diamètre antéro-postérieur et a provoqué la brachycéphalie. Le diamètre occipito-frontal mesure 15 centimètres 5, le diamètre bi-temporal 15 centimètres, la circonférence 52 centimètres. Les cheveux, châtains foncés, ne présentent rien d'anormal. La face, asymétrique, est aplatie, les joues sont rentrées, creusées profondément. Cet aspect est dû à l'atrophie des os malaires et au défaut de développement de la partie supérieure des maxillaires supérieurs. Le nez, gros, épais, fortement déjeté à gauche, n'offre pas de sinuosités au niveau des narines qui, très petites, n'occupent que la moitié postérieure de la face inférieure. La fosse nasale droite est libre et laisse facilement pénétrer une sonde de 6 millimètres de diamètre jusqu'à l'œsophage; la fosse nasale gauche est obstruée en partie par la cloison qui dépassant l'axe du nez, est fortement déviée de ce côté; le bec de la sonde se trouve arrêté après un trajet de 3 centimètres environ; toutefois, cette fosse nasale n'est pas obstruée et livre facilement passage à l'air inspiré ou expiré. Le sillon labio-nasal gauche, très accentué, est presque vertical, le droit est oblique en bas et en dehors; à gauche, l'arcade sourcilière est très déprimée dans sa moitié externe où la partie correspondante du sourcil s'abaisse pour se placer au-dessous. Les yeux sont écartés et les fentes palpébrales sont dirigées très obliquement en bas et en dehors. Les yeux fermés, les fentes palpébrales prolongées se rencontreraient sous un angle de 120 degrés environ. Les globes oculaires, que les cavités orbitaires moins profondes ne peuvent pas contenir, font saillie au dehors, ils sont comme pédiculés, laissent voir, surtout en bas, non seulement le fond irien, mais encore la sclérotique. Cette saillie des globes oculaires est telle qu'elle dépasse de 1 centimètre environ le plan prolongé du front. Les paupières supérieures sont presque horizontales, très allongées; les cils assez longs à la paupière supérieure sont rares à la partie interne des deux paupières.

La lèvre supérieure dirigée en avant, est recouverte d'une moustache abondante à poils raides. La lèvre inférieure est allongée en haut en avant et à droite; les sinuosités de la bouche sont mal dessinées; l'angle gauche reste légèrement entr'ouvert et est situé plus bas que l'angle droit. La muqueuse de la lèvre inférieure est à peine visible. Le menton est légèrement dévié à droite. La mâchoire inférieure est plus étroite, les branches du maxillaire sont rapprochées; l'angle droit est plus petit, moins saillant que le gauche; cette disposition rétrécit notablement le bas de la face. L'oreille gauche est implantée plus bas que la droite, l'ourlet est interrompu par places, quelques plis du pavillon de l'oreille gauche sont effacés, les lobules courts et épais sont adhérents.

Quand on invite le malade à ouvrir la bouche, on croit voir tout d'abord la voûte palatine parsemée de dents et divisée en arrière, et plus profondément la paroi postérieure du pharynx. A un examen plus attentif, on s'aperçoit que l'on a sous les yeux un faux plancher, une sorte de soupente sous-jacente à la voûte palatine; d'autre part, la paroi postérieure

n'est autre que le voile du palais très étendu dont le bord inférieur terminé par une luette bifide atteint la base même de la langue; si bien que ces parties forment une sorte de cavité buccale artificielle incluse dans la cavité bucco-pharyngienne normale constituée en haut par la voûte palatine cachée par la soupente et en arrière par la paroi du pharynx que cache complètement le voile du palais.

Dans les atrésies des maxillaires, à tous les degrés que nous avons

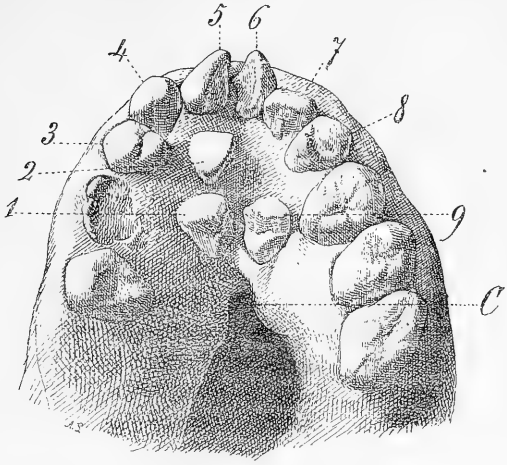


Fig. VI.

1. Deuxième petite molaire supérieure droite. — 2. Incisive latérale supérieure droite. — 3. Première petite molaire supérieure droite. — 4. Canine supérieure droite. — 5. Incisive centrale supérieure gauche. — 6. Incisive centrale supérieure gauche. — 7. Incisive latérale supérieure droite. — 8. Première petite molaire supérieure gauche. — 9. Deuxième petite molaire supérieure gauche. — C. Entrée de la cavité formée entre les rebords alvéolaires et la voûte palatine.

l'habitude d'observer, nous constatons que les arcades supérieures s'infléchissent l'une vers l'autre, le plus souvent au niveau des prémolaires et que la voûte palatine comprimée latéralement, s'enfonce plus ou moins profondément en prenant une forme ogivale ou angulaire plus ou moins prononcée. Dans les cas les plus accusés rapportés et figurés par les auteurs, les arcades maxillaires peuvent se rapprocher plus ou moins. La voûte palatine se creuse à un degré de profondeur variable et plus ou moins irrégulièrement, mais jusqu'ici, on n'avait pas constaté la soudure du rebord alvéolaire exclusivement, la voûte palatine elle-même étant respectée. C'est la particularité que présente notre sujet. Chez lui, l'atrésie occupe la partie antérieure des maxillaires supérieurs, mais elle s'accompagne d'une hypertrophie du rebord alvéolaire portant également sur la

muqueuse gingivale. Il y a une suture des deux bords alvéolaires droit et gauche ; cette suture s'est faite sur un plan horizontal, de telle sorte que les dents ont fait leur éruption dans une direction normale et qu'elles ne sont que très légèrement obliques par rapport à leur base d'implantation.

Cette suture des bords alvéolaires, comme nous le disions plus haut, ne s'est point étendue jusqu'à la voûte palatine et l'on voit qu'au niveau des secondes grosses molaires, il y a au-dessus des rebords alvéolaires ainsi suturés, une sorte de chambre séparant ceux-ci de la voûte palatine proprement dite et allant presque jusqu'au niveau des incisives centrales

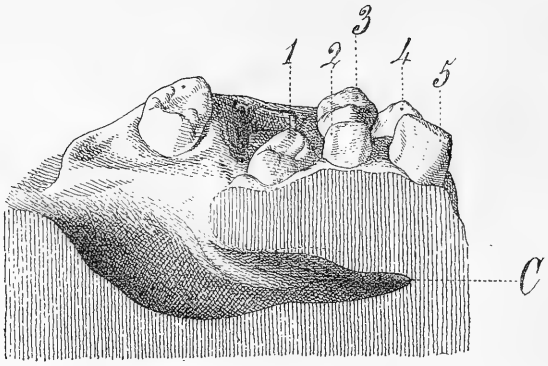


Fig. VII.

C. Cavité séparant les bords alvéolaire soudés et allant en diminuant de diamètre, jusqu'au niveau des incisives centrales supérieures.

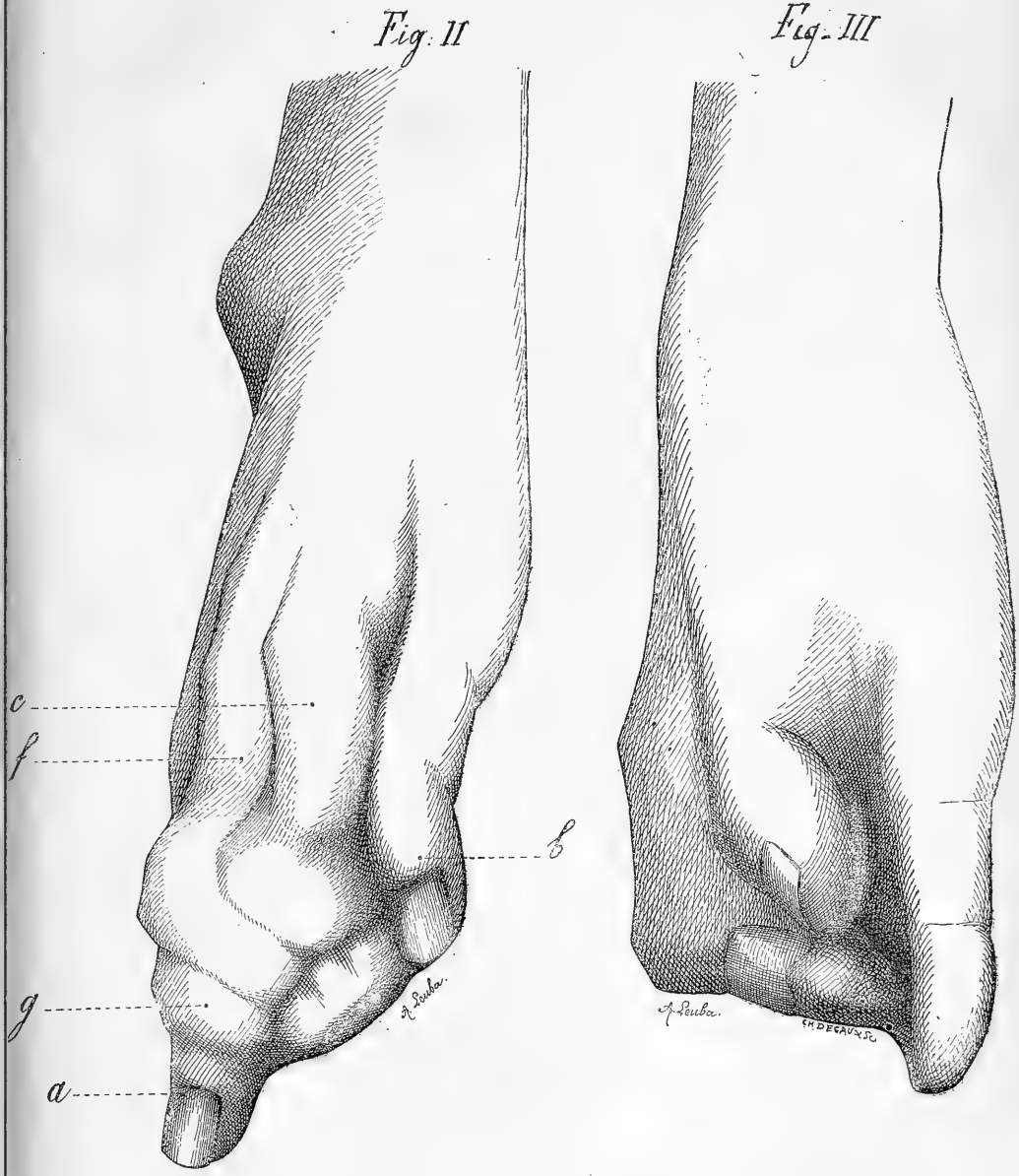
Les nos 1, 2, 3, 4, 5, correspondent aux dents du maxillaire supérieur droit (Voir fig. 6).

supérieures. La région d'implantation des dents forme l'étage inférieur, la voûte palatine l'étage supérieur et, entre ces deux étages existe un espace libre, allant progressivement en diminuant en largeur et se terminant en pointe.

Si, par la pensée, on supprimait la surface d'union des rebords alvéolaires et qu'on ne laissât entre eux qu'un millimètre d'écartement, on aurait alors sous les yeux un cas d'atrésie, dont le maximum serait au niveau des incisives centrales et qui irait en diminuant jusqu'aux secondes grosses molaires. En effet, par l'introduction du doigt au-dessous de la voûte constituée par le rebord alvéolaire, on sent nettement que celle-ci va en diminuant rapidement de largeur d'arrière en avant, à partir des secondes grosses molaires ; de son côté la voûte palatine reprend à ce niveau ses dimensions normales et dépasse d'un demi-centimètre environ, en arrière, le point où se termine la soudure des rebords alvéolaires.

En acceptant cette interprétation des anomalies présentées par ce

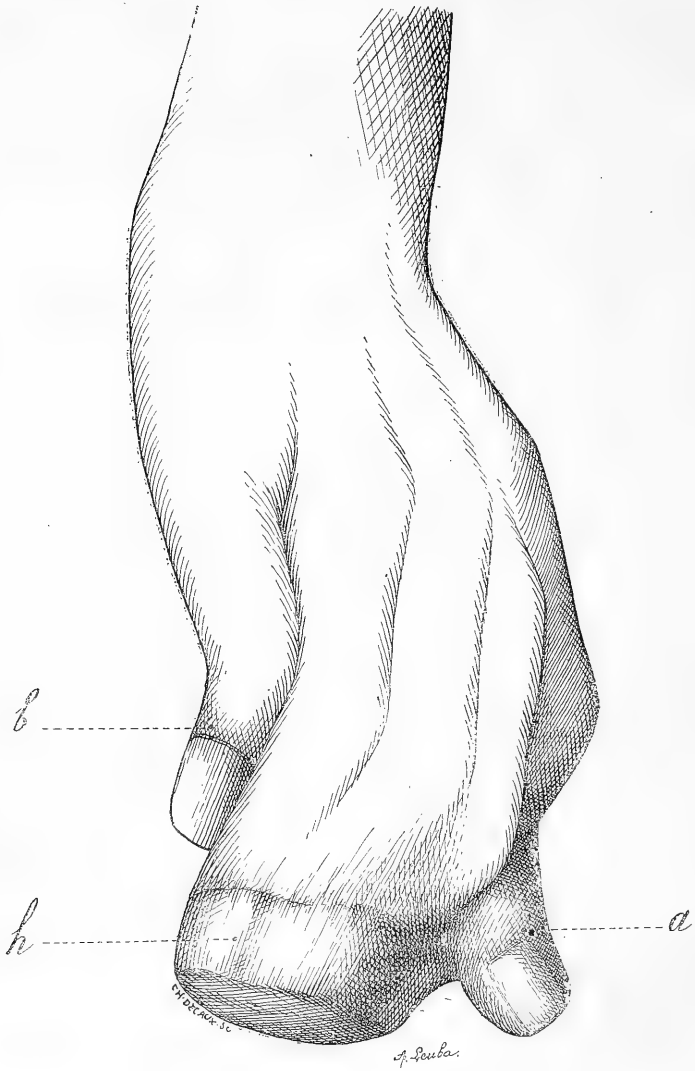
malade, la position occupée par les dents s'explique facilement. Les dents ne présentent point d'anomalies de forme, mais seulement une anomalie



du nombre, ainsi que des anomalies de position. Ces anomalies sont telles, bien qu'à un degré beaucoup plus accusé, qu'on a l'habitude de les obser-

ver, dans la pratique courante et portant soit sur des dents symétriques, soit plus fréquemment sur le maxillaire gauche, chez les sujets présentant

Fig. IV



de l'atrésie des deux maxillaires, souvent plus accusée sur l'un d'eux.

Dans le cas que nous avons sous les yeux, les anomalies sont plus accu-

sées à gauche qu'à droite. En effet, nous voyons que l'incisive latérale supérieure gauche, bien qu'ayant subi une rotation sur son axe, s'est néanmoins logée entre l'incisive centrale et la première petite molaire, cela tient à ce que de ce côté, la canine n'a point fait encore éruption. Du côté droit au contraire, la canine a pris la place de l'incisive latérale; celle-ci a évolué sur la limite du point de soudure des deux bords alvéolaires. Du côté gauche, nous n'avons qu'une seule dent qui ait évolué vers le bord interne de l'arcade alvéolaire, en avant de la première grosse molaire, c'est la seconde petite molaire. Du côté droit, au contraire, nous avons l'incisive latérale et la deuxième petite molaire; cela tient, comme nous l'avons dit plus haut, à l'absence de la canine supérieure gauche, absence ayant créé une place dont l'incisive latérale a bénéficié. Les deux incisives centrales se regardent par leur face linguale; l'incisive gauche a fait une rotation sur son axe de 90 degrés; la rotation de l'incisive droite est un peu moins considérable. Cette observation vient à l'appui de l'opinion soutenue par l'un de nous que chez les droitiers, les anomalies dentaires sont plus prononcées et plus nombreuses à gauche qu'à droite. La réciproque est vraie pour les gauchers. Du côté gauche, les grosses molaires sont intactes; elles vont en série décroissante. La muqueuse buccale est saine; la mastication s'opère d'une façon relativement très normale et tout au moins le malade n'éprouve aucune gêne. Nous n'avons aucun renseignement sur l'évolution de la dentition temporaire de ce malade, non plus que sur l'époque de l'apparition des dents permanentes.

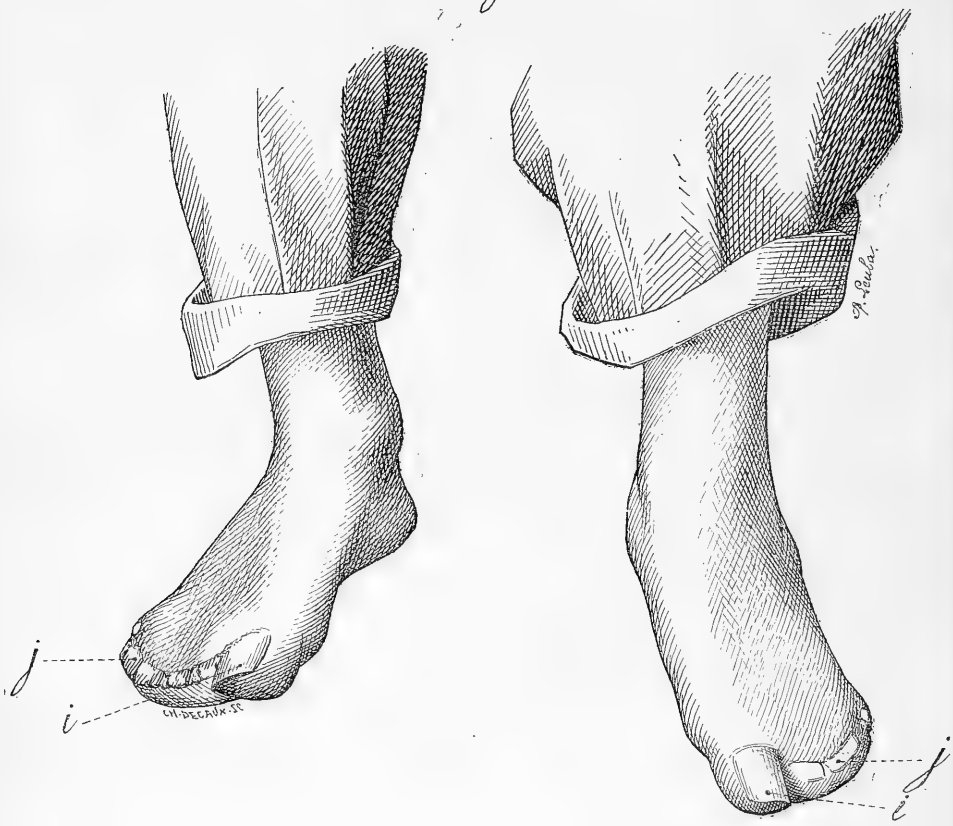
Les membres supérieurs mesurent 62 centimètres, ils ne peuvent pas être entièrement étendus ; les mouvements du bras sur l'épaule sont limités pour l'élévation ; le malade est forcé de se pencher fortement de côté pour mettre son bras dans la position verticale : les autres mouvements sont normaux. Le bord externe du membre, au lieu d'être sensiblement rectiligne forme un angle rentrant au niveau de l'articulation du coude, disposition analogue à celle des jambes cagneuses, le coude est en dedans, la main est écartée en dehors ; la supination est incomplète et la face antérieure ne peut pas être portée entièrement en avant, l'extension de l'avant-bras sur le bras est également incomplète et l'avant-bras reste légèrement fléchi.

Les deux mains offrent le même vice de conformation ; sur les deux, les doigts sont entièrement réunis (syndactylie), sauf la dernière phalange du petit doigt restée indépendante (fig. I, et II, *a*). Dans son ensemble, la main a la forme d'une cuillère un peu profonde (fig. III).

Sur la main droite, les 3 premiers métacarpiens sont apparents, le 4me et le 5e paraissent soudés en arrière, mais en avant les deux têtes se distinguent nettement. Le métacarpien du pouce s'articule en avant avec la 1re phalange qui suit une direction rectiligne mais la 2me phalange (fig. I et II, *b*), luxée sur le bord externe s'incurve en avant pour s'appliquer au bord externe de l'indicateur qui est fléchi et légèrement incliné

en dedans, un ongle de dimension à peu près normale recouvre la 2e phalange du pouce. Le 2e métacarpien s'articule avec la 1re phalange (fig. I et II *c*), qui suit la direction rectiligne, la 2e phalange est fléchie à angle droit et appliquée sur le pouce, la 3e phalange suit la direction de la 2e sans ligne de démarcation tranchée, cette dernière distincte de la 2e phalange du pouce est juxtaposée à celle du médius, les deux ongles de

Fig. V



ces deux doigts sont unis par leur bord et semblent ne former qu'un seul ongle à forme angulaire recouvrant par chaque côté de cet angle l'extrémité de la phalangette correspondante (fig. I, *d*). La 1re phalange du 3e doigt est très allongée oblique en bas et en dehors (fig. I et II, *f*), la 2e et la 3e phalanges sont incurvées en dedans et se juxtaposent aux deux dernières phalanges du 2e doigt ; pour le 4e doigt, on distingue bien la 1re phalange, mais la 2e et la 3e sont atrophiées dirigées en dedans

(fig. I et II, *g*), à côté des phalanges du médius, l'extrémité n'a qu'un ongle rudimentaire. Le petit doigt a sa 1re phalange rectiligne la 2e et la 3e assez larges paraissent soudées (fig. I et II, *a*); l'ongle est large comme la phalangette. Ce doigt est très mobile et quoique adhérent se prête aux usages les plus variés ; le malade peut même écrire, il retient d'une façon assez adroite le porte-plume entre l'angle formé par la 1re et la 2e phalanges du pouce et le bord interne de la 3e phalange du petit doigt.

Sur la main gauche (fig. IV), les cinq métacarpiens sont sentis facilement sous la peau, mais les doigts réunis ont une disposition analogue à celle du côté droit ; toutefois, ils sont un peu moins ramassés et le creux de la main est moins profond. La 2e phalange du pouce est, comme de l'autre côté luxée, sur le bord externe et incurvée en avant (fig IV, *b*), elle a un ongle distinct ; les trois autres doigts ont les ongles soudés, mais la lame cornée qu'elle forme recouvre les phalangettes (fig. IV, *h*). Le petit doigt a un ongle indépendant.

Les membres inférieurs mesurent 0m,97 cent. ; il n'y a rien de particulier du côté de la hanche. Les cuisses et les jambes sont bien conformées. Les orteils sont réunis, et la syndactylie est beaucoup plus complète que sur la main. Au pied qui se termine comme un coin très aplati dans sa moitié antérieure, on ne distingue nettement que la forme du gros orteil qui possède un ongle séparé (fig. I et V, *i*), le reste fait l'impression d'un pied amputé de ses quatre orteils et dont la cicatrice serait représentée par une cornée qui est comme incisée par places (fig. V et VI, *j*). A part les orteils, la conformation du pied est régulière.

Le pied gauche ressemble à peu de chose près au pied droit.

L'exploration des organes des sens n'a rien révélé d'anormal pour la vue, l'ouïe et le goût ; quant à l'odorat, il est resté insensible aux agents organoleptiques habituellement employés (camphre, acide acétique, eau de menthe, essence de citron, etc.).

ALTÉRATIONS

DES CAPILLAIRES ET DU FOIE

DANS LES FIÈVRES PERNICIEUSES

PAR

le Dr G. NEPVEU

PROFESSEUR A L'ÉCOLE DE MÉDECINE DE MARSEILLE.

(Mémoire présenté à la Société de Biologie, dans la séance du 15 octobre.)

Il m'a été possible de recueillir des pièces sur des cas de fièvre pernicieuse une heure à peine après la mort. Après fixation des éléments dans la solution acéto-chromosmique, après durcissement dans l'alcool à degrés progressivement croissant, je colorai mes coupes dans une solution aqueuse faible acéto-formique phénolée de fuchsine; en les y laissant pendant vingt-quatre heures et je montai dans le baume de Canada.

Les résultats obtenus dans ces conditions m'ont paru dignes de quelque intérêt. J'ai surtout dirigé ces recherches sur deux points, les capillaires et le foie.

Les capillaires dans le *poumon* (v. fig. 3) étaient tellement bondés de globules rouges que dans certaines coupes, non seulement ils se trouvaient tous injectés, comme forcés par la matière sanguine, mais que par place ils présentaient de véritables saillies latérales, des boursouflures pour ainsi dire ou mieux des dilatations anévrysmoïdes.

Cette congestion intense, favorisée encore par la masse énorme de pigment qui çà et là s'arrête dans les coudures et les traverses qui unissent leur mailles, dénote les difficultés colossales des échanges gazeux chez certains paludiques; de telles lésions doivent amener une baisse rapide de la température. Dans l'*intestin*, les mailles des capillaires bondés de pigment sont partout visibles comme s'ils avaient été injectés, notamment dans les villosités.

Je rappellerai à cette occasion que j'ai signalé la présence de parasites dans les villosités elles-mêmes. Ceux que j'ai vus avaient le volume et l'aspect de microcoques de moyenne grosseur et étaient parfois isolés,

parfois réunis en masses dans de grandes cellules nucléées qui offraient ainsi l'aspect de certains amibes. Elles étaient placées les unes dans les chylifères, les autres dans le tissu conjonctif lâche ambiant (v. fig. 4).

Les fins capillaires de la *pie-mère* ont été étudiés depuis longtemps. Laveran y a signalé, ainsi que Kiener, la masse énorme de pigment qui s'y trouve; comme eux, Marchiofavo et Celli (voir *Archives italiennes de biologie*, t. IV, fasc. III, 1888) y ont démontré la prolifération énorme des organismes malariens libres où à l'intérieur des globules rouges dans tous les cas de fièvre pernicieuse comateuse il est facile de vérifier ces observations.

L'*épiploon* est très curieux à étudier. En dehors des capillaires, on reconnaît des amas de pigment sanguin qui avait filtré un peu partout et avait formé de petites masses de coloration variée: rouge noire, traces de la diffusion bien nette des principes colorants du sang.

Les mailles des capillaires sont partout parfaitement visibles. Ils sont bondés, présentent parfois deux à trois rangs de globules rouges pressés les uns contre les autres, on n'y voit pas les dilatations anévrysmoïdes que nous avons remarquées dans le poumon; le pigment y est tellement abondant, sous forme de fines granulations cocciformes, que chaque globule se trouve encadré par 5, 6 et plus de ces granulations pigmentaires (v. fig. 5).

Mais il y a plus, l'épithélium des capillaires est plus volumineux, le noyau oblong est plus épais, plus allongé; le corps de la cellule est lui-même occupé par une grande masse de granulations non pigmentées. Ces granulations sont le plus souvent périnucléaires et parfois situées aux extrémités du noyau, polaires. Ces granulations se colorent légèrement dans la solution aqueuse acéto-formique phénolée de fuchsine; elles ne réduisent pas l'acide osmique ne se rapprochent pas des matières hyalines ou amyloïdes. Elles ont le même aspect que la globuline incolore. Une fois devenues libres dans l'intérieur des vaisseaux, elles s'imprègnent ensuite de pigment et leur aspect est celui de microcoques de volume moyen.

A quoi avons-nous à faire? Est-ce à une dégénérescence de l'épithélium vasculaire, à une véritable capillite d'origine hématogène?

Est-ce à une destruction globulaire dont les fines particules pénètrent dans les épithéliums des capillaires?

Est-ce à une production de spores dans l'intérieur des épithéliums des capillaires, ou ces longs noyaux ne seraient-ils que les parasites eux-mêmes entourés de leurs spores? (Voyez fig. 5 et 6.) Cette dernière interprétation n'est guère possible (fig. 6) et je crois, pour ma part, à un développement des spores dans l'épithélium des capillaires eux-mêmes. Ainsi s'expliquent les figures que Celli attribue *toutes* au développement des plasmodiums dans l'intérieur des capillaires cérébraux dans la fièvre comateuse; l'épithélium des capillaires est pénétré par les spores, et les

fibres musculaires lisses des plus petits capillaires, présentent aussi quelques altérations granuleuses. On comprend dès lors comment peuvent être dénaturées les lois normales de la diffusion dans les tissus, lorsque cette altération se trouve généralisée ou très étendue.

Le *foie* n'offre pas dans toute son étendue des altérations identiques, elles sont disséminées par places, par îlots. Dans certains points, gros comme des petits pois et en assez grand nombre, les cellules hépatiques étaient finalement granuleuses, leurs limites avaient entièrement disparu, leur noyau était à peine visible ou même n'existait plus (fig. 1, *a*). Les travées formées par les cellules hépatiques étaient conservées avec leur épaisseur normale, mais le plus souvent réduites à une mince bande, parfois les noyaux des cellules étaient très nombreux, tous rassemblés sur les bords des travées cellulaires le long des capillaires.

Les canalicules biliaires se reconnaissent à leur surface par la coloration rouge brun de leur pigment. Cette altération des cellules hépatiques peut s'étendre à deux ou trois acinis et même former comme une masse arrondie sphérique, grosse comme un grain de chènevis, un petit pois. Dans ces îlots où la congestion vasculaire est si intense, la compression cellulaire si forte, les altérations nécrobiotiques des cellules sont très marquées.

Autour de ces îlots il y a une ceinture de tissu plus ou moins large dont les lésions vont peu à peu en diminuant jusqu'à l'état normal.

Les lésions de cette deuxième zone sont multiples : tantôt les cellules ont plusieurs noyaux, il y a une véritable multiplication nucléaire. Cette multiplication nucléaire se montre dans les travées hépatiques alors même que les cellules ne sont plus distinctes, que leurs lignes de séparation ont disparu et dans ces cas les noyaux, tous de même volume, se rassemblent les uns derrière les autres à la file indienne sur le bord des capillaires généralement dilatés, les travées cellulaires sont finement granuleuses ; la ressemblance de ces altérations avec celles de la néphrite parenchymateuse au début est frappante ; peu à peu les lésions diminuent d'intensité, les divisions cellulaires reparaissent, les noyaux sont moins nombreux, sont à leur place, et les trabécules hépatiques reprennent leur aspect normal.

Par places aussi on observe dans le foie de jeunes cellules en plus ou moins grande quantité sur le bord des acinis et qui ont tout à fait l'aspect des cellules des canalicules biliaires. Elles sont souvent de diverse taille et montrent d'une façon manifeste leur tendance à se rapprocher de la cellule hépatique parfaite, ce sont des foyers de régénération hépatique.

En dehors de ces diverses altérations, je dois insister sur quelques points spéciaux.

On observe dans les îlots atteints d'hépatite parenchymateuse granuleuse aiguë de gros noyaux ; les uns présentent plusieurs points clairs, plusieurs gouttes d'aspect colloïde, ovoïdes ou sphériques, hyalines ; les

autres offrent une pointe comme s'ils allaient éclater. Parfois on trouve dans les travées hépatiques à la place que devait occuper le noyau une grosse gouttelette incolore, claire, hyaline, sphéroïdale (fig. 2), qui semble prête à éclater sous la paroi même du capillaire et dans son intérieur; tellement l'épaisseur des parties qui les sépare est mince, tellement la paroi capillaire bombe sous l'effort (v. fig. 2).

La travée cellulaire prise isolément a l'aspect d'un véritable chapelet offrant des renflements alternant avec ceux de la travée située en face.

Aussi la circulation et la tension capillaire doivent être en ces points-là très amoindries, sinon détruites; il doit donc se produire, à certains points, une véritable rupture du contenu cellulaire dans le capillaire sans résistance.

Dans le tissu hépatique sain, on voit çà et là dans les acinis de gros noyaux qui semblent atteindre le tiers en largeur du diamètre de la cellule hépatique; à côté d'eux se trouve un tout petit noyau, qui semble lui former comme une pointe et en est distincte. Cependant, on n'a pas affaire là à un phénomène de karyokinèse; nulle part, je n'ai observé une figure de cette nature. J'ai trouvé à plusieurs reprises dans ces noyaux soit de petites vésicules, soit de véritables sporules ovoïdes ou arrondies au nombre de trois, quatre et plus. Il me semble donc que, comme dans la psorospermie du lapin, les spores ainsi formées de gros noyaux se trouvent dans les voies biliaires, s'y répandent et suivent leur évolution particulière qui tend à les faire pénétrer dans les capillaires sanguins.

En résumé, l'étude des cellules hépatiques nous démontre l'existence d'une hépatite insulaire parenchymateuse très nette, d'un mouvement important de réparation pour les cellules détruites et de phénomènes qui ne peuvent se rapporter qu'à l'évolution de spores isolées, dans les cellules hépatiques et spécialement dans les voies biliaires.

Les capillaires du foie offrent une congestion généralisée très marquée, énorme en certains points. Les épithéliums vasculaires sont très augmentés de volume, leur protoplasme est rempli de fines granulations pigmentaires et de spores, ces épithéliums doivent éclater dans le calibre des capillaires, y projeter leur contenu, leurs noyaux oblongs et faciliter ainsi les diffusions sanguines et pigmentaires, on trouve dans leur cavité une masse énorme de cellules pigmentées de grosses cellules, des spores souvent réunies en masse ou isolés (v. fig. 1, *b*).

Le tissu conjonctif du foie est presque toujours parsemé de cellules blanches dans les espaces de Kiernan, il est enflammé partout comme aussi le tissu conjonctif acinien (v. fig. 3). A travers les parois des vaisseaux capillaires, on peut apercevoir les cellules assez nombreuses du tissu conjonctif acinien augmentées de volume et de nombre et même en voie de karyokinèse (v. fig. 3).

A l'inflammation parenchymateuse insulaire du foie s'ajoute donc l'inflammation interstitielle légère généralisée dans tout l'organe.

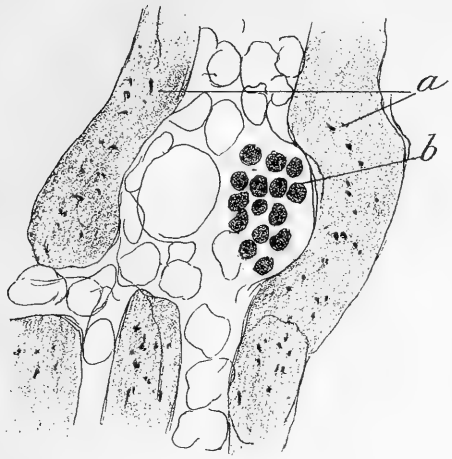


Fig. 1.

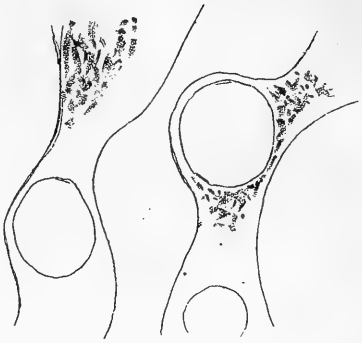


Fig. 2.

Fig. 3.

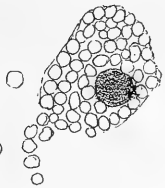


Fig. 4.

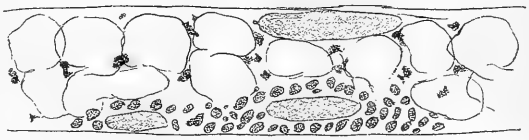


Fig. 5.

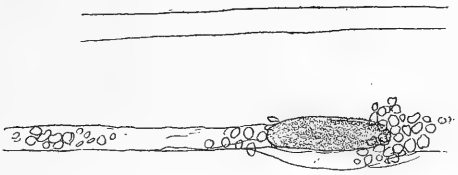


Fig. 6.

1. — Hépatite parenchymateuse granuleuse aiguë insulaire.
a. Altérations des cellules, pas de division cellulaire, pas de noyaux.
b. Spores cocciformes dans une dilatation du capillaire.

2. — Corps d'aspect hyalin dans les trabécules hépatiques prêt à éclater dans le capillaire.

3. — Karyokinèse d'une cellule conjonctive.

4. — Cellule d'aspect amiboïde, remplie de spores, absolument analogues à ceux de la figure 1.

5 et 6. — Epithélium des capillaires envahi par les spores.

La plupart de ces figures ont été dessinées à la chambre claire d'après le Zeiss, Oc., n° 12 et obj.

De toute cette étude, il ressort :

1° Que les *capillaires* présentent des altérations manifestes : dilatations anévrysmoïdes, congestions intenses, altérations des épithéliums et des fibres musculaires, envahissement des épithéliums par les granulations pigmentaires et les spores;

2° Que le foie présente une double lésion, l'une d'hépatite parenchymateuse granuleuse aiguë limitée, insulaire, méconnue jusqu'ici; l'autre interstitielle légère, étendue à tout l'organe; de plus, l'organe hépatique est un point de développement important des parasites du paludisme, spécialement dans les capillaires biliaires, les cellules hépatiques et les capillaires sanguins.

EXAMEN

DE

SOIXANTE-DIX-HUIT CAS CHOLÉRIQUES

PAR

M. J. GIRODE

(Mémoire lu à la Société de Biologie dans la séance du 15 octobre 1892.)

La topographie initiale de l'épidémie cholérique actuelle a fait que les premiers malades ont été hospitalisés à Beaujon. Je dois à mes maîtres de cet hôpital d'avoir pu étudier la plus grande partie des cas cholériques qui y ont été admis.

La première entrée date du 9 avril, et depuis j'ai pu examiner 77 autres malades. Sur ce nombre, il y a eu 50 décès et 28 guérisons. La répartition des cas examinés a été la suivante : 6 en avril, 4 en mai, 9 en juin, 36 en juillet, 15 en août, 3 en septembre. Les premiers cas parisiens sont du 20 avril et du 3 mai.

Dès le début, j'ai dirigé particulièrement mon attention sur la détermination bactériologique de ces faits. Le 20 avril, j'obtenais pour la première fois en culture pure un bacille-virgule que j'ai observé ensuite dans 66 autres cas. Sur ces 67 choléras à bacille-virgule il y a eu 44 décès et 23 guérisons. Presque toujours la recherche du bacille en virgule a été faite dans les selles diarrhéiques, éliminées pendant la vie ; 6 fois seulement le microbe a été isolé du contenu intestinal prélevé à l'autopsie. Dans tous les cas notés comme positifs, le bacille-virgule a été non pas seulement affirmé microscopiquement, mais isolé en culture pure, pour fournir une étude comparative régulière.

Je n'essayerai pas de donner une caractéristique étroite de ce microbe. Ce qu'on en a dit jusqu'ici peut se ramener à cette formule : ce bacille-virgule est généralement conforme à la description de Koch et diffère très notablement des échantillons de bacille cholérique conservés dans les laboratoires. C'est la formule à laquelle j'étais arrivé dès la fin d'avril.

Cependant, à cette époque, j'avais été arrêté un instant par la difficulté à produire la réaction dite du rouge cholérique, que l'examen comparatif du bacille de Koch de laboratoire et du vibrion avicide permettrait d'ob-

tenir avec une grande netteté. Sur les conseils de MM. Strauss et Gamaléïa, j'ai fait alors la recherche avec des bouillons plus fortement peptonisés (5 à 6 p. 100); le résultat a été dès ce moment tout à fait positif. Il l'était également d'une façon très démonstrative quand on faisait agir l'acide fort, non plus sur un bouillon, mais sur la partie liquéfiée d'un tube de gélatine, ou mieux encore d'une plaque de Petri restée assez longtemps à l'air et à la lumière. Je reviendrai ultérieurement sur une modalité assez curieuse du rouge cholérique.

S'il m'a semblé prudent, dès le début, de garder une certaine réserve, quant à la caractéristique de ce bacille-virgule, il est un point qui, dans les faits observés par moi, ne souffre aucune discussion. C'est l'identité du microbe obtenu dans tous les cas. Je n'ai pas manqué d'en comparer les différents échantillons suivant les méthodes usuelles; cette recherche a donné lieu à des constatations tout à fait uniformes. Il s'agit donc bien, pour la portion d'épidémie étudiée à Beaujon, d'un microbe et d'une maladie classés, avec une caractéristique identique.

Je ferai seulement une réserve ayant trait à une variation apparente de la virulence du bacille-virgule au début et à la fin de l'épidémie. Le 3 mai, j'ai injecté dans le péritoine d'un cobaye pesant 355 grammes deux gouttes d'une culture du bacille-virgule, datant de vingt-quatre heures. Le cobaye est mort en quinze heures après avoir présenté tous les signes du choléra expérimental. A l'autopsie, le péritoine contenait un léger exsudat hémorragique et visqueux; l'intestin était rouge et rempli d'un liquide incolore. Les plaques de Peyer étaient tuméfiées. La plupart des organes, le sang intra-cardiaque, le péritoine contenaient un grand nombre de bacilles-virgule; ceux-ci se montraient surtout en abondance excessive dans le contenu intestinal.

Le 5 mai, j'ai injecté sous la peau du ventre d'un cobaye pesant 370 grammes quatre gouttes d'une culture en bouillon de quatre jours. L'animal, très malade le lendemain, a succombé en quarante-huit heures; le dernier jour les évacuations étaient très répétées, et à la faveur du trouble apporté au péristaltisme intestinal, il s'était produit une invagination colique avec issue au dehors de 3 centimètres d'intestin. L'autopsie montrait les mêmes lésions et la même généralisation bacillaire que précédemment. Au niveau du point d'inoculation sous la peau, il existait un œdème légèrement gélatineux dans lequel on retrouvait un assez grand nombre de bacilles-virgule, parfaitement mobiles, et quelques spirilles très allongées.

J'ai répété les mêmes expériences à plusieurs reprises. Or, en opérant avec des cultures de bacille-virgule obtenues à la fin de septembre, dans un cas cholérique peu intense, j'ai éprouvé que les effets, quoique assez analogues, étaient moins violents et nécessitaient des doses beaucoup plus fortes. Mais, je le répète, cette apparence d'atténuation du microbe constitue la seule différence dans les cas examinés.

Je ne saurais pas davantage admettre de différence fondamentale au point de vue bactériologique, entre les cas cholériques cliniquement suraigus et les faits plus légers susceptibles d'être dénommés cholériformes. L'investigation a été parfois négative dans des choléras très caractérisés, et positive dans des cas cholériformes légers; je rappellerai qu'il y a eu 23 cas positifs suivis de guérison, contre 44 suivis de mort, et que parmi les cas négatifs, il y eut 6 morts et 5 guérisons.

Enfin, je n'ai pas observé qu'il y ait une relation régulière quelconque entre les caractères des évacuations et la présence du bacille-virgule, ni, par exemple, que sa constatation positive fût limitée aux cas à diarrhée riziforme. Sans doute, c'est dans les selles incolores, aqueuses ou d'aspect soupe à la farine, que le bacille-virgule existait le plus abondamment et le plus près de l'état de culture pure. Mais j'ai pu faire des constatations tout aussi positives avec des selles noires (non bismuthiques), des selles brunes ordinaires, enfin des diarrhées vertes. Il est assez remarquable, en effet, que beaucoup de cas cholériques s'accompagnaient d'évacuations modérément liquides, d'une teinte évoquant complètement la diarrhée verte des nourrissons, avec une grande richesse en filaments et lambeaux blanchâtres. Or, dans plusieurs de ces cas, le bacille-virgule existait comme précédemment. Un fait, où j'ai observé la plus grande richesse en bacilles-virgule et un enchevêtrement spirillaire très complexe, correspondait précisément à un cas cholérique moyen qui a guéri, et dans lequel la diarrhée avait, dès le début, l'aspect d'une diarrhée verte de nourrisson. Enfin, j'ai observé le bacille-virgule dans des faits où le choléra frappait surtout le gros intestin, s'accompagnait de quelques phénomènes dysentériformes, et donnait lieu à des évacuations glaireuses mêlées de sang pur.

J'ai aussi porté mon attention du côté des vomissements dont il est intéressant d'établir la valeur en bacilles-virgule au point de vue de la désinfection et de la prophylaxie. J'ai examiné dix fois des vomissements aqueux, incolores, faiblement mais nettement acides. Dans 8 cas, j'ai obtenu par la culture le bacille-virgule tout à fait identique pour les caractères et les effets au bacille intestinal. Dans un cas cholérique assez violent, chez un jeune homme de vingt ans, qui mourut seulement après cinq jours, les vomissements contenaient, pour un même volume, une quantité presque aussi considérable de bacilles spécifiques, que la diarrhée aqueuse examinée concurremment.

J'ai fait en détail 34 autopsies cholériques et j'ai cherché chaque fois le bacille-virgule dans les divers appareils, en dehors des foyers précédemment signalés, intestin et estomac. J'ai rencontré ce microbe seulement dans deux organes où sa constatation mérite d'être l'objet d'une étude particulière.

ACTION DU BACILLE-VIRGULE

SUR LE FOIE ET LE PANCRÉAS

PAR

M. J. GIRODE

(Mémoire lu à la Société de Biologie, dans la séance du 15 octobre 1892,)

La décoloration précoce et prolongée des matières fécales, indice d'un trouble hépatique, a longtemps été tenue pour un caractère cholérique, sinon absolu, du moins extrêmement commun et très important. Or, ainsi que cela a été récemment noté, et qu'il ressort des faits rapportés dans la précédente communication, cette loi n'a rien de constant; il est des cas nombreux, où il semble que la fonction biliaire soit exagérée. A vrai dire, c'est alors une sécrétion singulièrement altérée dans les cas, par exemple, où les selles rappellent la diarrhée verte du nourrisson.

Quoi qu'il en soit, le retentissement du choléra sur le foie n'est pas douteux. Mais son mécanisme est loin d'être élucidé. Sans doute les modifications circulatoires mécaniques, la dyscrasie sanguine, et l'auto-intoxication jouent un certain rôle. Il était intéressant de chercher s'il n'interviendrait pas quelque processus biologique spécial, et si les lésions du foie ne pourraient pas tenir dans une certaine mesure à une invasion microbienne de cet organe. La précocité des examens nécropsiques dans le choléra favorise considérablement ces recherches, en même temps qu'elle donne plus de valeur aux constatations qui en peuvent découler.

Dans 28 cas, j'ai examiné l'appareil hépatique au point de vue bactériologique, et dans 14 cas j'ai constaté l'invasion de cet appareil par le bacille-virgule. Sur ces 14 faits positifs, il y eut 8 autopsies faites moins de six heures après la mort.

Je dois faire remarquer que dans la plupart de ces cas, aucun phénomène n'avait spécialement attiré l'attention du côté du foie; il n'y avait eu ni ictère, ni douleur hépatique, ni modification ictérique ou hémaphéique des urines qui même avaient été souvent supprimées. C'est donc intentionnellement que la recherche a été faite.

De même dans 12 de ces cas, l'examen macroscopique de l'appareil hépatique ne révélait aucune lésion particulière et frappante. Presque tous les foies étaient un peu tuméfiés, d'un brun foncé, avec de grandes

taches décolorées; à la coupe, il s'écoulait une faible quantité de sang épais et poisseux. Je noterai, à propos des taches décolorées, qu'elles semblent résulter parfois d'anémies partielles; à plusieurs reprises, la simple pression un peu prolongée du doigt en produisait d'analogues dans des régions antérieurement brunes.

D'autre part, en ce qui concerne l'état de la vésicule, il n'y avait rien de fixe. Des vésicules distendues et piriformes, aux vésicules ratatinées et contenant 2 à 3 grammes de bile, on observait tous les degrés. Il en était de même pour l'aspect de la bile; dans un cas, la vésicule contenait 6 grammes d'un liquide absolument semblable à l'eau de roche.

L'examen bactériologique dans tous les cas a porté sur le contenu de la vésicule, le canal cholédoque, le canal hépatique, et une prise de substance hépatique faite à la convexité. Pour ce dernier point, la recherche a été positive dans deux faits seulement sur lesquels je vais revenir. Mais, pour la vésicule et les conduits examinés, la présence du bacille-virgule a été uniformément constatée dans les 14 cas. Ce microbe existait seul 6 fois. La bile, examinée au microscope, montrait un grand nombre de cellules cylindriques en desquamation, et quelques globules sanguins; il n'y avait pas d'accumulation leucocytique pouvant constituer la purulence proprement dite. De même dans les canaux hépatique et cholédoque il existait une desquamation active, des éléments cellulaires analogues, mais pas de suppuration. Jamais je n'ai observé ni ecchymoses, ni ulcérations, ni bouchons des voies biliaires; dans mes observations, il n'est pas noté que les lésions intestinales cholériques fussent prédominantes dans le duodénum, ou spécialement vers l'ampoule de Vater.

J'ai pu constater que le bacille-virgule isolé de l'appareil biliaire présentait des caractères identiques à ceux du bacille intestinal. La forme courte y était prédominante et la mobilité en essaim seulement un peu moins caractérisée; mais elle redevenait rapidement régulière dans les cultures pures.

Dans deux autres observations, mon attention était particulièrement attirée du côté du foie à l'autopsie.

Dans un premier cas, il s'agit d'un jeune homme de dix-neuf ans, serrurier, entré le 24 août, avec des signes d'un choléra typique. Dès le matin de l'entrée, le bacille-virgule est constaté presque en culture pure dans les selles et en grande abondance dans les vomissements. Après une première période où l'état restait très grave, il y eut un peu d'amélioration vers le cinquième jour. Puis l'état général redevient mauvais, la diarrhée supprimée depuis plusieurs jours reprend avec quelques caractères du début et un contenu virgulaire analogue. Il y avait comme une rechute au cours de laquelle on observait une stomatite et une angine intenses, un érythème généralisé morbilliforme et scarlatiniforme, et une nouvelle phase d'anurie. Le malade mourait le 10 septembre. A l'autopsie, faite deux heures après la mort, l'appareil hépatique se montre

considérablement altéré. Le foie est assez gros et mou. Sur toute sa surface, il est parsemé de taches ou îlots noirs, nettement limités, larges de un centimètre en moyenne, et présentant parfois au centre un petit point décoloré. Ces taches ne font aucune saillie et se distinguent à peine du reste par leur consistance. Sur les sections du foie on retrouve partout les mêmes taches noires, de même largeur et bien limitées. Mais il existe au centre de chacune d'elles, un canal biliaire dilaté, plus apparent, jaune pâle, d'où il s'échappe à l'expression une gouttelette de liquide louche et un peu grumeleux. La lésion de l'appareil biliaire s'accuse encore davantage vers la bile du foie; ici les gros canaux sont entourés d'une zone foncée plus large, et leur lumière est remplie d'une boue biliaire gris jaunâtre. Le contenu des conduits hépatique et cholédoque est identique. Ce n'est pas l'aspect d'une angiocholite suppurée franche; mais il y a là une altération considérable du contenu des voies biliaires, qui se rapproche tout à fait de l'aspect suppuratif. Dans la vésicule, qui est un peu distendue, l'aspect de la bile modifiée se rapproche davantage de la purulence. La paroi de la vésicule, comme celle des gros canaux biliaires est épaissie, infiltrée; la surface muqueuse est rouge, inégale, tomenteuse, manifestement enflammée dans toute l'étendue des voies biliaires, explorables par la dissection. L'examen microscopiqne du contenu des voies biliaires, aussi bien des petits canaux voisins de la convexité que des conduits du hile et de la vésicule, montre que ce liquide louche renferme une grande quantité d'éléments figurés, cellules épithéliales et globules sanguins. Les cellules cylindriques, les leucocytes, et les globules rouges sont presque en nombre égal dans le contenu vésiculaire; dans les petits canaux, on trouve seulement des cellules desquamées et des globules blancs. L'examen bactériologique a porté sur les différents points; il a été uniformément positif et a montré partout une culture pure du bacille-virgule parfaitement vivace. Le microbe a été isolé même en pleine substance hépatique et à la périphérie des îlots noirs hémorragiques qui ont été décrits. J'ajouterai que dans ce cas le processus cholérique était presque éteint dans l'intestin.

Dans une autre observation, l'attention était attirée du côté du foie dans des conditions différentes. Il s'agit d'un homme de quarante-neuf ans entré le 29 août, avec un choléra moyen; il présentait de bonne heure des signes d'une grande prostration et de l'anurie persistante. Il y eut vers la fin plusieurs ébauches de crises épileptiformes. Le malade mourait le 10 septembre. A l'autopsie faite neuf heures après la mort, on trouve une cirrhose granuleuse modérément atrophique, avec adénome. La vésicule est affaissée, pâle, et contient environ 6 centimètres cubes d'une bile incolore et rappelant le liquide hydatique; il y a de plus 6 graviers dont le plus gros atteint presque le volume d'un haricot. Les coupes du foie sont pâles, sèches et les vaisseaux vides de sang. L'examen microbiologique montre ici encore la présence du bacille-virgule dans les voies

biliaires; et, de plus, l'exploration faite à la convexité, en plein foie, a permis d'isoler le même microbe parfaitement actif.

C'est en poursuivant l'étude de ce cas, que j'ai été amené à faire une constatation parallèle, et confirmative des données précédentes. Chez ce sujet, le pancréas était augmenté de volume, ferme, un peu bosselé. Au niveau des bosselures principales se voient des zones congestives foncées, assez bien limitées; au centre de ces zones, il existe à la surface et sur les coupes, des points jaunâtres correspondant à un petit canal rempli d'une goutte de liquide louche. L'aspect évoque l'altération hépatique décrite plus haut. Le canal pancréatique montre une paroi interne rouge et inégale. La terminaison du canal cholédoque est un peu rouge, mais sa lumière est vide. L'examen microscopique et bactériologique des îlots pancréatiques et du contenu des canaux altérés, a fourni des résultats également positifs : le liquide louche, riche en éléments cellulaires diversiformes et en leucocytes, qui a pu être prélevé dans ces points, a fourni une culture très vivace du bacille virgule.

Les faits qui viennent d'être décrits montrent que les deux organes en relation directe avec l'intestin, foyer primordial du processus cholérique, peuvent être le siège d'une extension de ce processus même. Aux altérations mécaniques et chimiques, que le choléra peut entraîner du côté du foie et du pancréas, il est nécessaire d'ajouter des altérations biologiques. A la faveur de la suppression, de la perversion, ou de la simple stagnation des sécrétions biliaire et pancréatique, le bacille-virgule, grâce à son excessive mobilité, peut envahir les canaux excréteurs de ces glandes. Et s'il est vraisemblable, que, dans beaucoup de cas, cet envahissement est tardif et sans conséquences anatomiques considérables, comportant dès lors une signification pronostique restreinte, il est des cas, au contraire, où des lésions spéciales et profondes en sont la conséquence et constituent certainement un facteur particulier d'aggravation.

Ayant visé surtout ici une étude biologique, je n'ai point cherché à comparer mes observations aux faits cliniques ou anatomiques antérieurement signalés, à ceux en particulier qu'a récemment rapportés M. Galliard (1). Une enquête bactériologique manque ici. Du reste, j'ai eu soin de noter les caractères particuliers qui semblaient à signaler dans les observations que j'ai décrites; il s'agissait bien d'un processus irritatif spécial. Il y avait peut-être de la purulence en préparation, mais en tout cas ce n'était ni de l'angiocholite ni de la pancréatite franchement suppurées.

A ce titre, comme aussi au point de vue des résultats de l'enquête microbiologique, il me paraît bien que ces faits méritent une place à part dans l'histoire des déterminations hépatiques et pancréatiques du choléra.

(1) *Sem. méd.*, 12 octobre 1892.

ÉTUDE SUR LES EFFETS

DE LA

SUPPRESSION LENTE DU PANCRÉAS

ROLE DES GLANDES DUODÉNALES

par M. J. THIROLOIX

(TRAVAIL DU LABORATOIRE DE M. LANCEREAUX, A L'HÔTEL-DIEU.)

(Mémoire présenté à la Société de Biologie dans la séance du 22 octobre 1892.)

Nous avons l'honneur de communiquer aujourd'hui à la Société de Biologie, les résultats que nous avons obtenus par la suppression lente du pancréas au moyen des injections de substance inerte (poudre de charbon (1) ou bitume de Judée), combinées à des résections glandulaires multiples et pratiquées à de longs intervalles. Nous avons institué ces expériences pour rechercher quels organes peuvent suppléer le pancréas dans sa double fonction vis-à-vis de la digestion et de la consommation du sucre, quelles formes de diabète sucré suivent la suppression lente du pancréas observée pendant des mois.

Avant d'interpréter les expériences, il nous paraît bon de donner en détail l'une d'elles : on la lira tout à l'heure (c'est l'histoire du chien que nous présentons). Trois autres expériences sur des chiens de même poids, à peu près, faites dans les mêmes conditions expérimentales, ont donné des résultats identiques. Voici l'une d'elles :

15 *décembre* 1891. — Sur un chien du poids de 12 kil. 500 on injecte de l'huile avec charbon et l'on résèque la portion duodénale du pancréas.

Le 20 *janvier*, il pèse 9 kil. 700.

En *février*, le chien a repris son aspect habituel, il est polyphage, non polyurique ni azoturique.

10 *mars*. — Ablation de la partie moyenne du pancréas. Pas de sucre. Poids : 13 kil. 100.

(1) Nous préférons cette substance; elle donne à la glande une teinte qui, lors des recherches ultérieures, permet de la reconnaître facilement dans les replis péritonéaux chargés de graisse.

20 *mai.* — Ablation de la portion splénique. Apparition d'une glycosurie d'abord très légère, puis variant entre 50 et 75 grammes, avec 800 et 1,100 gr. d'urine, 28 et 39 grammes d'urée.

Pendant deux mois, pas d'amaigrissement. Santé en apparence parfaite. Poids : 13 kil. 700.

Le 20 *juillet*, on tente une greffe pancréatique intra-musculaire, l'animal succombe à un phlegmon gazeux.

Les deux autres expériences sont absolument identiques (1).

Les chiens sont morts lors d'essais d'ablation du duodénum hypertrophié.

On peut résumer ces expériences de la façon suivante : les chiens injectés commencent par maigrir, deviennent squelettiques, puis récupèrent leur poids, le dépassent et deviennent gras. La polyphagie est constante et d'autant plus prononcée que l'animal est plus près du début de l'expérience. Il n'y a ni polyurie, ni azoturie prononcées, ni glycosurie tant que la glande totale sclérosée reste en place; mais si, pour augmenter le travail de destruction lente qu'amène la substance inerte injectée dans les canaux pancréatiques, on pratique des ablations partielles successives, on observe d'abord la glycosurie permanente avec les amylacés seuls (2), puis, plus tard, lorsque tout le pancréas a ainsi disparu, se montre une variété de diabète qui tranche avec celle qui succède à l'extirpation totale par sa très longue durée, le faible degré de la polyurie et l'absence pendant des mois de tout amaigrissement. A l'autopsie des animaux, *on constate toujours une hypertrophie énorme des glandes duodénales*, aucune autre altération d'organes. On n'observe pas ce marasme d'emblée qui constitue l'un des phénomènes les plus importants du diabète sucré consécutif à l'extirpation en un temps.

Ces expériences mettent en outre en relief un fait absolument paradoxal, si l'on considère comme sans exception la théorie des sécrétions internes à laquelle nous plions nos expériences dans ce travail.

Lorsqu'on pratique l'ablation totale du pancréas en un temps, on laisse *toujours* des débris glandulaires, parfois même assez considérables (2 à 4 grammes) dans la concavité duodéno-stomacale, et un diabète grave à allures rapides ne s'en montre pas moins d'une façon constante (3).

(1) Nous pouvons y ajouter les six expériences de notre thèse (pages 34-53).

(2) Il y aura lieu de rechercher si la glycosurie toujours peu abondante qui se montre parfois au cours des épithéliomes pancréatiques n'est pas analogue à cette glycosurie expérimentale. Elle est, en effet, toujours peu prononcée et ne s'accompagne ni de polyphagie, ni d'azoturie, ni de polyurie.

(3) Minkowski a vu aussi que, dans ces conditions, une portion de glande relativement assez forte (3-4 grammes) n'empêchait pas l'apparition d'un diabète très grave. L'intensité de ce diabète n'est nullement en raison inverse du poids du parenchyme abandonné. Minkowski, pour expliquer ces faits, invoque

Il semblerait donc logique de conclure qu'une glande sclérosée (Th., p. 44), bien au-dessous de ce poids, a perdu toute action, ce qui, on le verra, n'est pas vrai. Il est ainsi possible d'expliquer les divergences qui séparent les auteurs qui expérimentent sur le pancréas (1).

Si certains (Reali et Renzi, de Dominicis) n'ont pas toujours vu l'ablation *totale* être suivie de glycosurie, c'est qu'ils avaient laissé des débris pancréatiques qui, atrophiés et enfouis dans les replis péritonéaux, ont échappé à leur examen.

L'apparition tardive de la glycosurie peut s'expliquer de la même façon, par la persistance de parcelles glandulaires.

Enfin, nous avons essayé de nous rendre compte des effets du régime amylacé chez les chiens en imminence de diabète; ils ont toujours été désastreux. Pendant toute la durée de cette glycosurie alimentaire, les animaux maigrissaient, perdaient leur entrain et excrétaient moins d'urée. Il se faisait un ralentissement de leur nutrition. L'observation suivante est démonstrative à tous égards :

A un chien adulte du poids de 13 kil. 500, on injecte le 1er mars 1892, dans les canaux pancréatiques, 3 c. c. 1/2 d'un mélange d'huile de vaseline et de noir de fumée stérilisé à l'autoclave à 120 degrés, pendant 20 minutes. La portion verticale ou duodénale du pancréas est réséquée, les feuillets péritonéaux placés devant la portion duodéno-stomacale du pancréas sont déchirés.

Pendant les trois jours qui suivent ces traumatismes, l'animal est faiblement glycosurique.

Jusqu'au 15 avril, c'est-à-dire pendant un mois et demi, l'animal, malgré une polyphagie considérable, présente une *dénutrition profonde*, maigrit, perd ses forces; son poil, devenu terne, tombe par places. A cette date, il ne pèse plus que 12 kil. 100. Il n'y a pas de glycosurie; l'azoturie est uniquement en rapport avec l'alimentation carnée et amylacée, car les variations de l'une coïncident avec les variations de l'autre.

Le 18 *avril*, on pratique une deuxième laparotomie. On enlève toute la partie moyenne pancréatique, en rasant aussi près que possible la paroi intestinale. On ne laisse plus ainsi dans l'abdomen qu'une bande pancréatique noirâtre dont le volume est à peine le quart du pancréas normal. L'extrémité *intestinale* de cette bande est isolée dans une étendue de 1 centimètre environ.

les nouvelles conditions de vascularisation. Sa conclusion générale est celle-ci. *Toujours* l'extirpation totale est suivie du diabète sucré, mais celui-ci *peut* apparaître après des résections *partielles* ou *des troubles de la fonction* du pancréas (bei partiellen Resection oder bei functions Störungen). *Berliner Klin. Wochensch.*, 1892, nº 26.

(1) Au cas contraire, il nous faudrait répéter avec Minkowski (*Berl. Kl. Woch.*, 1892, nº 26), « die Hunde in Neapel sich anders verhalten, wie in Strassburg ».

Le lendemain (19 avril), les urines renferment quelques grammes de sucre. La polyphagie est considérable, mais, malgré le régime mixte, la glycosurie n'apparaît pas.

Le 11 *mai*, l'animal a repris l'aspect, la vivacité du chien normal. Il a dépassé son poids primitif et pèse 13 kil. 900.

Pendant les mois de mai, juin et juillet, l'état général reste parfait. Le 14 juillet, il pèse 16 kilogrammes.

Le 1er *août, troisième laparotomie.* — Le pancréas est réduit à l'état d'un cordonnet noirâtre, irrégulier à sa surface, malléable, qui n'a que quelques millimètres dans tous ses diamètres. On laisse les choses en place, après avoir constaté que l'extrémité intestinale, libérée dans la laparotomie précédente, a contracté avec les feuillets péritonéaux voisins des adhérences solides. Jusqu'au 7 septembre, on n'observe aucun phénomène nouveau. On donne à l'animal de la viande (800 grammes), du pain (400 et 500 grammes), du lait (200 et 300 grammes). Les urines ne renferment pas trace de sucre. L'azoturie varie entre 27 et 34 grammes, les phosphates entre 3 gr. 25 et 4 gr. 50, les chlorures entre 5 et 6 grammes.

Le 7 *septembre, quatrième laparotomie* (les urines, l'animal étant au régime mixte, n'ont jamais, jusqu'ici, renfermé de sucre).

Pour atteindre le pancréas (l'animal étant très gras; poids, 16 kil. 050), je suis obligé d'extraire de l'abdomen la rate et d'étaler les feuillets péritonéaux pancréatico-spléniques. Le cordonnet noirâtre pancréatique n'a *pas*, — depuis la dernière laparotomie, — *changé d'aspect.* On en enlève la plus grande partie par simple arrachement, sans poser une seule ligature. On ne laisse dans l'abdomen que l'extrémité intestinale adhérente aux tissus voisins. La portion ainsi abandonnée n'a pas 1 centimètre d'étendue, et par comparaison avec ce que nous avons enlevé ne doit certainement pas peser un demi-gramme. Le pancréas sclérosé ainsi arraché pèse 1 gr. 650.

Pendant vingt-quatre heures, les urines renferment 23 grammes de sucre par litre (l'animal a uriné 250 grammes).

Nous allons maintenant donner l'observation jour par jour :

9 *septembre.* — Viande, 600 grammes. — Pas de sucre.

10 *septembre.* — Viande, 600 grammes. — Urines, quantité, 700 grammes. — Urée, 40 gr. 9 par litre; par 24 heures, 28 gr. 6. — Pas de sucre.

11 *septembre.* — Viande, 600 grammes. — Urines, 600 grammes. — Urée, 53 gr. 8 par litre; par 24 heures, 32 gr. 2.

12 *septembre.* — Viande, 800. — Urines, 650 grammes, avec 26 grammes d'urée. — Sucre, 0.

13 *septembre.* — Viande, 800 grammes. — Urines, 600 grammes, avec 29 grammes d'urée. — Sucre, 0.

14 *septembre.* — Viande, 800 grammes. — Urines, 700 grammes, avec 32 grammes d'urée. — Sucre, 0.

15 *septembre.* — Viande, 800 gr. — Pain, 300 grammes. — Urines, 600 grammes. — Urée, 51 gr. 24 par litre, 30 gr. 74 par 24 heures. — Glycose par litre, 43 grammes; par 24 heures, 25 gr. 8.

16 *septembre.* — Viande, 800 grammes. — Pain, 400 grammes. — Urines,

700 grammes. — Urée par litre, 51 gr. 2; par 24 heures, 35 gr. 84. — Glycose: par litre, 56 grammes; par 24 heures, 39 gr. 2.

17 *septembre*. — Régime exclusivement carné. — Viande, 1 kilogramme. — Urines, 500 grammes. — Urée, par 24 heures, 39 grammes. — Pas de sucre.

18 *septembre*. — Viande, 1,000 grammes. — Urines, 600 grammes. — Urée par 24 heures, 30 gr. 6. — Pas de sucre.

19 *septembre*. — Viande, 1,000 grammes. — Pain, 300 grammes. — Urines, 750 grammes. — Sucre, 43 grammes par litre; par 24 heures, 32 gr. 25. — Urée, 23 grammes par litre, 17 gr. 25 par 24 heures.

20 *septembre*. — Viande, 900 grammes. — Pain, 450 grammes. — Urines, 800 grammes. — Sucre, 39 grammes par litre, 31 gr. 27 par 24 heures. — Urée, 33 gr. 3 par litre, 26 gr. 26 par 24 heures.

21 *septembre*. — Viande, 900 grammes. — Urines, 600 grammes. — Sucre, 0. — Urée, 84 gr. 5 par litre, 50 gr. 7 par 24 heures.

22 *septembre*. — Viande, 900 grammes. — Urines, 700 grammes. — Sucre, 0. — Urée par litre, 81 gr. 9; par 24 heures, 57 gr. 33.

23 *septembre*. — Viande, 900 grammes. — Urines, 700 grammes. — Sucre, 0. — Urée par litre, 84 gr. 5; par 24 heures, 59 grammes. — L'animal pèse 15 kil. 800 grammes.

24 *septembre*. — Lait, 2,000 grammes. — Pain, 300 grammes. — Viande, 1,000 grammes. — Urines, 2,150 grammes. — Sucre, 77 gr. 4. — Urée, 32 gr. 8.

Ces aliments ont été donnés le 23 à midi; à deux heures, les urines émises réduisent fortement la liqueur de Fehling. Celles du 24 à midi (l'animal n'ayant plus de nourriture depuis dix-huit heures) ne renferment plus de sucre.

25 *septembre*. — Lait, 1,600 grammes. — Viande, 500 grammes. — Pain, 400 grammes.

Les urines émises de midi 24 à 6 heures du matin 25 (1,300 grammes) contiennent 19 grammes d'urée et de 61 grammes de sucre, tandis que les urines émises de 6 heures du matin à midi 26 (250 grammes) renferment 5 grammes d'urée et 3 gr. 9 de sucre.

26 *septembre*. — Lait, 2,000 grammes. — Viande, 800 grammes. — Urines, 1,150 grammes avec 27 gr. 3 d'urée et 33 grammes de sucre. — A midi 27, l'urine ne renferme plus de sucre, mais 61 gr. 48 d'urée par litre.

27 *septembre*. — Lait, 2,000 grammes. — Viande, 800 grammes. — Urines, 1,700 grammes, avec 32 grammes d'urée et 47 grammes de sucre.

28 *septembre*. — Lait, 2,200 grammes. — Pain, 400 grammes. — Viande, 800 grammes. — Urines, 1,700 grammes avec 26 grammes d'urée et 86 grammes de sucre.

29 *septembre*. — Lait, 2,000 grammes. — Viande, 800 grammes. — Pain, 400 grammes. — Urines, 1,900 grammes avec 25 grammes d'urée et 81 grammes de sucre.

30 *septembre*. — Lait, 2,200 grammes. — Pain, 400 grammes. — Viande, 800 grammes. — Urines, 1,700 grammes avec 26 grammes d'urée et 66 grammes de sucre.

1er *octobre*. — Lait, 1,000 grammes. — Viande, 800 grammes. — Urines, 700 grammes, avec 23 grammes d'urée et 16 grammes de sucre (le lait contenait de 36 à 40 grammes de sucre par litre). L'animal a perdu de son entrain, il

a maigri. Il ne pèse plus que 14 kil. 850, de telle sorte qu'en huit jours de ce régime aux hydrocarbures, l'animal a perdu 850 grammes.

2 *octobre.* — Viande, 1,000 grammes. — Urine, 700 grammes, avec 372 grammes d'urée et pas de sucre.

3 *octobre.* — Viande, 100 grammes. — Urine, 700 grammes, avec 41 grammes d'urée et pas de sucre.

4 *octobre.* — Viande, 1,200 grammes. — Urine, 700 grammes, avec 46 grammes d'urée et pas de sucre.

5 *octobre.* — Viande, 1,400 gramnes. — Urine, 1 litre, avec 64 grammes d'urée et 11 gr. 5 de sucre. Le chien pèse 15 kil. 600.

6 *octobre.* — Viande, 1,000 grammes. — Urines, 650 grammes. — Urée, 44 grammes. — Sucre, 3 gr. 57.

7 *octobre.* — Viande, 1,300 grammes. — Urine, 650 grammes. — Urée, 41 grammes. — Sucre, 11 gr. 7.

8 *octobre.* — Viande, 1,200 grammes. — Urines, 1 litre. — Urée, 51 gr. 25. — Sucre, 5 gr. 41.

9 *octobre.* — Viande, 1,200 grammes. — Urines, 500 grammes. — Urée, 32 grammes. — Sucre 3 gr. 27.

10 *octobre.* — Viande, 1,200 grammes. — Urines, 600 grammes. — Urée, 36 grammes. — Sucre, 15 gr. 35.

11 *octobre.* — Viande, 1,200 grammes. — Urines, 600 grammes. — Urée, 36 grammes. — Sucre, 24 grammes.

12 *octobre.* — Viande, 1,200 grammes. — Urines, 1 litre. — Urée, 56 gr. 30. — Sucre, 28 grammes.

13 *octobre.* — Viande, 1,200 grammes. — Urines, 1 litre. — Urée, 46 grammes. — Sucre, 53 grammes. Le chien pèse 15 kil. 500.

14 *octobre.* — Viande, 500 grammes. — Urines, 600 grammes. — Urée, 30 grammes. — Sucre, 21 grammes.

15 *octobre.* — Viande, 500 grammes. — Urines, 500 grammes. — Urée, 33 gr. 3. — Sucre, 23 grammes. Poids de l'animal, 15 kil. 500.

16 *octobre.* — Viande, 1,400 grammes. — Urines, 1,100 grammes. — Urée, 70 grammes. — Sucre, 49 gr. 5.

17 *octobre.* — Viande, 1,400 grammes. — Urines, 1 litre. — Urée, 66 gr. 6. — Sucre, 64 grammes.

18 *octobre.* — Viande, 1,500 grammes. — Urines, 1,100 grammes. — Urée, 62 grammes. — Sucre, 59. Poids, 15 kil. 600.

19 *octobre.* — Viande, 1,400 grammes. — Urines, 700 grammes, avec 54 grammes d'urée et 61 grammes de sucre.

20 *octobre.* — Viande, 1,400 grammes. — Urines, 1,000 grammes, avec 70 grammes d'urée et 57 grammes de sucre.

21 *octobre.* — Viande, 1,400 grammes. — Urines, 750 grammes avec 55 grammes d'urée et 64 grammes de sucre.

22 *octobre.* — Viande, 1,400 grammes. — Urines, 1,100 grammes avec 62 grammes d'urée et 70 grammes de sucre.

Jusqu'à ce jour (22 octobre) les symptômes n'ont pas varié. L'animal conserve sa vivacité et son poids malgré ces glycosurie et azoturie considérables. Poids, 15 kil. 400.

La sclérose artificielle du pancréas met en évidence la suppléance *digestive* des glandes duodénales vis-à-vis de cet organe, puisque deux mois après l'opération, l'animal avait dépassé son poids primitif. Les résections glandulaires successives, en rétrécissant le champ pancréatique, font apparaître d'abord l'insuffisance de la glande pour la consommation des hydrocarbures, puis lors de l'atrophie de la dernière parcelle pancréatique, l'insuffisance pour la consommation du sucre venant des peptones. Il nous faut enfin faire remarquer l'infime volume de glande nécessaire pour ces actions, puisque 2 grammes à peine de ce moignon glandulaire assuraient la consommation du sucre des hydrocarbures, et que quelques centigrammes de glande sclérosée séparée de toutes connexions vasculaires et nerveuses primitives ont, pendant vingt-sept jours, empêché la glycosurie avec le régime carné exclusif.

Les conclusions qui nous paraissent pouvoir être tirées de ce travail sont les suivantes :

Le pancréas possède une propriété spécifique, il règle la consommation du sucre (1). Réduit à une quantité pour ainsi dire négligeable (quelques centigrammes); il continue à exercer cette fonction capitale. Les effets de la suppression lente de cette fonction se traduisent d'abord par une glycosurie abondante lors de l'ingestion d'aliments amylacés, de glucose, puis nulle si l'animal est au régime carné ; lors de l'atrophie de la dernière parcelle glandulaire laissée en place, malgré le régime carné exclusif, la glycosurie s'accuse de plus en plus, et reste à un taux élevé (50 à 70 grammes) pour un chien de 16 kilogrammes. Jamais elle n'est intermittente. Le diabète qui suit ces altérations revêt toujours une forme très lente. L'animal ne perd qu'insensiblement son poids. Si, au contraire, on pratique trop tôt l'arrachement de la glande sclérosée (1er au 2e mois), on obtient les mêmes résultats qu'avec l'ablation totale de la glande saine.

Le pancréas peut être parfaitement suppléé, au point de vue digestif, par les glandes intestinales, duodénales surtout (l'hypertrophie de cette portion de l'intestin a toujours été notée dans nos observations) (2). C'est à cette suppléance digestive des glandes duodénales qu'est due la lenteur de l'évolution du diabète qui suit la disparition absolue de tout le parenchyme glandulaire sclérosé (3).

(1) Les glandes duodénales n'exercent que d'une façon infime cette fonction.

(2) M. Lancereaux, dans son Mémoire de 1877 (Acad. de méd.) signalait déjà chez l'homme cette hypertrophie des glandes duodénales et supposait que par leur fonction ces glandes devaient venir en aide au pancréas altéré.

(3) Nous n'avons jusqu'ici observé, à la suite de l'ablation totale en un temps, qu'un cas de diabète à très longue évolution (cent cinquante-trois jours) (9 avril au 11 septembre). Le chien, du poids de 14 kil. 500, ne devint glycosurique que dix jours après l'opération. A partir de ce moment, les phénomènes habituels du diabète expérimental furent observés (polyurie énorme,

Le pancréas injecté, arrivé à un certain degré d'atrophie, ne subit plus de changements pendant des mois. On peut alors le séparer de ses connexions vasculaires primitives, il n'en continue pas moins à exercer son action. Étant donnés les résultats absolument insignifiants, fournis par les injections sous-cutanées, péritonéales, intra-veineuses de macérations pancréatiques filtrées ou non, dans les diabètes sucrés expérimentaux (1), il y a donc lieu de tenter la transplantation, la greffe (car toutes les expériences faites jusqu'aujourd'hui sous ce nom ne sont que des ectopies, des provignages ou marcottes) d'une portion pancréatique placée dans ces conditions, c'est-à-dire absolument privée de toute sécrétion externe. Cette dernière sécrétion, en effet, est le principal obstacle à la réussite des greffes, en digérant la glande infériorisée par la suppression de ses vaisseaux et nerfs.

Les résultats obtenus par nous sont des plus encourageants, puisque nous avons pu faire vivre un de ces cordonnets noirâtres en l'enroulant dans le grand épiploon d'un chien qui, malheureusement, succomba lors de l'ablation totale de son propre pancréas. Peut être tout à fait péremptoire, la guérison du diabète expérimental doit être obtenue dans les conditions suivantes que nous sommes en train d'essayer de réaliser, arrêter tous les phénomènes diabétiques par l'insertion dans le grand épiploon d'un pancréas sclérosé.

La destruction ou l'ablation *totale*, nécessaire pour produire le diabète chez le chien, ne peut *seule* expliquer les lésions anatomiques (diminution de volume, sclérose plus ou moins prononcée, mais *jamais* totale, hypertrophie des ganglions solaires) et les signes du diabète humain (début subit surtout). Il faut y ajouter l'arrêt instantané de l'une des fonctions des éléments cellulaires, en sorte qu'il y aurait chez l'homme deux variétés de diabète pancréatique, l'une cellulaire directe, l'autre nervo-cellulaire indirecte, à symptomatologie univoque (2). Cette hypothèse de

2,500 à 3,500 grammes; glycosurie *permanente*, 112 à 190 grammes): azoturie, 48 à 72 grammes; phosphates, 7 à 9 grammes; chlorures, 9 et 11 grammes (jamais trace d'albumine); polyphagie (viande, 2 kilogrammes, et pain, 400 grammes), amaigrissement d'abord peu prononcé pendant quinze jours, puis continu. A la mort, le chien pesait 7 kilogrammes. Il n'y avait plus trace de pancréas.

(1) Ces dernières expériences ont été faites soit en collaboration avec M. Gley, soit par moi. Les résultats, chez les malades, ont été nuls.

(2) Il est évident que dire: Tel diabète est *nerveux*, est tout à fait insuffisant. Au qualificatif nerveux, élément principal (la lésion du système nerveux de la nutrition n'étant appréciable pour nous que par les insuffisances des cellules qu'il actionne), il serait bon désormais d'ajouter un élément secondaire, le nom de l'organe dont les fonctions ont été troublées à la suite du désordre nerveux. La physiologie nous enseigne, en effet, aujourd'hui, que les altérations des éléments constituants du foie, du pancréas, des muscles, etc., ou

l'inhibition fonctionnelle des cellules pancréatiques par altération du système nerveux solaire en la circonstance, explique encore mieux que toute autre et les faits de dissociation expérimentale subite des sécrétions externe et interne du pancréas ectopié, et les cas de diabète, malgré la conservation d'une portion glandulaire assez considérable.

La théorie des sécrétions internes semble recevoir de ces expériences une confirmation, car les choses se passent comme si ces moignons glandulaires versaient dans le sang une substance qui agit sur d'autres tissus (muscles en l'espèce) pour régler la consommation du sucre. L'apparition successive de l'insuffisance pancréatique pour les amylacés, puis pour la viande exclusive, paraît démontrer que dans ces expériences la glycosurie résulte plutôt d'un ralentissement dans la consommation du sucre introduit dans l'économie, que d'une hyperproduction. La glycosurie conduit toute la symptomatologie, puisqu'il suffit de l'atténuer, de la faire disparaître pour empêcher l'éclosion des autres phénomènes (scléroses, provignages, etc.).

de leur système nerveux peuvent, chez l'animal, être suivis de glycosurie, il n'est pas contraire à la logique d'admettre chez l'homme des diabètes hépatique, pancréatique, musculaire ou nervoso-hépatique, nervoso-pancréatique, etc. La démonstration expérimentale de cette dernière variété ne peut tarder à être faite, puisque, par les marcottes ou provignages, nous pouvons déterminer le rôle exact du pancréas dans les glycosuries par lésion nerveuse périphérique ou centrale. Tout l'appareil nerveux périphérique de la glande n'est-il pas réduit dans ces cas à quelques filets nerveux facilement accessibles? Les irritations mécaniques en électriques du pédicule nerveux d'une portion glandulaire pancréatique ectopiée amènent l'insuffisance des éléments constituants, insuffisance qui se traduit par le passage du sucre dans les urines.

Notre maître, M. Lancereaux, considère comme un excellent signe de diagnostic différentiel, entre le diabète pancréatique et le diabète nerveux, l'hypertrophie du foie constante dans cette dernière forme (*Acad. de méd.*, 7 octobre 1892).

EXPÉRIENCES

SUR

L'HIBERNATION DES MAMMIFÈRES

PAR

M. F. MARÈS (de Prague)

Mémoire présenté à la Société de Biologie, par M. Dastre, dans la séance du 22 octobre 1892.

L'hibernation des mammifères a été assez souvent l'objet des observations des naturalistes, mais l'étude expérimentale de ce phénomène physiologique très curieux, n'a pas encore fait de grand progrès à cause de la rareté relative des animaux et de la difficulté de les avoir en état d'hibernation. J'ai fait un certain nombre d'expériences sur la sécrétion, la circulation et la respiration de deux petits rongeurs hibernants, le spermophilus citillus et le hamster, qui se trouvent assez abondamment aux environs de Prague.

Chez la grenouille d'hiver, l'indigocarmin injecté dans la lymphe n'est excrété ni par le foie, ni par les reins; le pigment reste dans les vaisseaux capillaires, de sorte qu'il se produit une injection naturelle de ces vaisseaux ; la sécrétion glandulaire est suspendue.

Si l'on injecte de l'indigocarmin dans la veine jugulaire d'un spermophile en hibernation, on voit se produire un phénomène pareil. Chez ces animaux comme chez tous les mammifères, l'indigocarmin est excrété très rapidement par les reins, le foie ne participant pas à l'excrétion, si le pigment n'a pas été injecté en grande quantité. Mais en hibernation les reins restent entièrement libres de l'indigocarmin, il ne s'en trouve pas une trace dans la vessie; c'est dans le foie que l'on trouve l'indigocarmin, mais seulement dans les vaisseaux capillaires de l'artère hépatique, pas du tout dans les canaux biliaires; l'excrétion est suspendue.

Comment s'explique-t-on que les reins, exerçant une si grande attraction sur l'indigocarmin, n'en contiennent pas à l'état d'hibernation ? C'est que la circulation du sang est entièrement suspendue dans toute la partie postérieure du corps. Après l'injection de l'indigocarmin dans la veine jugulaire d'un spermophile en hibernation, on observe que la peau et les muqueuses de la partie antérieure du corps se colorent en bleu très

rapidement, tandis que la partie postérieure du corps reste incolore, le pigment bleu n'y pénétrant pas. La circulation du sang dans la partie postérieure du corps, dans les reins, dans tout le domaine de la veine-porte est suspendue ; le foie reçoit du sang seulement par les artères hépatiques ; les vaisseaux capillaires injectés par l'indigocarmin sont disposés à la périphérie des lobules hépatiques. La suspension de la circulation du sang dans la partie postérieure du corps d'un animal en hibernation, explique un autre phénomène curieux, observé déjà par Quincke, c'est que la température de la partie postérieure du corps est en hibernation sensiblement plus basse et qu'elle monte pendant le réveil moins rapidement, que celle de la partie antérieure ; fait que l'on peut toujours constater.

L'état de réveil d'un animal en hibernation offre un phénomène extraordinaire, qui a étonné le premier observateur, Horvath ; c'est l'échauffement très rapide du corps de l'animal.

Voici l'échauffement d'un spermophile en réveil d'hibernation.

TEMPS	TEMPÉRATURE		TEMPÉRATURE DE L'AIR
	ŒSOPHAGE	RECTUM	
—	—	—	—
h. m.	degrés	degrés	degrés
9 30	15.7	15.5	13
9 35	15.8	15.5	»
9 36	16.0	15.6	»
9 37	16.2	15.6	»
9 38	16.8	15.6	»
9 39	17.1	15.6	»
9 40	17.5	15.6	»
9 41	17.7	15.6	»
9 42	18.2	15.6	»
9 43	18.7	15.65	»
9 45	18.9	15.7	»
9 47	19.2	15.8	»
9 48	20.4	15.85	»
9 50	51.3	16.0	»
9 52	22.3	16.3	»
9 54	»	16.5	»
9 58	23.3	17.1	»

Pendant le réveil, l'animal tressaille et s'agite comme s'il avait froid ; les battements du cœur et les mouvements respiratoires s'accélèrent très considérablement.

L'échauffement très rapide du corps de l'animal en état de réveil suscite la question : quelle est la source de la chaleur développée si rapidement ? Cette question peut être élucidée par la mesure des échanges

gazeux de la respiration. Il faut connaître l'échange gazeux d'un hibernant dans l'état normal, dans l'hibernation et dans le réveil. De pareilles expériences, bien que peu nombreuses et fragmentaires, ont été faites par Regnault, Valentin, Voit et Delsaux.

J'ai fait un nombre considérable d'expériences sur la respiration; noté l'absorption d'oxygène et l'exhalation d'acide carbonique dans les divers états des hibernants, en employant un appareil construit sur le principe de Regnault.

Voici les données relatives à la respiration de spermophiles dans l'état normal, sous diverses conditions de taille, de régime, etc.

Respiration du spermophile en état normal.

Nos	TEMPS	TEMPÉR. AMBIANTE	POIDS de L'ANIMAL	1 KIL. PAR HEURE absorbe O	1 KIL. PAR HEURE exhale CO_2	QUOTIENT $\frac{CO_2}{O}$
—	—	—	—	—	—	—
		degrés	grammes	grammes	grammes	
1	13 avril . . .	9.4	184	4,739	5,231	0.788
2	20 avril . . .	14.8	237	3,231	9,912	0.655
3	26 avril . . .	15.5	237	4,432	4,569	0.749
4	28 avril . . .	14.8	170	3,959	4,561	0.839
5	30 avril . . .	15	170	4,094	4,315	0.766
6	7 mai	16.5	184	3,970	4,064	0.744
7	9 mai	17	237	4,069	3,921	0.700
8	11 mai	15	170	4,769	4,620	0.704
9	23 mai	17.3	184	2,985	2,993	0.729
10	25 mai	19.5	237	3,875	3,737	0.701
11	12 juin. . . .	20	187	4,169	5,087	0.888
12	22 juin. . . .	20.6	237	2,456	3,107	0.920
13	12 juillet. . .	18.7	238	2,335	2,757	0.859
14	12 juillet. . .	21	189	2,974	3,812	0.929
15	11 octobre . .	11.9	215	4,140	3,640	0.637
16	22 octobre . .	9.6	200	3,647	3,787	0.754
17	26 octobre . .	11	119	5,038	4,702	0.677
18	29 octobre . .	12.2	205	3,842	3,956	0.747
19	5 novembre .	9.6	218	3,376	3,821	0.821
20	9 novembre .	7.3	253	3,995	4,260	0.773
21	15 novembre .	6.7	232	4,200	3,996	0.692
22	19 novembre .	9.8	203	3,602	3,517	0.708
23	24 novembre .	11.6	196	3,861	3,442	0.646
24	2 décembre .	10.7	193	3,500	3,663	0.759
	Moyenne : (spermophile)			3,854	3,949	9.745
	— hamster			2,434	2,646	0.795
	— cochon d'Inde			2,038	2,417	0.862
	— lapin			0,965	1,123	0.840
	— l'homme			0,444	0.536	0.882

On trouve que l'intensité de la respiration du spermophile normal est très grande, fait qui est en rapport avec la petite taille de cet animal.

Voici le tableau des expériences sur la respiration du spermophile en état d'hibernation :

Nos	TEMPS	DURÉE de L'EXPÉRIENCE	TEMPÉR. AMBIANTE	POIDS de L'ANIMAL	1 KIL. PAR HEURE absorbe O	1 KIL. PAR HEURE exhale CO_2	QUOTIENT $\frac{CO_2}{O}$
—	—	—	—	—	—	—	—
		heures	degrés	grammes	grammes	grammes	
1	17-19 février	48	10.5	169	0.048	0.058	0.539
2	1-2 mars	23	8.2	171	0.157	0.075	0.348
3 *a*	5-6 mars	25	7	171	0.051	0.036	0.511
b	6-7 mars	32	8	»	0 038	0.026	0.250
c	8-9 mars	34	10	»	0.054	0.047	0.629
4 *a*	12-13 mars	24	11.8	168	0.033	0.034	0 762
b	13-14 mars	20	11	»	0.156	0.155	0.721
5 *a*	15-16 mars	24	9.5	164	0.042	0.038	0.647
b	16-17 mars	24	9	»	0.051	0.031	0.451
c	17 mars	6	9	»	0.066	0.034	0.377
6 *a*	16-17 nov	30	7	203	0.039	0.038	0.705
b	17-18 nov	23	8	»	0.027	0.029	0.785
c	18-19 nov	20	8	»	0.029	0.015	0.378
7 *a*	21-22 nov	24	9	198	0.045	0.062	—
b	22-23 nov	24	9.5	»	0.050	0.114	1.664
c	23-24 nov	24	10.5	»	0.059	0.036	0.434
8 *a*	1 déc	24	10.5	193	0.105	0.102	0.699
b	1-2 déc	24	10.5	»	0.054	0.042	0.562
9 *a*	4-5 déc	24	10.3	193	0.649	0.073	1.073
b	5-16 déc	24	10.5	»	0 030	0.014	0.295
10 *a*	14-15 déc	24	6	193	0.105	0.093	0.690
b	15-16 déc	24	5	»	0.026	0.022	0.612
11 *a*	17-18 déc	24	4	178	0.045	0.039	0.625
b	18-19 déc	24	5	»	0.030	0.029	0.686
c	19-20 déc	24	4	»	0.032	0.021	0.492

On voit la diminution extraordinaire de la respiration pendant l'hibernation. Delsaux a pu constater chez la chauve-souris en hibernation, que la respiration augmente et diminue avec la température ambiante, comme c'est le cas chez les animaux à température variable. Je ne peux pas tirer une conclusion pareille de mes expériences, car l'influence de la température extérieure est combinée avec l'influence de la phase du sommeil ; le spermophile se réveille périodiquement de son engourdissement hibernal à des intervalles de 3-4 jours ; la respiration varie avec la phase du sommeil, elle est augmentée au commencement et à la fin de l'engourdissement. Il est difficile de constater l'influence de la température ambiante, tandis que cela est possible chez un animal, à l'engourdissement durable.

On remarque l'abaissement très considérable du quotient respiratoire dans l'hibernation, ce qui a été constaté déjà par Regnault et Voit. Mais je trouve, qu'il y a aussi des quotients surpassant de beaucoup le normal (exp. 9. *a*; 7. *b*.), surtout dans la première phase du sommeil; c'est

l'exhalation d'acide carbonique, qui produit cette élévation du quotient, l'absorption d'oxygène étant beaucoup plus constante. Il semble, qu'au commencement de l'engourdissement, l'animal exhale tout l'acide carbonique contenu dans son corps, de sorte que le quotient s'élève, l'absorption d'oxygène étant très diminuée. En effet, dans le sommeil hibernal, il n'y a pas de sang veineux, tout le sang est artériel; l'oxygène s'accumule dans le corps d'un hibernant, qui se débarrasse en même temps de tout l'acide carbonique.

Regnault a trouvé qu'un animal en hibernation absorbe une quantité considérable d'azote de l'atmosphère. Dans mes expériences la quantité « d'azote » se trouvait tantôt légèrement diminuée, tantôt augmentée; mais je ne peux pas conclure qu'il s'agissait d'absorption ou d'exhalation d'azote par l'animal. N'ayant aucune méthode directe de dosage de l'azote dans l'air on déduit sa quantité de la différence des autres gaz de l'air dosés directement; si l'on néglige la vapeur d'eau — et c'est le cas dans ces expériences — un changement dans l'humidité de l'air enfermé dans l'appareil respiratoire peut simuler une absorption ou une exhalation d'azote; c'est que tout gaz non dosé directement apparaît dans le calcul comme « azote ».

La respiration d'un hibernant pendant le réveil de l'hibernation offre un intérêt particulier. Le tableau suivant donne les résultats des expériences sur la respiration du spermophile pendant l'échauffement très rapide du réveil.

Nos	DURÉE de L'EXPÉRIENCE	TEMPÉR. AMBIANTE	POIDS de L'ANIMAL	1 KIL. PAR HEURE absorbe O	1 KIL. PAR HEURE exhale CO_2	QUOTIENT $\frac{CO_2}{O}$
—	—	—	—	—	—	—
	heures	degrés	grammes	grammes	grammes	
1	1 »	11.4	168	6,560	6,650	0.737
2	1 »	10.0	253	5,088	5,588	0.797
3 *a*	2 »	11	119	5,924	5,626	5.689
b	2 »	11	»	5,038	4,702	0.677
4	1 »	8	87	6,883	6,132	0.646
5 *a*	1 30	7	253	5,339	5,629	0.780
b	1 30	8	»	3,995	4,260	0.773
6 *a*	1 15	7	232	6,066	6,215	0.743
b	1 15	7	»	4,200	3,996	0.692
7 *a*	1 30	9	203	5,503	5,797	0.762
b	1 30	9.5	»	3,620	3,517	0.708
8 *a*	1 »	11.3	198	3,117	2,907	0.677
b	1 »	11.6	»	5,981	6,780	0.822
c	1 »	11.6	»	3,861	3,442	0.646
9 *a*	1 20	10.5	193	1,874	1,812	0.702
b	1 »	10.5	»	5,887	5,880	0.727
c	1 »	10.8	»	3,501	3,663	0.759
10 *a*	3 20	4	178	1,246	1,259	0.734
b	1 30	5	»	6,262	6,592	0.764
c	1 »	5	»	4,499	4,589	0.740

Dans les expériences 8, 9 et 10. — *a* est la respiration au commencement du réveil; *b* est la phase du réveil, où l'échauffement est le plus

rapide (de 20 degrés à la température normale du corps); *c* est la respiration de l'animal, quand il a atteint sa température normale; toutes ces expériences *a b c*, sont faites immédiatement l'une après l'autre, comprenant ensemble une durée de 3-5 heures.

On voit que l'échange gazeux est énormément augmenté pendant le réveil d'hibernation. L'augmentation est évidente, si l'on compare la respiration pendant le réveil (*b*) avec celle trouvée aussitôt que l'animal a atteint sa température normale (*c*). Pendant le réveil, l'animal absorbe en moyenne 5,9 gr. O par kilogramme et par heure, contre 3,8 gr. O absorbés dans l'état normal; il exhale 6 gr. CO^2 contre 3,9 grammes.

Les échanges moléculaires du corps animal, manifestés par la respiration, sont la source de l'énergie dégagée par l'animal; en prenant pour base l'expérience 9 *b*, on peut faire un bilan de l'énergie dégagée pendant le réveil de l'hibernation. Un spermophile pesant 193 grammes s'est échauffé dans une heure de 17 degrés à 35 degrés, c'est de 18 degrés. Supposons la capacité thermique du corps animal = 1, cet échauffement représente 3,477 calories. Dans le même temps, l'animal a absorbé 1,136 grammes d'oxygène et exhalé 1,135 grammes d'acide carbonique. Si l'animal brûle des graisses accumulées dans son corps, l'absorption de 1,136 O correspond, après Rubner, à la combustion de 0,39 gramme de graisses, qui dégage 3,722 calories. L'énergie dégagée par la combustion surpasse de beaucoup l'énergie nécessaire pour l'échauffement du corps de l'animal.

Comparons maintenant les expériences 9 *b* et 9 *c* faites sur le même animal pendant le réveil et aussitôt qu'il a atteint sa température normale; pendant le réveil, l'animal a absorbé 1,116 gr. O = 3,772 calories; dans l'état normal 0,765 gr. O = 2,211 calories; l'énergie dégagée pendant le réveil est presque de 70 p. 100 plus grande que dans l'état normal. En considérant que l'animal sortant de l'hibernation perd moins de chaleur qu'à l'état normal — car la différence entre sa température propre et la température ambiante est moindre et la circulation est suspendue dans une grande partie du corps — on peut affirmer que l'énergie dégagée par les échanges moléculaires manifestés par la respiration est suffisante pour expliquer cet échauffement rapide du corps de l'animal, qui avait tant étonné Horvath, qu'il imaginait quelque source occulte d'énergie propre à cet état physiologique.

Maintenant la question se pose de savoir quelles sont les conditions qui produisent chez certains animaux l'hibernation. On a supposé que c'est le froid extérieur qui engourdit ces animaux et que la chaleur extérieure les réveille; on a même affirmé que l'état d'hibernation peut être artificiellement provoqué chez les animaux qui y sont sujets; il suffirait d'abaisser la température extérieure.

Certes, un animal hibernant peut être refroidi sans danger à une température, où les autres animaux meurent. Mais ce refroidissement artifi-

ciel n'est pas l'état d'hibernation ; la circulation n'est pas abolie dans la partie postérieure du corps ; la température n'y est pas plus basse, que dans la partie antérieure ; toute la surface du corps est refroidie, tandis qu'il y a un noyau chaud dans l'intérieur du corps. Le froid extérieur ne produit pas l'hibernation. J'ai observé des spermophiles et des hamsters, qui se sont engourdis en septembre à une température de + 16 degrés ; d'autres sont restés en état normal pendant tout l'hiver, la température étant souvent quelques degrés au-dessous de zéro. Forel a fait la même observation sur deux loirs. L'engourdissement du spermophile n'est pas continu ; l'animal se réveille spontanément à des intervalles de 3-4 jours, mange, et s'engourdit de nouveau, sans que la température extérieure ait changé. Il paraît qu'il y a quelque spontanéité dans l'hibernation, c'est-à-dire que la cause effective de cet état est située dans l'animal même.

J'ai fait quelques expériences pour rechercher comment les hibernants réagissent contre le refroidissement extérieur. Tous les animaux à température constante luttent contre le refroidissement extérieur par une augmentation de la respiration, en dégageant plus de chaleur pour maintenir leur température propre. Il était intéressant de savoir si les hibernants font de même, et à quel degré ils peuvent résister au refroidissement extérieur.

J'ai exposé des spermophiles en état normal à un froid très rigoureux en enveloppant la cloche de l'appareil sous laquelle l'animal respirait, d'un mélange réfrigerant de glace et de sel.

Voici les résultats de ces expériences :

Nos	TEMPÉR. AMBIANTE	DURÉE de L'EXPÉRIENCE	POIDS de L'ANIMAL	1 KIL. PAR HEURE absorbe O	1 KIL. PAR HEURE exhale CO_2	QUOTIENT $\frac{CO_2}{O}$
—	—	—	—	—	—	—
	degrés	heures	grammes	grammes	grammes	
1 *a*	+ 20.6	3	236	2,456	3,107	0.920
	Froid					
b	— 10	3	»	5,080	5,990	0.857
2 *a*	+ 20.8	4	189	2,974	3,812	0.929
b	Froid	3	»	6,619	7,299	0.802
c	Froid continué	3	»	5,817	5,998	0.749
3 *a*	+ 18.7	3	239	2,335	2,757	0.859
b	Froid	3	»	6,019	10,310	1.247
c	Froid continué	3	»	5,817	5,998	0.749
4 *a*	+ 11.9	2	215	4,140	3,640	0.637
b	Froid	2	»	5,790	5,020	0.627
c	Froid continué	2	»	6,090	5,180	0.618
5 *a*	+ 9.6	2	200	3,647	3,787	0.754
b	Froid	2	»	5,380	5,112	0.765
c	Froid continué	2	»	5,355	4,885	0.661

Ces expériences démontrent à l'évidence, que les hibernants luttent contre le refroidissement extérieur très énergiquement en augmentant leur respiration à un degré extraordinaire, et qu'ils réussissent à main-

tenir leur température propre alors qu'ils sont exposés pendant quelques heures à un froid extrêmement rigoureux.

La cause de l'hibernation est située dans l'organisation de l'animal même. Je hasarderai quelques remarques sur la nature de cette disposition à l'hibernation. On admet généralement, que la propriété des animaux à température constante de maintenir cette température est due au système nerveux; le froid extérieur excite les nerf sensibles de la peau et produit par action réflexe une augmentation de la production du calorique. C'est sur les expériences de Pflüger et de ses élèves, qu'est basée cette doctrine. Les animaux à température variable n'ont pas la même propriété, c'est-à-dire que leur système nerveux n'est pas excité par le froid extérieur de manière à déterminer une augmentation de la production de chaleur; ces animaux s'échauffent et se refroidissent avec le milieu ambiant, leur respiration augmente et diminue avec la température extérieure.

La sensibilité du système nerveux au froid n'est pas une propriété fondamentale; elle ne se trouve pas chez les animaux primitifs, les poïkilothermes ; c'est une propriété acquise par l'évolution progressive de l'échelle animale, de sorte qu'elle se trouve seulement chez les classes les plus élevées, les oiseaux et les mammifères.

Ces idées ont été développées par Pflüger.

Un animal à température constante, un mammifère, en s'engourdissant dans le sommeil hibernal, devient un animal à température variable ; il est descendu à un type plus primitif, il a perdu une propriété acquise par l'évolution, la sensibilité au froid extérieur ; l'hibernation serait un état d'atavisme. Il me semble donc, que la cause de l'hibernation est la perte temporaire de la sensibilité du système nerveux au froid extérieur, sensibilité par suite de laquelle les animaux sont capables de maintenir leur température constante.

On pourrait objecter, que l'abolition de la sensibilité par les narcotiques ne produit pas un abaissement de la température du corps. Mais je pense que cette objection n'est pas décisive, car les narcotiques abolissent la sensibilité générale, tandis que la sensibilité au froid extérieur est une sensibilité spécifique, constituant un sens spécial. Il n'y a pas de moyen pour abolir isolément la sensibilité au froid extérieur, excepté par la suggestion hypnotique, si l'on veut admettre cette méthode expérimentale.

J'ai fait avec M. Hellich, à Prague, quelques expériences communiquées à la Société de Biologie de Paris, le 15 juin 1889, dans lesquelles nous avons par suggestion hypnotique supprimé la sensibilité à la température extérieure chez une hystérique. Nous avons constaté ce résultat remarquable, que la température propre s'abaissait en quelques heures très considérablement, amenant un état de somnolence.

LE
TRAITEMENT DU CHOLÉRA ASIATIQUE
PAR DES INJECTIONS SOUS-CUTANÉES
DE L'ÉMULSION TESTICULAIRE

PAR

le Dr D. M. OUSPENSKI

(DE SAINT-PÉTERSBOURG)

Mémoire lu à la Société de Biologie dans la séance du 5 novembre 1892 (1).

Le traitement du choléra asiatique a bien peu profité des découvertes remarquables du professeur R. Koch, lequel a jusqu'ici donné des résultats tout à fait insuffisants. On a recommandé beaucoup de modes de traitement de cette terrible maladie, mais pas un seul, selon Eihgorst et les meilleurs auteurs, n'a donné de succès positifs.

On sait que la mortalité dans cette maladie, pendant les différentes épidémies, a été très variable, mais qu'en moyenne, selon Eihgorst, elle a atteint 60 p. 100. L'épidémie de l'année courante au Caucase doit être rangée parmi les plus intenses parce que, après son début le 6 (18) juin, à Bacou) elle n'était pas encore terminée le 1er septembre. D'après les chiffres officiels 125,273 personnes ont été atteintes, c'est-à-dire 1.7 p. 100 de la population, dont jusqu'au 1er septembre 56,767 sont mortes, ce qui représente 51.7 p. 100 du nombre des malades ou 0.9 sur 100 habitants. A l'infirmerie du chemin de fer du Transcaucase jusqu'au 15 septembre ont été traités 300 malades dont 171 sont morts soit 57 p. 100, ce qui doit être expliqué par l'arrivée de malades dans un état très avancé de la maladie.

Il est maintenant bien démontré que l'émulsion testiculaire a de très fortes propriétés dynamogènes : elle rehausse le *tonus* de tout le système nerveux, concourt à la régularisation de l'activité du cœur, augmente l'ampleur du pouls, renforce les processus d'oxydation de l'organisme et active les fonctions des organes en les fortifiant en même temps. C'est à ces

(1) Ce Mémoire, adressé à M. Brown-Séquard, est parti de Tiflis (Caucase) le 1er octobre et a été présenté à la Société le 5 novembre.

propriétés du liquide testiculaire que l'on doit attribuer son succès dans le traitement de plusieurs maladies, succès constatés par les observateurs de tous les pays (1).

L'empoisonnement par l'infection cholérique donne des symptômes complètement opposés à ces propriétés de l'émulsion, ce qui conduit à se demander si ce liquide vivifiant ne pourrait régénérer la vie qui s'en va si rapidement dans le processus cholérique, en renforçant le système nerveux tout entier et les diverses fonctions de l'organisme, et si cette émulsion ne pourrait pas donner à cet organisme le moyen de résister par ses propres forces contre le processus cholérique, comme on peut l'observer dans les cas de guérison naturelle qui arrivent sans notre concours.

Parti de cette supposition, j'ai proposé aux médecins de l'infirmerie du chemin de fer à Tiflis de faire des expériences sur ce mode de traitement dans les cas graves de choléra asphyxique où les autres moyens connus ont été habituellement inutiles. Cette proposition a été très bien accueillie par le médecin en chef du chemin de fer de N. A. Sakharoff et par les docteurs M. Z. Avtandiloff, A. I. Wartanoff et J. I. Roubinstein qui ont procédé ensemble à ces expériences.

Il était très difficile de se procurer à Tiflis des lapins, des cobayes ou des chiens, dont les glandes testiculaires donnent l'émulsion la plus active; nous étions obligés de nous contenter de l'émulsion reçue des glandes de mouton qui est comparativement assez faible. Pour les traitements des malades, nous avons employé ordinairement le liquide fraîchement préparé qui était conservé dans de la glace et qui était employé en dix ou douze heures, après quoi on en préparait de nouveau et l'on jetait les restes de la préparation précédente.

En même temps le Dr Sakharoff et moi nous avons fait quelques expériences de stérilisation du liquide testiculaire par la filtration; pour cela, nous avons employé le filtre du Dr H. Nordtmeyer (2), en produisant une pression négative à l'aide d'une pompe à dilater, fonctionnant à la main ou à l'eau. Ces expériences ont donné des résultats tout à fait satisfaisants et je possède quelques portions de l'émulsion, qui se sont conservées sans se décomposer depuis près de deux mois. Ce moyen de stérilisation, très simple et à la portée de tout le monde, mérite la plus grande attention. Il est indispensable que le filtre soit plongé dans de l'eau bouillante avant l'opération.

(1) Brown-Séquard. Effets physiologiques d'un liquide extrait des glandes sexuelles et surtout des testicules. *Comptes rendus des séances de l'Académie des sciences*, t. CXIV; séances du 30 mai et du 7 juin 1892.

(2) Ueber Wasserfiltration durch Filter aus gebrannter Infusorienerde Dr H. Biffer Die bacterientrüber und eimeishaltiger Flüssigkeiten durch Kieselguhrfilter. *Zeitschrift für Hygiene*, 1891, p. 145-152.

Nous avons employé l'émulsion testiculaire dans le traitement de dix cas de choléra.

Observation I. — F. D..., apprenti des ateliers du chemin de fer à Tiflis, dix-sept ans, Allemand, reçu le matin du 29 juillet ayant tous les symptômes du choléra asphyxique : *lagophthalmus cholericus*, très grande faiblesse, les traits du visage tirés et amincis, répondant à contre-cœur aux questions, demandant constamment à boire et vomissant après chaque gorgée d'eau. La peau est froide, visqueuse, ne reprenant sa surface plane qu'après un long temps si on la plisse, le pouls est à peine sensible, la cyanose est très prononcée, les extrémités tout à fait froides. La température est de 36°,2, le soir 36°,4. Les excréments sont tout à fait caractéristiques. A part la glace et le champagne on faisait au malade les injections du liquide testiculaire dans l'ordre suivant : 1re à 10 h. du matin, 2e à 11 h. du matin, 3e à 11 h. 1/2, 4e à midi, 5e à 12 h. 1/2 6e à 1 h., 7e à 5 h., 8e à 7 h., 9e à 8 h. du soir.

30 *juillet*. — L'état du malade est sans changement, le pouls est toujours faible, les vomissements et la diarrhée continuent, la température 36°,4, le soir 37°,6. Les injections : 10e à 10 h. du matin, 11e à midi, 12e à 2 h., 13e à 4 h. du soir.

31 *juillet*. — Le pouls s'est un peu amélioré; le malade ne peut pas uriner; après la cathétérisation, on a reçu une petite quantité d'urine trouble Bismuth, salicyl., salol ââ, 0,3, *opii puri* 0,108. On fait des injections : 14e à midi, 15e à 3 h., 16e à 4 h., 17e à 6 h., 18e à 8 h., 19e à 10 h. du soir.

1er *août*. — L'état du malade s'est amélioré un peu, la connaissance est presque complète, répond assez bien aux questions, mais sommeille tout le temps. La cyanose beaucoup moins prononcée. Les vomissements bien plus rares, la diarrhée a presque cessé, il a eu deux selles, il peut uriner. Nouvelles injections : 20e à 1 h. 1/2, 21e à 2 h. 1/2, 22e à 7 h., 23e à 7 h. 1/2, 24e à 8 h. du soir. Température, le matin 36°,5, le soir 36°,9.

2 *août*. — Le malade se sent beaucoup mieux, les vomissements et la diarrhée ont cessé, le pouls est plus ample et plus rare, l'appétit se remontre. Température le matin 36°,4, le soir 37 degrés. Injections : 25e à 11 h. du matin, 26e à midi, 27e à 2 h., 28e à 4 h. du soir.

3 *août*. — Injections : 29e à 10 h. du matin, 30e à midi, 31e à 2 h. du soir. Les jours suivants le malade se sent très bien et le 8 août sort de l'infirmerie tout à fait rétabli.

Obs. II. — D. S..., garçon de pharmacie, vingt-six ans, Russe. Dans la nuit du 1er août a été pris des vomissements réitérés et de diarrhée, le matin a été transporté à l'infirmerie en état d'apathie complète, avec perte de forces; des crampes aux jambes, le pouls faible à tel point qu'il est impossible de le compter, la cyanose du visage et des extrémités qui sont froides, les traits du visage sont effilés, les yeux enfoncés. Les excréments sont caractéristiques. Température 36 degrés. Le malade assure que sa belle-mère a été atteinte par la même maladie. On donne du champagne et de la glace. On fait des injections du liquide testiculaire la 1re à 11 h. du matin, la 2e à 11 h. 1/4, la 3e à 11 h. 3/4, la 4e à 1 h. 1/2, la 5e à 2 h., la 6e à 6 h. 1/2.

2 *août*. — Les vomissements ont cessé, la diarrhée continue, le malade se

sent faible. Température, 36°,4 le matin, 37°,4 le soir. Traitement : salicylate de bismuth, salol àà, 0.3, *opii puri* 0.0008. Injections : 7e à 11 h. du matin, 8e à midi, 9e à 1 h., 10e, à 3 h. du soir.

3 *août.* — L'état général du malade s'est un peu amélioré, mais la faiblesse a augmenté. Température, 36°,7 le matin, 37°,4 le soir. Injections : 11e à 9 h. 1/2 du matin, 12e à 11 h. 1/2, 13e à midi, 14e à 1 h., 15e à 6 h., 16e à 7 h., 17e à 9 h. du soir.

4 *août.* — Le malade se sent beaucoup mieux; le pouls est plus ample, les vomissements ont cessé, l'appétit s'est remontré, quoique la faiblesse très prononcée continue. Le malade a eu seulement trois selles. Température, 36°,9 le matin, s'élève le soir jusqu'à 39 degrés. Sur les jambes on observe de la rougeur; elles sont très sensibles, ce qui a pour cause les forts frottements à l'aide d'un morceau de drap de laine. Injections : 18e à 10 h. du matin, 19e à 11 h., 20e à midi, 21e à 2 h. du soir. Onguent à l'ichtyol.

5 *août.* — Le malade se sent mieux, seulement il se plaint de faiblesse et de douleurs aux jambes, ou aux endroits qui ont été frictionnés, comme la peau des mollets, on remarque des plaies. Température, 37°,5 le matin, 38°,7 le soir. Injections : 22e à 10 heures du matin, 23e à midi, 24e à 2 h. du soir.

6 *août.* — L'état du malade est sans changement. Température, 37°,1 le matin, 37°,5 le soir. Injections : 25e à 10 h. du matin, 26e à midi, 27e à 2 h. du soir. A partir du 7 août, l'état du malade s'améliore chaque jour et, le 13, il fut transféré à la section chirurgicale pour le traitement des plaies aux mollets.

Obs. III. — A. K..., vingt-deux ans, la femme du conducteur, Géorgienne. Elle fut prise de vomissements et de diarrhée, dans le train, entre les stations Souram et Tiflis; à cette dernière, après l'inspection des voyageurs par le Dr Kharkoff, elle fut envoyée à l'infirmerie où elle continua de vomir plusieurs fois de suite. Dans la région abdominale on peut constater une enflure d'assez grande dimension et très sensible. Le pouls est très faible; crampes aux jambes; cyanose du visage et des extrémités; dans la journée elle a eu plusieurs selles, les excréments sont caractéristiques. La malade est très apathique et se plaint de douleurs au ventre; les extrémités sont froides. Température, 36°,5 le matin, 37°,0 le soir. Bain à 40 degrés, frictions, glace et champagne. On commence des injections de liquide testiculaire : 1re à 1 h. du soir, 2e à 5 h., 3e à 6 h., 4e à 6 h. 1/2, 5e à 7 h., 6e à 8 h., 7e à 10 h.

1er *septembre.* — Le pouls est plus ample, la diarrhée est moins forte, mais les vomissements continuent de temps en temps. Aucun appétit. Température, 36°,4 le matin; 36°,5 le soir. *Pot. acidi muriat.* Injections : 8e à 10 h. du matin, 9e à midi, 10e à 1 h., 11e à 4 h., 12e à 6 h. du soir.

2 *septembre.* — La diarrhée a disparu, la malade se sent mieux, quoiqu'elle vomisse quelquefois et se plaigne de faiblesse; la cyanose a disparu. Injections : 13e à 9 h. 1/2 du matin, 14e à 1 h., 15e à 6 h. du soir.

3 *septembre.* — L'amélioration est très manifeste. Température, 37°,3 le matin; 37°,0 le soir. Injections : 16e à 9 h. 1/2 du matin, 17e à midi, 18e à 2 h. du soir.

4 *septembre.* — La malade, complètement rétablie, quitte l'infirmerie.

Les mêmes résultats, avec rétablissement complet, ont été obtenus encore dans cinq cas dont trois hommes, le premier ayant eu 23, le second 7 et le troisième 12 injections, et deux femmes, dont la première a reçu en trois jours 17, et la seconde, dans le même temps, 21 injections.

Dans deux cas, où il n'y avait aucun espoir, le traitement n'a pas donné de résultats favorables. Voici l'un de ces deux cas :

Obs. IV. — E. S..., paysan, âgé de vingt-deux ans, Arménien. Le malade a été porté du train à l'infirmerie, le 7 août entre 5 et 6 heures du soir. Aussitôt il eut un vomissement et une selle ; il explique qu'il est tombé malade le matin et qu'il a vomi deux fois. La cyanose est très accusée. Les extrémités sont froides, la langue est normale, le pouls très faible et à peine sensible ; crampes aux jambes ; la connaissance complète, mais le malade est apathique. La nuit, l'état du malade n'a pas changé, seulement il s'est plaint de sensation de brûlement dans la poitrine. Traitement : glace, champagne *Tinct. valerian. æth.*, *liq. anod. Hoffmanni* àà demi-once, 10 gouttes chaque heure. Injections : 1re à 6 h. du soir, 2e à 6 h. 1/2, 3e à 7 h., 4e à 7 h. 1/2, 5e à 8 h., 6e à 8 h. 1/2, 7e à 9 h., 8e à 9 h. 1/2, 9e à 10 h., 10e à 10 h. 1/2, 11e à 11 h., 12e à 11 h. 1/2, 13e à minuit, 14e à 12 h. 1/2, 15e à 1 h., 16e à 1 h. 1/2, 17e à 2 h., 18e à 2 h. 1/2, 19e à 3 h., 20e à 3 h. 1/2, 21e à 4 h., 22e à 4 h. 1/2 du matin.

8 *août*. — La langue est normale. Le malade a eu envie de vomir, mais les vomissements n'ont pas eu lieu, a eu une selle, les excréments sont caractéristiques, le pouls est très faible quoiqu'il eût paru quelquefois s'améliorer après les injections. La connaissance complète, le malade répond à toutes les questions, mais à contre-cœur. La cyanose est très forte. Les extrémités sont froides. On essaie de réchauffer les jambes et les pieds. Injections du liquide testiculaire : 23e à 5 h. du matin, 24e à 5 h. 1/2, 25e à 6 h., 26e à 6 h. 1/2, 27e à 7 h., 28e à 7 h. 1/2, 29e à 8 h., 30e à 8 h. 1/2, 31e à 9 h., 32e à 9 h. 1/2 du matin. En outre du liquide testiculaire, on a fait au malade à 10 h. et à 10 h. 1/2 du matin et à 3 heures du soir des injections d'éther et de musc. Il est mort à 5 heures du soir.

Dans l'autre cas avec issue mortelle en outre de douze injections de liquide testiculaire qui ont été faites quotidiennement pendant trois jours, nous avons injecté 300 grammes de la solution physiologique de sel culinaire.

Nous n'avons pas pu continuer nos essais de traitement du choléra par le liquide testiculaire, les malades atteints de cette affection manquant à l'infirmerie.

Les conclusions générales que nous pouvons tirer de dix cas seulement n'ont assurément pas une valeur décisive, à cause de ce petit nombre de faits, mais toutefois le traitement du choléra par le liquide testiculaire a incontestablement donné de bons résultats, puisque dans dix cas très graves nous n'avons perdu que deux malades et que ces derniers ont été portés à l'infirmerie dans un état qui ne laissait aucun espoir. Il est très

désirable que ces essais soient renouvelés, dans des lieux où existent des conditions plus favorables. Et comme à présent, grâce aux expériences du Dr Haskine, nous avons la possibilité d'expérimenter sur les animaux, il est évident qu'on pourrait et devrait faire des expériences, pour déterminer définitivement les propriétés curatives de l'émulsion testiculaire dans le traitement du choléra.

Il est surtout à désirer qu'il soit éclairci s'il ne serait pas possible en renforçant préalablement l'organisme par les injections du liquide testiculaire d'arriver à l'immunité contre le choléra, comme on a pu y arriver contre la tuberculose, la morve et le charbon malin chez les animaux. Il est aussi très possible qu'en injectant l'émulsion plus diluée par une solution de chlorure de sodium (par exemple, en y ajoutant dix parties de cette solution) et en injectant 10 grammes au lieu d'un, on arriverait chez les cholériques à des effets plus rapides, car chez ces malades la propriété de l'organisme d'absorber les injections sous-cutanées de différents remèdes diminue graduellement avec l'aggravation du processus cholérique.

EXISTE-T-IL PLUSIEURS

PARASITES DES FIÈVRES PALUSTRES?

DE LA SIGNIFICATION DES CORPS EN CROISSANT

PAR

A. LAVERAN

PROFESSEUR A L'ÉCOLE DU VAL-DE-GRACE

(Mémoire lu à la Société de Biologie dans la séance du 12 novembre 1892).

Les éléments parasitaires du sang palustre se rapportent à deux types principaux : 1° éléments amiboïdes de différents volumes, presque toujours pigmentés, se présentant d'ordinaire sous l'aspect de *corps sphériques* libres ou adhérents aux hématies; 2° éléments cylindriques plus ou moins effilés à leurs extrémités, pigmentés vers la partie moyenne et d'ordinaire incurvés en *croissants.*

Ces deux formes principales d'où dérivent les flagella et les corps segmentés, représentent-elles deux phases de l'évolution d'un même parasite ou bien s'agit-il de parasites différents? Depuis le début de mes recherches sur ce sujet j'ai admis la première de ces interprétations; dans ces dernières années bon nombre d'observateurs ont défendu la deuxième.

Golgi le premier a signalé des différences entre les parasites de la tierce et de la quarte ; il a décrit ensuite avec Pietro Canalis une troisième variété de parasites donnant lieu aux fièvres irrégulières, variété caractérisée par les corps en croissant. Gualdi, Antolisei et Angelini ont publié des travaux favorables à cette opinion.

Sous le titre de fièvres irrégulières, Golgi et P. Canalis comprenaient : les fièvres intermittentes à accès subintrants, les intermittentes irrégulières à longs intervalles d'apyrexie, la cachexie palustre.

Dans ses dernières publications Golgi admet que les parasites des tierces, des quartes et des fièvres irrégulières peuvent se transformer l'un dans l'autre, qu'il s'agit par conséquent de simples variétés d'un seul et même parasite, mais la thèse de la pluralité des hématozoaires du paludisme a été reprise par d'autres observateurs.

Grassi et Feletti ont décrit cinq espèces d'hématozoaires du paludisme :

hématozoaires de la tierce et de la quarte, hématozoaires produisant des fièvres pernicieuses (deux espèces), hématozoaire caractérisé par la forme en croissant donnant naissance aux quotidiennes, aux subcontinues et aux intermittentes à longs intervalles d'apyrexie (1).

Marchiafava et Bignami divisent les fièvres palustres en deux grands groupes : 1° fièvres qui prédominent en hiver et au printemps (quartes, tierces légères); 2° fièvres graves ou estivo-automnales comprenant les quotidiennes, les tierces graves, la plupart des subcontinues et des accès pernicieux. Les croissants seraient une des formes des parasites de ces dernières fièvres (2).

Les fièvres d'hiver sont toujours dans nos climats, voire même en Algérie et en Italie, des fièvres de rechute, il est donc difficile de comprendre comment on peut les attribuer à d'autres parasites qu'à ceux qui ont déterminé la première atteinte, le plus souvent en été ou en automne; l'attribution des tierces légères à d'autres parasites que les tierces graves semble aussi peu défendable.

Mannaberg en Autriche-Hongrie a constaté vingt-sept fois sur trente la présence des croissants dans les fièvres pernicieuses (11e congrès de médecine interne; Leipzig, 1892).

Les auteurs qui croient à l'existence de plusieurs espèces d'hématozoaires du paludisme ne s'entendent, ni sur le nombre de ces espèces, ni sur leurs caractères, ni sur les rapports existant avec les types fébriles, il est cependant un point sur lequel ils s'accordent, c'est que *les corps en croissant appartiennent à une autre espèce que les corps amiboïdes.*

Quelle est la valeur des arguments fournis à l'appui de cette thèse? C'est là ce que je désire examiner aujourd'hui.

Remarquons d'abord que nos connaissances sur l'espèce d'hématozaires caractérisée par les corps en croissant se bornent à peu près aux croissants eux-mêmes; Grassi reconnaît que les croissants dérivent de petits éléments qui ne diffèrent pas sensiblement des formes très jeunes des autres espèces; quant au mode de reproduction il n'est pas connu; ajoutons que les croissants se trouvent souvent dans le sang en même temps que les corps amiboïdes attribués à d'autres espèces et que, chez un même malade, on constate souvent, lors d'une première atteinte de fièvre, des corps amiboïdes, et lors d'une rechute, des corps en croissant.

Les croissants, a-t-on dit, ne se rencontrent que dans certaines formes cliniques du paludisme; c'est même là le principal argument qu'ont fait valoir les partisans de la pluralité des hématozoaires du paludisme.

Malheureusement quand il s'agit de spécifier les formes cliniques qui relèvent des corps en croissant, les divergences sont nombreuses. Mar-

(1) *Accad. di Scienze naturali in Catania*, t. V, série 4, 1892.

(2) Marchiafava et Bignami. *Sur les fièvres malariques estivo-automnales*, Rome, 1892.

chiafava et Bignami attribuent aux parasites en question les tierces estivo-automnales et la plupart des continues et des accès pernicieux, tandis que, d'après Grassi et Feletti, toutes les tierces et la plupart des pernicieuses sont produites par des hémamibes qui n'ont rien de commun avec les croissants. Pour Marchiafava et Bignami, il y a moins de différences entre les parasites de la tierce d'hiver et de printemps et ceux de la quarte, qu'entre les parasites des tierces d'hiver et de printemps et des tierces estivo-automnales, ce qui s'accorde mal avec les opinions émises par Golgi, P. Canalis et d'autres observateurs.

J'ai publié déjà un grand nombre de faits qui démontrent que les croissants peuvent exister dans des fièvres parfaitement régulières : quotidiennes, tierces ou quartes, aussi bien que dans les fièvres intermittentes irrégulières, dans les continues et dans les pernicieuses (*Du paludisme*, Paris 1891).

Cent-trente-six malades dans le sang desquels j'ai constaté la présence des croissants se répartissent ainsi qu'il suit au point de vue clinique :

Quotidiennes	47
Tierces	13
Quartes	2
Intermittentes irrégulières	2
Intermittentes de type indéterminé (1)	42
Continues	10
Accidents pernicieux	13
Cachexie sans fièvre	7
	136

Le chiffre des quartes qui figurent à ce tableau est sans doute très faible, mais il faut dire que j'ai recueilli seulement 7 observations de quartes contre 223 de quotidiennes et 81 de tierces.

Les croissants s'observent souvent chez les malades atteints d'accidents pernicieux ; je les ai notés 13 fois sur 18, soit dans 72 p. 100 des cas ; mais on ne saurait en conclure qu'ils sont la cause des accidents pernicieux.

En effet : 1° la présence de ces éléments n'est pas constante dans les fièvres pernicieuses ; 2° on les trouve fréquemment chez des malades qui n'ont jamais eu d'accidents pernicieux, malgré de nombreuses rechutes. Sept malades sont notés dans ma statistique comme cachectiques sans fièvre pendant la durée du séjour à l'hôpital.

Depuis le début de mes recherches, j'ai été frappé de ce fait que les croissants se rencontrent surtout chez les cachectiques, la cachexie pouvant d'ailleurs se produire lentement, à la suite d'une série de rechutes de fièvre, ou rapidement, à la suite de quelques accès graves (cachexie aiguë).

(1) Presque toujours le type de la fièvre n'a pas pu être déterminé parce que le sulfate de quinine a été administré après le premier accès de fièvre.

Cette relation, qui a été confirmée par les travaux de Councilman, de W. Osler et de James, ressort du tableau suivant dans lequel mes observations sont groupées en tenant compte, non seulement du type fébrile, mais aussi de l'état général des malades et de la durée de l'invasion de la fièvre.

FORMES CLINIQUES	CORPS en croissant
Quotidienne (1re invasion	5 fois
Quotidienne (rechute)	19 —
Tierce (rechute)	6 —
Quarte (rechute)	1 —
Intermittente irrégulière (rechute)	1 —
Intermittente type indéterminé (rechute)	12 —
Continue palustre de 1re invasion	5 —
Intermittente (rechute) avec accidents pernicieux	5 —
Cachexie sans fièvre pendant le séjour à l'hôpital	7 —
Cachexie (ancienne) avec fièvre quotidienne	19 —
Cachexie aiguë avec fièvre quotidienne	4 —
Cachexie avec fièvre tierce	7 —
Cachexie avec fièvre quarte	1 —
Cachexie avec fièvre irrégulière	1 —
Cachexie avec fièvre intermittente de type indéterminé	30 —
Cachexie (ancienne) avec continue palustre	5 —
Cachexie (ancienne) avec accidents pernicieux	6 —
Cachexie aiguë avec accidents pernicieux	2 —
Total	136 fois

Ce tableau montre que les croissants ont été rencontrés 82 fois chez des sujets cachectiques, 44 fois dans des rechutes de fièvre et 10 fois seulement chez des sujets atteints de fièvre de première invasion. Le chiffre total des cachexies qui figurent dans ma statistique est de 116 ; les croissants ont donc été rencontrés dans 70 p. 100 des cas.

Si aux 82 cas de cachexie on ajoute les 44 cas de fièvre de rechute dans lesquels l'anémie était toujours profonde, on voit que les croissants ont été observés 126 fois sur 136 chez des sujets ou cachectiques ou profondément anémiés.

Au sujet des dix malades atteints de fièvre de première invasion, il faut remarquer qu'il est très difficile de fixer exactement la date d'invasion du paludisme ; tel malade qui a des accès de fièvre depuis deux ou trois jours seulement est depuis un mois et plus en puissance de paludisme. On s'explique ainsi que la fièvre puisse éclater chez une personne qui a quitté depuis quelque temps une localité insalubre et qui n'avait jamais eu la fièvre pendant son séjour dans cette localité. Les malades chez lesquels nous avons noté les croissants lors d'une première atteinte de

fièvre étaient très anémiés à leur entrée à l'hôpital; ils venaient d'endroits notoirement insalubres, et ils n'avaient pas encore pris de quinine ou en avaient pris à très petite dose; il est probable qu'il y avait eu dans ces cas une période de latence qui avait permis à l'hématozoaire de prendre les mêmes formes que chez les cachectiques.

J'ai constaté la présence des croissants 120 fois dans les six derniers mois de l'année et 16 fois seulement dans les six premiers. Les mois les plus chargés sont : novembre, octobre et décembre. Dans le tableau suivant, comme dans les précédents, chaque malade ne figure que pour une unité, il a été inscrit à l'époque où l'examen du sang a révélé pour la première fois l'existence des croissants.

Tableau indiquant par mois le nombre des cas dans lesquels les croissants ont été constatés.

Janvier	3 fois
Février	4 —
Mars	4 —
Avril	2 —
Mai	1 —
Juin	2 —
Juillet	8 —
Août	16 —
Septembre	13 —
Octobre	23 —
Novembre	39 —
Décembre	21 —
Total	136 fois

En Algérie on reste quelquefois pendant plusieurs mois sans observer les croissants; lorsqu'arrive le mois d'octobre, les cas dans lesquels on note leur présence se multiplient tout à coup (1).

On comprend que Marchiafava et Bignami aient été amenés à établir un rapport entre les croissants et les fièvres estivo-automnales, mais en examinant les choses de plus près, on arrive à cette conclusion que l'influence saisonnière n'est qu'apparente.

Si l'on demande aux malades dans le sang desquels on trouve des croissants aux mois d'octobre, de novembre ou de décembre, quand ils ont eu la première atteinte de fièvre, on apprend que c'est de juin à octobre (je parle de l'Algérie), c'est-à-dire qu'en remontant à l'époque de l'invasion, les cas se répartissent sur toute la saison endémo-épidémique.

Tous ceux qui ont exercé en Algérie savent que c'est aux mois d'octobre, de novembre et de décembre qu'on observe surtout la cachexie

(1) Voir notamment : Arnaud, *Soc. de Biol.*, 2 avril 1892.

palustre, chez les malades affaiblis par des rechutes successives de fièvre et par la persistance des chaleurs; c'est la fréquence de la cachexie à cette époque de l'année qui me paraît expliquer la fréquence des corps en croissant. A partir du mois de décembre, grâce à l'abaissement de la température, l'état de tous les malades s'améliore.

En somme, les croissants ne sont pas particuliers à telle ou telle forme de fièvre palustre; on peut dire seulement qu'ils se rencontrent fréquemment chez les cachectiques, et par suite dans les fièvres graves d'automne qui se produisent souvent chez des cachectiques; leur présence est beaucoup plus rare dans les continues du début de la période endémo-épidémique qui sont souvent des fièvres de première invasion.

Plusieurs observateurs, en tête desquels il faut citer : Gualdi, Antolisei, et Angelini, ont essayé de démontrer expérimentalement que les corps en croissant produisaient toujours certaines variétés de fièvres. Quelques-uns des résultats fournis par les injections, à des individus indemnes de paludisme de sang renfermant des corps amiboïdes ou des croissants, sont très peu favorables à la doctrine de la pluralité des parasites du paludisme. C'est ainsi que l'injection du sang de quarte a donné lieu dans un cas à une fièvre continue d'abord, puis irrégulière; lors d'une rechute, on signale l'apparition de corps en croissant (1).

Di Mattei et Calandruccio, plus heureux, auraient toujours réussi à reproduire, chez les individus inoculés, le type de la fièvre du malade ayant fourni le sang (Grassi et Feletti, *op. cit.*); mais Di Mattei a compliqué l'expérience en pratiquant les injections chez des malades déjà atteints de paludisme et Calandruccio a pratiqué ses inoculations par injection hypodermique, c'est-à-dire par un procédé dont l'efficacité n'est pas démontrée pour la transmission du paludisme comme l'est celle des injections intra-veineuses.

L'unité du paludisme au point de vue clinique et anatomo-pathologique paraît évidente, et *a priori* on pouvait dire que, bien probablement, les accidents palustres étaient dus à un seul et même parasite. Assurément la gravité des formes varie beaucoup suivant les pays, la répartition des types est différente, mais partout, sur les rives du Danube et sur les côtes de la Hollande, comme en Algérie, au Mexique ou aux Indes, les fièvres palustres, les fièvres à quinquina, forment une entité morbide parfaitement caractérisée. Dans tous les pays palustres on retrouve aussi l'hématozoaire sous ses différentes formes; les corps en croissant ont été vus à côté des corps amiboïdes en Algérie, en Tunisie, en Italie, en Russie, en Autriche-Hongrie, en Allemagne, aux États-Unis, au Mexique, à Cuba, aux Indes; je les ai retrouvés dans le sang de malades qui avaient contracté la fièvre à Madagascar, à la Guyane, au Tonkin, au Sénégal.

(1) Gualdi et Antolisei. *Riforma medica*, nov. 1889.

Ajoutons que les fièvres palustres changent souvent de type chez un même malade ; que les continues se transforment en quotidiennes ou en tierces, que les types quotidien, tierce ou quarte peuvent alterner, et que les accidents pernicieux peuvent compliquer toutes ces fièvres. S'il existait plusieurs parasites du paludisme, il faudrait donc admettre que ces parasites coexistent sur tous les points du globe où règne le paludisme et que le plus souvent ils donnent naissance à des infections mixtes.

L'existence d'un parasite unique, mais polymorphe qui semble ressortir des enseignements de la clinique, s'accorde très bien avec les notions que nous possédons sur les parasites voisins de l'hématozoaire du paludisme.

La plupart des observateurs classent cet hématozoaire parmi les sporozoaires ; or, on sait que le polymorphisme est commun dans l'histoire de ces êtres ; on sait aussi qu'on trouve chez différents animaux, notamment chez les oiseaux, des hématozoaires qui ont une grande analogie avec l'hématozoaire du paludisme et qui, comme lui, se présentent sous différents aspects.

Dans une prochaine communication je chercherai à déterminer les relations qui existent entre les croissants et les autres formes de l'hématozoaire du paludisme, et les influences auxquelles on peut attribuer la production des corps en croissant.

ACTION TOXIQUE

ET ALTÉRATIONS ANATOMIQUES

PRODUITES PAR

L'INGESTION DE L'OXYDE DE ZINC

PAR MM. LES DOCTEURS

L. D'AMORE, C. FALCONE et L. MARAMALDI

(DE NAPLES)

(Mémoire lu à la Société de Biologie dans la séance du 12 novembre 1892.)

Les recherches que nous avons exécutées sur les sels de zinc, dans le laboratoire de pharmacologie de Naples, ont été faites tant au point de vue de l'action toxique qu'à celui de l'action biologique et du mode d'action de ces sels.

Mais, ce que nous croyons plus important et plus remarquable, c'est l'action éminemment toxique avec toutes les suites, qu'on peut clairement reconnaître et dont j'ai l'honneur de présenter le résumé et les conclusions à la Société de Biologie.

Les auteurs des différents travaux, faits jusqu'à présent, se sont occupés surtout d'étudier exactement l'action biologique des sels de zinc, mais ils n'ont pas mis en relief l'action dangereuse que ces sels peuvent avoir sur l'organisme tout entier, et les altérations anatomiques, très nettes et très claires, qui se trouvent dans le tissu de quelques organes.

Nos recherches ont porté presque exclusivement sur les chiens, en employant parmi les sels de zinc celui qui est le plus difficilement absorbé, c'est-à-dire l'oxyde de zinc, en le donnant avec les aliments, ou bien en l'introduisant dans l'estomac à l'aide de certains expédients, de sorte qu'on a pu toujours s'assurer de la complète ingestion du sel, dont la pureté avait été bien constatée avant de le donner aux animaux.

La quantité de sel employée chaque jour a été au commencement de l'expérience d'un gramme, et après trois à cinq jours de un demi-gramme.

Les chiens pesaient tous, à peu près, 13 kilos.

Pendant les quatre ou cinq premiers jours qu'ils prirent l'oxyde de zinc, les chiens eurent, une demi-heure ou une heure après l'ingestion, des vomissements alimentaires, sans efforts, mélangés d'oxyde de zinc. Après

ce temps-là les vomissements disparurent et l'oxyde de zinc fut bien retenu dans l'estomac.

Il fut possible de donner aux chiens la préparation de zinc jusqu'à deux ou trois jours avant la mort.

La nutrition générale fut atteinte dès les premiers jours de l'expérimentation, et les chiens maigrirent jusqu'à perdre 2 ou 3 kilos; la vivacité des mouvements et leur énergie s'affaiblirent progressivement au point qu'ils ne pouvaient plus se bouger de leur place; néanmoins l'intelligence resta toujours intacte.

L'appétit graduellement s'éteignit, et les animaux, dans les derniers jours de leur vie, prirent seulement quelques petits morceaux de viande. La sensibilité disparut d'abord dans le train de derrière. La pâleur des muqueuses devint remarquable.

Les urines, à cause de leur contenu de principes anormaux, donnèrent des renseignements bien clairs, et firent exactement prévoir les altérations anatomiques du tissu de quelques organes, que l'autopsie et l'examen histologique confirmèrent plus tard.

Au deuxième ou au troisième jour de l'expérience commença à se présenter dans les urines une nuance rose, qui, à l'examen spectroscopique, se montra être de l'hémoglobine, en même temps que l'examen chimique décelait des traces d'albumine. Successivement et graduellement, en rapport avec la quantité de sel pris et absorbé, les altérations des urines se firent de plus en plus remarquables et nettes. L'hémoglobinurie atteignit un haut degré, de sorte que les urines prirent une couleur rouge foncé, comme s'il s'agissait de sang pur; cependant, jamais on n'a trouvé d'hématies dans le sédiment; il s'agissait seulement d'une véritable effusion de l'hémoglobine, due à la dissolution des globules rouges, comme nous le verrons tout à l'heure en parlant du sang.

En même temps l'albumine augmenta de 7 à 9 grammes par litre. En outre, les urines renfermaient encore du sucre, qui atteignit un maximum de 15 à 17 grammes par litre. Il existait dans le sédiment des cylindres hyalins simples ou recouverts de granulations graisseuses fines et colorés en jaune.

La quantité des urines baissa de 560 grammes à 100 grammes par jour, et on y trouva toujours plus ou moins nettement la réaction chimique des sels de zinc.

Le sang, analysé avant et pendant l'expérience, nous montra, d'une façon très précise, des altérations des globules rouges et blancs, portant sur leur nombre, leurs dimensions, leur forme et leur charge en hémoglobine; et des modifications de la quantité d'hémoglobine.

En effet, dès les premiers jours, le nombre des globules rouges diminua autant que la quantité relative d'hémoglobine, et cette diminution s'exagéra toujours, jusqu'à la mort des animaux.

Les hématies apparurent moins rouges et plus transparentes, leur

grandeur et leur forme se modifia dans un certain nombre d'entre elles : ces globules, possédant un diamètre qui dépassait de beaucoup la normale, prenaient une apparence crénelée ou épineuse. Les globules blancs augmentèrent de telle sorte que, dans le dernier examen, ils surpassèrent le nombre des hématies. En même temps l'hémoglobine, évaluée par les procédés chromométriques, diminua constamment, jusqu'à ne pouvoir plus être exactement déterminée. Le spectre du sang a presque toujours été celui de l'oxyhémoglobine et dans le même il fut facile de déceler la présence du sel de zinc.

Les chiens sont morts du dixième au quinzième jour du commencement de l'expérience. Les notes de l'autopsie furent les suivantes :

Pâleur très remarquable de tous les tissus et organes. Le foie, les reins et le pancréas, en outre de l'anémie très saisissante, présentèrent en plusieurs points des taches claires de dégénérescence graisseuse, qui dans les reins étaient bornées surtout à la substance corticale. Quelquefois ces organes se trouvèrent en état d'hyperémie. Tout l'appareil gastro-intestinal, de la bouche au rectum, était profondément anémique et la muqueuse gastrique et duodénale présentait des taches hyperémiques irritatives, qui contrastaient avec le fond anémique. Cerveau et moelle aussi très anémiques.

Examen histologique.

Les altérations histologiques, que nous allons décrire, sont le contrôle éloquent de l'action générale toxique, dont nous venons de parler tout à l'heure. Nous passons sur les détails de la technique employée, et nous allons de suite résumer, d'une façon synthétique, la nature des altérations observées dans le tissu des différents organes.

Ces altérations sont de deux ordres :

Tantôt, en effet, on aperçoit surtout des altérations de nature circulatoire, désordre de vascularisation, plus ou moins étendues et graves, tantôt on remarque davantage des altérations de dégénérescence, qui saisissent à différent degré les éléments histologiques des divers organes. Certes, nous ne voulons pas affirmer qu'il y ait entre ces lésions des limites très nettes, de sorte qu'on ne peut pas trouver les deux altérations en même temps; tandis qu'il nous sera possible d'établir un rapport génétique réciproque, et c'est seulement à cause de la prévalence, qu'une forme anatomique prend sur l'autre, que nous avons fait cette distinction.

En effet, il suffit du simple examen macroscopique des organes pour évaluer la nature de la forme anatomique.

Quelquefois on relève à coup sûr dans la teinte assez vive, la légère tuméfaction et l'augmentation sensible de la résistance des organes, les conditions de l'hyperémie active et du processus irritatif. D'autres fois, au contraire, l'atrophie avec dégénérescence, qui a envahi les organes, s'aperçoit de suite à la pâleur et à la flaccidité des tissus.

On ne peut pas écarter l'idée que ces différences, qu'on trouve dans les nécroscopies, ne soient avec la durée de l'intoxication, et que toutefois les altérations irritatives ne représentent que le premier stade, dans lequel les désordres circulatoires n'ont pas encore atteint les éléments histologiques assez, pour causer des altérations nécrotiques.

Une démonstration plus certaine de ces faits est fournie par les mêmes organes, qui, bien qu'en proie à des altérations irritatives, renferment cependant çà et là des lésions d'un processus regressif initial.

En même temps nous pouvons encore établir, d'après la différence de résistance, que les éléments parenchymateux opposent à l'action du sel de zinc, une distinction suffisamment précise, basée sur la fréquence variable d'extension, et l'importance des altérations histologiques, qui ne sont pas constamment en rapport avec la durée de l'intoxication.

Et c'est sous le point de vue de l'intensité croissante des altérations anatomiques, que nous ferons l'exposé de nos recherches histologiques.

Dans l'appareil cérébro-spinal, même dans les chiens morts de la forme la plus grave de l'intoxication, avec des lésions nécrotiques très claires des différents organes, jamais les fibres nerveuses de la moelle ne présentaient la moindre altération. Par contre, les cellules ganglionnaires, surtout celles des cornes grises antérieures, ne sont pas tout à fait intactes, il y a quelquefois un état d'atrophie de ces cellules et de tuméfaction trouble du noyau, et, en rapport avec ces lésions, il existe une diminution dans le nombre des fibrilles radiculaires.

Dans les formes irritatives, on trouve seulement une dilatation des vaisseaux. L'examen des centres encéphaliques ne nous a donné aucun résultat important.

L'appareil gastro-intestinal lui-même ne présente pas de lésions qui soient en rapport avec l'importance de l'intoxication, et cela est d'autant plus surprenant, que c'était précisément par cet appareil que se faisait l'introduction du sel de zinc.

Correspondant aux taches d'hyperémie, que la nécroscopie avait mises en relief, surtout dans l'estomac et dans la première portion du duodénum, l'examen histologique décèle une dilatation forte des vaisseaux, qui se distribuent dans le tissu conjonctif interstitiel, et une dilatation moindre de ceux de la sous-muqueuse; cependant, l'infiltration inflammatoire y fait entièrement défaut. Au niveau de ces foyers irritatifs, l'épithélium glandulaire est quelquefois en grande partie altéré et détruit, surtout aux orifices, tandis que l'épithélium des culs-de-sac conserve son intégrité.

Chez un chien seulement nous avons saisi, dans la région pylorique, siège le plus fréquent de cet état irritatif de l'appareil digestif, une infiltration et une tuméfaction du tissu conjonctif sous-muqueux, qui ne représente que le prélude de l'état phlegmoneux de la gastrite, en

même temps que la couche glandulaire superposée montrait clairement un haut degré d'atrophie.

Hors de ces foyers inflammatoires, qui se bornent toujours à l'estomac et au duodénum, les tuniques des autres parties de l'appareil digestif ne présentent qu'une anémie très prononcée.

Les altérations du foie, du pancréas et des reins sont beaucoup plus graves et plus étendues.

Dans le foie, même à l'œil nu, il fut facile de reconnaître, par la teinte jaune rougeâtre, et par la diminution du volume et de la consistance de l'organe, l'état de remarquable dégénérescence des éléments parenchymateux. En examinant des coupes on trouve, quoique en proportion variable, une dilatation bien accusée des capillaires de l'acinus, associée à une atrophie prononcée des cellules hépatiques, tandis que dans les autres vaisseaux on remarque de suite une tuméfaction des cellules épithéliales de la tunique interne.

Les altérations de l'épithélium des canaux biliaires sont beaucoup plus accusées. On y voit, d'une façon plus ou moins nette, les éléments cellulaires fortement et grossièrement granuleux, ce qui démontre la dissolution du protoplasma. Cette dissolution est si marquée dans quelques canaux, qu'il ne reste plus qu'une couche très mince adhérente au noyau, et que dans d'autres les cellules sont totalement désorganisées.

Le tissu conjonctif interstitiel ne présente aucune modification, en rapport avec les altérations graves et étendues du parenchyme.

Si, en effet, les cellules hépatiques revêtent en quelque point l'aspect de l'infiltration graisseuse, lésion qui a peu d'intérêt et de valeur pathologique, par contre elles ont subi, en majeure partie, tantôt la dégénérescence graisseuse, si évidente, qu'on peut aisément, sans les réactifs usités la distinguer; tantôt la dissolution du protoplasma, caractérisée par la perte, de la forme propre à ces éléments cellulaires, de l'apparence caractéristique de leur protoplasma et des réactions micro-chimiques.

Plus fréquemment les modifications commencent par le protoplasma, qui entoure le noyau. Après s'être raréfié et avoir pris un aspect grossièrement granuleux, il finit par se changer en une lacune entourant le noyau qui reste intact.

Dans d'autres points, la lésion débute dans tout le protoplasma en même temps. Elle donne naissance à des petites vacuoles qui, soit en se fusionnant entre elles, d'une façon plus ou moins irrégulière, soit en s'agrandissant par leur périphérie, par suite d'une destruction progressive, donnent aux cellules un aspect réticulé, qui caractérise la dégénérescence avancée dans ces éléments.

Les lésions, trouvées dans le pancréas, ressemblent jusqu'à un certain point à celles du foie. Pourtant, dans cet organe, elles sont disséminées en petits foyers, plus ou moins rapprochés, de sorte qu'on surprend dans les coupes des îlots de parenchyme tout à fait sain, à côté de d'autres, où les

cellules des acini sont atteintes par la nécrobiose granulo-graisseuse plus ou moins accusée. Même dans le pancréas, on peut remarquer les différents degrés de dégénérescence, jusqu'à trouver dans quelques acini la destruction complète de l'épithélium. Il ne reste que la seule trame conjonctive, bornant une espace parfaitement libre de toute trace d'élément cellulaire, ou bien une couche très mince de protoplasma qui entoure quelque reste de noyau. Mais, en quelques autres points on voit que la lésion, avant d'arriver au dernier état de dissolution, commence par produire un resserrement atrophique de la cellule, ou bien des grosses granulations.

D'un autre côté, dans cet organe, contrairement à ce qui arrive dans le foie, nous apercevons un certain épaississement du tissu conjonctif, qui, resté ici à un degré initial, aurait pu causer, peut-être, si l'intoxication avait été plus lente, l'induration de l'organe.

Les reins enfin, comme le foie, à cause de leur fonction sécrétoire et éliminatrice du sel minéral, ont été atteints de lésions plus ou moins intenses et étendues de substance corticale et médullaire. Il suffit de regarder une seule coupe de l'organe pour évaluer les altérations anatomiques.

Elles sont essentiellement d'ordre dégénératif, et, quoique bien accusées dans les tubes contournés et les anses de Henle, le siège de leur maximum est dans les tubes collecteurs de la substance médullaire.

Dans les tubes contournés, l'épithélium, qui est en général gonflé, a perdu en grande partie ses stries caractéristiques, qui sont remplacées par des granulations grossières, qui ont déjà occupé toute la cellule. Ce sont des indices de la dégénérescence, qui progressivement amène çà et là la dissolution épithéliale. Dans les tubes collecteurs, on y trouve la même dégénérescence des tubes contournés, mais à un stade bien plus avancé.

Les glomérules sont moins atteints, toutefois l'examen microscopique montre dans la capsule de Bowman, avec la sécrétion d'une substance protéique coagulée, des cellules épithéliales glomérulaires plus ou moins nombreuses, et en quelque point des épanchements sanguins considérables endocapsulaires, causés par le manque de résistance des vaisseaux du glomérule. De plus, la paroi de la capsule s'épaissit en raison de la prolifération des cellules du tissu conjonctif; mais cette altération s'arrête bientôt, sans produire un vrai processus interstitiel.

En résumé, on peut bien reconnaître le pouvoir toxique de l'oxyde de zinc et les lésions qui suivent à cette intoxication, dont les plus remarquables se rencontrent dans le sang, les urines et la nutrition générale, ainsi que dans le foie, les reins et le pancréas, organes où on trouve principalement la dégénérescence graisseuse. On peut aussi, peut-être, admettre un certain rapport entre les lésions anatomo-histologiques du pancréas et la présence du sucre dans les urines.

DES VARIATIONS CORRÉLATIVES DE LA THERMOGENÈSE

ET DES

ÉCHANGES RESPIRATOIRES EN FONCTION DE LA CONTRACTION MUSCULAIRE

PAR

M. LAULANIÉ

PROFESSEUR A L'ÉCOLE VÉTÉRINAIRE DE TOULOUSE.

Mémoire lu à la Société de Biologie, dans la séance du 17 décembre 1892.

Les faits relatés dans ce travail se rattachent à l'ordre des recherches que nous avons entreprises pour essayer de fixer les lois qui président aux variations du quotient thermique de l'oxygène et du carbone mis en œuvre dans la respiration des animaux. Les premiers résultats en ont été publiés, soit dans les Archives de physiologie, soit dans les Bulletins de la Société de Biologie (1).

Les travaux que nous rappelons étaient consacrés à l'étude des variations subies par les quotients thermiques sous l'influence de la tonte, de l'alimentation, du régime et de l'inanition.

Dans la présente étude nous recherchons l'influence exercée sur ces mêmes quotients par la contraction musculaire.

Nos expériences ont été faites sur le lapin à l'aide de la méthode qui nous a servi jusqu'ici pour la détermination simultanée des caractéristiques biologiques (coefficients respiratoires en O et en CO^2 et coefficient thermique).

L'animal est introduit dans l'enceinte calorimétrique et respiratoire après avoir été relié aux pôles d'un induit au moyen de deux électrodes aiguës implantées l'une au niveau des épaules, l'autre au niveau de la région lombaire.

(1) Recherches expérimentales sur les variations corrélatives dans l'intensité de la thermogenèse et des échanges respiratoires, influence de la tonte, *in Arch. de phys.*, avril 1892 ; — *id.* Influence de l'alimentation et du régime, *in Bull. de la Société de Biologie*, mai 1892 ; — *id.* Influence de l'inanition, *Biologie*, juillet 1892.

La distribution de l'électricité à l'animal réclame des précautions particulières. Elle doit être graduée de manière à laisser à la série des excitations une action physiologique uniforme et d'autre part, il importe que les excitations elles-mêmes soient contenues dans de telles limites, que leurs effets musculaires ne soient pas masqués et dénaturés par leurs effets sensitifs, qui ont, comme nous allons le voir, chez le lapin, une importance particulière.

Après quelques tâtonnements, nous nous sommes arrêté aux dispositions suivantes : le courant est fourni par cinq ou six éléments Leclanché (pile de Bergonié) et la bobine (bobine de Ranvier) est placée d'abord à 6 centimètres. Avec des courants plus intenses on obtiendrait des tétanos d'une violence incompatible avec les limites étroites de l'enceinte habitée par l'animal. Les excitations sont espacées de manière à ne pas fatiguer le sujet : un rythme de dix excitations par minute produisant chacune un tétanos durant à peine une seconde est très aisément toléré par le lapin.

Quant à l'uniformité des effets physiologiques, il serait très difficile de l'atteindre si nous n'en avions à chaque instant sous les yeux une indication très précise et très claire. Cette indication nous est donnée par la courbe continue de la consommation d'oxygène que notre dispositif (1) nous permet de recueillir et qui nous donne à chaque instant la mesure du chimisme respiratoire et des changements qu'il peut subir au cours de l'expérience. La marche de la courbe chimique est donc ici un repère particulièrement précieux. La diminution de son amplitude acquise est, par exemple, l'indice d'un épuisement partiel des effets musculaires du courant. Il suffit alors d'augmenter légèrement l'intensité de l'induit par un déplacement de la bobine. Celle-ci étant, comme nous l'avons vu, à 6 centimètres au début de l'expérience et les excitations étant maintenues pendant une heure et demie ou deux heures, il suffit, pour leur donner une influence motrice uniforme, d'imposer à la bobine un déplacement progressif de 1 centimètre environ. Dans ce parcours très lent et très limité de la bobine l'intensité des excitations s'accroît dans la mesure même de l'affaiblissement de leurs effets.

Dans l'exécution, tout cela est fort difficile à conduire. Je compte beaucoup d'échecs et je n'ai pu mener à bien que quatre expériences dont les résultats figurent dans le tableau suivant.

(1) Sur un oxygénographe à écoulement donnant la mesure de l'expression graphique de la consommation de l'oxygène dans la respiration des animaux, in *Arch. de phys.*, Paris, 1890.

TABLEAU

Des valeurs réelles prises par les caractéristiques biologiques sous l'influence de la contraction électrique.

EXPÉRIENCES	ANIMAL	POIDS	TEMPÉRATURE centrale		CONDITION introduite	COEFFICIENTS respiratoires		QUOTIENT respiratoire	COEFFICIENT thermique	QUOTIENTS thermiques		OBSERVATIONS
			Avant	Après		En O	En CO^2			De l'O	Du C	
1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	
I.	Lapin n° 1.	2^k250	»	»	Normal.	0.632	0.554	0.885	4.416	4.890	14.820	
	—	»	39°3	39°4	Contraction.	0.907	0.800	0.867	5.989	4.641	13.880	
II.	Lapin n° 2.	2^k650	»	»	Normal.	0.589	0.574	0.974	3.786	4.507	12.292	
	—	»	39°6	39°8	Contraction.	0.961	0.842	0.876	5.682	4.147	12.626	
III.	Lapin n° 2.	2^k650	»	»	Normal.	0.589	0.574	0.974	3.786	4.507	12.292	
	—	»	40°	40°2	Contraction.	1^l010	0.986	0.976	5.808	4.019	11.150	
IV.	Lapin n° 3.	2^k600	»	»	Normal.	0.605	0.484	0.800	3.507	4.077	13.500	
	—	»	39°8	41°2	Contraction.	1^l313	1^l000	0.764	7.066	3.776	13.158	

On remarquera (col. 4 et 5) que le tétanos électrique a médiocrement échauffé les animaux et que, sauf dans l'expérience IV, où la température centrale du sujet s'est élevée de 39°,8 à 41°,2, l'échauffement a atteint à peine 0°,2 dans les trois autres faits. Quoi qu'il en soit, il a toujours été tenu compte de l'échauffement du sujet dans le calcul de son coefficient thermique.

Parmi les résultats consignés dans le tableau ci-dessus, nous devons retenir tout d'abord, pour l'interpréter et le mettre hors de cause, l'abaissement manifeste que subit le quotient respiratoire sous l'influence des contractions électriques (col. 9). Or, dans tous les faits acquis aujourd'hui à la

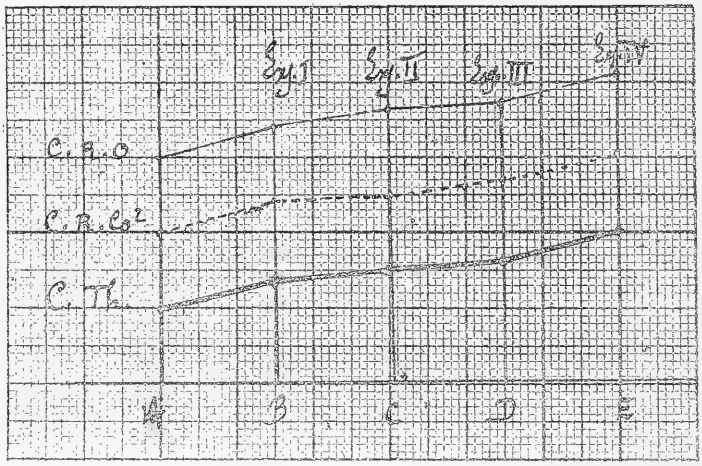


Fig. 1. — Marche des valeurs relatives prises par les coefficients respiratoires et thermiques en fonction de la contraction musculaire. En A, valeurs de l'état normal faites égales à 1. En B, C, D, E, valeurs prises sous l'influence d'un tétanos électrique d'une intensité croissante.

science et qui touchent aux modifications apportées au chimisme respiratoire par le travail musculaire, c'est, le plus communément, un résultat inverse qui a été observé. Cette divergence tient exclusivement au mode de l'activité musculaire qui, dans nos expériences, est artificiellement provoquée par des excitations électriques et se complique, quoi qu'on puisse faire, des effets sensitifs de ces excitations. Or, la mise en jeu de la sensibilité réclame toujours, au moins chez le lapin, l'emploi d'un excédent d'oxygène. Nous avons réuni et nous publierons très prochainement une série de faits établissant que dans cette espèce animale, le quotient respiratoire est toujours abaissé par les excitations sensitives. Il s'agit là d'une loi générale que nous sommes en mesure de dégager et qui dans les présentes recherches prend un intérêt particulier. Les excitations électriques exercent en effet sur les échanges respiratoires l'influence la plus variée, selon que l'on fait prédominer leurs effets moteurs ou leurs effets sensi-

tifs. Dans ce dernier cas, nous avons vu le quotient respiratoire descendre de 0.920, sa valeur normale moyenne, à 0.700 ou 0.720.

Ce n'est point assurément dans des faits de cette nature qu'il convient de rechercher les relations de la thermogenèse avec la respiration. Ces relations sont trop gravement troublées par les conditions antiphysiologiques où se trouvent placés les animaux. La difficulté est précisément de réduire au minimum l'influence de ces conditions antiphysiologiques, et c'est à quoi nous nous sommes efforcé dans les quatre expériences que nous publions en donnant aux excitations la mesure et le rythme convenables et en les graduant de manière à prévenir l'affaiblissement de leurs effets moteurs.

Nous pouvons maintenant examiner les résultats contenus dans le tableau précédent. Les chiffres réels, qu'il y a toujours le plus grand intérêt à fournir, montrent bien les changements apportés par la contraction électrique dans la valeur des quotients thermiques. Mais le sens des phénomènes se saisit plus aisément dans les séries suivantes, où les coefficients sont rapportés à leur valeur normale prise pour unité.

Tableau des valeurs relatives prises par les caractéristiques biologiques sous l'influence de la contraction électrique.

	ÉTAT NORMAL	CONTRACTION MUSCULAIRE			
		Exp. I	Exp. II	Exp. III	Exp. IV
Coefficient resp. en O. . .	1	1.43	1.63	1.74	2.17
Coefficient resp. en CO^2. .	1	1.44	1.46	1.71	2.06
Coefficient thermique. . .	1	1.35	1.50	1.55	2.01

Ces trois progressions se ressemblent fort, et si on leur donne la forme sensible de courbes on obtient le diagramme ci-contre (fig. 1) dans lequel les écarts entre les courbes pourraient être considérés comme assez faibles pour entrer dans la limite des erreurs inévitables en de semblables recherches. On serait dès lors tenté de conclure que les relations entre la thermogenèse et les échanges respiratoires ne sont pas altérées par le tétanos électrique. Mais si l'on examine les chiffres qui expriment cette relation, c'est-à-dire les quotients thermiques de l'oxygène et du carbone en rapportant leurs valeurs de contraction à leur valeur normale prise pour unité, on obtient les deux séries suivantes :

Valeurs relatives prises par les quotients thermiques sous l'influence de la contraction électrique.

		ÉTAT NORMAL	CONTRACTION MUSCULAIRE				
			Exp. I	Exp. II	Exp. III	Exp. IV	Moyennes
Quotient thermique	de l'Ox.	1	0.949	0.920	0.891	0.923	0.921
	du C. .	1	0.936	1.020	0.907	0.974	0.954

On voit ainsi tout d'abord que le quotient thermique de l'oxygène est plus sensiblement affecté que celui du carbone, mais cette différence s'explique, comme nous l'avons vu, par cette circonstance que la douleur plus ou moins vive qui accompagne les effets moteurs de l'électricité réclame l'emploi d'un excédent d'oxygène et fait baisser le quotient respiratoire. Nous pouvons donc prendre pour mesure des altérations subies par les quotients thermiques en fonction de la contraction électrique la diminution qui atteint celui du carbone. Cette diminution est très faible, elle atteint à peine 1/20e de la valeur normale, et il est légitime de présumer qu'elle procède des troubles respiratoires introduits par les excitations électriques dont on ne peut écarter entièrement les effets douloureux. Il devient ainsi très vraisemblable que nous ne la retrouverions pas dans des expériences plus pures ne comportant que l'exercice normal et régulier de l'activité musculaire.

En résumé et pour conclure : La contraction électrique modifie très légèrement les quotients thermiques chez le lapin. La faible diminution dont ils sont affectés est due aux troubles apportés par la douleur plus ou moins vive qui accompagne les excitations. Il est à présumer que l'activité normale des muscles ne change pas la nature des réactions chimiques de la vie.

APPLICATION

DES LOIS DE LA DISSOCIATION

A L'ÉTUDE

DES PHÉNOMÈNES BIOLOGIQUES

PAR

M. BRASSE

Mémoire lu à la Société de Biologie dans la séance du 24 décembre 1892.

On sait que les composés dont les éléments sont susceptibles d'union directe ne prennent cependant naissance qu'à une certaine température et que, à un degré plus élevé dans l'échelle des températures, leur décomposition peut avoir lieu.

Pendant longtemps on a admis que cette décomposition n'obéissait à aucune loi, ou du moins que la vitesse du phénomène dépendait d'un nombre infini de variables dont la détermination semblait impossible.

Les travaux de H. Sainte-Claire Deville sur la dissociation sont venus montrer qu'elle s'accomplit au contraire suivant des lois excessivement simples et que les phénomènes de production et de destruction des composés directs sont tout à fait comparables à ceux de la formation et de la condensation des vapeurs. Ils ont établi de plus que la séparation de deux éléments commence à une température bien inférieure à celle que leur combinaison développe et que, par conséquent, à cette température, la combinaison est toujours incomplète.

« Les vues de Newton sur l'affinité, dit Dumas (1), ont rencontré un appui inattendu et considérable dans les belles et importantes recherches que M. H. Sainte-Claire Deville a consacrées au phénomène de la Dissociation, l'une des plus grandes acquisitions, non seulement de la chimie, mais même de la philosophie naturelle. En découvrant ce phénomène capital, il a ouvert une voie nouvelle à sa science en rattachant les décompositions chimiques par un lien étroit au phénomène purement physique de la formation des vapeurs. »

Les travaux des élèves et continuateurs de Sainte-Claire Deville ont confirmé ces paroles de Dumas et la notion de dissociation a éclairé bien

(1) Remarques sur l'affinité, *Ann. de Ch. et Ph.* (4), t. XV, p. 70.

des phénomènes pour lesquels les chimistes et les minéralogistes n'avaient jusqu'alors pu trouver une explication plausible.

La chimie n'avait pas seule à bénéficier de cette découverte capitale; aussi en appliquant à l'étude des phénomènes biologiques la notion de dissociation, ai-je été amené à quelques résultats intéressants sur lesquels je crois devoir appeler l'attention des physiologistes.

Mais avant d'entrer dans les développements que comporte ce sujet, on me permettra de rappeler en quelques mots ce qu'on entend par dissociation et quels sont les phénomènes dont nous trouvons les analogues en Biologie.

Les lois de la Dissociation

Considérons un liquide quelconque enfermé dans un vase à une température donnée Y, au bout d'un certain temps, la vapeur qu'il émet sera saturée, c'est-à-dire que la pression P de cette vapeur sera égale à la tension maximum pour la température t. Si cette vapeur remplit seule l'espace non occupé par le liquide, c'est-à-dire si le vide existait primitivement, la pression P est égale à la dépression que l'on noterait sur un baromètre dont la chambre serait mise en communication avec le vase. Nous pouvons encore l'exprimer par le rapport entre la hauteur du mercure dans le baromètre ainsi disposé et la pression atmosphérique, ou bien par le rapport entre les volumes de vapeur ramenés à 0° et à 760 millimètres qui remplissaient l'espace considéré à la température t et à la température de l'ébullition du liquide considéré.

Si le liquide se vaporise en présence d'un gaz, sans action chimique sur le liquide ou sur la vapeur, l'équilibre sera rétabli lorsque le rapport entre les pressions relatives de la vapeur et du mélange gazeux, ou, ce qui revient au même, entre leurs volumes ramenés à 0° et à 760 millimètres sera devenu égal au rapport qui existe entre la tension maximum à t^0 de la vapeur considérée et la pression du mélange de gaz et de vapeur.

Tant que la température t demeurera invariable, tous ces rapports seront exprimés par le même nombre, autrement dit, la pression de la vapeur émise et invariable pour une température donnée.

Si l'on chauffe, une nouvelle quantité de liquide se vaporise et l'on obtiendra un nouvel état d'équilibre si après avoir augmenté, la température devient de nouveau stationnaire.

Au contraire, si l'on vient à refroidir le système, une partie de la vapeur se condensera jusqu'à ce que la température étant devenue de nouveau stationnaire, la pression de la vapeur soit devenue égale à la tension maximum qui caractérise cette nouvelle température.

D'autre part, si à une température donnée on augmente la pression de la vapeur dans l'espace considéré, par exemple, en y introduisant une certaine quantité de cette même vapeur toute formée, cette quantité

surnuméraire se condensera en totalité, et le volume ramené à 0 degrés et à 760 millimètres de la vapeur primitivement contenue dans l'espace considéré n'aura pas subi la moindre variation. Inversement, si par un moyen quelconque on enlève une certaine quantité de vapeur, le liquide en émettra une quantité rigoureusement égale.

En somme, quoi qu'on fasse, pourvu que la vapeur soit en présence du liquide qui lui a donné naissance et que la pression à laquelle est soumis le mélange ne varie pas, la quantité de vapeur contenue dans un espace donné demeure invariable.

J'insiste à dessein sur ces mots : *quantités*, *volumes*, — alors qu'on a l'habitude de ne considérer que les pressions, parce qu'ils me permettront de mieux faire saisir les analogies qui existent entre la vaporisation et la dissociation, quand il s'agira d'appliquer ces notions aux fluides incompressibles. Cela n'a rien que de très rationnel ; en effet, le volume de vapeur qui remplirait un espace égal à l'unité sous une pression de 76 millimètres, la pression extérieure étant 76 degrés, remplirait, sous la pression de 760 millimètres, un espace dix fois moins grand. La tension de vapeur serait exprimée par le rapport 760 — 10, c'est-à-dire par un rapport rigoureusement égal à celui qui existe entre le volume ramené à 760 degrés de la vapeur qui remplissait l'espace considéré sous la pression de 76 millimètres et le volume de vapeur qui remplirait le même espace sous la pression de 760 millimètres, c'est-à-dire à la température de l'ébullition du liquide.

Nous serions arrivé au même résultat, si au lieu des volumes nous avions envisagé les quantités en poids.

Si dans ce qui précède on remplace le mot *condensation* par celui de *combinaison*, le mot *vaporisation* par celui de *décomposition ;* si au lieu de parler d'un liquide qui se transforme en vapeurs, on parle d'un composé qui se sépare en ses éléments, si, enfin, au lieu de chaleur latente de vaporisation on fait intervenir la chaleur de formation prise en signe contraire, tout ce que nous venons de dire s'applique à la décomposition des composés susceptibles de se former par l'union directe de leurs composants. Tout est absolument parallèle dans ces phénomènes.

Henri Sainte-Claire Deville a donné le nom de *dissociation* à cette décomposition limitée par la tendance à la reconstitution, absolument analogue à la transformation d'un liquide en vapeur et par analogie avec la *tension maximum* ; il appelle *tension de dissociation* à une température donnée la pression qu'exercent à cette température les éléments du composé qui se détruit, lorsque, par suite de la température devenue stationnaire, la décomposition s'arrête. La *tension de dissociation* permet d'estimer au milieu d'une masse gazeuse en décomposition partielle la proportion des éléments mis en liberté.

Elle représente aussi, dans une combinaison incomplète, le rapport des éléments restés libres aux éléments déjà combinés.

A la même température, ces deux quantités sont représentées par le même nombre, de même que lorsque la tension maximum pour une température est atteinte, le liquide cesse de fournir des vapeurs et les vapeurs de se condenser en rosée.

La décomposition des combinaisons directes présente cependant certaines particularités qui n'ont pas d'analogues dans la formation des vapeurs.

Tandis que dans la formation des vapeurs nous n'avons à considérer que la tension de la vapeur, sans nous occuper autrement du solide et du liquide puisque ce ne sont pas des fluides élastiques, nous avons au point de vue de la dissociation trois cas à considérer :

1° Le composé et ses composants sont gazeux, ou le composé et l'un au moins de ses composants sont gazeux. Dans ce cas, la dissociation est quelque chose de très complexe, puisque la pression du corps qui se décompose intervient dans le phénomène, et que, de plus, elle varie en sens inverse de l'étendue de la décomposition. Nous n'insisterons pas sur ce sujet, qui ne nous a présenté jusqu'à présent aucun analogue chez les êtres organisés;

2° Le composé est solide, ou liquide, et sa tension de vapeur est négligeable à la température de l'expérience. C'est le cas-type de la dissociation, le mieux étudié et celui qui a permis de rapprocher les phénomènes de dissociation de la formation des vapeurs;

3° Le composé et l'un au moins de ses composants sont solubles. C'est ce que M. Ditte a appelé *dissociation par les liquides*, ou *dissociation des liquides*. Comme nous le verrons, ce cas, est celui dont les applications en Biologie sont les plus fécondes.

Ici nous n'avons plus de tension, puisque les éléments en présence ne sont plus des fluides élastiques; cependant M. Ditte a cru devoir conserver ce terme, pour bien établir que les phénomènes qu'il a étudiés ne sont qu'un cas particulier du phénomène plus général de la dissociation. Quant à nous, afin d'éviter tout malentendu, nous nous servirons du mot *tension*, toutes les fois que nous voudrons désigner des pressions, et du mot *coefficient* toutes les fois que nous voudrons désigner des rapports de volumes ou de poids. Comme nous l'avons dit plus haut, ces différents rapports, envisagés au point de vue de la formation des vapeurs, étant exprimés par le même nombre, nous n'altérons en rien les analogies qui rapprochent la dissociation de ce phénomène.

Étudions maintenant un cas bien net de dissociation, et voyons quelles sont les conséquences de cette notion nouvelle.

Nous prendrons pour type la décomposition du carbonate de chaux étudiée par Debray (1).

La décomposition du spath d'Islande dans le vide, nulle à 350 degrés est à peine sensible à 440 degrés. C'est à peine si à cette température la

(1) Debray. *C. R. Ac. des Sc.*, t. LXIV, p. 603.

surface des cristaux se ternit. A 860 degrés il se dégage de l'acide carbonique, et le dégagement s'arrête lorsque le gaz exerce dans l'appareil une tension de 85 millimètres de mercure. Le reste du carbonate de chaux ne subira plus de décomposition, tant que la température restera stationnaire. Si l'on enlève de l'acide carbonique, la tension diminue, mais immédiatement le carbonate de chaux encore inaltéré commence à se décomposer et à fournir de l'acide carbonique, jusqu'à ce que la tension de 85 millimètres soit de nouveau atteinte. Si on laisse refroidir l'appareil, un phénomène inverse prend place, la chaux et l'acide carbonique se recombinent, et à 350 degrés le vide se rétablit dans le tube où l'on fait l'expérience.

Tout se passe de la même façon si l'on a introduit primitivement un mélange de chaux et de carbonate de chaux : ce qui montre bien que, comme dans la formation des vapeurs, la tension maximum est indépendante de la masse non gazeuse sur laquelle on opère; mais si, dans ces conditions, à la température de 860, degrés quand la tension de 85 millimètres est établie, on fait entrer dans l'appareil une certaine quantité d'acide carbonique, la tension devient plus forte. Alors la chaux libre s'empare de l'excès d'acide carbonique, et au bout d'un certain temps, la tension retombe à 85 millimètres, — chiffre caractéristique.

A 1040 degrés, les phénomènes se reproduisent d'une façon identique, à cela près que la décomposition de carbonate de chaux s'arrête seulement lorsque la tension du gaz carbonique devient égale à 520 millimètres. Ainsi à 1040 degrés par exemple, si l'on fait passer dans l'appareil un courant de gaz carbonique à la pression de 530 millimètres, la chaux se transforme en carbonate et le spath d'Islande ne subit aucune décomposition, et cela parce que la tension de l'acide carbonique dans l'appareil est toujours supérieure à 520 millimètres. A la même température, la chaux n'absorbera pas trace d'acide carbonique et le spath sera entièrement décomposé si l'on fait circuler dans l'appareil un courant d'acide carbonique sous une pression inférieure à 520, 510 millimètres pour fixer les idées.

Les mêmes éléments sont en présence; seule la pression de l'acide carbonique a varié de quelques millimètres, et cela a suffi pour que le phénomène change de sens. Ces expériences nous montrent qu'à chaque température correspond une valeur particulière, mais constante, de la tension du gaz produit de la décomposition, et que cette tension, dite de *dissociation* va croissant à mesure que l'on chauffe davantage. On voit qu'il y a là analogie complète avec le phénomène de la formation des vapeurs, caractérisée par une tension maximum invariable pour une même température mais croissant si la température s'élève. De même que l'on peut vaporiser totalement un liquide à une température très basse, pourvu qu'on enlève la vapeur à mesure qu'elle se forme, de manière à empêcher la tension de s'établir, de même la décomposition du

carbonate de chaux peut devenir complète à 860 degrés, par exemple, si l'on enlève l'acide carbonique à mesure qu'il se dégage, de manière à l'empêcher d'atteindre dans l'appareil la pression de 85 millimètres, valeur de la tension de dissociation pour cette température.

Dans l'expérience que nous venons de rapporter, on voit la tension de dissociation croître dans le même sens que la température ; il n'en est pas toujours ainsi.

Dans certains cas, la tension de dissociation est susceptible de passer par un maximum ; au delà elle décroît alors que la température augmente. C'est ce qu'on remarque chez les corps qui jouissent de la propriété très remarquable de prendre naissance à une température plus élevée que celle de leur décomposition. C'est le cas du sous-chlorure et du sous-fluorure de silicium ; qui sont très stables au rouge blanc, ainsi qu'aux températures ordinaires et qui n'ont une tension de dissociation qu'au rouge vif pour le sous-fluorure, que vers 700 degrés pour le sous-chlorure. Si à partir du rouge blanc on abaisse lentement la température, la décomposition de sous-fluorure devient bientôt complète ; si, au contraire, on refroidit très brusquement, il subsiste, ce qui a permis de l'isoler.

Ce n'est pas seulement lors de la décomposition limitée d'un corps composé que l'on remarque des phénomènes analogues à la formation des vapeurs ; on en rencontre également lorsqu'on étudie certaines modifications allotropiques.

Le cyanogène gazeux soumis à l'action de la chaleur se transforme en un isomère solide, le paracyanogène, mais ce dernier, chauffé à une température plus élevée, subit la transformation inverse, et donne du cyanogène. Voici d'après MM. Troost et Hautefeuille (1) la marche du phénomène.

C'est seulement vers 500 degrés que le cyanogène commence à se transformer en paracyanogène ; mais à cette même température, le paracyanogène donne du cyanogène gazeux.

Suivant les conditions de l'expérience, l'une ou l'autre de ces réactions l'emporte ; si le cyanogène gazeux est en majorité il se transforme presque entièrement en paracyanogène ; si, au contraire, on enlève, au fur et à mesure, le gaz produit, on peut transformer presque complètement le paracyanogène en cyanogène.

Tout dépend de la température et de la tension du cyanogène : il se passe là un phénomène analogue à celui qu'on observe quand on chauffe un mélange de chaux et de carbonate de chaux dans un courant de gaz carbonique. MM. Troost et Hautefeuille ont montré que, en effet, l'explication est la même, et ils ont donné à la tension limite le nom de *tension de transformation*. Cette tension augmente à mesure que l'on chauffe, et, à une température donnée, la transformation de l'un des isomères ou

(1) *C. R. Ac. des Sc.*, t. LXVI, p. 735 et 795.

l'autre s'effectue jusqu'à ce que le gaz qui en résulte, ou qui demeure sans se transformer, ait atteint une tension invariable pour une température donnée.

Si l'on diminue la pression du cyanogène, on augmente la quantité du paracyanogène transformé ; si, au contraire, on l'augmente, une partie du cyanogène repasse dans l'état allotropique de paracyanogène.

Cette transformation est donc encore un phénomène analogue de tous points à la formation des vapeurs, la tension de transformation, jouant dans le premier phénomène un rôle tout à fait comparable à celui de la tension maximum de la vapeur dans le second.

Il y a donc analogie complète entre les lois de la dissociation de la transformation allotropique et de la formation des vapeurs.

Il est à remarquer toutefois que, tandis que la condensation d'une vapeur dans une enceinte à température variable s'effectue au point le plus froid, suivant le principe de Watt, c'est au point le plus chaud que s'effectuent avec le plus de facilité les transformations allotropiques. Quant au phénomène de la dissociation, l'existence d'un maximum de tension prouve que l'énergie de la réaction peut être plus grande en un point qui n'est ni le plus chaud ni le plus froid.

Pour terminer notre exposé général des Lois de la dissociation, il ne nous reste plus qu'à examiner le cas où le composé, et l'un au moins de ses composants, sont solubles. M. Ditte a fait une étude complète de ce cas particulier, auquel il a donné le nom de *Dissociation par les liquides* (1).

Pour fixer les idées, nous étudierons d'après cet auteur la décomposition par l'eau du sulfate double de potasse et de chaux.

Le sulfate de chaux est légèrement soluble dans l'eau ; si nous ajoutons à sa dissolution une quantité convenable de sulfate de potasse, il se forme un précipité cristallin, ayant pour formule 2 (Cao So^3) Ko So^3 3Ho et qui est un sulfate double de potasse et de chaux.

Rien ne se produit, tant que la quantité de sulfatéo-potasse introduite dans un litre de solution de sulfate de chaux est inférieure à 26 grammes. Mais dès que cette limite est atteinte, on voit apparaître le précipité et toute nouvelle quantité de sulfate de potasse qu'on ajoute à la dissolution est apte à se combiner avec le sulfate double de potasse et de chaux.

Par suite, une quantité quelconque de sulfate double de potasse et de chaux, introduite à la température de 15 degrés dans une dissolution renfermant par litre 26 grammes de sulfate de potasse, ne subit aucune décomposition.

En définitive, la décomposition du sulfate double de potasse et de chaux sous l'influence de l'eau à 15 degrés, s'effectue de telle sorte qu'un litre de liqueur contienne d'une façon permanente 26 grammes de sulfate de potasse ; une liqueur de cette compostition est alors sans action chimique

(1) A. Ditte. *Ann. Sc. de l'Ec. Norm. Sup.*, mars 1876.

sur le sulfate double de potasse et de chaux. A cette température, il faut donc que le liquide qui baigne le sel ait une composition définie et constante pour que l'équilibre subsiste; si l'on ajoute de l'eau, une partie du sel se décomposera et fournira du sulfate de potasse à la liqueur, jusqu'à ce que sa teneur en sulfate de potasse soit redevenue égale à 26 grammes par litre: si, au contraire, on ajoute du sulfate de potasse, la quantité ajoutée se combine avec le sulfate de chaux; en admettant qu'il y en ait eu excès dans le précipité, il se fait du sulfate double de potasse et de chaux, et la teneur du liquide en sulfate de potasse redevient égale à 26 grammes par litre.

La quantité de sulfate de potasse nécessaire pour que la décomposition du sel double n'ait plus lieu augmente avec la température, mais il est à remarquer que le poids du sulfate de potasse dissous reste toujours de beaucoup inférieur à celui que peut dissoudre un litre d'eau à la même température.

En résumé, lorsqu'il s'agit de la décomposition d'un sel par un liquide, il existe pour chaque température une liqueur de constitution telle que, suivant qu'on en fait varier la concentration dans un sens ou dans l'autre, il y a décomposition ou formation du sel considéré. En d'autres termes, quel que soit le point de départ, le sens du phénomène est toujours tel que la liqueur revienne à cette concentration limite.

La décomposition d'un sel par un liquide rentre donc bien dans la catégorie des phénomènes de dissociation, et les lois que H. Sainte-Claire-Deville a formulées sont applicables, en remplaçant la *tension de dissociation* de l'élément gazeux qui se dégage par le *poids* de l'élément que le dissolvant enlève et *qui se répartit dans un volume déterminé de la liqueur*. Pour la facilité du langage, M. Ditte emploie néanmoins le terme *tension*, mais avec l'acception que nous venons de formuler. Comme ce terme ne peut être compris qu'autant qu'on connaît les motifs qui ont milité en faveur de son adoption nous préférons employer le mot *coefficient de dissociation*, qui répond à la même définition et qui a l'avantage d'être moins paradoxal.

En somme, que la dissociation soit produite par la chaleur appliquée directement ou en présence d'un dissolvant ou par un dissolvant seul, les phénomènes sont les mêmes; seule la définition de la tension change. Dans la suite nous emploierons le mot *tension* toutes les fois que nous envisagerons des rapports de pressions, et le mot coefficient lorsqu'il s'agira de rapports de poids.

Il nous resterait maintenant à examiner quelles applications à la Biologie j'ai tirées de ces lois; mais il est préférable pour aborder fructueusement ce sujet, de donner un ensemble général et succinct de l'état de la question au moment où j'ai commencé mes recherches.

Migration et accumulation des réserves dans l'organisme.

Les premières et nous pouvons même dire les seules expériences qui aient eu pour but d'élucider le problème de l'accumulation des réserves ont été faites il y a vingt-cinq ans par M. Dehérain (1).

Ce savant a montré qu'en mettant en jeu de simples forces physiques, comme la diffusion et la précipitation, on pouvait faire pénétrer à travers une membrane certains éléments choisis à l'exclusion des autres, imitant en cela le choix qu'exécutent les plantes vivant au sein d'une dissolution complexe, la préférence que montrent certains tissus en accumulant une seule des substances qui se trouvent à l'état dissous dans les tissus avoisinants.

M. Dehérain n'avait alors en vue que l'accumulation des matières minérales par les plantes; ce n'est que plus tard, lorsqu'il a montré que l'amidon produit dans la feuille d'une céréale allait s'accumuler dans le grain en prenant d'abord la forme soluble, qu'il a pensé que l'explication antérieurement admise trouvait une nouvelle application dans l'accumulation des réserves hydroc arbonées insolubles.

Voici l'expérience capitale qui sert de base au travail en question :

On place dans un vase de verre renfermant une dissolutiou de sulfate de cuivre un vase poreux, comme ceux qu'on emploie dans les piles hydro-électriques. Ce vase intérieur est rempli d'eau distillée, et le niveau du liquide est le même dans les deux vases. Après quatre jours, 10 centimètres cubes de la dissolution intérieure renfermant autant de sel que 10 centimètres cubes de la dissolution extérieure, l'équilibre est établi. A ce moment on verse dans le vase poreux quelques gouttes d'eau de baryte, on précipite ainsi une partie du sulfate de cuivre à l'état de sulfate de baryte et d'oxyde de cuivre; la dissolution intérieure est appauvrie en sulfate de cuivre par cette précipitation, l'équilibre est rompu, et un nouvel afflux de sel venant du vase extérieur tend à le rétablir. Si l'on renouvelle la précipitation, on détermine un nouvel afflux consécutif de sulfate de cuivre dans le vase intérieur. En répétant fréquemment ces précipitations, il arrive un moment où tout le sulfate de cuivre primitivement contenu à l'état de dissolution dans le vase extérieur se trouve maintenant accumulé dans le vase intérieur à l'état de sulfate de baryte et d'oxyde de cuivre.

Si la dissolution primitive avait été additionnée d'un sel non précipitable par l'eau de baryte, ce sel aurait d'abord diffusé de l'extérieur vers l'intérieur ; mais lorsque l'équilibre aurait été établi, la teneur de l'eau

(1) P. Dehérain. Recherches sur l'assimilabilité des substances minérales par les plantes (Mémoire couronné par l'Académie des sciences. Prix Bordier). *Ann. des Sc. nat.* (Bot), (4), t. VIII, p. 1659.

des deux vases n'aurait plus varié, tandis que, sous l'influence des précipitations répétées, le sulfate de cuivre du vase extérieur aurait pénétré en totalité dans le vase intérieur.

On aurait donc assisté dans cette expérience à un véritable choix exécuté par le vase poreux qui se serait chargé de sulfate de cuivre devenu insoluble, tandis qu'une fois l'équilibre établi, la proportion des sels solubles contenus dans les deux vases n'aurait pas varié pendant toute la durée de l'expérience. La cause de ce choix est unique, le sulfate de cuivre s'accumule dans le vase intérieur parce que là il passe à l'état insoluble et qu'alors il échappe aux lois de la diffusion.

Etudions maintenant, d'après M. Dehérain, un cas bien défini : l'accumulation de l'amidon dans le fruit d'une céréale.

Sous l'influence des rayons solaires, les parties vertes de la plante absorbent l'acide carbonique que renferme l'air ambiant et lui rendent un volume à peu près égal d'oxygène.

Cette assimilation d'acide carbonique se traduit immédiatement par un dépôt d'amidon dans l'intérieur ou dans le voisinage des grains de chlorophylle.

Par quelle suite de transformations le gaz carbonique absorbé donne-t-il naissance à de l'amidon? Nous pouvons tout au plus l'imaginer, car jusqu'à présent il a été impossible d'en observer les phases, aussi bien que d'en reproduire synthétiquement quelques-unes. La seule chose qui jusqu'ici nous paraît sinon évidente, du moins indispensable, c'est la formation d'une glucose précédant celle de l'amidon.

Lorsque l'obscurité vient à succéder à la lumière du jour, l'absorption du gaz carbonique par les parties vertes cesse, un autre phénomène prend place : l'amidon formé à la lumière disparaît, un glucose se forme et se dissémine par diffusion dans toutes les parties de la plante, ce qui fait dire que la glucose était la forme de voyage de l'amidon, expression imagée qui rend bien compte de la réalité des faits, car l'amidon, substance insoluble, resterait indéfiniment à l'endroit où il a pris naissance s'il ne se transformait en glucose, substance soluble, diffusible, et par suite capable de se transporter partout où se fait sentir le besoin de matériaux hydrocarbonés.

Ce glucose est le plus souvent employé en nature, brûlé dans l'acte respiratoire et transformé en nouveaux tissus; mais parfois la plante constitue dans certains de ses organes et spécialement dans les embryons des réserves qui ne seront utilisées que dans des cas bien déterminés.

Ces réserves doivent échapper à la consommation journalière et par conséquent s'accumuler. Le glucose ne convient pas pour cet usage, puisqu'il est diffusible ; il se transforme donc en amidon, et l'accumulation de l'amidon se fait dans ce cas comme l'accumulation du sulfate de cuivre dans l'expérience de M. Dehérain. En pénétrant dans la cellule où se constitue la réserve, le glucose soluble se transforme en amidon

insoluble, de même que le sulfate de cuivre soluble s'était accumulé dans le vase poreux par suite de sa transformation en sulfate de baryte et oxyde de cuivre insolubles.

Dans cette revue rapide des transformations et du processus de l'accumulation de l'amidon nous avons passé, sans nous y arrêter, sur un certain nombre de points dont l'importance a toujours été jusqu'à nos recherches, considérée comme secondaire, mais dont l'étude que nous allons maintenant reprendre en détail va nous amener à des résultats importants.

Application de la notion de dissociation a l'étude des migrations et de l'accumulation des réserves hydrocarbonnées.

1° Comment l'amidon chlorophyllien se transforme-t-il en glucose? et puisque le glucose semble avoir précédé l'apparition de l'amidon, pourquoi cette transformation intermédiaire qui semble ne répondre à aucun besoin?

2° Comment s'effectue dans la feuille la transformation de l'amidon en glucose, alors que dans nos laboratoires nous ne sommes arrivés à reproduire qu'un phénomène analogue et encore, après avoir fait subir à l'amidon une opération préalable et en employant des températures auxquelles l'organisme ne pourrait résister.

3° Comment se fait-il que parfois la migration de l'amidon change de sens et qu'au lieu d'assister au transport de l'amidon de la feuille à l'organe qui emmagasine cette réserve, nous voyons inopinément l'amidon se diriger de cette réserve vers un point quelconque de la plante?

4° Enfin, si l'insolubilité de l'amidon nous permet d'expliquer la formation de cette réserve, comment pourrons-nous expliquer l'accumulation d'une substance soluble en un point donné de l'organisme? le sucre de canne par exemple dans la betterave.

Partant de ce fait que l'empois d'amidon soumis à l'action de la diastase du malt est transformé en maltose et dextrine, voici comment on a longtemps expliqué la dissolution de l'amidon dans une graine de céréale en germination, seul cas où l'on avait constaté la présence d'un ferment soluble.

1° Il se développe pendant la germination un principe qui transforme l'amidon cru en quelque chose d'analogue à l'empois.

2° Le sucre réducteur qui se forme pendant la germination et qu'on appelle du glucose est en réalité de la maltose.

3° La dextrine est détruite au fur et à mesure de sa formation, puisqu'on n'en rencontre pour ainsi dire jamais.

Or rien de tout cela n'a encore été démontré. La transformation de l'empois et celle de l'amidon physiologique suivent des processus tout différents.

Les recherches de O'Sulivan relatives à l'action de la diastase du malt

sur l'empois d'amidon ont eu plutôt pour but la fabrication rationnelle de la bière que la physiologie de la germination. La dissolution de l'amidon du malt a lieu à une température élevée (60 à 65°) ; encore faut-il remarquer que cet amidon n'est plus dans les conditions physiologiques, puisqu'il a subi l'action de la chaleur lors de la torréfaction du malt.

A la suite de recherches d'un auteur allemand, dont le nom nous échappe, nous avions pensé que la pression pouvait bien être un des facteurs du problème et qu'à des pressions allant jusqu'à 14 atmosphères que l'auteur avait constatées dans les cellules, la diastase pouvait fort bien opérer les transformations que nous voyons s'opérer dans les cellules, sans que la température s'élève de beaucoup au-dessus de la normale.

Dans ce but, nous avions rempli, avec de l'amidon cru en suspension dans une solution de diastase du malt, des tubes thermométriques construits de telle façon que la dilatation produite par l'élévation de la température produisît la pression voulue. On chauffa ainsi, à une température de 30 degrés, et sous une pression qu'on pouvait évaluer à 8 atmosphères, un mélange d'amidon cru et de diastase du malt en dissolution. Dans ces conditions, nous avons obtenu au bout de vingt-quatre heures des quantités très appréciables d'un sucre réducteur sans mélange de dextrine, alors que, jusque-là, l'action saccharifiante de la diastase sur l'amidon cru était niée par tous les expérimentateurs. Mais en examinant attentivement un tube témoin, chauffé dans les mêmes conditions à la pression ordinaire, nous y trouvâmes aussi une certaine quantité de sucre réducteur moindre, il est vrai, que lorsqu'on fait agir la pression.

La pression était donc bien un des facteurs du problème, mais nous avions aussi pu constater ce fait vraiment nouveau : *à la pression ordinaire et à une température de* 30 *degrés, la diastase transforme l'amidon cru en un sucre sans mélange de dextrine.*

Tous les observateurs qui se sont occupés de la question ont été tellement unanimes à nier la transformation directe de l'amidon cru en glucose, qu'il devait y avoir là un point particulier qui distinguait ce phénomène de tous ceux étudiés jusqu'alors en Biologie. C'est cette inconnue que nous nous sommes appliqué à dégager, car notre première expérience ne pouvait laisser aucun doute ; l'amidon employé était pur de toute substance possédant un pouvoir réducteur, on dosait rigoureusement, par la méthode d'Allihn, le sucre réducteur contenu dans la solution de diastase employée ainsi que celui qui y apparaissait après un séjour de vingt-quatre heures à 30 degrés, enfin on n'a constaté la présence d'aucun microbe.

Les premiers résultats obtenus paraissaient assez paradoxaux : Plus on emploie de diastase et plus la dissolution est concentrée et moins il se fait de sucre ; dans certains cas même, on ne retrouvait pas à la fin tout le sucre qu'on aurait dû trouver d'après les tubes témoins, disons tout de suite que ces cas se sont produits quand nous n'avions pas le soin de

maintenir la constance des volumes et l'égalité de dilution des tubes témoins.

L'élévation de la température conduit aux mêmes résultats.

Cependant quand on emploie des quantités très faibles de diastase, aussi exempte de sucre que possible, sans toutefois avoir été trop longtemps en contact avec l'alcool (1) et en expérimentant à des températures aussi rapprochées que possible, voici ce qu'on peut constater :

Au-delà de 45 degrés, l'amidon cru ne subit aucune modification sous l'action de la diastase.

Au dessous de 45 degrés, la diastase transforme l'amidon cru en un sucre réducteur sans mélange de dextrine.

Cette diminution de l'énergie de la réaction, alors qu'on élève la température, nous montrent bien qu'il n'y a pas là deux actions qui se complètent, et qui feraient rentrer ce phénomène dans le cas plus général de la dissolution de l'empois, c'est-à-dire transformation de l'amidon en une substance ressemblant à l'empois, puis action de la diastase sur cette substance. Le phénomène diffère totalement de la transformation de l'empois sous l'influence de la diastase et, ce qui l'en éloigne encore plus, c'est que la transformation de l'amidon cru n'est pas indéfinie, ni fonction du temps et de la quantité de diastase employée, comme dans un phénomène chimique ordinaire.

Cette transformation s'arrête lorsque la liqueur contient une certaine quantité de sucre réducteur, quantité qui varie avec la température et une pression donnée. Cet arrêt est tout à fait indépendant des quantités d'amidon et de diastase en présence. Il se produit toujours, quand les quantités d'eau et de sucre sont dans un rapport donné qui ne varie qu'avec la température. Si l'on fait varier les termes de ce rapport en ajoutant de l'eau, ou bien en enlevant du sucre par osmose, la dissolution de l'amidon recommence jusqu'à ce que le rapport limite soit de nouveau atteint. Dans une expérience où on avait introduit dans deux flacons identiques 300 milligrammes d'amidon avec des quantités différentes de diastase, l'un des vases A avait reçu une solution de diastase contenant plus de 1 gramme de sucre réducteur au litre, l'autre, B, cette même solution quatre fois plus étendue. Dans ce dernier vase plongeait un large tube fermé à sa partie inférieure par une membrane de papier parchemin et contenant de l'eau distillée qu'on renouvelait chaque jour. Ces deux vases étaient maintenus à la température de 34 degrés. Au bout de quatre jours le vase B ne contenait plus d'amidon, tandis qu'en recueillant et pesant celui qui restait dans le vase A, on retrouvait la quantité primitivement introduite.

Or, à 34 degrés, le rapport limite auquel s'arrête la réaction est voisine

(1) Ce qui n'est pas le cas pour la diastase du malt, qui contient toujours beaucoup de sucre, dont on ne peut la débarrasser que par des lavages prolongés à l'alcool. Il est préférable d'employer la diastase des feuilles.

de 1 gramme au litre; la diastase du vase A contenant déjà une quantité de sucre supérieure à ce rapport, la dissolution de l'amidon n'a pu se produire, tandis que, dans le vase B, où la diastase contenait quatre fois moins de sucre et où on enlevait par osmose le sucre produit au fur et à mesure de sa production, le rapport limite n'a jamais été atteint et la transformation de l'amidon en sucre a été complète.

La quantité de sucre qui produit l'arrêt de la réaction est toujours fort minime; comme nous venons de le voir, à 40 degrés elle est voisine de 1 gramme par litre. De plus, les solutions de diastase du malt aux concentrations où on les emploie d'ordinaire contiennent toujours une quantité de sucre ou de substance saccharifiable supérieure à 1 p. 100 à moins qu'on ait prolongé les lavages à l'alcool auquel cas la diastase n'agit plus sur l'amidon cru ainsi que nous avons pu nous en assurer. On comprend donc facilement qu'on ait nié longtemps la dissolution de l'amidon cru par la diastase, puisque, à moins d'employer des solutions excessivement étendues, le phénomène ne pouvait pas se présenter aux yeux des observateurs. Il est probable aussi qu'on a toujours été tenté d'opérer à des températures voisines de celles où la transformation de l'empois se faisait le mieux et, qu'à ces températures, en effet, l'amidon cru n'est jamais attaqué par la diastase (1).

Ce phénomène ne ressemble-t-il pas, de tous points aux phénomènes de dissociation et de transformation que nous avons étudié dans la première partie de ce travail. Il ressemble bien plus à un cas particulier de ces phénomènes, la saponification des éthers à acides organiques que M. Berthelot avait étudiée longtemps avant que la notion de dissociation ait fait son apparition dans la science. Dans l'état actuel de nos connaissances, nous considérons en effet l'amidon comme un éther mixte du glucose ; or, dans la saponification d'un éther par l'eau, on voit la saponification s'effectuer lentement et s'arrêter lorsqu'il existe entre l'eau, l'acide, l'alcool et l'éther non décomposé un certain état d'équilibre qui varie avec

(1) Dans un travail sur l'amylase de l'urine publié en 1889, M. Dubourg a constaté que cette diastase saccharifiait l'amidon cru, ce qui la distingue, dit-il, de l'amylase du malt, mais il ne paraît pas avoir vérifié l'exactitude de cette action négative. L'action de l'amylase de l'urine doit être en effet plus nette à cet égard que celle de l'orge germée, car elle ne contient pas de sucre comme cette dernière et nous avons montré que suivant les proportions de sucre qu'elle renferme, la diastase du malt peut ou ne peut pas saccharifier l'amidon cru.

D'autre part, M. Lindet, dans la séance du 4 mars 1889 a communiqué à l'Académie des sciences une note où il montre : 1° que l'accumulation de la maltose dans un moût cause l'arrêt de la saccharification même ; 2° que la diastase reprend son action quand la maltose est éliminée, soit à l'état d'acide carbonique et d'alcool par fermentation, soit par précipitation à l'état dérivé : phénylhydrazine insoluble.

la température, mais qui est toujours le même pour une température donnée. N'est-ce pas, de tous points, ce qui se passe lorsque l'amidon se transforme un sucre réducteur? Les phénomènes sont parallèles; nous n'avons comme différence, que le plus grand degré de complexité qui caractérise les phénomènes de la vie.

Reste à savoir si l'on observe dans l'organisme des phénomènes de ce genre, et si le processus de la dissolution de l'amidon cru, tel que nous venons de le décrire, n'est pas aussi artificiel que celui de la dissolution de l'empois.

A notre connaissance il n'existe qu'un cas en Biologie où un phénomène d'arrêt ait été bien observé et bien étudié et il a précisément trait à la dissolution de l'amidon dans la feuille. Il nous est fourni par M. Cuboni, professeur à l'école d'agriculture de Conegliano (Venétie) (1).

Après avoir constaté par la méthode de Sachs, qu'à l'obscurité l'amidon des feuilles disparaît entièrement, ce savant a eu l'idée d'examiner ce qui se passerait dans une feuille ne pouvant plus, physiologiquement, communiquer avec la tige par diffusion. Pour réaliser cette condition, il suffit de faire, sur un rameau de vigne, une incision annulaire intéressant le liber mou. On voit alors, à l'obscurité, l'amidon disparaître de toutes les feuilles du rameau, et demeurer inaltéré dans toutes celles qui ont été isolées de la tige par les incisions annulaires. Il n'y a que deux façons d'interpréter ce fait : ou bien c'est un phénomène d'arrêt causé par la présence du sucre qui reste dans la feuille, puisqu'il ne peut plus se répandre par diffusion dans la tige, ou bien, et c'était la conclusion de M. Cuboni, qui ne connaissait pas nos expériences, il manque à la feuille un ferment diastasique qui lui serait fourni en temps ordinaire par la tige.

Cette seconde hypothèse est inadmissible puisque, en 1884, nous avons montré que, dans toutes les feuilles renfermant de l'amidon, on trouvait aussi un ferment diastasique identique à la diastase de l'orage germée, fait que, l'année suivante, a été confirmé par M. Schimper, professeur à l'Université de Strasbourg (2).

La première hypothèse subsiste donc seule, et l'expérience de M. Cuboni nous semble une preuve physiologique à posteriori de l'exactitude des conclusions que nous avions tirées des recherches que nous venons d'exposer.

Ainsi que nous l'avons vu dans la première partie de ce travail, toutes les fois qu'on constate, dans une réaction, un phénomène d'arrêt causé par la présence d'un des produits de la réaction, cette réaction est reversible c'est-à-dire que, de même que le composé se résout en ses éléments à une température donnée, dans les mêmes conditions, mais à une température différente, les éléments sont aptes à se recombiner pour régénérer le com-

(1) Cuboni. *Arch. italiennes de Biologie*, 1886.
(2) Schimper. *Botanische Zeitung*, 1885.

posé. C'est par la prédominance de l'une de ces actions qu'on explique l'état d'équilibre qui correspond à la tension de dissociation.

La transformation de l'amidon en sucre est bien caractérisée, comme nous venons de le voir, par un phénomène d'arrêt; de plus, elle est en quelque sorte calquée sur la dissociation de sous-chlorure et du sous-fluorure de silicium. Ceux-ci, stables aux températures basses et aux températures élevées, se décomposent à des températures qui varient entre 800 degrés et le rouge vif; l'amidon n'est pas transformé en sucre au-dessous de 25 degrés et au-dessus de 45 degrés la transformation ne s'opère qu'entre 25 degrés et 45 degrés. Toutes ces transformations sont réglées par le rapport existant entre le volume de la liqueur et le sucre réducteur qu'elle contient. De même que le sous-chlorure et le sous-fluosure de sicilium se décomposent à une température moyenne, mais se forment à une température plus élevée, il faut, dans le cas de l'amidon, que lorsqu'on dépasse la température de 45 degrés, où le coefficient de transformation devient nul, que le sens de la réaction change et que, sous la même influence, celle de la diastase, le sucre réducteur se change en amidon. De même que, dans le cas du sous-chlorure et du sous-fluorure, si l'on faisait refroidir la liqueur où un tel phénomène viendrait de se passer à froid, on ne retrouverait plus trace de ce phénomène puisque, en refroidissant, on serait passé par les températures où la transformation inverse, celle de l'amidon en sucre, se produit.

Nous n'avons pu, jusqu'à présent, réaliser cette expérience d'une façon irréprochable; cependant nous avons eu quelques résultats très curieux. En faisant agir à 55 degrés la diastase des feuilles du tabac sur du glucose, nous avons obtenu une diminution du pouvoir réducteur, toutes corrections de température étant faites, cependant il n'y avait pas eu destruction du glucose, car, après intervention, on retrouvait le chiffre primitif. Le glucose s'était transformé en quelque chose qui ne réduisait plus la liqueur cupropotassique directement, mais qui la réduisait après interversion. Si l'on abandonnait le tout au refroidissement lent, le lendemain on retrouvait le tout dans le même état qu'avant le chauffage; il n'y avait plus aucune différence entre les dosages de sucre fait avant et après interversion.

Tout cela repose sur des analyses si délicates, que, bien que celles-ci aient été refaites à plusieurs reprises par des observateurs différents, nous ne les considérons que comme une hypothèse qui découle naturellement de faits établis et d'analogies évidentes, mais dont la preuve est encore à faire.

Pourtant, si nous considérons ce qui se passe dans la feuille, il nous faut reconnaître que cette hypothèse expliquerait un fait jusqu'à présent resté tout à fait incompréhensible. Comment se fait-il que l'absorption et la décomposition de l'acide carbonique par la feuille éclairée se traduise immédiatement par un dépôt dans le grain du chlorophylle?

Comme nous avons déjà eu l'occasion de le dire, il nous est impossible d'admettre, dans l'état actuel de nos connaissances, une formation d'amidon qui n'aurait pas été précédée de l'apparition d'un glucose. Alors, pourquoi cette transformation en amidon, puisque, plus tard, il va falloir que cet amidon redevienne soluble pour voyager.

Cela pourrait bien tenir à la différence de température qui doit résulter de la présence ou de l'absence de rayons lumineux. A la lumière, quand la température est plus élevée, le sucre réducteur, premier produit de l'assimilation du carbone, ne pourrait exister en présence de la diastase des feuilles, et se transformerait en amidon, qui, dans l'obscurité, quand la température est moins élevée, pourrait, toujours, sous l'influence de la même diastase, se transformer en sucre réducteur, qui, par diffusion, se répand dans la plante, conformément à ce que nous avons vu se passer dans les expériences relatées plus haut.

Migration et accumulation des réserves solubles.

Passons maintenant à un ordre de faits, *l'accumulation des réserves solubles* et en particulier celle de la saccharose de la partie souterraine de la betterave.

Si, comme nous l'a montré M. Dehérain, on peut en appliquant les lois de la diffusion, expliquer les migrations des substances susceptibles de passer à l'état insoluble, ces lois paraissent absolument en défaut, quand il s'agit des réserves solubles, car l'accumulation de ces substances semble présenter avec elles une contradiction absolue. On avait même été obligé, pour rendre compte de ces faits d'attribuer aux membranes cellulaires une propriété qu'on n'a d'ailleurs jamais pu démontrer, celle de n'être perméables que dans un seul sens. C'est qu'en effet, on était bien embarrassé pour expliquer certains phénomènes; par exemple, la présence de la créatine dans les muscles et sa faible proportion dans le sang qui les baigne, la présence de l'acide chlorhydrique dans la cellule pepsique, la grande quantité de saccharose dans la partie souterraine de la betterave, en regard de la faible proportion qui se trouve dans la feuille, etc.

En étudiant spécialement ce dernier cas, nous avons reconnu qu'il était absolument inutile de douer les membranes de propriétés électives hypothétiques que l'accumulation du sucre de canne n'était qu'un cas particulier du phénomène général d'accumulation des réserves dont le cadre a été si bien tracé par M. Dehérain. Il suffit d'y remplacer le terme *insolubilité* par celui de *non-diffusibilité*, et d'y faire entrer la notion de dissociation.

Il serait trop long d'entrer dans le détail des expériences qui ont été faites pendant les trois ans que nous avons passés à étudier ce phéno-

mène, on le trouvera dans un recueil spécial, nous les résumerons ici en peu de mots.

Toutes les fois qu'on met des fragments de betterave vivante dans une dissolution qui contient moins de sucre de canne que n'en renferment normalement les feuilles, soit environ 2 p. 100, la betterave perd du sucre et on retrouve ce sucre dans la dissolution.

Toutés les foie qu'on met des fragments de betterave vivante dans une dissolution qui contient plus de sucre que n'en renferment normalement les feuilles, la dissolution s'appauvrit et on retrouve dans la betterave le sucre qui manque à la dissolution. Le phénomène est tellement net, qu'on a pu voir une betterave, contenant déjà 24 p. 100 de sucre, en absorber encore aux dépens d'une solution qui n'en renfermait que 5 p. 100.

Si la betterave n'est pas vivante, par exemple si on l'a tuée par la chaleur ou asphyxiée par le chloroforme, les phénomènes sont tout différents, la betterave cède du sucre à toutes les dissolutions qui en renferment moins qu'elle.

Il existe donc, au nombre des éléments du protoplasma vivant contenu dans certaines cellules de la partie souterraine de la betterave, une substance capable de se combiner au sucre pour donner un composé non diffusible.

Ce composé n'est stable qu'en présence d'une dissolution contenant une certaine quantité de sucre de canne non combiné.

Toutes les fois que la dissolution sucrée, contenue dans les feuilles vient à se concentrer, soit par la production du sucre dans ses organes, soit par l'évaporation d'une certaine quantité d'eau, une partie du sucre des feuilles va s'accumuler dans la racine à l'état de combinaison non diffusible.

Toutes les fois, au contraire, que la concentration de la dissolution sucrée, contenue dans les feuilles, vient à diminuer, soit par un accroissement de la quantité d'eau contenue dans ses organes, soit par une perte de sucre, causée par l'édification de nouveaux tissus, la combinaison qui existe dans la racine se dédouble, et fournit une certaine quantité de sucre à la feuille, jusqu'à ramener la dissolution sucrée que contient celle-ci, au degré de concentration normal.

Ce phénomène est exactement calqué sur ceux de la dissociation par les liquides de M. Ditte.

Remplaçons, dans l'exemple que nous avons choisi plus haut, sulfate de potasse par sucre de canne, sulfate de chaux par protoplasma et sulfate double de chaux et de potasse par combinaison de sucre et de protoplasma, mettons non-diffusibilité, au lieu d'insolubilité, et nous aurons montré comment se fait l'accumulation du sucre de canne dans la partie souterraine de la betterave.

Le composé non diffusible, contenu dans la partie souterraine de la

betterave, possède un coefficient de dissociation précisément égal à la teneur en sucre que doivent présenter les feuilles, pour que cette partie souterraine ne subisse aucun changement dans sa composition.

Quand, par suite de l'assimilation du carbone, qui se traduit, pour M. Aimé Girard, par une production de sucre dans la feuille, la teneur en sucre de ces organes vient à surpasser le coefficient de dissociation, l'excès va s'accumuler dans la partie souterraine à l'état de combinaison non diffusible.

Lorsque au contraire, par suite d'une transformation du sucre des feuilles en d'autres principes immédiats, la teneur en sucre de ces organes vient à s'abaisser au-dessous du coefficient de dissociation, la combinaison non diffusible se dédouble et fournit du sucre aux feuilles jusqu'à ce que la teneur de celles-ci soit devenue de nouveau égale au coefficient de dissociation.

Il eût été très intéressant de pouvoir extraire des racines la combinaison non diffusible, ou tout au moins l'élément de protoplasma que nous avons supposé apte à former, avec le sucre, cette combinaison non diffusible; malheureusement la chose est totalement impossible, le phénomène que nous étudions est un phénomène vital, il ne peut être étudié que pendant la vie même du protoplasma, dès que celui-ci est mort ou altéré, il se produit des changements dans ses propriétés et, sans doute aussi, dans ses éléments, puisqu'alors l'accumulation du sucre de canne n'a plus lieu. Si, par l'action du chloroforme, de l'acide salicylique ou de la chaleur, on vient à suspendre, pour un temps, ou d'une façon absolue, l'activité protoplasmique, les tissus de la partie souterraine de la betterave cessent d'assimiler, et le sucre qui y est contenu obéit aux lois de la diffusion, c'est-à-dire qu'il quitte les cellules pour se dissoudre dans toutes les liqueurs de concentration moindre que la sienne.

C'est ce qui se passe dans l'industrie, où l'on traite les cossettes par l'eau chaude, car on a reconnu depuis longtemps que, malgré la grande solubilité du sucre, il est impossible, à moins d'employer des quantités d'eau exagérées d'extraire par l'eau froide tout le sucre que renferme une betterave.

Théorie générale de la migration.

Essayons, par quelques exemples, de montrer tout le parti qu'on peut tirer en Biologie de ces notions de dissociation que nous venons d'y introduire et examinons, à ce point de vue, les migrations diverses qu'accomplit, pendant l'évolution d'une plante, un principe immédiat en particulier : l'amidon. Soit une plante à tubercules amylacés, une pomme de terre par exemple.

L'assimilation du carbone, sous l'influence des radiations solaires, se

traduit immédiatement par un dépôt d'amidon dans le globule chlorophyllien, nous avons dit plus haut comment on pouvait concevoir cette formation d'amidon.

Sous l'influence de la diastase des feuilles, et à une température inférieure à celle qui a présidé à sa formation, cet amidon se transforme en sucre réducteur qui, des cellules de la feuille où il se produit, va, par diffusion se répandre également dans tous les tissus de la plante, si toutefois il n'est en aucun point sujet à des transformations. La saccharification de l'amidon devrait alors s'arrêter lorsque la teneur en sucre de la plante entière serait devenue égale au coefficient de transformation. C'est ce qui se passe dans l'expérience de Cuboni lorsque la feuille est physiologiquement isolée du reste de la plante, ce qui n'est pas ici le cas. En certains points de la plante et surtout dans les tubercules le sucre subit continuellement des transformations qui vont compliquer la question.

Ces tubercules jouent, au point de vue de la dissociation, le même rôle que je joue la paroi froide lors de l'évaporation d'un liquide volatil dans une enceinte fermée.

De même que la tension de vapeur tend à devenir, dans tous les points de l'enceinte, égale à la tension maximum de la vapeur au point le plus froid et que par suite de l'inégalité qui se produit sans cesse entre la tension maximum de la vapeur, dans tous les points de l'enceinte et la tension maximum au point le plus froid, il y a transport continu du liquide vers la paroi froide en passant par un état intermédiaire, celui de vapeur; de même la teneur en sucre de toutes les cellules de la planche tend à devenir égale à celle des cellules du tubercule, où cette teneur est moindre, puisqu'il y a transformation du sucre en amidon et que, là, cette transformation a un coefficient plus faible que celui de la transformation inverse dans la feuille, puisque la température du tubercule est inférieure à celle de la feuille. Par suite de cette inégalité entre les coefficients de transformation de l'amidon en sucre dans le tubercule, il y a transport de l'amidon de la feuille dans le tubercule, en passant par un état intermédiaire, le sucre.

Les anciens avaient expliqué ces migrations en admettant l'existence de courants qui conduiraient aux graines et aux tubercules les principes assimilés par les feuilles et les racines. Si l'accumulation des réserves avait toujours lieu dans le même endroit, pour une même plante, et si les courants, qui charrient les principes immédiats, avaient une direction vigoureusement fixe, on pourrait à la rigueur, admettre que les choses se passent ainsi, mais en réalité les réserves ne sont la plupart du temps que transitoires, le lieu de formation variant sans cesse pendant la vie du végétal. Il y a tantôt formation, tantôt utilisation des réserves, suivant que l'assimilation l'emporte ou non sur la dépense, enfin tout est essentiellement variable dans l'accomplissement de cette fonction et elle est sujette à des influences de toute nature.

Examinons, avec MM. Deherain et Meyer (1), un pied d'avoine sur le point de fermer sa panicule. Il a accumulé, dans la partie supérieure de de sa tige des réserves de toute nature; amylacées azotées et minérales pour subvenir au développement rapide des organes qui vont naître. Rendons inutiles ces réserves en coupant le bourgeon terminal. La panicule ne se développera pas, mais nous verrons du pied de la plante partir un bourgeon qui va s'organiser en une nouvelle tige; mais comme l'époque est trop tardive pour que cette nouvelle formation vive de sa vie propre, elle emprunte à la vieille tige, les matériaux que celle-ci avait accumulés pour ses besoins et l'on voit disparaître les réserves qui avaient été provisoirement emmagasinées, à proximité du point coupé. Par l'analyse, on peut les voir descendre jusqu'au point d'insertion du bourgeon et disparaître dans la jeune tige, dont le développement se fait incomparablement plus vite que celui d'une tige normale. Comment admettre un tel renversement de l'ordre établi, si véritablement les principes immédiats sont astreints à suivre, dans leurs migrations, une voie déterminée à l'avance par la nature de la plante! L'explication suivante paraît beaucoup plus rationnelle. Au point où se forme le bourgeon la teneur en sucre qui caractérise le coefficient de transformation devient nulle, puisque tout le sucre est brûlé ou transformé en cellulose, pour servir à l'édification des tissus de la nouvelle tige. C'est là que se trouve la paroi froide, pour nous servir de la même comparaison que tout à l'heure. C'est là que tout le sucre va affluer, en vue de rétablir la teneur uniforme; mais cette teneur uniforme est inférieure au coefficient de transformation puisqu'il y a eu du sucre de consommé. Dans tous les points où il y a de l'amidon, cet amidon va se transformer en sucre puisqu'il est dans un liquide qui contient moins de sucre qu'il n'en faudrait pour atteindre le coefficient de dissociation et comme il y a rupture de l'équilibre en un point, celui où il y a consommation continuelle de sucre, la dissolution de l'amidon et son transport sous forme de sucre seront, eux aussi, continus. Tout l'amidon primitivement emmagasiné en divers points et spécialement au sommet de la vieille tige passera à l'état de sucre et viendra alimenter la nouvelle tige. Ce principe immédiat suivra donc une marche inverse de celle qu'il est accoutumé de suivre et nous arrivons à présenter une explication en rapport avec les faits uniquement par la mise en jeu de forces physiques bien connues.

Il est à penser que les réserves azotées et minérales obéissent à des lois de même nature et nous pouvons dire que l'afflux d'une substance en un point est déterminé par l'utilisation en ce point de cette substance ou de sa forme de voyage ou par la présence des conditions qui font qu'en cet endroit déterminé la substance qui émigre, ou de sa forme de voyage échappent aux lois de la diffusion.

(1) Déhérain et Meyer, *Ann. agr.*, t. VII, p. 197.

Transport de l'oxygène par le sang.

Il nous reste à examiner un dernier cas où la dissociation nous paraît jouer un rôle prédominant. C'est celui du transport de l'oxygène par le sang.

Les recherches de M. Fernet ont montré que l'oxygène était retenu dans le sang en combinaison avec l'hémoglobine des globules, et que l'acide carbonique se trouvait, dans le sérum, en combinaison avec les carbonates et les phosphates alcalins; tous ces composés possèdent une tension de dissociation. Nous avons repris cette question, en nous attachant surtout à déterminer les tensions de dissociation de ces composés aux différentes températures. Pour l'acide carbonique, les résultats ne sont pas encore assez complets pour qu'on en puisse tirer des conséquences, mais pour l'oxygène on voit nettement la tension de dissociation nulle à 0 degré, croître lentement d'abord avec la température, puis, progressivement, plus vite, de façon à atteindre environ 30 millimètres de mercure à 37 degrés, l'augmentation s'accusant ensuite de plus en plus quand on dépasse cette température.

Ces déterminations sont très difficiles et nous n'avons pu jusqu'à présent, y apporter toute la rigueur désirable, nous n'avons donc pas encore des valeurs absolues, mais nos chiffres si imparfaits qu'ils soient nous donnent l'allure générale du phénomène.

Nous devons dire tout d'abord que la tension de l'oxygène où de l'oxyhémoglobine ne perdrait pas d'oxygène et où de l'hémoglobine ne se combinerait pas à ce gaz, tension que les auteurs ont, jusqu'à présent, assimilée à sa tension de dissociation ne représente aucunement la véritable tension de dissociation.

L'oxyhémoglobine se trouve dans le sang entourée d'une atmosphère liquide, sa tension de dissociation est la quantité d'oxygène dissoute dans l'unité de volume de sérum sanguin et non pas la tension de l'oxygène dans l'atmosphère ambiante.

Il est vrai que ces quantités sont fonction l'une de l'autre, car la quantité de gaz dissoute dans un liquide est proportionnelle à la pression individuelle de ce gaz dans l'atmosphère en contact avec le liquide; mais il faut bien faire cette distinction, car dans les capillaires, par suite de la consommation d'oxygène qui s'y fait, la tension de ce gaz tombe bien au-dessous de ce qu'on est convenu d'appeler la tension de dissociation de l'oxyhémoglobine et cependant l'oxyhémoglobine ne se décompose pas de manière à produire des embolies gazeuses.

Nous insistons sur ce fait capital : *Le coefficient de dissociation de l'oxyhémoglobine est exprimé par la quantité d'oxygène libre dissout dans l'unité de volume de sérum sanguin, pour laquelle l'hémoglobine et l'oxyhémoglobine en contact ne subissent ni absorption ni perte d'oxygène.*

La tension gazeuse qui, nous le répétons, est ordinairement appelée tension de dissociation de l'oxyhémoglobine est proportionnelle au coefficient de dissociation, mais incomparablement plus élevée ; d'ailleurs elle ne pourrait donner lieu à des considérations que dans le poumon, puisque là seulement le sang se trouve en rapport avec une tension gazeuse ; partout ailleurs, dans l'organisme, il ne vient en contact qu'avec des liquides plus ou moins chargés d'oxygène, et c'est là qu'intervient le rôle du coefficient de dissociation.

Suivons maintenant les variations de ce coefficient :

1° A 0 degré il est nul, l'oxyhémoglobine est une combinaison stable, elle ne peut céder d'oxygène au liquide qui baigne les globules ;

2° Le coefficient croît lentement avec la température. Aux basses températures l'oxyhémoglobine est stable dans des dissolutions qui ne contiennent que des traces d'oxygène libre ; ces dissolutions ont un faible pouvoir oxydant, les oxydations sont ralenties, la consommation d'oxygène est faible, l'oxyhémoglobine perd très peu d'oxygène pendant la circulation du sang à travers les tissus, la quantité d'acide carbonique produite est très faible, le sang est presque aussi rouge dans les veines que dans les artères. C'est ce qu'on observe en effet chez les vertébrés à sang froid et chez les animaux hibernants ou refroidis.

3° Quand la température s'élève, la teneur en oxygène du sérum baisse sans cesse, par suite d'échanges au contact avec les tissus de l'organisme qui consomment tout l'oxygène contenu dans le liquide qui les baigne, l'oxyhémoglobine se décompose pour maintenir constamment la quantité d'oxygène dissous qui caractérise la tension de dissociation ; les oxydations s'accélèrent, la quantité d'acide carbonique produite dans les tissus devient de plus en plus considérable, le sang veineux contenant de plus en plus d'hémoglobine et de moins en moins d'oxyhémoglobine devient de plus en plus noir.

Du côté de l'hématose dans le poumon, on voit se produire des phénomènes complémentaires.

1° A 0 degré, l'hémoglobine enlève à l'atmosphère ambiante jusqu'aux moindres traces d'oxygène.

2° A basse température, le coefficient de dissociation étant très faible, la tension que doit avoir l'oxygène dans l'atmosphère ambiante, pour que l'oxyhémoglobine soit stable, est très faible. L'hématose pourra se faire chez les animaux à sang froid, ou refroidis dans une atmosphère où la tension de l'oxygène est très faible.

C'est, en effet, ce qu'a constaté Paul Bert. Il a vu qu'aucun vertébré n'épuisait complètement l'oxygène d'une cloche sous laquelle il était astreint à respirer et que la quantité, ou plutôt la tension (car il avait bien établi cette différence), de l'oxygène résiduel était plus élevée quand c'était un oiseau qui y mourait, que lorsque c'était un mammifère, plus élevée aussi quand c'était un mammifère que lorsque c'était un ver-

tébré à sang froid. De plus, une atmosphère encore respirable pour un animal qui y vit depuis un certain temps peut être devenue immédiatement mortelle pour un animal de même espèce qu'on y introduirait alors; mais, dans ce cas, il est facile de constater que l'animal vivant depuis longtemps dans une atmosphère devenue irrespirable pour un de ses congénères en est arrivé à posséder une température de 15 à 20 degrés, inférieure à la moyenne, et que, en conséquence, de ce que nous avons montré, les exigences de son hématose peuvent être satisfaites avec une atmosphère présentant une très faible tensson en oxygène.

3° Quand on chauffe un mammifère, il meurt lorsque la température de son sang est devenue voisine de 45 degrés; à ce moment, si l'on prend, avec toutes les précautions nécessaires pour éviter le contact de l'air, le sang du cœur gauche, on le trouve complètement dépourvu d'oxygène, alors que l'atmosphère pulmonaire en renferme encore une quantité notable.

A cette température, le coefficient de dissociation est devenu assez fort, et la tension de l'oxygène dans le poumon assez faible pour que l'hématose n'y soit plus possible.

L'animal meurt donc d'asphyxie, ayant encore dans ses poumons une quantité d'oxygène suffisante pour produire l'hématose si le sang était à une température plus basse.

4° L'oiseau vit normalement avec une température voisine de celle a laquelle le mammifère succombe, et chez lui, l'hématose se fait dans des conditions où un mammifère ne pourrait résister à l'asphyxie. Nous avons montré ailleurs que les oiseaux de grande altitude vivent dans des atmosphères à tension d'oxygène si faible, qu'un mammifère, dont la température est pourtant bien inférieure, y périrait d'asphyxie.

C'est que le système pulmonaire de l'oiseau, avec ses sacs aériens et la contractilité active de tout le tissu pulmonaire, est établi de telle façon que l'atmosphère en contact avec les capillaires des alvéoles présente, à peu de chose près, la composition de l'atmosphère ambiante, tandis que chez le mammifère, dans le cas d'inspirations larges et profondes suivies d'expirations aussi complètes que possible, la tension de l'oxygène du poumon peut être évaluée au 1/4 de la tension dans l'air ambiant. Dans le cas d'inspiration courtes, saccadées et fréquentes il est facile d'admettre que cette richesse est loin d'être atteinte.

5° Dans les fièvres la respiration est d'ordinaire accélérée, et cependant beaucoup d'observateurs, entre autres Albert Robin, ont montré que les oxydations étaient ralenties. Tout cela s'explique très bien quand on tient compte des observations que nous venons de présenter.

Les mouvements inspiratoires plus fréquents sont aussi moins profonds, le poumon est incomplètement ventilé, plus mal encore qu'à l'état normal, la tension de l'oxygène baisse dans l'atmosphère pulmonaire.

La température du sang ayant augmenté la tension de dissociation de

l'oxyhémoglobine est devenue plus forte. A son passage dans le poumon, le sang se chargera donc d'une quantité d'oxygène moindre, puisque, par suite de sa température, il éxige pour son hématose une atmosphère plus riche en oxygène qu'à l'état normal et que, au contraire, par suite de l'accélération du rythme respiratoire il en trouve une plus pauvre : l'hématose sera imparfaite, la quantité d'oxygène transportée dans l'intimité des tissus diminue, bien que l'accélération des battements cardiaques tende à produire la compensation. Il y a diminution des oxydations par défaut d'oxygène.

On voit par ces quelques remarques comment la température agit sur les échanges qui s'accomplissent entre le sang et l'atmosphère, d'une part, le sang et les tissus, de l'autre. On savait déjà dans quel sens ces échanges agissaient sur la température ; il reste à rechercher si ces deux actions s'accordent pour entretenir la régularité dans leur fonctionnement.

Nous ne voulons pas entrer aujourd'hui dans ce sujet, nous avons seulement voulu montrer dans ce travail quelle importance peuvent acquérir, dans l'étude des phénomènes de la vie les notions de dissociation, qui, jusqu'à présent, n'étaient pas sorties du domaine de la Chimie pure.

ERRATUM

aux Comptes rendus des séances de la Société de Biologie.

Séance du 2 avril 1892. — Page 277.

Sur la constitution de l'endoderme chez l'embryon des Mammifères,

par M. L.-F. Henneguy.

L'origine des feuillets blastodermiques chez les Mammifères est une question encore très controversée, bien que, dans ces dernières années, elle ait donné lieu à des travaux importants. D'après Ed. van Beneden et un certain nombre d'autres embryogénistes, le stade diploblastique de l'œuf des Mammifères correspondrait au stade blastutéen des Amphibiens, la couche blastodermique superficielle, *blastophore*, représentant les micromères de la blastula, la couche interne, *lécithophore*, représentant les macromères et constituant un endoderme vitellin, distinct de l'endoderme proprement dit, endoderme de l'archentéron, qui dériverait du blastophore.

Ne pouvant encore me prononcer sur la valeur de cette hypothèse faute d'observations personnelles suffisantes, je désire seulement, dans cette note préliminaire, attirer l'attention des embryogénistes sur la constitution du feuillet interne, chez l'embryon de Lapin, pendant les premiers stades du développement.

Jusqu'à la fin du septième jour, la couche interne de la vésicule blastodermique est constituée par des cellules aplaties ayant le même aspect dans toute l'étendue de cette couche.

Au huitième jour, les cellules endodermiques, dans toute la partie de l'aire embryonnaire où apparaîtront plus tard les îlots de Wolff, deviennent polyédriques et deux ou trois fois plus volumineuses que celles qui se trouvent en dehors de l'aire opaque. Cette augmentation de volume des éléments endodermiques a été signalée par la plupart des auteurs, qui ont observé les premiers stades du développement de l'œuf des Mammifères, et entre autres par Ed. van Beneden et Julin, chez le Lapin, mais aucun d'eux ne paraît avoir suivi les modifications ultérieures de ces cellules hypertrophiées. Celles-ci, en plusieurs points, tendent à se disposer en deux couches superposées. Leur protoplasma est plus grossièrement granuleux que celui des autres cellules embryonnaires ; leur noyau présente une affinité moins grande pour le carmin et renferme un réseau chromatique plus lâche.

Ed. van Beneden et Julin (1) ont donné le nom de *membrane ombilicale* à la membrane formée par l'endoderme uni à la splanchnopleure, dans les limites de l'aire vasculaire. On peut appeler *endoderme ombilical* la partie du feuillet interne épaissi qui suit l'extension de l'aire vasculaire. Cet endoderme ombilical se transforme insensiblement en une couche de cellules aplaties sur le bord distal de l'aire vasculaire et sur le bord proximal qui entoure la zone proamniotique. Il n'en est pas de même à l'union de l'aire vasculaire et de l'aire transparente périembryonnaire. Sur des coupes transversales intéressant la région moyenne d'un embryon de huit jours, on constate que l'endoderme ombilical s'étend à une certaine distance au-dessous de l'endoderme aplati de la zone transparente.

Il existe à ce niveau une zone dans laquelle on trouve au-dessous de la splanchnopleure, en passant de la zone transparente à la zone opaque : 1° une couche de cellules endodermiques aplaties; 2° cette même couche au-dessous de laquelle sont de grosses cellules polyédriques; 3° une couche de grosses cellules polyédriques disposées en une ou deux assises. Cette disposition rappelle celle du bourrelet endodermo-vitellin des Oiseaux, l'endoderme ombilical correspondant à l'endoderme vitellin, et la couche des cellules aplaties à l'endoderme définitif.

La ressemblance entre l'endoderme ombilical et l'endoderme vitellin des Oiseaux devient encore plus frappante aux stades suivants.

Au neuvième jour, les îlots de Wolff ont apparu dans l'aire vasculaire, et les premiers vaisseaux se sont développés. Les cellules de l'endoderme ombilical se sont allongées et sont devenues prismatiques, principalement dans la partie distale de l'aire vasculaire. Leur extrémité externe, en rapport avec la splanchnopleure est aplatie : leur extrémité interne est arrondie. Il en résulte que la face interne de l'endoderme, tournée vers la cavité du blastocyte, présente un aspect festonné.

Le protoplasma des cellules de l'endoderme ombilical est rempli de grosses granulations réfringentes, brunissant sous l'influence de l'acide osmique; dans beaucoup de cellules, il est creusé de vacuoles irrégulières, qui refoulent le noyau vers la base externe.

Au douzième jour, les vacuoles protoplasmiques ont augmenté en nombre et en dimension ; elles renferment presque toutes des corps réfringents dont les uns peuvent atteindre le volume du noyau de la cellule. Ces corps sont identiques, par leur aspect et leurs réactions, aux grosses granulations intra-protoplasmiques. Les cellules de l'endoderme ombilical sont devenues, à ce stade, absolument semblables à celles de l'endoderme vitellin des Oiseaux ; elles ne s'en distinguent que par leurs dimensions

(1) Ed. van Beneden et Julin. Recherches sur la formation des annexes fœtales chez les Mammifères (Lapin et Chéiroptères), *Archives de Biologie*, V, 1884.

plus petites et par le volume moindre des éléments vitellins qu'elles renferment.

Dans les œufs méroblastiques des Sauropsides les éléments vitellins préexistent à l'embryon ; dans les œufs des Mammifères ces éléments n'apparaissent qu'à un stade déjà avancé du développement de l'embryon, un peu avant la formation des vaisseaux, et seulement au niveau de l'aire vasculaire.

Les éléments vitellins de l'endoderme ombilical résultent vraisemblablement d'une transformation du liquide albumineux du blastocyte, absorbé par les cellules endodermiques. Ce sont des matériaux de réserve que les cellules restituent progressivement, après les avoir rendus assimilables, à l'embryon, par l'intermédiaire des vaisseaux, avec lesquels elles sont en contact. L'endoderme ombilical joue donc, chez les Mammifères, le rôle du parablaste des œufs méroblastiques, interposé entre les vaisseaux et le vitellus nutritif.

Après la fixation de l'œuf sur la muqueuse utérine, et l'établissement du placenta, l'endoderme ombilical est en grande partie suppléé, dans son rôle physiologique, par la couche plasmodiale qui sépare les villosités fœtales du sang de la mère, couche plasmodiale qui peut encore être assimilée à une sorte de parablaste situé entre le milieu nutritif et les vaisseaux embryonnaires.

L'existence, chez les Mammifères, d'un endoderme ombilical comparable à l'endoderme vitellin des Oiseaux, tant au point de vue de sa constitution histologique qu'au point de vue de sa fonction physiologique, me paraît être un argument en faveur de la distinction, établie par Ed. van Beneden, entre le lécithophore et l'endoderme définitif, et en faveur de l'opinion généralement admise aujourd'hui qui fait dériver les Mammifères d'ancêtres dont les œufs renfermaient un vitellus, qui a disparu progressivement, pendant que s'établissaient des rapports de plus en plus intimes entre l'embryon et la mère, durant le développement intra-utérin (1).

(1) Travail du laboratoire d'Embryogénie comparée du Collège de France.

Paris.— Typographie Gaston Née, 1, rue Cassette. — 6210.