

COMPTES RENDUS HEBDOMADAIRES

DES SÉANCES ET MÉMOIRES DE LA

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE



PARIS — L. MARETHEUX, IMPRIMEUR

1, rue Cassette, 1

COMPTES RENDUS HEBDOMADAIRES

DES SÉANCES ET MÉMOIRES

DE LA

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

(61^e Année)

ANNÉE 1909 — TOME SECOND

(SOIXANTE-SEPTIÈME DE LA COLLECTION)

PARIS

MASSON ET C^o ÉDITEURS

LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN (6^e)

1909



COMPTES RENDUS

HEBDOMADAIRES

DE LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

SÉANCE DU 3 JUILLET 1909



SOMMAIRE

BOHN (GEORGES) : A propos des lois de l'excitation par la lumière. — IV. Sur les changements périodiques du signe des réactions.	4	procédé qui permet de ne pas employer la centrifugation	52
BONNET (P.) : Testicule rudimentaire chez un <i>Psammodromus alginus</i>	21	GUÉGUEN (FERNAND) : Formes évolutives et caractères spécifiques de l' <i>Aspergillus Fontoyonti</i>	10
BRISSEMORET (A.) et MERCIER (J.) : Sur le rôle biologique de la juglone. CAMUS (JEAN) et PAGNIEZ (PH.) : Passage de la méthémoglobine musculaire à travers le rein.	36	JOUSSET (ANDRÉ) et PARASKEVOPOULOS (P. P.) : De la variabilité du complément et des causes d'erreur dans le syphilo-diagnostic par la réaction de fixation.	22
CEAPĂRU (M ^{lle} V.) : Tissus embryonnaires de souris dans la cavité péritonéale de souris.	40	LABBÉ (H.), VITRY (G.) et TOUYÉRAS (M.) : L'indosé organique urinaire : ses variations à l'état normal suivant le régime alimentaire	38
CHATTON (EDOUARD) : Sur un Trypanosome nouveau d'une Nyctéribie, et sur les relations des formes <i>Trypanosoma</i> , <i>Herpetomonas</i> , <i>Leptomonas</i> et <i>Critlidia</i>	42	LEVADITI (C.) et MUTERMILCH (ST.) : Le mécanisme de la création des variétés de trypanosomes résistant aux anticorps.	49
DEJERINE (J. et A.) et ANDRÉ-THOMAS : Le faisceau interne du pied du pédoncule cérébral.	42	LAUBRY (CH.) et PARVU : La réaction de Wassermann au cours de quelques affections cardio-vasculaires.	48
DOYON (M.) : Action de l'abrine sur le glycogène du foie. Rapport avec l'hémolyse et l'asphyxie.	30	LAURENT (O.) : La désintoxication du sang et la transfusion	6
FINZI (GUIDO) : Contribution à l'étude bactériologique de l'appendicite.	34	LAVERAN (A.) et PETTIT (A.) : Infection légère du cobaye par la <i>Leishmania Donovanii</i>	8
GILBERT (A.) et VILLARET (MAURICE) : Contribution à l'étude de la circulation portale. Quelques particularités sur la structure des veines sus-hépatiques, notamment chez le chien.	19	LAVERAN (A.) : Au sujet des hémogrégarines de <i>Tupinambis teguixin</i> L. LÉCAILLON (A.) : Sur la dégénérescence que subit la cicatrice de l'œuf non fécondé des oiseaux	9
GRÉHANT (N.) : Mesure de la capacité respiratoire du sang par un		MARBÉ (S.) : Les opsonines et la phagocytose dans les états thyroïdiens. — VI. Le nombre des leucocytes et la formule leucocytaire chez les animaux hyperthyroïdés et chez	31

les éthyroïdés. Rapport entre la formule leucocytaire et la phagocytose.	44	WEBER (A.) : Recherches cytologiques sur la sécrétion des glandes parathyroïdes du Gecko	47
MANTOUX (CH.) : Note sur la tuberculine pour intradermoréaction.	54		
MANTOUX (CH.) et PAUTRIER (L.-M.) : Intradermoréaction à la tuberculine au niveau de foyers lupiques.	54	Réunion biologique de Nancy.	
MOREL (L.) et TERROINE (E.) : Variations de l'acalinité et du pouvoir lipolytique du suc pancréatique, au cours de sécrétions provoquées par des injections répétées de sécrétine.	36	COLLIN (REMY) et VERAÏN (MARCEL) : Comparaison des noyaux des cellules nerveuses somatochromes dans l'état clair et dans l'état sombre, chez la Souris.	58
NÈGRE (L.) : Influence des variations du régime alimentaire dans la transplantation des tumeurs de la Souris	28	CUÉNOT (L.) et MERCIER (L.) : A propos d'une note de MM. Alezais et Peyron sur le conjonctif des tumeurs	57
PAUTRIER (L.-M.) et LUTEMBACHER : Sub-cut-i-réaction positive obtenue chez deux sporotrichosiques par l'injection sous-cutanée de cultures jeunes de sporotrichose, broyées, diluées dans du sérum et stérilisées.	24	GARNIER (CHARLES) : Cryptorchidie chez l'homme adulte stérile avec conservation de la fonction diastématique	69
POLICARD (A.) : Sur quelques caractères histophysiologiques des cellules de l'épithélium de la vésicule biliaire	15	GUILLOZ (TH.) : Sur les principes auxquels doivent satisfaire les photomètres à acuité visuelle.	63
ROGER (H.) et GARNIER (M.) : Sur la toxicité des injections intrapéritonéales d'amygdaline	46	GUILLOZ (TH.) : Nouveau photomètre à acuité visuelle.	65
ROSENTHAL (GEORGES) et CHAZARAIN-WETEEL (P.) : Emulsion dans la solution saline physiologique de bacilles perfringens et de l'anhémobactérie du rhumatisme aigu. — Les Wright-vaccins du rhumatisme et des affections à bacille perfringens.	27	LUCIEN (M.) : Le muscle court extenseur du cinquième orteil chez l'homme	67
TROISIER (JEAN) : Ictère et urobilinhémie hémolytiques au cours de la pneumonie	46	PARISOT (J.) : Recherches sur la toxicité de l'extrait d'hypophyse.	71
		RICHON (L.) et PERRIN (M.) : Etat du squelette chez les lapins ayant subi un retard de développement par intoxication tabagique expérimentale	60
		RICHON (L.) et PERRIN (M.) : Etat des organes génitaux et de quelques organes chez les lapins ayant subi un retard de développement par intoxication tabagique expérimentale.	62

Présidence de M. Malassez.

OUVRAGE OFFERT.

M. GLEY offre à la Société la deuxième et la troisième partie (XXI-XXXV et 481-1164 p., Paris, J.-B. Baillière et fils, 1907 et 1909) d'un *Traité élémentaire de physiologie*, neuvième édition de l'ancien *Cours de physiologie* de Küss et Mathias Duval. Non moins que la première partie, celles-ci constituent un ouvrage tout nouveau. L'auteur y étudie successivement la respiration, les fonctions sécrétoires, les échanges de matières, la reproduction, les phénomènes d'excrétion, la chaleur animale, puis les fonctions sensorielles, celles du système nerveux central, celles du système nerveux périphérique et du système sympathique, et enfin celles des muscles et la mécanique animale. L'ouvrage se termine par des notions de physiologie générale; c'est là une étude nouvelle non seulement dans un livre de ce genre, mais en elle-même, en raison de la conception que l'auteur se fait de la physiologie générale.

M. LOUIS RÉNON : j'ai l'honneur de présenter à la Société de Biologie l'ouvrage de M. E. Géraudel, sur : *Parenchyme hépatique et bourgeon biliaire*.

Dans ce livre, M. Géraudel a réuni une série d'études originales, anatomo-pathologiques et cliniques, sur le foie.

La première partie de l'ouvrage est consacrée à l'exposition des idées originales de l'auteur sur la constitution de l'appareil hépato-biliaire. M. Géraudel montre comment le parenchyme hépatique est une formation dont la valeur embryologique est différente de celle des voies biliaires. Celles-ci représentent seules une glande biliaire, évagination directe de l'intestin primitif, véritable bourgeon entodermique. Le parenchyme hépatique n'a aucun caractère entodermique et rentre exclusivement dans la famille des tissus mésodermiques.

L'auteur expose successivement le développement et la structure de ces deux formations distinctes, puis il aborde l'étude du foie malade et propose la solution de la question encore si controversée des cirrhoses. Pour lui, les cirrhoses péri ou intra-lobulaires, veineuses ou biliaires, ne correspondent à aucune réalité. Pour lui, les espèces dénommées cirrhoses de Laënnec ou de Hanot sont de fausses cirrhoses et ne représentent que des variétés d'un type anatomo-pathologique unique.

La dernière partie de l'ouvrage, composée d'observations inédites, est consacrée à la description des cirrhoses fréquemment dues à la syphilis et à la tuberculose.

À PROPOS DES LOIS DE L'EXCITATION PAR LA LUMIÈRE.

IV. — SUR LES CHANGEMENTS PÉRIODIQUES DU SIGNE DES RÉACTIONS,
par GEORGES BOHN.

Les réactions des animaux inférieurs vis-à-vis de la lumière changent fréquemment de signe, et parfois périodiquement.

L'étude de ces variations périodiques est liée à celle des oscillations présentées par les animaux considérés.

Dans mes recherches sur ce sujet, j'ai reconnu trois sortes d'oscillations, que je vais classer approximativement d'après la durée et l'amplitude croissantes.

1. — *Oscillations, d'une faible durée et d'une faible amplitude, déterminées par la variation suffisamment brusque d'une des forces du milieu extérieur.*

C'est là une manifestation fréquente de ce que j'ai appelé la « sensibilité différentielle ». Un animal marche dans un couloir limité par deux écrans, noir et blanc; après une variation d'éclairement, tout en continuant son chemin, il effectue de légères oscillations, se rapprochant alternativement de l'écran noir et de l'écran blanc. Cette expérience réussit bien avec les *Littorines*.

L'équilibre de l'animal est momentanément détruit, et ce n'est qu'après une série de faibles oscillations qu'il se rétablit.

2. — *Oscillations, d'une durée moyenne et d'une amplitude moyenne, déterminées par un changement de l'état chimique des tissus de l'animal.*

On modifie artificiellement les conditions normales de vie, et par suite l'état physiologique; par exemple les conditions d'éclairement ou d'hydratation.

a) *Modification de l'éclairement.* — On place un animal pendant une journée entière dans une chambre obscure ou sous un voile noir. Après ce séjour prolongé et anormal dans l'obscurité, on le dépose, en plein après midi, entre les écrans noir et blanc. Au premier instant, il est attiré par l'écran noir, mais une heure après cela peut être l'inverse. Dans une de mes expériences sur les *Littorines*, chaque heure environ il se produisait un changement de signe des réactions. Les oscillations allaient d'ailleurs en s'amortissant.

b) *Modification de l'hydratation.* — J'ai placé des *Branchellions* pendant deux heures dans de l'eau dessalée; je les ai remis ensuite dans de l'eau de mer normale. Ils ont présenté des oscillations analogues aux précédentes, mais de plus grande durée et de plus grande amplitude.

3. — *Oscillations, souvent de grande durée et de grande amplitude, en rapport avec les mouvements de la marée ou avec la succession des jours et des nuits.*

J'ai insisté, dans mes publications antérieures, sur les rythmes des marées et les rythmes nycthémeraux.

Pour mettre en évidence ces rythmes, créés bien entendu par l'action périodique de certains facteurs *externes*, il est indispensable de soustraire pendant un certain temps les organismes aux variations périodiques qu'ils subissaient. La tendance *interne* créée par l'habitude n'apparaît que lorsque l'on place l'animal en milieu calme (cas du rythme des marées) ou en un éclaircissement constant (cas du rythme nycthémeral). Il serait absurde de chercher à la voir sur le rivage lui-même, où elle est masquée par les facteurs actuels qui répètent les facteurs passés qui l'ont créée.

Sur les plages, plusieurs facteurs actuels ont concouru évidemment à la création des habitudes rythmiques.

Parmi ces facteurs, j'ai attribué une grande importance aux alternances de dessiccation et de réhydratation, alternances dont la période est de treize jours environ pour les rochers des moyens niveaux et de quatorze jours environ pour les rochers supra-littoraux. La dessiccation un peu prolongée peut entraîner ce que Giard a appelé l'état d'*anhydrobiose*. J'ai attribué une importance particulière à ce facteur, parce que toutes les fois qu'il intervient les rythmes sont plus apparents et plus persistants en aquarium.

Si les alternances de dessiccation et de réhydratation interviennent dans certains rythmes vitaux, je n'ai pas vu là une explication exclusive. En effet, certains animaux qui ne subissent pas ces alternances, qui restent constamment sous l'eau, peuvent présenter le phénomène du rythme des marées, comme le prouvent les observations faites à Arcahon par M^{lle} Drzewina sur les Pagures misanthropes (1).

Ainsi, il y a à distinguer trois sortes d'oscillations, celles provoquées par une variation brusque et momentanée du milieu extérieur, celles qui suivent une modification assez profonde de l'état chimique des tissus, celles enfin qui sont la manifestation d'habitudes rythmiques contractées dans la nature. Dans chaque catégorie, il y a des variations assez considérables de la durée et de l'amplitude des oscillations, mais, d'une façon générale, cette durée et cette amplitude augmentent à mesure que les états internes et le passé interviennent davantage.

J'ai commencé l'étude quantitative de ces oscillations, c'est-à-dire à noter leur diverses durées et amplitudes dans des conditions parfaite-

(1) A. Drzewina. Les Variations périodiques du signe du phototropisme chez les Pagures misanthropes. *C. R. Académie des Sciences*, 19 décembre 1907.

ment déterminées, à suivre leurs amortissements, à constater leurs interférences. Il y a là des recherches du plus haut intérêt pour l'analyse des réactions des animaux inférieurs.

Récemment, M. Minkiewicz, dans ses études sur « l'inversion expérimentale du chromotropisme » (1), a entrevu certaines de ces oscillations mais il ne les a pas nettement distinguées les unes des autres. Il faut bien se rendre compte que les variations d'hydratation, non nécessaires d'ailleurs, peuvent intervenir de deux manières : en déterminant une rupture de l'équilibre nerveux ou physiologique, qui se rétablit à la suite des oscillations (1° et 2°), ou bien en imposant une habitude rythmique à l'animal (3°).

LA DÉSINTOXICATION DU SANG ET LA TRANSFUSION,

par O. LAURENT (de Bruxelles).

Après avoir été complètement éclipsée par les injections de sérum artificiel, la transfusion directe du sang, interhumaine, est actuellement à l'étude, surtout depuis les travaux de Crile. Mais, contrairement aux auteurs, nous ne pensons pas que son indication pour ainsi dire unique soit l'anémie par hémorragie; nous croyons qu'elle peut rendre de grands services dans plusieurs affections, dans le cancer notamment, non pas en raison d'une action spécifique, mais, avant tout, comme *adjuvant important du traitement anticancéreux*, qui pourra dès lors être plus énergique et de beaucoup prolongé. Elle est surtout efficace chez le malade affaibli, dont la tumeur cancéreuse a été extirpée ou traitée par le formol. Et sauf dans les cas qui la réclament d'urgence, nous y avons recours vers le dixième jour après l'intervention principale, c'est-à-dire alors que la réaction chirurgicale est en bonne partie terminée. L'urgence concerne le cachectique qui est transfusé de manière à pouvoir subir une intervention. De plus, lorsque la transfusion est réalisable et que le patient est vigoureux, nous pratiquons une forte saignée de la région cancéreuse, dans le but d'éliminer autant de toxines que possible. Et, pendant la première semaine, nous faisons, comme dans d'autres maladies, une injection intraveineuse de 30 centimètres cubes de sérum artificiel mélangé à 1 gramme de liqueur de Fowler et à un demi-gramme de formaline; cette injection est répétée ultérieurement. Les injections massives de sérum artificiel ont aussi leur utilité.

(1) R. Minkiewicz. L'Instinct de déguisement chez les Crustacés. *Revue générale des Sciences*, 15 février 1909.

Nous avons pratiqué la transfusion chez les animaux, mais sans rien observer de spécial. Parmi les malades que nous avons traités, signalons un cancéreux du pylore, hémophilique, cachectique, dont le fils s'est prêté à la transfusion dès la deuxième semaine après l'intervention; il a pu quitter notre clinique dès le treizième jour, et en trois semaines son état était des meilleurs. Pour une mère atteinte d'un cancer récidivant au sein gauche cinq ans après l'extirpation du sein droit, c'est également le fils qui a donné son sang; le résultat est bon. Dans un cas de cancer des deux seins, le résultat a été négatif pour une cause accidentelle, étrangère à la transfusion qui s'était montrée favorable.

La transfusion se fait directement de l'artère du donneur à la veine du patient, soit à l'aide d'une canule, soit à l'aide de la suture. Mais ces deux procédés demandent beaucoup de temps. C'est pourquoi nous avons fait construire un instrument *ad hoc* permettant d'aboucher rapidement l'artère à la veine, sans aucune ligature : c'est une pince de Péan à articulation de forceps, dont les mors sont remplacés par deux canules munies de crochets. La veine (céphalique ou basilique) du patient est libérée sur une étendue de 8 à 10 centimètres, forcipressée en bas et en haut, et coupée; le bout supérieur est passé dans la canule, éversé et accroché, de sorte que la membrane endothéliale s'étale en dehors; parfois l'orifice veineux est entaillé en deux lambeaux qui seront fixés aux crochets. L'artère (cubitale ou radiale) du donneur est également disséquée sur une étendue de 8 à 10 centimètres, forcipressée en bas et en haut, et agrippée de même manière à l'autre canule. Les deux sujets sont rapprochés, le patient en décubitus dorsal, le donneur en décubitus ventral, le bras du premier placé au-dessous de l'autre, et les deux branches du transfuseur sont articulées; les pinces à forcipressure sont enlevées, et la transfusion commence. Celle-ci dure environ une demi-heure, parfois plus. Nous avons calculé que l'écoulement est de 12 à 20 grammes par minute. La quantité de sang transfusée peut être 200 à 500 grammes. D'ordinaire la pression monte assez rapidement, et le sujet a souvent une sensation de bien-être. S'il y a lieu, l'opération est pratiquée à nouveau ultérieurement à l'aide d'autres sujets.

Nous avons encore en ce moment plusieurs malades très affaiblis, que nous voudrions transfuser. Comme c'est sur le dévouement qu'il faut le plus compter, ce n'est guère que dans la famille du malade que l'on a des chances de rencontrer ce sentiment de générosité. Ainsi, le père, la mère, les enfants, les époux acceptent en général le sacrifice qu'on leur demande. Cependant, un individu très sanguin s'est refusé à donner son sang à sa femme très anémiée. D'autre part, le consentement d'une personne étrangère ne s'obtient que très rarement, même avec une rétribution relativement élevée, et bien que la transfusion

ne soit pas dangereuse, si elle est absolument aseptique et si le donneur est robuste, car il reconstitue son sang très rapidement.

En résumé, saignée régionale, injection de sérum artificiel, injection intraveineuse désintoxicante et transfusion du sang, tels sont les principaux procédés reconstituants et modificateurs que nous ajoutons à l'intervention directe sur le cancer.

INFECTION LÉGÈRE DU COBAYE PAR LA *Leishmania Donovanii*,
par A. LAVERAN et A. PETTIT.

Dans une note antérieure (1), nous avons montré que l'inoculation intrapéritonéale de parenchymes riches en *Leishmania* détermine chez le rat et la souris une infection légère.

Nous pouvons maintenant étendre cette conclusion au cobaye, ainsi que l'établit l'expérience suivante :

Cobaye, pesant 835 grammes, reçoit, le 24 avril 1909, dans le péritoine 2 centimètres cubes d'émulsion de rate du chien qui a servi à inoculer les rats et les huit premières souris de notre précédente note (1); — 21 juin, exsudat péritonéal rare : quelques *Leishmania*; — 21 juin, exsudat péritonéal rare; ensemencement de cet exsudat en milieu de Novy simplifié; — 1^{er} juillet, examen de la culture : nombreuses formes flagellées en voie de division, grandes rosaces; 3 juillet, l'animal présente les apparences d'une parfaite santé.

En résumé, cinquante-neuf jours après l'inoculation, la cavité péritonéale de ce cobaye renfermait un exsudat riche en mononucléaires, dont un certain nombre contenaient des *Leishmania* typiques, susceptibles de se transformer en éléments flagellés dans les cultures en milieu de Novy simplifié.

Nous nous proposons de faire connaître prochainement la suite de nos expériences relatives à l'évolution de la *Leishmania Donovanii* chez le cobaye.

(1) *Comptes rendus de la Société de Biologie*, LXVI, 911, 1909.

(2) Se reporter à cette note, pour les indications relatives à l'origine du virus et à la technique des expériences.

AU SUJET DES HÉMOGRÉGARINES DE *Tupinambis teguixin* L.,

par A. LAVERAN.

Nous avons publié le 18 janvier de cette année, M. le D^r Salimbeni et moi, une note relative à une hémogrégarine de *Tupinambis teguixin* que nous avons désignée sous le nom de *H. tupinambis* (1).

Le 28 janvier, M. le D^r Carini communiquait à la Société scientifique de São Paulo (Brésil) un travail intitulé : Sur deux hémogrégarines du *Tupinambis teguixin*, et les deux hémogrégarines étaient désignées sous les noms de *H. tupinambisi* et de *H. Missoni* (2).

Il était important, pour éviter des confusions regrettables, de savoir si l'une des espèces d'hémogrégarines décrites par Carini devait être identifiée à *H. tupinambis* Lav. et Salim.

M. Carini a bien voulu m'envoyer des préparations des deux hémogrégarines qu'il a décrites. Il résulte de l'examen que j'ai fait de ces préparations que *H. tupinambisi* Carini ne peut pas être identifiée à *H. tupinambis* Lav. et Salim. et qu'il y a lieu par conséquent de changer son nom; M. Carini, qui, de son côté, était arrivé à la même opinion, me demande dans une lettre récente de proposer un nom nouveau; celui de *H. Carinii* me paraît tout indiqué.

Je crois devoir rappeler brièvement les principaux caractères des deux hémogrégarines en question.

H. tupinambis Lav. et Salim. L'hémogrégarine se présente d'ordinaire sous l'aspect d'un élément endoglobulaire, cylindrique, aux extrémités arrondies, qui mesure de 14 à 16 μ de long, sur 5 à 6 μ de large. Au dernier stade de développement, une des extrémités plus effilée que l'autre se replie sur le corps. L'hémogrégarine adulte, libre et dépliée mesure 20 μ de long, sur 3 μ de large à l'extrémité arrondie. Le noyau a une forme ovale peu allongée.

Les formes de multiplication endogène sont inconnues.

Les hématies parasitées subissent des altérations profondes; elles augmentent beaucoup de volume, pâlisent et se déforment; les noyaux fortement hypertrophiés ont souvent la même longueur que les parasites auxquels ils sont accolés.

H. Carinii (= *H. tupinambisi* Carini). L'hémogrégarine mesure de 15 à 18 μ de long, sur 3 à 4 μ de large, c'est-à-dire qu'elle est aussi longue que *H. tupinambis*, mais plus mince. Les extrémités un peu renflées et repliées presque à angle droit par rapport à l'axe du corps du parasite donnent souvent à *H. Carinii* un aspect caractéristique. Le noyau, très allongé, occupe environ la moitié de la longueur du corps du parasite.

(1) A. Laveran et Salimbeni. *Acad. des Sciences*, 18 janvier 1909.

(2) A. Carini. *Revista da Sociedade scientifica de São Paulo*, 1909, t. IV, nos 1-3.

Les formes de multiplication endogène sont inconnues.

Les hématies parasitées ne sont pas altérées ou ne présentent que de légères altérations.

Carini a admis l'existence chez *Tupinambis teguixin* d'une troisième espèce d'hémogrégarine, caractérisée par ses petites dimensions, 8 à 9 μ de long sur 2 à 3 μ de large. J'ai vu, dans une des préparations qui m'ont été envoyées par M. Carini, de petites hémogrégarines répondant à la description qu'il a donnée de *H. Missoni*, mais, avant d'admettre qu'il s'agit d'une espèce nouvelle, il faudrait être sûr que les parasites décrits représentent les formes adultes d'une hémogrégarine et non des formes jeunes de *H. tupinambis* ou de *H. Carinii*.

FORMES ÉVOLUTIVES ET CARACTÈRES SPÉCIFIQUES
DE L'*Aspergillus Fontoyonti*,

par FERNAND GUÉGUEN.

Dans une précédente communication (séance du 26 juin), j'ai décrit les caractères biologiques de l'*Aspergillus Fontoyonti*. Je vais aujourd'hui résumer quelques particularités de l'évolution de cette Mucédinée, qui présente en effet au plus haut degré les caractères d'une espèce mal fixée; les modifications progressives et rapides qu'elle subit en s'adaptant peuvent être suivies dans les cultures sériées sur milieux usuels.

Dans les semis cellulaires sur gélatine à + 22 degrés, obtenus à partir de la culture d'origine, la germination commence du troisième au quatrième jour; les premières hyphes, au lieu de produire des fructifications, se renflent brusquement au sommet en une vésicule très irrégulière à contenu réfringent entouré d'une fine membrane. J'ai depuis longtemps signalé pareil fait chez les Mucédinées que l'on transporte brusquement d'un milieu pauvre dans un autre plus nutritif, et Farneti l'a observé dans des cas analogues. Les conidiophores apparaissent vers la fin de la seconde semaine, et atteignent au bout d'un mois leur nombre et leur aspect définitifs. Dans la plupart, on a peine à reconnaître le type *Aspergillus*; la tête conidifère, étirée en longue massue et cloisonnée parfois jusque dans la vésicule, donne au lieu de basides de longs rameaux divergents, qui portent souvent, çà et là, des renflements sphéroïdaux et des cloisons, d'où partent des hyphes plus ou moins longues, cylindriques ou terminées par quelques basides ordinairement stériles. Souvent la massue conidienne est traversée d'un bout à l'autre par un prolongement du pied qui la supporte; ce prolongement perfore les cloisons et le sommet de la massue, et peut à son

tour être surmonté d'hyphes basidifères. Ces cultures demeurent à peu près stériles, les basides des vésicules de second ordre (plus régulières que les maigres bâtonnets qui se forment çà et là sur les têtes primaires) portant en général quelques rares conidies. L'ensemble de la fructification rappelle, avec une différenciation et une complication plus marquées, celui que Blumentritt (*Ber. d. deutsch. bot. Gesellschaft*, 1905) a figuré dans la variété *tumescens* de l'*Aspergillus fumigatus* Fres., cultivé sur pomme de terre.

Des particularités analogues s'observent dans les cultures en grandes surfaces. Les semis obtenus des conidies d'origine sont très peu fertiles même au bout d'un mois : les appareils fructifères y sont à peu près aussi déformés que dans les cultures cellulaires parallèlement eusemencées. Les plus perfectionnés offrent tous quelque anomalie (basides ramifiées comme dans les *Sterigmatocystis*, ou anormalement étirées et stériles, ou inégalement renflées). Dans les cultures de seconde génération, surtout avec les milieux favorables, les germinations sont plus précoces (vingt-quatre à trente-six heures à + 22 degrés); les têtes conidiennes sont plus normales. Leurs formes se simplifient et leurs dimensions se régularisent; les cloisons tendent à disparaître, les basides sont plus égales et plus abondamment fertiles.

Les semis comparables et de même nombre de générations, effectués simultanément sur divers milieux, donnent des résultats analogues; le perfectionnement est d'autant plus rapide que le milieu est plus favorable (carotte, milieux potassiques et calciques, etc.). *L'évolution vers la forme normale suit une marche centrifuge*: les régularisations portent d'abord sur la tête conidifère principale, puis sur les basides (dont les têtes secondaires n'étaient que des hypertrophies), et finalement sur les conidies dont le nombre, la taille, la glaucescence et l'échinulation, sont d'autant plus considérables que le milieu est lui-même plus propre à la culture. D'abord allongées inégalement, très volumineuses et à peu près lisses, elles tendent à s'arrondir, à diminuer de diamètre et à se ponctuer de fines verrues à mesure que l'adaptation progresse. Certains composés paraissent, toutes choses égales d'ailleurs, favoriser cette évolution : sels de potassium (nitrate, phosphate) et de calcium (chlorure, carbonate, lactate, puis azotate). Sur certains autres, peu favorables, apparaissent au contraire de véritables chlamydo-spores, formées aux dépens des basides ou de bourgeons latéraux du pied. La succession de ces phénomènes adaptatifs se produit aussi bien dans les séries de mai et de juin que dans celles d'hiver; il ne s'agit donc pas de cette influence saisonnière dont j'ai signalé les effets chez d'autres champignons, cultivés cependant à une température constante.

Diagnose de l'Asp. Fontoyonti n. sp. Espèce petite (environ 150-200 μ). Conidiophore excipuliforme subcontinu, de 14—18 de diamètre, à pôle supérieur recouvert de basides en quille de 8 à 12 \times 2, donnant des files de 10 à 30 conidies glauques, ovales-arrondies, de 4, 5, 6 \times 3, 4 à 5, plus ou

moins semées de verrues extrêmement fines. Conidies agminées en courts panaches flammiformes, rarement cylindriques. Optimum cultural entre +22 et +23.

LE FAISCEAU INTERNE DU PIED DU PÉDONCULE CÉRÉBRAL,

par J. et A. DEJERINE et ANDRÉ-THOMAS.

L'un de nous a démontré en 1893 (1), par la méthode des dégénérescences secondaires en coupes microscopiques sériées, que le faisceau interne du pied du pédoncule cérébral est formé par les fibres de projection de l'opercule rolandique et de la partie adjacente de l'opercule frontal. Ces fibres passent successivement par la partie postérieure de Cia (2) (voy. J. et A. Dejerine, *Anatomie du système nerveux*, t. II, p. 30 à 34 et cas Schweigoffer, fig. 134), par le faisceau géniculé et la partie adjacente de Cip (3), puis par le cinquième antérieur de Cip dans la région sous-thalamique; elles occupent enfin le cinquième interne du pied du pédoncule cérébral.

Nous avons encore démontré et toujours par la même méthode (t. II, p. 34, 75, 171, 213; cas Rivaud, Racle, Richard), que dans la région thalamique inférieure les fibres operculaires du faisceau géniculé sont renforcées par des fibres venues du lobe frontal, qui longent le bord inférieur de Cia et descendent avec les fibres operculaires dans la partie antérieure de Cip et la partie interne du pied du pédoncule. Ces dernières fibres ont vraisemblablement leur origine dans la face orbitaire du lobe frontal: les lésions de la pointe frontale (cas Moriceau, hémisphère droit, p. 149) et des 2/3 antérieurs de la 3^e circonvolution frontale (cas Moriceau, hémisphère gauche, p. 149), laissent ces fibres intactes. C'est donc par exclusion que l'origine orbitaire de ces fibres a été admise.

Nous avons démontré en outre que les lésions sous-corticales et centrales, lorsqu'elles intéressent la partie inférieure de Cia, entraînent la dégénérescence du faisceau géniculé et du faisceau interne du pied du pédoncule (cas Cogery, p. 173), tandis que les lésions qui sectionnent la partie supérieure de Cia (cas Racle, p. 167) respectent le faisceau géniculé et déterminent la dégénérescence du deuxième cinquième antérieur de Cip et du deuxième cinquième interne du pédoncule cérébral.

Dans le cas Schweigoffer, il s'agissait d'une monoplégie facio-linguale gauche avec troubles de la déglutition datant de sept ans et relevant d'une

(1) J. Dejerine. Sur l'origine corticale et le trajet intracérébral des fibres de l'étage inférieur du pied du pédoncule. *Mém. Soc. de Biol.*, 1893, p. 193.

(2) Cia = Segment antérieur de la capsule interne.

(3) Cip = Segment postérieur de la capsule interne.

lésion — porencéphalie acquise — nettement limitée à l'opercule rolandique et la partie adjacente de l'opercule frontal. Cette lésion avait entraîné une dégénérescence très manifeste de la partie postérieure de Cia, qui pouvait être suivie dans le faisceau géniculé (excessivement dégénéré) et dans la partie externe du deuxième cinquième antérieur de Cip, au niveau de la région thalamique inférieure; dans la région sous-thalamique elle occupait la partie antérieure de Cip. Dans le pied du pédoncule, la dégénérescence du faisceau interne est très accusée à la partie supérieure du pédoncule, sur les coupes voisines de la bandelette optique; elle est par contre peu accusée sur les coupes voisines du sillon pédonculo-protubérantiel: à ce niveau, le cinquième interne du pied contient un très grand nombre de fibres myélinisées.

Voici maintenant comment se comporte le faisceau interne du pied du pédoncule dans trois nouveaux cas de lésions cérébrales, étudiées sur coupes sériées, au point de vue des dégénéralions secondaires.

Obs. I. — Hémiplegie droite avec aphasie totale, survenue à l'âge de trente-neuf ans; mort à soixante-huit ans. A l'autopsie: vaste foyer de ramollissement cortical et sous-cortical dans l'hémisphère gauche, ayant détruit opR, l'extrémité inférieure de Fa, la moitié inférieure de Pa; OpP₂, P₂, Gsm, la partie antérieure de Pc, tout T₁ et Tp; l'extrémité postérieure de T₂; tout l'insula; la face inférieure du pied de F³ et partiellement sa face orbitaire.

La substance blanche sous-jacente a été complètement détruite: au-dessus et en arrière des ganglions centraux l'hémisphère n'est qu'une vaste poche kystique; seul le corps calleux et le tapetum ont été respectés. La lésion atteint l'épendyme, sectionne le segment moyen du pied de la couronne rayonnante au-dessus du noyau caudé, détruit les parties moyenne et postérieure du putamen, et atteint dans la région thalamique inférieure le segment rétro-lenticulaire de la capsule interne. Le tiers antérieur du putamen, la tête du noyau caudé, Cia et le globus pallidus ont été respectés par la lésion primitive.

Dans la région thalamique supérieure et moyenne il y a une dégénérescence complète de Cip avec conservation de Cia. Dans la région sous-thalamique la dégénérescence des 2^e, 3^e, 4^e cinquièmes antérieurs de Cip est très accusée. Le 1^{er} cinquième antérieur est également dégénéré dans sa partie profonde adossée au faisceau lenticulaire de Forel, tandis que la partie adossée au globus pallidus contient un volumineux faisceau géniculé sain que l'on peut suivre dans Cia. Le 5^e postérieur de Cip (en avant du pulvinar) est conservé ainsi que le faisceau de Türck, et dans le 4^e cinquième il existe, le long de la zone réticulée thalamique, un certain nombre de fibres saines.

Le pied du pédoncule est complètement dégénéré dans sa partie moyenne. Sa partie externe, saine, correspond au Türck et à une partie du 2^e cinquième externe. Sa partie interne présente un volumineux faisceau interne sain, lequel se comporte en grande partie comme un pes lemniscus profond: il se détache de la couche profonde du faisceau interne du pied du pédoncule, se porte en dehors, s'adosse peu à peu et de dehors en dedans au Ruban de Reil médian. La couche la plus profonde de la partie la plus interne du faisceau interne se place comme un pes lemniscus superficiel à la partie interne du Ruban de Reil médian.

Obs. II. — Hémiplégie droite avec aphasie, survenue à l'âge de vingt-cinq ans; mort à 37 ans.

A l'autopsie : destruction de l'Insula, sauf son bord antérieur et le pôle, de la face insulaire de l'opercule sylvien, de Ce, A M, de la substance blanche au niveau de Fa, Pa et F₃, N L₃, sauf son extrémité antérieure, de la plus grande partie de N L₂ et de la partie supérieure de N L₁. Du noyau caudé il ne subsiste que la tête et la queue, le corps manque complètement. Le pied de la couronne rayonnante est sectionné en avant et au-dessus de la tête et du tronc du noyau caudé; à ce niveau, l'épendyme et la substance grise sous-épendymaires sont détruits.

A la hauteur des régions thalamiques supérieure et moyenne le foyer détruit Cia et Cip, mais respecte le thalamus. Dans la région thalamique inférieure, la dégénérescence occupe le genou et les 4 cinquièmes antérieurs de Cip; les fibres dégénérées du genou peuvent être suivies dans la partie inférieure de Cia. Aux confins de la région sous-thalamique, le genou de la capsule interne contient un grand nombre de fibres saines qui lui viennent de la partie inférieure de Cia. Dans la région sous-thalamique : dégénérescence incomplète du genou et très accusée des 2^e, 3^e, 4^e cinquièmes antérieurs de Cip. Dans le pied du pédoncule, dégénérescence incomplète du faisceau interne et très intense des 2^e, 3^e, 4^e cinquièmes externes.

Dans ce cas et dans le précédent, le genou et le faisceau interne du pédoncule sont formés de deux contingents dont l'un est dégénéré et l'autre sain. Celui qui est sain (le plus interne dans le pied du pédoncule) se rend dans Cia aux confins de la région sous-thalamique et de la région thalamique inférieure. Celui qui est dégénéré se poursuit dans Cia aux confins des régions thalamiques inférieure et moyenne.

Obs. III. — Hémiplégie droite avec aphasie chez une droitière, âgée de soixante-douze ans. Mort huit ans après le début de la paralysie.

A l'autopsie, foyer de ramollissement dans l'hémisphère gauche, ayant détruit le pied de F₃, dont il ne subsiste qu'un petit lambeau réunissant le pied au cap, les deux circonvolutions antérieures de l'insula dans leur extrémité supérieure, ainsi que Ce et A M, au même niveau, la partie frontale de Op R et une partie de laèvre antérieure de Fa, la partie postéro-inférieure F₂. Dans la région sous-jacente à la lésion, c'est-à-dire dans la région où Fa est complètement détruite, et qui correspond à la partie supérieure de Cia et la partie antérieure de Cip, la couronne rayonnante est sectionnée à la hauteur du bord supérieur du putamen et au-dessus du noyau caudé, mais la substance grise sous-épendymaire est respectée.

La dégénérescence occupe dans les régions thalamiques moyenne et inférieure, et dans la région sous-thalamique le 2^e cinquième antérieur de Cip et dans le pied du pédoncule cérébral le 2^e cinquième interne.

Cette observation démontre que les lésions qui sectionnent le pied de la couronne rayonnante dans la région correspondant à la partie supérieure de Cia et la partie antérieure de Cip entraînent, comme l'un de nous l'a démontré, une dégénérescence du 2^e cinquième antérieur de Cip et du 2^e cinquième interne du pied du pédoncule. Elle démontre,

contrairement à notre cas Schweigoffér, que les fibres de l'opercule rolandique et de la partie adjacente de l'opercule frontal n'occupent pas constamment la partie la plus interne du pied du pédoncule.

Conclusion. — Ces trois observations montrent : 1° que dans la constitution du faisceau géniculé et du faisceau interne du pied du pédoncule le contingent des fibres extraoperculaires peut être beaucoup plus considérable que dans notre cas Schweigoffer ; 2° que ces fibres extraoperculaires, qui prennent leur origine dans le lobe frontal, en dehors de la zone motrice, peuvent être suffisamment groupées pour former le faisceau le plus interne du pied du pédoncule ; 3° il existe sans doute des variations individuelles dans la constitution du faisceau géniculé et du faisceau interne du pied du pédoncule cérébral, comme d'ailleurs dans diverses étapes de la voie pédonculaire.

SUR QUELQUES CARACTÈRES HISTOPHYSIOLOGIQUES
DES CELLULES DE L'ÉPITHÉLIUM DE LA VÉSICULE BILIAIRE,

par A. POLICARD.

J'ai fait quelques constatations concernant la structure et l'histophysiologie de la vésicule biliaire chez la grenouille.

I. — On sait que l'épithélium qui revêt la face interne de la vésicule biliaire est constitué par de hautes et étroites cellules cylindriques. Le noyau cellulaire est long et mince. Le sommet de chaque cellule est revêtu d'une cuticule striée; l'ensemble des cuticules striées forme un revêtement continu recouvrant la face interne de la muqueuse vésiculaire.

II. — Les cellules épithéliales renferment des vacuoles de ségrégation. Entre le sommet des noyaux et la cuticule, le rouge neutre employé en colorations vitales colore électivement un grand nombre de vacuoles: celles-ci sont particulièrement abondantes sous la cuticule; elles sont moins nombreuses, plus éparses au niveau du sommet du noyau. Sur les côtés, ces vacuoles n'atteignent pas exactement la paroi cellulaire. Il existe un espace protoplasmique libre de vacuoles tout autour de la cellule. Sur une vue en surface de l'épithélium, cette disposition saute aux yeux; les amas de grains forment des champs bien séparés, chaque champ correspondant à une cellule.

Nous n'avons pas observé de différences entre les cellules en ce qui concerne la teneur en vacuoles. Ces vacuoles ont la même allure générale que celles observées dans les cellules du tube urinaire. On doit vraisemblablement leur attribuer la même signification sécrétoire.

Ces vacuoles ne renferment en leur centre aucun grain.

III. — A la base de chaque cellule, on peut mettre en évidence un dispositif mitochondrial (1).

Tout à fait à la base de la cellule, le cytoplasma présente quelques grosses vacuoles, peu nombreuses (3 ou 4) et à contenu non colorable par le rouge neutre. Entre ces grosses vacuoles, le cytoplasma est disposé en manière de travées.

Dans ces travées, on aperçoit (après coloration par la méthode de Cl. Regaud) des filaments granuleux ou plus exactement variqueux, fort grêles, de longueur et d'épaisseur variables. Leur direction est irrégulière; ils n'offrent entre eux aucun parallélisme; en général, ils sont tangents à la surface des vacuoles.

Nous assimilons ces filaments à des mitochondries parce qu'ils en ont l'allure générale, les réactions colorantes, etc. Mais il est bien entendu que cette assimilation est purement morphologique. Nous n'entendons préjuger en rien du rôle physiologique de ces filaments.

IV. — La constatation de ces détails cytologiques constitue une preuve de plus en faveur de l'opinion qui fait de la vésicule biliaire un organe glandulaire, non un simple réservoir de bile.

(Laboratoire de physiologie de la Faculté de médecine de Lyon.)

SUR LA TOXICITÉ DES INJECTIONS INTRAPÉRITONÉALES D'AMYGDALINE,

par H. ROGER et M. GARNIER.

Les résultats que nous avons obtenus en étudiant le passage de l'invertine intestinale dans la cavité péritonéale du lapin (*Soc. de Biologie*, 26 juin 1909), nous permettent d'expliquer un fait curieux que nous avons constaté en étudiant les effets de l'amygdaline.

Injecté dans les veines, même à haute dose, ce glycoside est parfaitement bien supporté. Quatre lapins ont été mis en expérience; ils ont reçu, à trois ou quatre reprises, 1 gramme d'amygdaline et n'ont présenté aucun trouble. A vingt-sept lapins nous avons injecté dans le péritoine de 0 gr. 25 à 1 gramme d'amygdaline; deux seulement ont résisté. Quelques animaux ont supporté une ou plusieurs injections, mais ils finissaient tous ou presque tous par succomber avec les symptômes bien caractérisés de l'empoisonnement cyanhydrique.

La résistance ou la sensibilité plus ou moins grande des animaux ne suit aucune loi déterminée, elle est simplement liée au passage de l'émul-

(1) Ranvier (1886) avait signalé à la base de chaque cellule des édifications filamenteuses.

sine intestinale. Tout dépend de l'action exercée par l'amygdaline sur le ferment que contiennent les cellules de l'intestin.

Quand l'émulsine arrive dans le péritoine, l'amygdaline est dédoublée et les accidents éclatent. Si la dose est faible, c'est souvent une heure, ou même deux heures et trois heures après l'injection que les premiers troubles apparaissent. L'animal tombe sur le côté, la respiration se ralentit, et, en même temps, l'haleine exhale une odeur caractéristique. La mort survient dans le coma progressif, souvent précédée de convulsions. A l'ouverture du cadavre, une forte odeur d'acide cyanhydrique se dégage; le sang et les organes ont une coloration rouge vif caractéristique.

Quand la dose est plus élevée, les manifestations éclatent plus vite et se déroulent plus rapidement, mais l'évolution est semblable.

Les faits que nous venons de rapporter, complétant notre communication antérieure, établissent que l'émulsine, comme l'invertine, peut être attirée dans la cavité péritonéale du lapin par la substance à laquelle elle est adaptée. Ils montrent aussi que l'injection d'une substance dans la cavité péritonéale n'équivaut pas du tout à son introduction sous la peau ou dans les veines. Il faut tenir compte des modifications qu'elle peut subir et qui peuvent transformer complètement ses propriétés. Cette remarque, qui ne s'applique jusqu'ici qu'à une seule espèce animale, n'est pas sans importance pour les recherches de physiologie ou de toxicologie : il faut, au moins chez le lapin, compter avec les ferments qui peuvent provenir de la muqueuse intestinale.

RECHERCHES CYTOLOGIQUES SUR LA SÉCRÉTION DES GLANDES PARATHYROÏDES DU GECKO,

par A. WEBER.

Les glandes parathyroïdes du gecko sont de petits organes arrondis de deux à trois dixièmes de millimètre environ de diamètre, de coloration blanc grisâtre, fixés à la paroi de la carotide interne en avant de l'extrémité inférieure du thymus. Ces petits organes sont constitués par des cordons cellulaires irrégulièrement disposés, dans l'interstice desquels sont des capillaires sanguins. Les noyaux des cellules épithéliales qui forment ces cordons sont tous à la périphérie. Dans la région centrale se trouve uniquement du cytoplasme.

Il arrive fréquemment que cette partie centrale claire présente de petites cavités. Les cordons pleins sont ainsi transformés en de petits tubes dont la paroi est le plus souvent réduite à une seule rangée de cellules cylindriques. J'ai recherché dans ces éléments les réactions des

cellules chromaffines. L'organe étant très petit, après l'avoir fixé par le bichromate de potasse à 3 p. 100 pendant quarante-huit heures, je l'ai disséqué à l'aide d'aiguilles, soigneusement lavé et examiné au microscope dans une goutte de glycérine. En aplatissant légèrement la glande sous une lamelle, j'ai pu me servir ainsi de grossissements moyens. Après lavage, l'organe est parfaitement transparent et à peine teinté par le bichromate. Il ne présente donc pas la réaction des organes chromaffines, du moins d'une façon très marquée. D'autre part, j'ai appliqué à l'étude des coupes les réactions colorantes indiquées par Grynfeldt pour l'étude des granulations spécifiques des cellules chromaffines. Le cytoplasme des éléments parathyroïdiens du Gecko ne contient que de très rares granulations. Il se présente avec une apparence spongieuse. Dans quelques cellules se forme à côté du noyau une petite granulation isolée, au centre d'une vacuole. Ce granule se teint comme les grains chromaffines par la saponine, le rouge magenta, les pièces ayant été fixées par le liquide de Zenker ou le bichromate acétique. Mais après l'action de ces derniers réactifs les granules en question présentent aussi une affinité marquée pour l'hématéine. L'évolution de ces granules que teinte bien aussi l'hématoxyline ferrique, les différencie également des granulations des cellules chromaffines. Le granule augmente progressivement de volume, repoussant le noyau dans un coin de la cellule. Cet élément peut alors présenter quelque analogie avec une cellule graisseuse. Le produit d'élaboration occupe une vacuole volumineuse, de forme variable et rarement régulière. Les réactions de colorabilité du produit sécrété n'ont pas varié. Le rouge magenta ou la saponine teignent d'une façon homogène la section de cet amas translucide, comme la matière colloïde des vésicules thyroïdiennes. L'acide picrique, par contre, ne se fixe pas d'une façon élective sur le produit de sécrétion des glandes parathyroïdes comme sur celui de la glande thyroïde.

Lorsque la quantité de produit élaboré dans la cellule parathyroïdienne atteint un certain degré, le plus souvent la cellule se rompt et la vacuole se vide dans un des petits espaces libres qui occupent le centre des cordons cellulaires. Plusieurs cellules peuvent ainsi déverser le produit qu'elles ont élaboré dans un même interstice donnant naissance à une petite vésicule dont l'aspect rappelle jusqu'à un certain point celui des formations même de la glande thyroïde.

*(Laboratoire d'histologie et d'anatomie pathologique de l'École
de médecine d'Alger.)*

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE LA CIRCULATION PORTALE (1).

QUELQUES PARTICULARITÉS SUR LA STRUCTURE DES VEINES SUS-HÉPATIQUES,
NOTAMMENT CHEZ LE CHIEN,

par A. GILBERT et MAURICE VILLARET.

Pour étudier les veines sus-hépatiques du chien, nous nous sommes adressés surtout à des préparations de foie injecté par la veine porte immédiatement après la mort par saignée : la masse, chassée, dans ce cas, uniquement au centre du lobule, en dessine électivement les détails. Nous avons encore étudié cette zone en injectant les veines sus-hépatiques six heures après la mort par saignée : nous avons montré, en effet, que, dans ces conditions, la gélatine reste stagnante au niveau du pôle lobulaire par où elle fut envoyée (2).

Grâce à cette technique, nous avons pu nous rendre compte des détails suivants :

1° La paroi des veines centro-lobulaires et sub-lobulaires du chien est très riche en fibres musculaires et conjonctives. La lumière du vaisseau est plongée dans un noyau très large de substance collagène, et bordée d'une façon presque immédiate par un anneau musculaire d'importance variable.

2° Ces veines ne sont, en général, nettement béantes que lorsqu'elles sont distendues par la présence ou le passage récent de la masse ; quand, pour une raison ou une autre, la gélatine n'a pas touché le système sus-hépatique, la lumière veineuse peut être complètement effacée, contrairement aux descriptions classiques.

3° Les veines collectrices plus importantes, celles surtout qui occupent le hile postéro-supérieur du foie et se rapprochent de leur embouchure dans la veine cave inférieure, se différencient des précédentes en ce que leur paroi, plus épaisse encore et pourvue d'une double enveloppe musculaire, contient, à l'intérieur de sa couche externe de tissu collagène, des formations spéciales, constatables, d'ailleurs, bien que d'une façon moins apparente, au niveau de certaines veines centro-lobulaires. Ce sont des *lacunes* en nombre variable, béantes et irrégulières, simplement interposées entre les fibres conjonctives écartées, diminuant pour disparaître à mesure qu'elles se raréfient, et plus ou

(1) On trouvera les détails des expériences et les figures correspondant à cette étude dans un article qui paraîtra prochainement dans les *Archives de médecine expérimentale*, numéro de juillet 1909.

(2) Voir à ce propos, et pour plus d'explications, nos communications antérieures à la Société de Biologie. *Comptes rendus de la Soc. de Biol.*, Paris, 24 novembre 1906, t. LXI, p. 481, et 19 juin 1909.

moins circulairement rangées autour de la lumière vasculaire. Ces lacunes contiennent une substance amorphe, parfois légèrement granuleuse, d'affinités tinctoriales médiocres, non colorée ou simplement teintée par diffusion de la masse à injection. Il semble que ces formations doivent être rapprochées de certains aspects que signalent en passant Sappey, Sabourin et Bauer. Sappey en fait des veines portes accessoires; Sabourin et Bauer pensent qu'il s'agit là de sinus pariétaux intermédiaires entre les capillaires lobulaires et la lumière centrale. — Nous sommes d'avis que ces lacunes doivent être de nature lymphatique. Leur ressemblance frappante avec certaines fentes de l'espace porte auxquelles on est d'accord maintenant pour assigner une origine lymphatique, l'absence de globules rouges à leur intérieur, le manque de coloration ou la teinte presque effacée de leur contenu lors des injections vasculaires, alors que cependant la gélatine distend les capillaires voisins et la lumière veineuse elle-même, la disparition presque absolue de ces formations en dehors de certaines périodes de la digestion, sont les principales raisons qui nous font adopter cette manière de voir.

4° A défaut de valvules proprement dites, nous avons souvent constaté, sur les veines sus-hépatiques de chien un peu volumineuses, des *replis* assez nets, simples plissements de la paroi, bien mis en évidence sur les coupes longitudinales; ils sont incapables de s'opposer à un reflux veineux et, à plus forte raison, au passage de la masse à injection en sens inverse du courant normal.

5° *L'abouchement des capillaires intralobulaires* dans les veines sus-hépatiques s'effectue, chez le chien, de la manière suivante : Les vaisseaux radiés viennent buter contre la paroi de la veine centro-lobulaire en formant de véritables *renflements*, plus ou moins irréguliers. Ceux-ci communiquent entre eux par l'intermédiaire de capillaires anastomosés dans tous les sens. Les anastomoses transversales tendent à former *un anneau*, quelquefois parfait, englobant la paroi veineuse, dont il est séparé le plus souvent par une épaisseur variable de cellules hépatiques. Dans la majorité des lobules, la lumière centrale et les renflements capillaires, également remplis de masse à la suite de l'injection vasculaire, ne semblent pas communiquer entre eux. C'est seulement de place en place qu'on distingue, perforant la paroi veineuse en un trajet moniliforme et sinueux, un large *capillaire collecteur* issu du réseau circulaire. Ce rameau, indépendant des sinus pariétaux précédemment décrits et des vasa-vasorum de la paroi veineuse, draine le sang d'un nombre plus ou moins considérable de capillaires radiés. Ceux-ci peuvent eux-mêmes se collecter, à l'intérieur du lobule, en une voie plus volumineuse qui gagne le cercle péri-sus-hépatique et traverse ensuite la paroi veineuse. — Ce mode d'abouchement semble pouvoir expliquer, pour une part, les différences d'aspect, signalées par de nombreux histologistes, entre les zones périphérique et centrale du lobule hépatique.

6° *Chez l'homme, le cobaye, le lapin*, on ne constate plus les mêmes particularités. Les capillaires s'abouchent dans les veines centro-lobulaires comme les rayons d'une roue s'insèrent sur son moyeu, en perforant brusquement une paroi très mince et plus souvent béante. Cependant cette béance n'a pas la constance que lui assignent les classiques. D'autre part, il est possible de retrouver chez l'homme des vestiges de renflements capillaires et de rameaux collecteurs.

TESTICULE RUDIMENTAIRE CHEZ UN *Psammodromus algirus*,

par P. BONNET.

Cette observation a été faite sur un *Psammodromus* capturé à Alger au mois de mai. Normalement, les testicules de ce lézard sont de taille identique; la glande génitale gauche est toujours postérieure par rapport à la droite; le tractus génital gauche est par conséquent moins long du côté gauche que du côté droit. Il y a une différence assez notable entre le volume des testicules pendant la période hivernale et les dimensions qu'ils acquièrent au début de la belle saison.

Chez le *Psammodromus* qui fait le sujet de cette observation, le testicule droit est tout à fait rudimentaire, réduit seulement à une petite masse allongée, à sa place normale, mais n'atteignant pas la moitié du volume d'un testicule au repos. Le testicule gauche, au contraire, s'est hypertrophié par compensation et tient une place considérable dans la partie gauche de la cavité abdominale. A première vue, les tractus génitaux ne montrent pas de différences appréciables.

L'étude microscopique de cette pièce nous montre un testicule gauche en pleine activité. Les spermatozoïdes sont des plus nombreux dans les canalicules séminifères.

Entre ces derniers se trouvent quelques cellules interstitielles, surtout abondantes à la périphérie de l'organe et dans l'épaisseur de l'albuginée. L'épididyme est volumineux et débute par un canal de petit calibre dans lequel débouchent les canicules séminifères. A ce segment fait suite un tube volumineux dont les cellules sont en pleine activité sécrétoire. Ce canal glandulaire présente une certaine longueur, il est continué par un petit conduit enroulé qui se prolonge par le canal déférent.

Du côté droit, le testicule rudimentaire est constitué par une série de tubes à paroi formée d'une seule rangée de cellules. Il n'est pas possible de trouver de limites entre ces éléments. Il s'agit d'une couche syncytiale. En certains points cette formation est réduite à une mince couche de cytoplasme parfaitement homogène et sans noyau. Dans d'autres tubes, la couche syncytiale peut être assez épaisse, réduire à

une faible lumière la cavité du canalicule. Dans ce cas le cytoplasme présente une structure filamenteuse et quelques boules de sécrétion colorées par l'hématoxyline.

Les noyaux de ce syncytium, vraisemblablement constitué par des cellules de Sertoli, ont pour la plupart une forme ovale avec un nucléole assez volumineux et quelques grains de chromatine. Un certain nombre de ces noyaux se divisent par clivage et d'autres présentent des formes de bourgeonnement. Il y a un assez grand nombre de cellules interstitielles entre les tubes et dans l'albuginée. Ce sont des éléments à noyaux ovales possédant quelques grains de chromatine et pourvus d'un cytoplasme très finement granuleux, teinté en gris sombre par l'hématoxyline ferrique.

Du côté droit, l'épididyme présente les mêmes différences d'aspect qu'à gauche, mais le segment sécréteur est moins long que du côté normal. Les phénomènes de sécrétion n'y sont pas moins développés qu'à gauche. Dans l'ensemble, l'organe est beaucoup moins volumineux que du côté où le testicule est hypertrophié.

Les phénomènes d'activité sécrétoire de l'épididyme, du côté où le testicule est rudimentaire, s'expliquent aisément par les théories de Bouin et Ancel sur le rôle des cellules interstitielles dans la détermination des phénomènes sexuels secondaires. Nous ne savons pas, d'autre part, d'où provient l'état rudimentaire du testicule droit. Est-ce une glande génitale non développée ou secondairement atrophiée? Nos recherches, au point de vue des parasites, ont été négatives et rien dans le tractus génital droit ne permet d'expliquer cet état rudimentaire du testicule.

*(Travail d'histologie et d'anatomie pathologique de l'École
de médecine d'Alger.)*

DE LA VARIABILITÉ DU COMPLÉMENT ET DES CAUSES D'ERREUR
DANS LE SYPHILO-DIAGNOSTIC PAR LA RÉACTION DE FIXATION,

par ANDRÉ JOUSSET et P. P. PARASKEVOPOULOS.

Ayant entrepris une étude systématique des alexines dans la série animale, nous avons été amenés à en effectuer le dosage chez l'homme aux diverses phases de sa vie normale ou pathologique. Or, la variabilité physiologique du complément s'accroît encore au cours des états pathologiques, si bien que l'étude de ces variations a paru à quelques auteurs susceptible d'applications au diagnostic clinique. Nous montrerons ultérieurement que c'est là une tentative illusoire, ces varia-

tions ne présentant aucun caractère spécifique. Aujourd'hui nous désirons faire ressortir l'importance de ces oscillations au point de vue de la recherche des anticorps par la réaction de fixation de Bordet et Gengou.

L'étalonnage du complément a été établi par la technique suivante qui suppose *a priori* l'existence d'une proportionnalité directe de la dose d'alexine et de l'effet hémolytique auquel elle concourt avec un fixateur invariable dans des conditions par ailleurs identiques.

On met en présence :

Globules rouges lavés du même sujet (l'un de nous); émulsion à $\frac{1}{20}$ c.	40 gouttes.
Sérum à essayer, employé 2 à 3 heures après la saignée. . .	1 goutte.
Eau salée à 0,9 p. 100.	18 gouttes.
Sérum hémolytique inactivé de lapin anti-humain (le même pour toutes les expériences).	1 goutte.

Mélange. Etuve à 37 degrés, une heure. Centrifugation. Mesure colorimétrique de l'hémolyse par l'hémoglobininètre Tallqvist.

En adoptant comme notation l'échelle Tallqvist, voici les chiffres que nous avons trouvés chez 89 sujets :

1° *Sujets sains* (Etudiants, médecins, athlètes du Racing-Club).

Sur 49 examens. Hémolyse 0 à 20 avec moyenne < 10 ; chez ces mêmes sujets après une course d'entraînement d'une demi-heure, hémolyse 10 à 30, avec moyenne de 15;

2° *Tuberculeux* au repos, saignés le matin à jeun :

Sur 18 sujets atteints de tuberculose pulmonaire ulcéreuse grave; hémolyse 20 à 40 avec moyenne de 25;

3° *Syphilitiques* : 35 sujets :

a) Porteurs de chancre ou de roséole, hémolyse 20 à 50. Moyenne 30;

b) Syphilis anciennes datant de deux à trente ans, hémolyse 0 à 20 d'autant plus basse que l'accident initial est plus éloigné. Moyenne < 10 , donc normale.

Le traitement hydrargyrique ne modifie nullement la quantité d'alexine;

4° *Maladies diverses* :

Typhiques à diverses phases.	40 à 50
Cancéreux (3 cas).	30
Leucémie myélogène	0
Chancre mou	40
Erysipèle	50
Goutte aiguë fébrile.	50
Diabète gras.	30

En résumé, nous pensons tirer de cet ensemble de dosages les conclusions suivantes :

1° Le complément chez l'homme augmente dans la plupart des états

pathologiques où la teneur en alexine peut atteindre le triple ou le quadruple de la teneur normale toujours très faible.

2° L'abondance du complément ne peut qu'indiquer un trouble de l'équilibre organique (fatigue ou maladie). Il ne peut donner que de vagues indications diagnostiques et, contrairement à ce que pense Goussev (1), encore moins servir à formuler un pronostic. C'est ainsi que chez plusieurs malades le sérum recueilli aux approches de la mort renfermait une quantité d'alexine équivalente à celle constatée plusieurs jours ou plusieurs semaines auparavant. Il n'y a aucune baisse pendant l'agonie.

3° L'infériorité générale du complément chez l'homme, si on le compare à celui des animaux et en particulier du cobaye (normale 60), interdit toute tentative de substitution du complément humain au complément du cochon d'Inde dans les recherches des ambocepteurs par la réaction de fixation.

Cette remarque s'applique en particulier à la syphilis, où l'alexine est le plus souvent en minime quantité. Si chez un syphilitique (en dehors de la période de chancre ou de roséole) on tente l'application d'une de ces méthodes récentes qui visent à simplifier la technique de Wassermann par utilisation du sérum de malade non chauffé et suppression du sérum de cobaye, on s'expose, faute de complément humain, à n'avoir aucune hémolyse et à considérer comme fixé ou dévié un complément qui en réalité n'existe pas. Il n'est donc pas étonnant que les réactions positives (sans hémolyse) soient bien plus nombreuses avec les méthodes de Wassermann « simplifiées » qu'avec la méthode primitive, le sérum de sujets sains pouvant dans ces conditions défectueuses ne fournir aucune hémolyse, ce qui fait indûment conclure à la syphilis.

SUB-CUTI-RÉACTION POSITIVE OBTENUE CHEZ DEUX SPOROTRICHOSIQUES PAR
L'INJECTION SOUS-CUTANÉE DE CULTURES JEUNES DE SPOROTRICHOSE, BROYÉES,
DILUÉES DANS DU SÉRUM ET STÉRILISÉES,

par L.-M. PAUTRIER et LUTEMBACHER.

Nous nous sommes demandé s'il ne serait pas possible d'obtenir chez les sporotrichosiques, au moyen de l'injection de produits spéciaux, une réaction analogue à celle que la tuberculine détermine chez les tuberculeux. Étant donné que le diagnostic de sporotrichose ne peut être affirmé jusqu'ici que par des cultures qui demandent huit à dix jours pour pousser, et qui quelquefois restent négatives, il serait d'un

(1) Goussev. *Rousski Vrach*, 1902, p. 1147.

grand intérêt de pouvoir porter ce diagnostic en vingt-quatre ou quarante-huit heures, par l'obtention d'une réaction spécifique.

Pensant que le sporotrichum ne sécrète peut-être pas de poisons solubles analogues à ceux du bacille de Koch, nous nous sommes proposé de commencer nos expériences en partant du sporotrichum lui-même, stérilisé, agissant comme un corps microbien mort.

Nous avons prélevé, sur une culture jeune de *Sporotrichum Beurmanni*, sur gélose maltosée, la valeur d'une öse de platine de culture jeune datant d'une quinzaine de jours; nous l'avons broyée au mortier, diluée dans dix centimètres cubes de sérum, et avons stérilisé le tout soigneusement à 110 degrés. Pour vérifier la stérilisation complète de ce mélange, nous l'avons ensemencé sur de nombreux tubes témoins de gélose maltosée ou glucosée, qui sont restés stériles.

Nous avons alors injecté un demi-centimètre cube de ce liquide sous la peau du bras d'un sporotrichosique avéré, présentant des gommages qui nous avaient déjà donné de belles cultures. La réaction obtenue fut générale, s'accompagnant d'une température de 38°5, avec malaise et céphalalgie, et locale, déterminant, au point d'injection, la formation d'une plaque érythémateuse et infiltrée, qui grandit les jours suivants, jusqu'au cinquième jour; dix jours plus tard on trouvait encore, sur ce point, un nodule induré, de la grosseur d'une petite noix, avec peau rouge. Pas de ganglion, pas de douleur. Peu à peu cette réaction a totalement disparu.

Nous avons alors injecté quatorze malades témoins, atteints de dermatoses diverses : lupus, syphilis, eczéma, etc... Chez deux d'entre eux nous obtinmes une légère réaction érythémateuse, fugace, disparue au bout de deux jours, et due sans doute à la dose trop forte injectée, mais qui n'avait rien de comparable avec la réaction spécifique du premier malade.

Par contre, chez un troisième malade, chez qui nous avons diagnostiqué un lupus de la face, la réaction générale (température, 39°5) et la réaction locale furent si nettes que, sur cette simple constatation, nous affirmâmes qu'il s'agissait de sporotrichose. De fait, la lésion cultivée donna de belles cultures de *Sporotrichum Beurmanni*.

Le principe d'une réaction spécifique chez les sporotrichosiques est donc établi. Nous ne nous dissimulons pas que la dose injectée dans ces premières recherches était beaucoup trop forte; mais une fois le principe de la réaction spécifique démontré, il ne nous reste plus maintenant qu'à déterminer la dose minima nécessaire à cette réaction. Nous avons déjà commencé à rechercher dans ce but les résultats de l'intra-dermo-réaction.

(Travail du laboratoire du Dr Brocq, hôpital Saint-Louis.)

PASSAGE DE LA MÉTHÉMOGLOBINE MUSCULAIRE A TRAVERS LE REIN,

par JEAN CAMUS et PH. PAGNIEZ.

Dans des travaux précédents (1), nous nous sommes efforcés de réunir un faisceau de preuves pour montrer la réalité de l'hémoglobinurie musculaire et bien établir que, dans nos expériences, c'est l'hémoglobine du muscle qui passe dans l'urine. Nous ne croyons pas en particulier que cette hémoglobinurie puisse s'expliquer par une hématurie toxique car nous avons montré qu'une action toxique du suc musculaire sur le rein ou les globules rouges de l'animal injecté n'est pas admissible.

La preuve la plus directe qu'on pourrait apporter en faveur de la thèse que nous soutenons consisterait évidemment à montrer que l'hémoglobine contenue dans l'urine est bien de l'hémoglobine musculaire et non de l'hémoglobine globulaire, mais malgré nos recherches nous ne sommes pas encore parvenus à différencier ces deux hémoglobines, ni par la cristallisation ni par les caractères spectroscopiques.

Si nous pouvions avant l'injection de l'hémoglobine musculaire dans les veines d'un animal la marquer d'un caractère précis, nous pourrions sans doute la retrouver ensuite dans l'urine, et affirmer avec toute évidence que c'est elle qui a traversé le rein. Nous avons atteint ce but dans nos dernières recherches par le procédé suivant : nous transformons l'hémoglobine musculaire avant de l'injecter en méthémoglobine par addition de quelques gouttes d'une solution de ferricyanure de potassium, le suc musculaire devient brunâtre en même temps qu'il pâlit et les caractères spectroscopiques de la méthémoglobine apparaissent. Cette solution de méthémoglobine musculaire injectée dans les veines d'un chien est suivie en quelques minutes d'apparition de la méthémoglobine dans l'urine.

Il est à noter que les raies spectroscopiques de la méthémoglobine dans l'urine sont dans ces conditions assez pâles, et que pour les voir distinctement il faut examiner l'urine sous une grande épaisseur.

Pour que ce phénomène soit net, nous nous servons d'une macération de muscles rouges de chien à parties égales avec de l'eau distillée, en procédant comme nous l'avons indiqué antérieurement et en transformant l'hémoglobine musculaire en méthémoglobine au moment de l'injection.

L'expérience réussit mieux chez les chiens qui ont une élimination rénale assez abondante et assez rapide.

(1) Hémoglobinurie d'origine musculaire. *Comptes rendus de l'Ac. des Sc.*, 11 août 1902 et 1^{er} déc. 1902. — *Thèse* de Jean Camus, Paris, Naud, édit., 1903. — Passage de l'hémoglobine musculaire à travers le rein. *Soc. de Biol.*, 22 mai 1909.

Il nous a semblé que par séjour prolongé dans l'organisme du chien injecté la méthémoglobine était modifiée; en effet, si l'élimination est retardée on voit mal le phénomène et si elle est prolongée on l'observe surtout nettement au début; plus tard, même sous une épaisseur assez grande, on peut ne plus apercevoir distinctement les bandes d'absorption spectroscopiques.

Nous avons, bien entendu, répété les mêmes expériences en nous servant d'hémoglobine globulaire, et nous avons noté que l'injection de quantités de méthémoglobine globulaire bien plus considérables que les quantités de méthémoglobine musculaire n'était suivie d'aucun passage de méthémoglobine ni d'hémoglobine dans l'urine. C'est là une preuve directe et évidente de la différence du passage de ces deux méthémoglobines à travers le rein.

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

EMULSION DANS LA SOLUTION SALINE PHYSIOLOGIQUE DE BACILLES PERFRINGENS
ET DE L'ANHÉMO-BACTÉRIE DU RHUMATISME AIGU. — LES WRIGHT-VACCINS
DU RHUMATISME ET DES AFFECTIONS A BACILLE PERFRINGENS,

par GEORGES ROSENTHAL et P. CHAZARAIN-WETEEL.

Les deux variétés du bacille d'Achalme, la variété banale ou bacille Perfringens (Veillon-Zuber) et la variété rhumatismale (anhémo-bacille du rhumatisme articulaire aigu, bactérie anaérobie de l'hémobio-culture) prolifèrent abondamment à l'étuve à 37 degrés, dans les tubes de gélatine profonde glucosée, soit que le milieu de culture soit recouvert d'une bague de lanoline (tube de gélatine cacheté), soit que la hauteur du milieu soit suffisante pour leur développement (principe du tube profond des cultures liquides). Après quelques jours, la gélatine, d'abord trouble, avec à l'agitation des ondes soyeuses, s'éclaircit et un abondant dépôt de microbes forme au fond du tube un véritable culot. Il sera facile de décanter ce culot de microbes, de remplacer le milieu de culture par de la solution physiologique, de laver ainsi les germes deux fois, pour obtenir une émulsion microbienne dans l'eau isotonique. Cette émulsion dosée, selon le procédé classique, à l'aide d'un sang connu, peut être amenée à une dilution utilisable.

La mort des bacilles est obtenue, soit par le chauffage discontinu à 60 degrés, soit par le vieillissement de la culture, soit par l'addition d'une trace d'antiseptique. Elle est soigneusement vérifiée par des repiquages en lait cacheté. Nous rappelons que le milieu de culture

doit être additionné d'hydrates de carbone pour éviter la formation de spores, qui n'a lieu (Achalme) que dans les milieux neutres ou alcalins.

Nous nous proposons de vérifier expérimentalement l'action biologique de ces deux Wright-vaccins. Il serait à désirer qu'ils aient une action pour combattre la répétition non combattue jusqu'à présent des affections dues à l'anhémo-bacille du rhumatisme, et de celles où le bacille *Perfringens* joue un rôle prépondérant.

(*Laboratoire de M. le professeur Hayem.*)

INFLUENCE DES VARIATIONS DU RÉGIME ALIMENTAIRE
DANS LA TRANSPLANTATION DES TUMEURS DE LA SOURIS,

par L. NÈGRE.

La virulence d'une tumeur, autrement dit le succès de la transplantation dans la greffe cancéreuse, dépend de deux facteurs : 1° la nature de la tumeur ; 2° l'organisme de l'animal inoculé. Vis-à-vis d'une même tumeur, des souris d'origine différente peuvent se comporter de façon différente.

La tumeur Jensen a été étudiée à ce point de vue sur des souris de divers pays. Alors que Jensen avait obtenu 70 à 80 p. 100 de succès sur les souris danoises, Michaelis a constaté que les souris de Berlin étaient réfractaires à cette tumeur, et Borrel et Haaland n'ont eu qu'un pourcentage de 30 à 40 p. 100 avec les souris de Paris.

Comme l'a écrit M. Borrel, toutes les expériences concordent pour montrer que des modifications très délicates dans l'organisme de la souris, peut-être dues au régime alimentaire, solide ou liquide, peuvent avoir une très grande influence sur le sort de la greffe cancéreuse.

Nous nous sommes donc proposé, de rechercher le mécanisme de ces variations en voyant si des souris cancéreuses soumises à un régime alimentaire déterminé ne donneraient pas des tumeurs plus difficilement inoculables à des souris soumises à un régime différent, et plus facilement inoculables à des souris soumises au même régime. Nous avons varié l'alimentation en donnant, tous les deux jours environ, aux divers groupes de souris, de même âge et de même origine, du pain trempé dans les solutions à 5 p. 1000 de différents chlorures, et nous avons procédé aux expériences suivantes :

I. — Inoculation de la tumeur B aux divers groupes de souris soumises aux régimes salins pendant quatre mois avant l'inoculation. Résultats au bout d'un mois :

4 s. soumises au régime	KCl.	1 tum. sur 4.	4 s. soumises au régime	CaCl ² :	1 tum. sur 4
4 s.	—	NaCl. 2 — 4.	4 s.	—	MnCl'. 2 — 4.
1 s.	—	StrCl'. 1 — 4.	4 s. normales.		3 — 4.

II. — Première série d'expériences.

Inoculation avec tumeur B passant sur souris KCl depuis le 15 décembre 1907, le 4 avril 1908.	Inoculation avec tumeur B passant sur souris NaCl depuis le 15 décembre 1907, le 6 avril 1908.	Inoculation avec tumeur B passant sur souris MnCl ² depuis le 15 décembre 1907, le 9 mai 1908.
4 s. KCl d. le 5 déc. 07. 2 t. s. 4	4 s. NaCl d. le 5 déc. 07. 2 t. s. 4	4 s. MnCl ² d. le 1 ^{er} mars 08. 3 t. s. 4
4 s. NaCl — 1 — 4	4 s. KCl — 0 — 4	4 s. KCl — 0 — 4
4 s. StrCl ⁴ — 0 — 4	4 s. StrCl ⁴ — 2 — 4	4 s. StrCl ⁴ — 1 — 4
4 s. MnCl ² — 2 — 4	4 s. MnCl ² — 0 — 4	4 s. NaCl — 1 — 4
4 s. normales — 2 — 4	4 s. normales — 0 — 4	4 s. normales — 1 — 4
Inoculation avec tumeur B passant sur souris KCl depuis le 15 décembre 1907, le 22 juin 1908.	Inoculation avec tumeur B passant sur souris NaCl depuis le 15 décembre 1907, le 4 juin 1908.	Inoculation avec tumeur B passant sur souris MnCl ² depuis le 15 décembre 1907, le 5 juin 1908.
4 s. KCl d. le 1 ^{er} av. 08. 2 t. s. 4	4 s. NaCl d. le 1 ^{er} av. 3 t. s. 4	4 s. MnCl ² d. le 1 ^{er} avril 08. 3 t. s. 4
4 s. NaCl — 0 — 4	4 s. KCl — 2 — 4	4 s. KCl — 0 — 4
4 s. StrCl ⁴ — 0 — 4	4 s. StrCl ⁴ — 1 — 4	4 s. StrCl ⁴ — 1 — 4
4 s. CaCl ² — 0 — 4	4 s. CaCl ² — 1 — 4	4 s. CaCl ² — 1 — 4
4 MnCl ² — 0 — 4	4 s. MnCl ² — 2 — 4	4 s. NaCl — 0 — 4
4 s. normales — 0 — 4	4 s. normales — 3 — 4	4 s. normales — 2 — 4

Deuxième série d'expériences.

Inoculation avec tumeur B passant sur souris BaCl ² depuis le 29 octobre 1908, le 14 décembre 1908.	Inoculation avec tumeur B passant sur souris NaCl depuis le 29 octobre 1908, le 12 décembre 1908.
5 s. BaCl ² depuis le 5 oct. 1908. 3 tum. sur 5.	4 s. NaCl, depuis le 5 oct. 1908. 1 tum. sur 4.
5 s. StrCl ⁴ — 1 — 5.	4 s. StrCl ⁴ — 1 — 5.
5 s. NaCl — 1 — 5.	4 s. BaCl ² — 1 — 4.
5 s. normales — 3 — 5.	4 s. normales — 3 — 4.
Inoculation avec tumeur B passant sur souris BaCl ² depuis le 29 octobre 1908, le 23 février 1909.	Inoculation avec tumeur B passant sur souris NaCl depuis le 29 octobre 1908, le 24 février 1909.
4 s. BaCl ² dep. le 13 déc. 1908 3 tum. sur 4.	4 s. NaCl dep. le 13 déc. 1908. 3 tum. sur 4.
4 s. StrCl ⁴ — 2 — 4.	4 s. StrCl ⁴ — 0 — 4.
4 s. NaCl — 2 — 4.	4 s. BaCl ² — 1 — 4.
4 s. normales — 1 — 4.	4 s. normales — 2 — 4.
Inoculation avec tumeur B passant sur souris BaCl ² depuis le 29 octobre 1908, le 1 ^{er} avril 1909.	Inoculation avec tumeur B passant sur souris NaCl depuis le 29 octobre 1908, le 2 avril 1909.
5 s. BaCl ² dep. le 10 janv. 1909. 2 tum. sur 5.	5 s. NaCl, dep. le 10 janv. 1909. 2 tum. sur 5.
5 s. StrCl ⁴ — 1 — 5.	5 s. StrCl ⁴ — 2 — 5.
5 s. NaCl — 0 — 5.	5 s. BaCl ² — 1 — 5.
5 s. normales — 2 — 5.	5 s. normales — 2 — 5.
Inoculation avec tumeur B passant sur souris BaCl ² depuis le 29 octobre 1908, le 7 mai 1909.	Inoculation avec tumeur B passant sur souris NaCl depuis le 29 octobre 1908, le 7 mai 1909.
5 s. BaCl ² , dep. le 12 fév. 1909. 4 tum. sur 5.	5 s. NaCl dep. le 12 fév. 1909. 3 tum. sur 5.
5 s. StrCl ⁴ — 1 — 5.	5 s. StrCl ⁴ — 2 — 5.
5 s. NaCl — 3 — 5.	5 s. BaCl ² — 2 — 5.
5 s. normales — 0 — 5.	5 s. normales — 0 — 5.

De ces expériences, il résulte que les variations du régime alimentaire ont une influence sur la transplantation des tumeurs :

1° La tumeur B, qui est inoculée à des souris normales avec des succès de 90 à 100 p. 100, ne passe plus qu'avec un pourcentage inférieur à 50 p. 100 sur des souris soumises pendant quatre mois à un régime alimentaire différent ;

2° La tumeur B, peut s'acclimater peu à peu à un régime salin déterminé. La proportion des succès augmente à mesure que la tumeur passe

sur des souris alimentées avec un même sel, et même avec ceux qui ont une influence particulièrement empêchante sur le développement des tumeurs, comme le NaCl et surtout le BaCl².

Les expériences d'inoculation d'une tumeur habituée à un sel déterminé à des souris alimentées avec des sels différents, ont donné des résultats moins concluants. D'une façon générale, la tumeur B acclimatée à un sel déterminé passe avec un pourcentage moindre sur des souris soumises à un régime salin différent. Mais nous avons constaté des variations qui peuvent s'expliquer soit par le fait que les souris n'avaient pas toutes ingéré en même quantité les solutions salines qu'on leur donnait, soit par le fait que l'accoutumance de tumeurs à leurs sels respectifs n'était pas suffisante.

(Travail du laboratoire du D^r Borrel à l'Institut Pasteur.)

ACTION DE L'ABRINE SUR LE GLYCOGÈNE DU FOIE.
RAPPORT AVEC L'HÉMOLYSE ET L'ASPHYXIE,

par M. DOYON.

I. — Claude Bernard a constaté qu'à la suite d'un état asphyxique longtemps prolongé, le foie a détruit toute sa provision de glycogène. Dastre a démontré que, si on soumet un animal à l'influence de l'air confiné ou de la dépression barométrique, le sang devient de plus en plus riche en glucose à mesure qu'il s'appauvrit en oxygène, et cela avec une rapidité remarquable. L'asphyxie accélère la transformation du glycogène en sucre. Le diabète curarique est une forme du diabète asphyxique (Dastre).

II. — J'ai soumis des chiens à l'asphyxie en comprimant la trachée avec une pince, de façon à provoquer la mort en trente minutes environ. On constate, dans ces conditions, une énorme baisse de glycogène du foie. La section des deux nerfs pneumogastriques et des nerfs qui entourent l'artère hépatique n'empêchent pas le phénomène de se produire [exp. 2].

III. — J'ai annoncé que l'abrine détermine une diminution considérable du glycogène hépatique. J'estime que l'abrine agit principalement, sinon exclusivement, en provoquant un certain degré d'asphyxie, soit par hémolyse, soit par une action toxique sur les tissus. J'ai noté une baisse considérable du glycogène hépatique sans variations parallèles importantes des globules rouges, et dans des cas où l'hémoglobine

n'avait pas diffusé en quantité très notable dans le plasma. Il est probable que tous les agents hémolytiques exercent la même action que l'abrine. J'ai constaté le fait en ce qui concerne la bile de bœuf.

IV. — Les conditions expérimentales sont les suivantes. Je prélève 20 grammes de foie, puis je place sur la trachée une pince de manière à permettre tout juste l'accès d'une petite quantité d'air et à provoquer la mort en trente minutes environ. Lorsque la mort est imminente, je prélève de nouveau 20 grammes de foie. Dans les cas d'injection d'abrine ou de bile, l'animal est sacrifié trente minutes après l'injection. Le sang utilisé pour les numérations a été prélevé dans les carotides, immédiatement après la première prise de foie et trente minutes après l'injection.

Dans la cinquième expérience, injection d'abrine par une mésaraïque, le sang contenait par millimètre cube six millions trois cent mille globules rouges après la première prise de foie, sept millions cent trente mille après trente minutes d'attente. — La totalité de l'abrine n'était pas dissoute; j'ai injecté le liquide après agitation.

CHIENS en expérience.	INTERVENTION	VOIE d'introduction.	GLYCOGÈNE pour 100 grammes de foie frais.	
			Avant.	Après un certain intervalle.
—	—	—	—	—
»	Asphyxie.	»	4 gr. 1	2 gr. 1; 30 min.
»	Asphyxie.	»	6 gr. 7	4 gr. 3; 30 min.
10 kgr. »	Injection de bile, 30 cent. cubes.	mésaraïque.	2 gr. 1	0 gr. 5; 30 min.
45 kgr. »	Injection d'abrine 7 c.c. sol. 1/50.	saphène.	7 gr. 2	4 gr. 3; 30 min.
45 kgr. 5	Injection d'abrine 7 c.c. sol. 1/50.	mésaraïque.	7 gr. 1	4 gr. 3; 30 min.

(Travail du Laboratoire de physiologie de la Faculté de médecine de Lyon.)

SUR LA DÉGÉNÉRESCENCE QUE SUBIT LA CICATRICULE DE L'ŒUF
NON FÉCONDÉ DES OISEAUX,

par A. LÉCAHLON.

J'ai fait connaître, dans mes notes précédentes relatives à la segmentation parthénogénésique de l'œuf des oiseaux, que s'il se produit bien de véritables cellules dans le germe de l'œuf pendant que celui-ci parcourt l'oviducte, ces cellules n'en sont pas moins toutes vouées à une

prochaine dégénérescence, ce qui explique pourquoi le développement s'arrête à un stade précoce. Je donnerai, dans la présente note, de nouveaux détails sur les caractères que revêt la dégénérescence de la cicatricule dans l'œuf de poule.

La masse cicatriculaire de l'œuf non fécondé se divise logiquement en deux parties : une partie qui ne se segmente pas et une partie où se localise le phénomène de la segmentation. La première partie comprend la région périphérique de la cicatricule, dans laquelle se produisent les vacuoles et se développe le réseau de Prévost et Dumas (voir mes notes précédentes). Elle se prolonge en outre sous la masse segmentée du germe, formant une sorte de cuvette où celle-ci est contenue. Cette première partie a été bien vue par Oellacher. Mais si cet auteur a reconnu la présence des vacuoles dans cette région, il n'a pas suivi l'évolution de celles-ci. En outre, il explique la présence de ces vacuoles de la manière suivante : toute la masse cicatriculaire subirait la segmentation et des vacuoles naîtraient dans les cellules les plus périphériques. Ces cellules se fusionneraient alors, mais leurs vacuoles persisteraient. D'après mes observations, au contraire, la région périphérique de la cicatricule et le prolongement qui s'y rattache ne se segmentent pas et les vacuoles qu'on y trouve naissent directement dans la substance du disque germinatif. En effet, on ne trouve jamais aucun noyau cellulaire dans la partie dont il s'agit, tandis qu'on y rencontre des vacuoles de toute dimension, dont les unes sont extrêmement volumineuses et les autres petites ou de taille moyenne. Ces vacuoles résultent de la liquéfaction de la substance du germe en certains points. La matière qui provient de cette liquéfaction se dissout complètement par les réactifs habituels employés dans la technique ordinaire (alcool, xylol), de sorte que les vacuoles, sur les coupes, paraissent complètement vides, à l'exception de celles où la transformation du vitellus n'était pas encore achevée au moment de la fixation de l'œuf. Dans ce dernier cas, la vacuole renferme encore une masse granuleuse où l'on reconnaît facilement des fragments de vitellus.

La partie segmentée de la cicatricule dégénère tout comme la partie non segmentée, mais en présentant des caractères particuliers dus à ce qu'elle est constituée par un grand nombre de blastomères. J'ai fait remarquer, dans mes notes précédentes, que les différentes cellules ne dégèrent pas toutes simultanément, mais, au contraire, indépendamment les unes des autres. Je ne reviendrai pas ici sur ce point et me bornerai à parler des caractères de dégénérescence des blastomères envisagés en général.

Dans chaque blastomère, on distingue une masse cytoplasmique, des grains de vitellus blanc et un noyau (je ne parle pas ici des sphères attractives et des centrosomes qui feront l'objet d'une note distincte). Ce sont les modifications subies par le noyau qui sont particulièrement

intéressantes. Fondamentalement, il n'y a qu'un noyau dans chaque blastomère, et le grand nombre de figures de division caryokinétiques que l'on trouve dans les œufs fixés aussitôt après la ponte autorise à admettre que les blastomères se multiplient par mitose.

Lorsque la dégénérescence d'un blastomère est prochaine, on constate que le noyau s'y divise au contraire par simple étranglement. Les deux noyaux qui résultent de cette division restent alors dans le blastomère. Déjà, dans l'œuf nouvellement pondu, beaucoup de cellules contiennent deux noyaux. Mais le caractère de dégénérescence peut s'accroître bien plus dans certains blastomères où le noyau présente des phénomènes de bourgeonnement remarquables. Parfois, les bourgeons du noyau sont peu nombreux, mais dans certains cas ils peuvent être multiples. Ces bourgeons se détachent du noyau principal et restent dans le blastomère où ils constituent de petits noyaux distincts. On peut trouver alors des cellules contenant jusqu'à une dizaine de noyaux qui se sont formés ainsi par bourgeonnement d'un noyau principal unique. Généralement, les noyaux qui donnent ainsi naissance à de nombreux bourgeons subissent une hypertrophie préalable très marquée.

Certains noyaux dégèrent suivant le processus de chromatolyse; leurs contours deviennent indistincts et leur contenu se rassemble en quelques masses chromatiques qui disparaissent ensuite.

Dans d'autres cas, la membrane nucléaire persiste au contraire longtemps, tandis que le contenu nucléaire ne renferme plus qu'une substance granuleuse ou réticulaire peu colorable; l'ancien noyau prend alors de plus en plus l'apparence d'une vacuole.

Dans le corps cytoplasmique des blastomères en dégénérescence, se forment de petites vacuoles analogues à celles qui se produisent dans la partie non segmentée du germe. Ces vacuoles augmentent ensuite de volume. Parfois elles contiennent une substance qui se coagule par l'action des réactifs, et elles simulent alors des noyaux. Dans certains blastomères en dégénérescence, il est parfois impossible de décider si certaines vacuoles proviennent de véritables vacuoles nées dans le cytoplasma, ou de noyaux dégénérés.

Les grains de vitellus contenus dans les blastomères sont très inégalement abondants dans ces derniers. Au moment de la dégénérescence cellulaire, ils peuvent encore être fort nombreux dans le cytoplasma ou au contraire être devenus très rares. En d'autres termes, l'assimilation du vitellus par les cellules, jusqu'au moment de leur dégénérescence, est plus ou moins complète suivant les différents blastomères.

Plusieurs autres caractères des blastomères paraissent être aussi autant d'indices que l'on a affaire à des cellules dont l'évolution doit bientôt s'arrêter. Tels sont par exemple : la grande inégalité de volume que l'on remarque entre les divers blastomères et entre les différents noyaux qu'ils contiennent; la grande différence entre les quantités de

chromatine que ces noyaux renferment et l'abondance des mitoses irrégulières que l'on y rencontre.

Tous ces faits montrent qu'entre les divers blastomères qui se produisent lors de la segmentation de la cicatricule des œufs non fécondés, il n'y a pas la presque identité qui existe au contraire entre les cellules de segmentation de l'œuf fécondé. En particulier, les différences qui existent dans la quantité de chromatine et dans le nombre de chromosomes contenus dans leurs noyaux paraissent entraîner d'abord des variations considérables dans l'évolution des différents blastomères. Ceux-ci, n'ayant pas la structure normale qui leur permettrait de se comporter comme les blastomères des œufs fécondés, meurent après une évolution irrégulière plus ou moins courte.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE BACTÉRIOLOGIQUE DE L'APPENDICITE,

par GUIDO FINZI (de Mantoue).

Nous avons été amené par M. Weinberg à déterminer la flore appendiculaire et à étudier systématiquement plusieurs cas d'appendicite que nous devons à la complaisance de M. Baudet, chirurgien des hôpitaux de Paris.

CAS I. — Appendice long de 7 centimètres, irrégulièrement cylindrique, congestionné, ouvert longitudinalement, montre des lésions nécrosantes aiguës. A l'examen microscopique, on a constaté que la muqueuse, la sous-muqueuse et la zone folliculaire étaient en grande partie détruites. En quelques points seulement, on pouvait encore voir des restes glandulaires. Une importante infiltration leucocytaire occupe la sous-muqueuse et s'étend jusqu'à la couche musculaire, dont une partie est complètement détruite.

Examen bactériologique. — Quatre bacilles ont été isolés : Le premier, anaérobie, mobile, cilié; de la forme d'un bâtonnet à extrémité arrondie, avec des spores terminales ovales. Prend le Gram, est doué d'une grande vitalité. Dans les divers milieux de culture, il se comporte de façon typique comme le *Bacillus putrificus*.

Le second, gros bâtonnet immobile, anaérobie, est facilement coloré avec des couleurs à base d'aniline et avec la méthode de Gram. Il se développe rapidement dans les milieux sucrés avec une énorme production de gaz et laisse exhaler une odeur fétide. Il perd rapidement sa vitalité. Il attaque les substances albuminoïdes naturelles. Dans notre cas, il a liquéfié la gélatine. Par tous ces caractères, nous l'avons classé comme étant le *Bacillus perfringens*.

Le troisième, mobile, se colore facilement avec les couleurs à base d'aniline et ne résiste pas à la méthode de Gram. Dans les différents milieux, il se présente avec tous les caractères du bacille pyocyanique.

Nous avons également trouvé des cocci associés en chaînes plus ou moins

longues, immobiles, se colorant par les couleurs d'aniline, prenant le Gram, et donnant lieu au développement des colonies caractéristiques du streptocoque dans les divers milieux de culture.

Dans ce cas, comme dans celui que nous allons décrire, malgré les recherches les plus minutieuses, nous n'avons pas réussi à isoler le colibacille, bien que MM. Tavel et Lanz, et d'autres, affirment presque constante la présence de ce bacille dans l'appendice sain.

CAS II. — Appendice régulièrement cylindrique, long de 10 centimètres, aucune trace de péri-appendicite. La muqueuse montre de petites taches brunâtres et une ulcération de la grosseur d'un petit pois. Les bords de cette ulcération sont irréguliers et d'une couleur noirâtre. Autour de celle-ci, la muqueuse est congestionnée et présente de petites taches hémorragiques de la grosseur d'une tête d'épingle. On trouve également une autre petite ulcération dans la partie supérieure de l'appendice, tout près de l'orifice cæcal. A l'examen des coupes histologiques passant au niveau des ulcérations de la muqueuse, on constate la disparition complète des glandes de Lieberkühn et une infiltration de la sous-muqueuse par des leucocytes.

Examen bactériologique. — Cinq bacilles ont été isolés par nous. Le premier est le *B. perfringens*.

Le second est un petit bâtonnet, anaérobie, immobile, dépourvu de spores, facilement coloré par les couleurs à base d'aniline et par la méthode de Gram. Il est doué d'une grande vitalité. A la quarante-huitième heure, dans la gélose glucosée, on voit se développer des colonies très petites, à bords irréguliers, qui deviennent plus tard presque régulièrement rondes ou ovales. Par ces caractères et pour la façon dont il se comporte à la température de 37 degrés, il doit être classé comme le *Bacillus ramosus*.

Le troisième, petit bâtonnet, anaérobie, bifurqué à une extrémité et immobile, facilement colorable par les couleurs d'aniline, ne prend pas le Gram. Il se développe très lentement à la température de 37 degrés, en donnant des colonies très petites à bords réguliers. Les cultures en bouillon donnent un précipité blanc. Par ces caractères, il rappelle le *Bacillus furcosus*.

Le dernier, petit bâtonnet, cilié, mobile, avec extrémités arrondies, se colore facilement par les couleurs d'aniline, ne se colore pas par la méthode de Gram. Il se comporte dans les milieux de culture comme le colibacille. Nous l'avons rencontré en petite quantité.

CAS III. — Appendice long de 5 centimètres et demi. Lésions subaiguës, non suppurées. Paroi appendiculaire très épaisse, fibreuse, chroniquement enflammée. On trouve dans l'intérieur de l'appendice une petite quantité de matières fécales.

A l'examen histologique, on trouve une petite ulcération de la muqueuse. L'infiltration leucocytaire de la sous-muqueuse, qu'on constate à ce niveau, s'étend loin dans les tissus voisins.

Examen bactériologique. — Dans ce dernier cas, nous avons isolé six bacilles : le *B. putrificus*, le *B. perfringens*, le *B. ramosus*, le *B. furcosus*, le streptocoque et un petit bâtonnet. Ce dernier est immobile, assez souvent recourbé, aux extrémités arrondies, se colore facilement par les couleurs d'aniline et ne prend pas le Gram.

Il se développe à la température de 37 degrés mais très lentement, en donnant des colonies très petites à bords réguliers, typiques du *Bacillus fragilis*.

Nos recherches personnelles, qui suivent celles de Veillon et Zuber, de Lanz et Tavel, de Perrone et de Grigoroff, montrent que les microbes anaérobies jouent un rôle prépondérant dans la genèse des maladies infectieuses de l'appendice.

(Travail du laboratoire de M. Metchnikoff à l'Institut Pasteur.)

SUR LE RÔLE BIOLOGIQUE DE LA JUGLONE

(RÉPONSE A M. L. MERCIER),

par A. BRISSEMORET et J. MERCIER.

Il est exact que notre note du 15 mai 1909 renferme un lapsus typographique dont nous prions la Société de Biologie de nous excuser : en remplaçant, dans notre manuscrit, un exemple d'abord présenté (pentatomidé), par un autre emprunté aux acariens, nous avons oublié de rayer le mot « hémiptères ». Que M. L. Mercier veuille bien, à cette occasion, recevoir nos remerciements pour avoir vérifié nos recherches, confirmé nos observations et approuvé les conclusions de notre note.

VARIATIONS DE L'ALCALINITÉ ET DU POUVOIR LIPOLYTIQUE DU SUC PANCRÉATIQUE, AU COURS DE SÉCRÉTIONS PROVOQUÉES PAR DES INJECTIONS RÉPÉTÉES DE SÉCRÉTINE,

par L. MOREL et E. TERROINE.

Lorsqu'on injecte à un chien de la sécrétine, on peut, en répétant les injections, obtenir des quantités considérables de suc pancréatique et la sécrétion peut se continuer très longtemps (1).

Il était intéressant de rechercher si les propriétés du suc obtenu étaient constantes au cours d'une sécrétion ainsi prolongée (dix à douze heures), ou bien s'il y avait des variations et lesquelles?

(1) Popielski, Lombroso prétendent qu'après chaque injection de sécrétine la quantité de suc obtenu diminue. Au cours d'expériences extrêmement nombreuses (plus de 150) nous n'avons jamais observé de fait de ce genre; la sécrétion continue régulièrement pendant plusieurs heures.

I. — *Variations de l'alcalinité.* La diminution de l'alcalinité du suc au cours des sécrétions provoquées par la sécrétine a été signalée pour la première fois par Bierry (1), mais sans indication quantitative. La méthode de dosage que nous avons employée est celle indiquée par lui, elle nous a donné des chiffres absolument identiques aux siens comme valeur d'alcalinité du suc pancréatique de sécrétine au début; elle consiste à ajouter au suc un excès d'acide sulfurique titré, à porter le mélange à l'ébullition et à doser ensuite l'excès d'acide sulfurique par la soude en présence de phénolphtaléine. Les résultats ci-dessous d'une de nos expériences montreront quelle est l'importance des variations de l'alcalinité :

ORDRE des prises.	CONCENTRATION en CO^3Na^2 .
Début de la sécrétion	N/9
Après 2 heures	N/10.4
Après 3 heures	N/11.2
Après 4 heures	N/11.3
Après 5 heures	N/12.2
Après 6 heures	N/13.9

D'autre part, Bierry (2) a signalé que l'alcalinité variait chez les différents sujets expérimentés. Nous avons voulu voir quelle était la grandeur des différences. Les chiffres ci-dessous apportent quelques renseignements à ce sujet :

NUMÉRO des animaux.	CONCENTRATION en CO^3Na^2 .
I	N/8
II	N/9.2
III	N/9.6
IV	N/7.1
V	N/7.7
VI	N/9.6

De ces chiffres, il ressort donc : 1° *L'alcalinité du suc pancréatique diminue régulièrement lors d'une sécrétion prolongée*; 2° *L'alcalinité du suc de sécrétine au début de la sécrétion varie chez le chien entre N/7 et N/10.*

II. — *Variations du pouvoir lipolytique.* Pour étudier le pouvoir lipolytique des sucs, nous avons ajouté, à des échantillons de 5 c.c., 5 c.c. d'huile d'olive; les mélanges ont été alors placés au thermostat à 35 degrés et fréquemment agités. Après six heures de digestion on a dosé l'acidité formée. Voici les résultats d'une expérience :

ORDRE des prises.	ACIDITÉ FORMÉE dosée en NaOH N/20.
Début	73.7
Après 2 heures	49.0
— 4 heures	13.0
— 7 heures	9.3

(1) Bierry. *Comptes rendus de l'Ac. des Sc.*, 24 fév. 1908.

(2) *Loc. cit.*

Si l'on compare entre eux différents chiens dans des conditions analogues d'expérimentation, on voit que la propriété lipolytique du suc obtenu après la première injection de sécrétine varie considérablement d'intensité ainsi qu'on peut le voir des chiffres ci-dessous :

NUMÉRO des animaux.	ACIDITÉ DOSÉE en NaOH N/20.
I	73.7
II	100.0
III.	68.7
IV.	45.5
V.	82.3

De ces expériences, il ressort donc : 1° *Le pouvoir lipolytique du suc de sécrétine diminue considérablement lorsque la sécrétion est prolongée longtemps*; 2° *Le pouvoir lipolytique du suc de sécrétine chez le chien varie considérablement d'un animal à un autre dans des conditions d'expérimentation analogue.*

Donc le suc de sécrétine ne se maintient pas constant pendant une sécrétion assez longue; la concentration en alcali et en ferment lipasique baisse graduellement.

*(Travail du laboratoire du professeur François-Franck,
Collège de France.)*

L'INDOSÉ ORGANIQUE URINAIRE : SES VARIATIONS A L'ÉTAT NORMAL SUIVANT LE RÉGIME ALIMENTAIRE,

par H. LABBÉ, G. VITRY et M. TOUYÉRAS.

Nous avons montré, dans une note précédente (1), quelle était la grandeur de l'indosé organique urinaire (7 à 21 grammes par jour). La nature de cet indosé est encore indéterminée pour une part : l'analyse chimique directe en est impossible jusqu'à présent; on a cherché à tourner la difficulté de différentes manières. MM. Donzé et Lambling ont eu l'idée de doser, d'une part, le carbone et l'azote total d'une urine, et, d'autre part, le carbone et l'azote des corps séparément dosés; ils ont trouvé ainsi que le rapport du carbone à l'azote dosés $\frac{C \text{ dosé}}{Az \text{ dosé}} = 0,45$ est beaucoup plus faible que le rapport du carbone total à l'azote total $\frac{CT}{AzT} = 0,69$; d'où l'on peut conclure que les corps qui constituent l'indosé organique ont un rapport $\frac{C}{Az}$ très fort, et par conséquent contien-

(1) Société de Biologie, 26 juin 1909.

ment beaucoup de carbone. D'autre part, la recherche des hydrates de carbone, directement dans l'urine, n'a pas donné des chiffres suffisamment élevés [2-3 grammes par jour au maximum (Lüther)].

Nous avons cherché à élucider le problème d'une autre façon. En faisant varier dans des limites connues le régime alimentaire, on pouvait espérer constater si certains aliments augmentaient la teneur en indosé : en particulier pour établir la nature hydro-carbonée de cet indosé, il était intéressant de voir si l'augmentation des hydrates de carbone ingérés était suivie d'une élévation de l'indosé. Telle est l'idée qui a dirigé nos expériences. Pour éviter toute cause d'erreur dans une recherche aussi délicate, c'est l'un de nous qui s'est soumis rigoureusement à des régimes quantitativement et qualitativement déterminés. Chaque régime était suivi pendant quatre jours et les chiffres que nous donnons ci-dessous reproduisent la moyenne des analyses quotidiennes.

AUTO-OBSERVATION I.

	Azote ingéré.	Hydrates de carbone ingérés.	Azote total urinaire.	Absorption azotée.	Indosé.	Indosé. Extrait organique.
1 ^{er} régime.	14 gr. 5	263 gr.	13 gr. 07	90 p. 100	15 gr. 55	22,9
2 ^e régime.	11 gr. »	566 gr.	10 gr. 12	92 —	13 gr. 56	40,4
3 ^e régime.	23 gr. 8	232 gr.	18 gr. 3	76 —	15 gr. 61	29,8

AUTO-OBSERVATION II.

1 ^{er} régime.	17 gr. 4	335 gr.	14 gr. 72	84 p. 100	12 gr. 13	30,6
2 ^e régime.	14 gr. 3	775 gr.	10 gr. 16	71 —	7 gr. 53	33,4
3 ^e régime.	24 gr. 6	180 gr.	18 gr. 16	73 —	16 gr. 47	31,5

Le plan de ces deux expériences est le même : dans un premier régime, l'alimentation est mixte avec des doses moyennes en azote (14 et 17 gr.) et en hydrates de carbone (263 et 335 grammes) ; — dans un second régime, la dose des hydrates de carbone est considérablement augmentée (566 et 775 grammes), tandis que l'azote est réduit (11 et 14 gr.) ; — enfin, dans un troisième régime, la quantité d'azote alimentaire devient énorme (23 et 24 grammes), tandis que les hydrates de carbone restent moyens (232 et 180 grammes).

Dans ces conditions on peut suivre (et avec des écarts encore plus grands dans la 2^e expérience) l'influence exercée par certains aliments sur l'indosé urinaire.

En particulier, quelle a été l'influence des hydrates de carbone qui, pour des raisons théoriques, nous semblaient particulièrement en cause ? Cette influence paraît nulle, car l'augmentation considérable de ces aliments ne s'est pas accompagnée d'augmentation parallèle de l'indosé (voir les 2^mes régimes) ; bien plus l'indosé n'a jamais été aussi faible que pendant les périodes où le régime était le plus riche en hydrocarbonés.

Ce fait s'explique, si l'on suit l'influence des albuminoïdes alimentaires sur l'indosé. On voit, en effet, que l'indosé augmente d'une façon générale en même temps que l'azote alimentaire : il atteint son maximum (15 et 16 grammes) dans les 3^mes régimes quand l'azote alimentaire est à son maximum (23 et 24 grammes); — il est au minimum (7 et 13 gr.) dans les 2^mes régimes quand l'azote alimentaire est très réduit (11 et 14 grammes).

Il semble donc que l'albumine alimentaire est la véritable origine de l'indosé ; ce qui ne veut pas dire que la totalité des matières indosées aient une constitution analogue à celle des matières albuminoïdes plus ou moins dégradées. On sait, en effet, que l'énorme molécule albuminoïde, par sa fragmentation, donne régulièrement naissance à des complexes hydrocarbonés ; il n'est pas impossible de supposer qu'une portion de ces complexes est éliminée par l'urine comme témoin et résidu des dédoublements successifs auxquels la molécule albuminoïde est soumise dans le métabolisme digestif.

(*Travail du laboratoire et de la clinique médicale Laënnec :
professeur Landouzy.*)

TISSUS EMBRYONNAIRES DE SOURIS DANS LA CAVITÉ PÉRITONÉALE DE SOURIS,
par M^{lle} V. CEAPARU.

On a déjà fait beaucoup d'expériences sur le sort des tissus embryonnaires greffés dans le tissu cellulaire sous-cutané d'animaux de même espèce ; nous avons repris de pareilles expériences en introduisant dans le péritoine des fragments d'embryons de différents âges ou des organes d'embryons et nous avons choisi la souris comme animal d'expérience parce que on connaît bien chez cet animal les résultats obtenus par la greffe de tissus néoplasiques.

Nous avons pris soit des organes prélevés sur des embryons très avancés (foie, rein), soit des embryons entiers très jeunes, simplement coupés en deux. Les embryons ainsi utilisés pesaient 0 gr. 78, 0 gr. 86, 0 gr. 96, tandis qu'un embryon à terme pèse 1 gramme.

Les fragments étaient introduits dans le péritoine aseptiquement avec le trocart employé au laboratoire pour la greffe des tumeurs. Une fois seulement le rein inoculé a pu être retrouvé après quinze jours dans le péritoine et a montré des formations épithéliales très particulières : le tissu néoformé avait constitué un nodule gros comme un petit pois ; il était au point de départ gros comme une tête d'épingle, et l'examen histologique nous a montré que ce nodule s'était développé aux dépens

de quelque fragment d'intestin conservé accidentellement dans le péritoine avec le rein de l'embryon. Dans tous les autres cas, déjà après huit jours, il a été impossible de retrouver le rein inoculé.

Avec le foie embryonnaire introduit dans le péritoine, même résultat. Les fragments d'embryons sectionnés en deux (partie antérieure du corps, partie postérieure) ont été retrouvés sur les 3 souris inoculées après 15 jours, 90 jours, 180 jours, montrant des proliférations épithéliales, et du tissu cartilagineux en pleine vitalité même après 90 jours. Le fragment trouvé après 180 jours montrait déjà dans le cartilage des signes de nécrose et de résorption commençante : infiltration leucocytaire, vascularisation du tissu conjonctif environnant le cartilage et provenant de la souris porte-greffe.

Les résultats les meilleurs au point de vue de la conservation du tissu greffé ont été obtenus avec les embryons entiers (65, 86 et 92 milligrammes) ; nous les avons retrouvés 8 fois sur 12 après 8, 15, 21, 30, 45, 60, 90, 180 jours et nous avons pu assister au développement des tissus, muscle, peau, cartilage, os, en pleine vitalité pendant des mois.

L'embryon inoculé retrouvé dans le péritoine montre que certains tissus persistent et se développent, tandis que d'autres tissus sont résorbés ; en effet, le volume des embryons retirés même après quinze jours est plus petit que celui de l'embryon au moment de l'introduction. Suivant le cas les tissus développés étaient du muscle ou de la peau avec poil ou du cartilage et même du tissu osseux. C'est l'épiderme et le cartilage qui persistent le plus longtemps, mais les phénomènes de résorption commencent toujours déjà après 3 mois ; après 6 mois c'est la calcification et la nécrose qui l'emportent.

Des expériences faites sur des rats dans les mêmes conditions ont donné les mêmes résultats ; une fois seulement après 30 jours il a été possible de retrouver le rein inoculé 7 à 8 fois plus gros qu'au moment de l'inoculation ; mais déjà l'examen histologique a montré à côté de tubes encore intacts, et avec des figures de division, des foyers de résorption manifeste et un envahissement considérable par les leucocytes.

De ces expériences, il ressort que certains tissus embryonnaires, mais non tous, peuvent se conserver vivants et se développer même dans le péritoine des animaux de même espèce pendant un certain temps, 2 à 3 mois comme dernière limite pour le cartilage ou l'épiderme, puis la résorption survient.

Ayant terminé l'exposition de ces faits, je tiens à remercier M. le Dr Borrel pour l'intérêt qu'il n'a jamais cessé de me témoigner pendant le cours de ce travail.

(Travail du laboratoire de M le Dr Borrel à l'Institut Pasteur.)

SUR UN TRYPANOSOMIDE NOUVEAU D'UNE NYCTÉRIEBIE, ET SUR LES RELATIONS
DES FORMES *Trypanosoma*, *Herpetomonas*, *Leptomonas* ET *Crithidia*,

PAR EDOUARD CHATTON.

Chez quelques Nyctéribies (*Cyclopoda sykesi* Westwood), parasites de Chauves-souris de l'Inde (*Pteropus medius*), que M. le D^r Weinberg, de l'Institut Pasteur, a mises à ma disposition, j'ai trouvé dans l'intestin moyen un flagellé du type *Crithidia fasciculata* Léger que j'appellerai *Crithidia nycteribiæ* n. sp.

Les figures 6 à 10 représentent ce parasite. Il mesure de 30 à 50 μ de l'extrémité antérieure obtuse à l'extrémité postérieure très effilée, sur 2 à 3 μ de large au niveau du noyau vers le tiers postérieur du corps. Le noyau montre une structure sphérolaire très nette et souvent un karyosome en son centre. Presque à son contact, quelquefois confondu avec lui, se trouve le blépharoplaste, bacilliforme, légèrement arqué, à concavité antérieure. A partir de lui et vers l'extrémité antérieure, le corps s'effile et s'aplatit progressivement et forme une membrane ondulante dont un bord légèrement renforcé correspond au flagelle mal individualisé.

Crithidia nycteribiæ est le premier Trypanosomide signalé chez les Nyctéribies. Tant par sa morphologie que par les conditions de son parasitisme chez un diptère lui-même parasite, il est à rapprocher du flagellé du mélophage du mouton (*Melophagus ovinus*), étudié récemment, après E. Pfeiffer, par Swingle et Flu sous le nom de *Crithidia melophagia*. Comme ce dernier, *C. nycteribiæ* paraît être un parasite propre à l'insecte qui l'héberge, car, pas plus chez les *Pteropus* que chez les moutons, il n'existe de formes sanguicoles qui puissent être rapportées à ces flagellés.

J'ai inclus le parasite des Nyctéribies dans le genre *Crithidia* Léger à cause de ses rapports morphologiques avec l'espèce type du genre, *C. fasciculata* Léger, et conformément à la diagnose récemment précisée par Patton et Strickland.

Ces auteurs proposent de nommer *Crithidia* les Cercomonadines dont le corps est prolongé antérieurement en membrane ondulante le long du flagelle, et où le blépharoplaste est situé très près du noyau, et *Herpetomonas* les autres Cercomonadines dont le flagelle s'insère sur l'extrémité antérieure tronquée qui renferme le blépharoplaste.

Il y a intérêt à admettre provisoirement cette distinction qui précise l'acception des termes *Crithidia* et *Herpetomonas*. Mais il convient de remarquer que ces caractères : étirement du corps en membrane ondulante le long du flagelle, position du blépharoplaste, sont déterminés : le premier par les conditions de viscosité du milieu, comme l'ont montré en 1904 Laveran et Mesnil, puis Léger; la seconde par la fixation (Roubaud) (1). Ces caractères, qui peuvent apparaître sous certaines influences dans le cycle des *Herpetomonas* des Invertébrés non sanguivores (formes trypanosomes des *Leptomonas* (*Herpetomonas*) *Mesnili* et *mirabilis* Roubaud, probablement aussi de *L. drosos-*

(1) *Comptes rendus Ac. Sc.*, t. CXLVI, p. 423, 1908.

philæ Chatton et Alilaire), se retrouvent à l'état permanent chez les parasites des invertébrés sanguivores et plus accentués encore chez les flagellés sanguicoles des vertébrés (*Trypanosomes*) (1).

Inversement, des formes *Herpetomonas* peuvent apparaître dans le cycle des *Trypanosomes* (formes de culture de *T. Lewisi*). Il existe d'ailleurs certaines formes comme *Leptomonas agilis* Chatton (fig. 1 à 5) qui montrent d'une façon constante une extrémité antérieure effilée. Tels que Patton et Strickland veulent les définir, les termes *Herpetomonas*, *Crithidia*, *Trypanosoma* ne désignent que des stades d'une adaptation, progressive et encore réversible, à la vie sanguicole, et comme l'a déjà reconnu Novy, qui ne fait aucune différence entre *Crithidia* et *Trypanosoma*, toute coupure effectuée dans cette série continue est arbitraire. Tel est également l'avis de Roubaud (2).

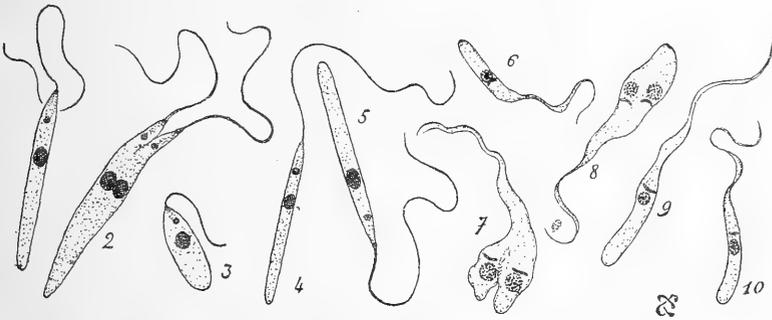


FIG. 1-5. — *Leptomonas agilis*; 6-10, *Crithidia nycteribizæ*.

Il faut donc établir les coupures génériques d'après d'autres caractères, d'acquisition ancienne et paraissant actuellement soustraits à l'influence du milieu. C'est là l'idée qui nous a guidés Alilaire et moi (3) lorsque nous avons proposé, conformément aux règles de la nomenclature, de rétablir le nom de *Leptomonas* Kent pour distinguer les formes sans rhizoplaste, à flagelle unique, des *Herpetomonas sensu stricto*, qui, comme Prowazek l'a montré en 1904, possèdent un long rhizoplaste et deux flagelles accolés. Patton et Strickland, n'ayant pu mettre en évidence ces détails de structure, en nient l'existence, quoiqu'ils aient été revus récemment par Roubaud (*l. c.*) et ils considèrent comme injustifiée la distinction entre *Herpetomonas* et *Leptomonas*. Leur opinion ne saurait prévaloir contre des faits matériellement établis et affirmés à nou-

(1) Léger, dès 1904 (*Comptes rendus de la Soc. de Biol.*, t. LVII, p. 615), a mis très nettement en lumière cette adaptation progressive des flagellés des insectes au milieu sanguin, et il y a vu l'origine des Hémoflagellés des vertébrés. Brumpt a émis la même opinion en ce qui concerne les flagellés des Hirudinées. Ces hypothèses, reprises par Novy, ont été consolidées par de nombreux faits, mais elles n'excluent pas pour nous celle d'une infestation directe des vertébrés par des Cercomonades vivant d'abord à l'état libre.

(2) Thèse de la Fac. des Sciences de Paris, juin 1909.

(3) *Comptes rendus de la Soc. de Biol.*, t. LXIV, p. 1004, 1908.

veau par Prowazek (1) et je considère qu'entre *Leptomonas* et *Herpetomonas* les différences sont aussi tranchées qu'elles le sont par exemple entre *Trypanosoma* et *Trypanoplasma*.

(Institut Pasteur, laboratoire de M. Mesnil.)

LES OPSONINES ET LA PHAGOCYTOSE DANS LES ÉTATS THYROÏDIENS.

VI. — LE NOMBRE DES LEUCOCYTES ET LA FORMULE LEUCOCYTAIRE CHEZ LES ANIMAUX HYPERTHYROÏDÉS ET CHEZ LES ÉTHYROÏDÉS. RAPPORT ENTRE LA FORMULE LEUCOCYTAIRE ET LA PHAGOCYTOSE,

par S. MARBÉ.

Nous avons vérifié par des expériences faites *in vitro* avec « les leucocytes thyroïdés » l'hypothèse, émise antérieurement (1), à savoir que le corps thyroïde intervient dans l'immunité au moyen des leucocytes.

Or, si le corps thyroïde intervient dans le processus de l'immunité par l'intermédiaire du système leucocytaire, des variations quantitatives et qualitatives de la glande thyroïde — dans un organisme non infecté — devraient déterminer des modifications de la formule leucocytaire comparables à celles qu'on trouve dans les maladies infectieuses réelles.

Ces considérations nous ont conduit à examiner le nombre et la formule leucocytaire des animaux soumis à l'opothérapie thyroïdienne ainsi que des animaux éthyroïdés.

I. — Quand on administre *per os* 0 gr. 5 de thyroïde fraîche aux lapins et 0 gr. 2 aux cobayes, on constate, cinq heures après, une augmentation du nombre des leucocytes. Cette augmentation est progressive et, quinze, seize heures après, le nombre est égal, en général, au nombre initial additionné de trois quarts. Quand la dose est trop forte (3 grammes de thyroïde pour 3 kilogrammes d'animal), on trouve une faible leucopénie dans les 4 ou 5 premières heures, puis le nombre augmente progressivement.

II. — La formule est caractérisée par une destruction des polynucléaires, dont les cadavres se rencontrent sur les lames, et par une mononucléose progressive précédée par une lymphocytose. Quand la dose de thyroïde est très forte, la mononucléose est réduite à quelques unités. On ne rencontre plus des éosinophiles.

III. — Le corps thyroïde chauffé produit une leucocytose plus grande encore. Il détermine également une destruction plus intense des polynucléaires et une augmentation plus rapide des mononucléaires.

(1) *Arch. f. Sch. und Trop. Hyg.*, t. XIII, 1909.

(2) S. Marbé. Action directe *in vitro* du corps thyroïde. *Comptes rendus Soc. Biologie*, 1909, t. I, p. 432.

IV. — Dans les premiers jours qui suivent l'opération, les animaux éthyroïdés ont une lympho et une polynucléose avec abaissement du nombre des mononucléaires. Les témoins simplement traumatisés ont seulement une mononucléose.

Une semaine après la thyroïdectomie, il y a une hyperleucocytose énorme avec polynucléose ; celles-ci persistent et augmentent toujours.

V. — Les leucocytes des animaux faiblement hyperthyroïdés sont en général pauvres en granulations et se colorent mal avec le Giemsa. Ceux des animaux éthyroïdés et ceux des animaux fortement hyperthyroïdés prennent très bien la couleur et sont très riches en granulations. Dans le même bain colorant les premiers leucocytes se colorent, en général, en bleu passé, tandis que les autres prennent une coloration violet brillant.

Dans le tableau ci-joint, on peut voir facilement l'évolution de l'état leucocytaire, examiné sur quatre lapins, qui ont été successivement thyroïdés et ensuite éthyroïdés.

	NOMBRE de leucocytes.	MONO et lymphocytes.	NEUTROPHILES	INDICE phagoc.
10 avril. Lapins neufs	10.400	45,3	55,7	0,8
11 avril. Lapins hyperthyroïdés.	15.100	57,7	42,3	1,8
13 avril. Lapins hyperthyroïdés.	20.200	65 »	35 »	2,4
20 avril. L'éthyroïdectomie				
21 avril. { Lapins éthyroïdés	10.850	38 »	62 »	} . . . 0,7
{ Lapin témoin	15.800	50 »	50 »	
23 avril. { Lapins éthyroïdés	15.200	»	»	} . . . 0,6
{ Lapin témoin	12.800	»	»	
26 avril. { Lapins éthyroïdés	25.000	21,5	78,5	} . . . 0,2
{ Lapin témoin	15.800	50 »	50 »	
1 ^{er} mai. { Lapins éthyroïdés	28.300	23 »	77 »	} . . . 0,4
{ Lapin témoin	8.900	48,7	51,3	

VI. — Ces faits montrent que l'ingestion de corps thyroïde produit une hyperleucocytose avec mononucléose, analogue à celle qu'on observe dans quelques maladies infectieuses. Au contraire, l'ablation de corps thyroïde détermine une modification de la formule leucocytaire, semblable à celle qu'on trouve dans les maladies caractérisées par l'hyperleucocytose avec polynucléose. Elles nous expliquent en même temps pourquoi la phagocytose est mononucléaire chez les animaux hyperthyroïdés et pourquoi elle est polynucléaire chez les éthyroïdés.

On pourrait donc dire que le corps thyroïde influence les organes leucogènes et qu'il produit des septicémies virtuelles.

Si on compare l'indice phagocytaire avec le nombre des neutrophiles, dans les deux états thyroïdiens, on constate que l'augmentation progressive des polynucléaires s'accompagne d'un abaissement progressif de leurs propriétés phagocytaires. Cette constatation, qui cadre parfaite-

ment avec les données de la clinique, nous montre que ce qui est intéressant dans le processus de la phagocytose, c'est la stimulation, et que cette stimulation est d'origine extraphagocytaire.

(Travail fait à l'Institut Pasteur de Paris.)

ICTÈRE ET UROBILINÉMIE HÉMOLYTIQUES AU COURS DE LA PNEUMONIE,

par JEAN TROISIÈRE.

Grisolle a remarqué que l'ictère qui apparaît dans le cours de la pneumonie « ne se lie à aucune altération appréciable du foie »; il n'en donne aucune explication. Les opinions les plus divergentes ont été émises sur la pathogénie de cet ictère. Nous désirons en proposer une nouvelle, basée sur l'étude d'un certain nombre de cas de ce genre.

Nous laisserons de côté les ictères avec rétention biliaire et les « ictères graves » s'accompagnant des symptômes de l'insuffisance hépatique.

Nous voulons seulement attirer l'attention sur cet ictère bénin dont parlait Grisolle, si fréquent, qui débute vers le troisième jour de la pneumonie et disparaît après la défervescence. Cette jaunisse est en général peu intense, elle ne colore quelquefois que les conjonctives.

Le sérum sanguin présente de grandes quantités de pigments biliaires (réaction de Gmelin) et, comme nous avons pu nous en assurer par la méthode de A. Grigaut (1), de l'urobiline. Les urines contiennent beaucoup d'urobiline (Gilbert et Grenet). Les matières fécales sont très riches en urobiline, ce qui doit prouver l'hypersécrétion biliaire.

A l'autopsie d'un pneumonique atteint d'ictère, les voies biliaires étaient perméables et la vésicule biliaire contenait une bile très foncée. Les organes étaient tous légèrement teintés de jaune. Le poumon hépatisé, le foie et le rein (après lavage) contenaient une proportion à peu près identique d'urobiline (2), la rate un peu moins; la bile en contenait davantage.

Après la défervescence de la pneumonie, l'ictère disparaît bientôt, le sérum ne contient plus ni pigments biliaires ni urobiline appréciables, les urines et les matières fécales ne présentent plus l'excès considérable d'urobiline des jours précédents.

Dans tous nos cas de pneumonie avec ictère, la résistance des hématies du sang périphérique n'a jamais été diminuée; et le sérum

(1) A. Grigaut. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 8 mai 1909.

(2) Nous avons opéré sur 50 grammes de tissus broyés avec du sulfate de soude et traités ensuite par la méthode de A. Grigaut. D'après Biffi, le sang des cadavres contient de l'urobiline.

sanguin, sauf exception, ne nous a pas présenté de pouvoir hémolytique spécial. On ne trouve donc pas dans l'ictère pneumonique le syndrome hématique que MM. A. Chauffard et F. Widal ont étudié dans les ictères hémolytiques généralisés. Et cependant, à notre avis, l'ictère de la pneumonie est un ictère hémolytique, relevant, il est vrai, d'une pathogénie très spéciale.

Dans deux mémoires récents (1), nous avons montré avec M. Guillain qu'il existait de véritables *ictères hémolytiques locaux* (au cours d'hémorragies, d'hémorragies méningées) avec fragilité des hématies extravasées et production locale de pigments biliaires et d'urobiline sans intervention de la glande hépatique. MM. Widal et Joltrain, MM. J. Castaigne et André Weill en ont signalé de nouveaux exemples (2).

Dans la pneumonie, l'extravasation sanguine se produit dans les alvéoles pulmonaires; les globules rouges issus des vaisseaux ne tardent pas à entrer en cytolysse et, comme nous avons pu nous en assurer, à devenir fragiles (H^1 à 0,70 NaCl p. 100 dans deux cas; à 0,80 dans un troisième (3). Nous retrouvons donc dans la pneumonie la lésion globulaire qui est l'origine de la production locale des pigments biliaires. Mais, ce qui distingue l'ictère hémolytique pneumonique des ictères hémolytiques locaux, c'est la diffusion considérable des pigments dans la circulation sanguine, grâce au riche réseau capillaire des poumons; il se produit ainsi un ictère généralisé avec cholémie pigmentaire et urobilinhémie. Nous avons donc le droit de dire que cet ictère et cette urobilinhémie sont d'origine hémolytique (4). Il s'agit d'un type nouveau d'ictère hémolytique: ictère hémolytique généralisé par la diffusion des pigments dans l'organisme; il reconnaît pour origine une lésion globulaire locale avec fragilité des hématies extravasées dans les alvéoles pulmonaires. Dans cette nouvelle variété d'ictère hémolytique, on retrouve l'urobilinhémie dont nous avons montré les relations avec la fragilité globulaire (5).

(Travail du laboratoire et du service du professeur Chauffard.)

(1) Georges Guillain et Jean Troisier. Physiologie pathologique de l'hématome pleural traumatique: la biligénie hémolytique locale. *Semaine médicale*. 24 mars 1909. — La formation des pigments biliaires par hémolyse dans les séreuses. Contribution à l'étude des ictères hémolytiques locaux. *Revue de médecine*, 1909, n° 6.

(2) *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 5 juin et 9 juin 1909.

(3) Hématies recueillies par ponction pulmonaire.

(4) Ce type d'ictère hémotogène n'est pas spécial à la pneumonie.

(5) Jean Troisier. Urobilinhémie d'origine hémolytique. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 8 mai 1909, p. 739.

LA RÉACTION DE WASSERMANN
AU COURS DE QUELQUES AFFECTIONS CARDIO-VASCULAIRES,
par CH. LAUBRY et PARVU.

Dans une récente communication, nous avons montré que la réaction de Wassermann ne pouvait à elle seule juger, d'une façon définitive et absolue, l'étiologie des anévrismes de l'aorte, mais que, quelquefois, en l'absence de toutes notions de syphilis, elle fournissait d'utiles indications. Les recherches que nous avons pratiquées d'une façon systématique, depuis un an, sur les affections cardio-vasculaires à étiologie douteuse ou indéterminée que nous avons eu l'occasion d'observer dans le service de M. le D^r Vaquez, nous conduisent à des conclusions analogues.

Nous avons examiné le sérum de 42 malades, que nous pouvons répartir en quatre groupes, desquels nous avons éliminé les affections pour lesquelles l'étiologie rhumatismale ne paraissait faire aucun doute, et pour lesquelles d'ailleurs la réaction était négative.

GRUPE I. — *Affections mitrales* : 14 cas, savoir :

Cas négatifs. 4 cas de rétrécissement mitral pur, sans antécédents rhumatismaux; 3 cas de maladie mitrale à antécédents rhumatismaux frustes chez des adultes; 2 cas de maladie mitrale chez des vieillards.

Cas positifs : 1 insuffisance mitrale avec hypertension très nette (23 cent.), syphilis ancienne; 1 maladie mitrale avec lésions aortiques sans antécédents; 1 insuffisance mitrale chez un adulte sans antécédents.

GRUPE II. — *Affections aortiques* : 15 cas, savoir :

Cas négatifs. 3 insuffisances aortiques, avec souffle unique diastolique, adultes entre quarante et cinquante ans; 1 aortite avec double souffle chez un vieillard.

Cas positifs. 3 insuffisances aortiques avec souffle diastolique, adultes trente-cinq à quarante ans, dont un avec syphilis avouée; 4 aortites avec double souffle, dont 2 avec syphilis avouée et 1 avec tabes; 2 rétrécissements aortiques purs sans antécédents; 2 angines de poitrine avec aortite généralisée, à l'autopsie, sans signes objectifs, pendant la vie, dont un seul avec antécédents.

GRUPE III. — *Artério-sclérose avec hypertension accusée* (entre 20 et 25 cent. au sphygmographe), et continue, sujets entre quarante et soixante; ans accidents connus de l'hypertension : 7 cas, dont 3 à réaction positive, 4 à réaction négative.

GRUPE IV. — Dans ce groupe nous avons rangé 4 cas d'artérite; un cas d'artérite avec thrombose survenue chez un vieillard athéromateux, un cas d'artérite diffuse des extrémités chez un sujet de soixante-cinq ans, syphilitique et paludéen, 2 cas d'artérite avec gangrène parcellaire des extrémités,

chez des sujets de quarante-cinq à cinquante ans, indemnes de toute tare antérieure. Le séro-diagnostic fut négatif dans le premier cas seulement, positif dans les trois autres, et le traitement mercuriel institué à la suite des données de la réaction de Wassermann amena une sédation des phénomènes nécrotiques et douloureux que toute autre médication avait été impuissante à donner.

De l'ensemble de ces recherches, sans nous en rapporter à un pourcentage statistique qui n'offre qu'un intérêt relatif, il nous semble pouvoir dégager les conclusions pratiques suivantes :

1° La réaction de Wassermann est positive dans un nombre assez considérable d'affections cardio-vasculaires d'origine indéterminée.

2° Si l'on admet qu'elle s'obtient avec une fréquence persistante chez les syphilitiques avérés, il faut reconnaître que la syphilis joue parmi ces affections un rôle faible dans les affections mitrales, plus accusé dans l'artério-sclérose avec hypertension, prédominant dans les affections aortiques de toute nature, capital dans certaines formes d'artérite. Cette prédilection de la syphilis pour les affections de l'appareil aortique est une notion clinique courante et a déjà été mise en évidence à l'aide du séro-diagnostic par les recherches de Citron (1) poursuivies dans le même sens que les nôtres et par la présence du spirochète décelé fréquemment dans les aortites (2).

3° Les données du séro-diagnostic sont, dans quelques cas, confirmées par l'influence du traitement spécifique, d'une façon telle qu'il est d'un intérêt pratique de s'aider de cette recherche dans toute affection cardio-vasculaire qui n'aura pas fait sa preuve étiologique.

(Travail du laboratoire de M. Metchnikoff
et du service de M. Vaquez.)

LE MÉCANISME DE LA CRÉATION DES VARIÉTÉS DE TRYPANOSOMES
RÉSISTANT AUX ANTICORPS,

par C. LEVADITI et ST. MUTERMILCH.

Au cours de nos recherches sur l'action exercée par les anticorps anti-trypanosomiques sur les trypanosomes du Nagana *in vitro*, nous avons observé un phénomène qui nous paraît intéressant, au point de

(1) Citron. Ueber Aortinsuffizienz und Lues. *Berliner klinische Wochenschrift*, 30 novembre 1908, p. 2142.

(2) Reuter. *Zeitsch. für Hygiene*, 1908.

vue du mécanisme qui préside à la création de variétés de flagellés résistant aux anticorps (1).

Lorsqu'on mélange dans le tube à essai une quantité donnée de trypanosomes (sang de souris infectée la veille par injection péritonéale) à des volumes variables de sérum de cobayes sacrifiés en pleine récurrence de trypanosomiase (sérum préalablement inactivé à 56 degrés), et si l'on ajoute dans chaque tube une dose suffisante de complément de cobaye, on constate qu'à 38 degrés, la trypanolyse augmente proportionnellement à la quantité de sérum trypanocide introduit dans la réaction. A partir de certaines doses, l'examen microscopique montre que *tous les parasites* ont cessé de se mouvoir, ont perdu leur forme caractéristique et sont devenus ronds et transparents. Nous avons cru, au premier abord, qu'il s'agissait, dans ces conditions, d'une stérilisation absolue du virus. Or, en injectant dans le péritoine des souris certains de ces mélanges *apparemment dépourvus de trypanosomes vivants*, nous avons constaté que, malgré cette destruction totale des parasites observée au microscope, les animaux ont présenté une infection trypanosomique mortelle.

Nous nous sommes demandé *si ces trypanosomes ayant ainsi réussi à pulluler dans l'organisme, malgré l'action trypanolytique exercée par les anticorps IN VITRO, n'étaient pas devenus résistants à l'égard de ces anticorps*. Nous avons constaté qu'il en était réellement ainsi, comme le prouve l'expérience suivante :

IMMUN. sérum.	COMPLÉMENT	TRYPANOSOMES Nagana.	RÉSULTAT 30 min. à 38 degrés.	SOURIS	INFECTION	II TITRAGE vis-à-vis du même sérum.	VARIÉTÉS		
							A	B	D <i>témoin.</i>
0.05	0.3	0.1	Complet.	A	4 ^e jour,	0.01	Zéro.	Zéro.	Trace.
0.1	0.3	0.1	Complet.	B	5 ^e jour.	0.05	Zéro.	"	Complet.
0.5	0.3	0.1	Complet.	C	<i>Pas d'inf.</i>	0.1	Partiel.	Trace	Complet.
—	0.3	0.1	Zéro.	D	1 ^{er} jour.	0.3	Partiel.	Trace	Complet.

Cette expérience montre que les trypanosomes, soumis à l'influence des anticorps trypanolytiques dans le tube à essai, subissent une destruction que l'on peut juger complète d'après l'examen microscopique. Toutefois, certains d'entre eux résistent à cette action parasiticide et réussissent à se multiplier dans l'organisme vivant. Ceux-là donnent une nouvelle génération des flagellés, laquelle montre une résistance manifeste vis-à-vis des anticorps *in vitro*.

(1) Cf. Mesnil et Brimont, *Comptes rendus de la Soc. de Biolog.*, 11 juillet 1908, et *Annales de l'Institut Pasteur*, février 1909; Ehrlich, *München. med. Woch.*, février 1909.

Cette résistance n'est pas absolue et n'égale jamais celle des variétés trypanosomiques qui circulent dans le sang des cobayes au cours de la 2^e ou de la 3^e récidive. Elle ne peut non plus être renforcée beaucoup par des passages successifs chez la souris, lorsque, avant chacun de ces passages, on soumet à nouveau les parasites à l'action microbicide d'un sérum spécifique. Il s'agit d'une *immunité partielle* de toute une génération de trypanosomes, en ce sens que, pour une dose donnée d'immun-sérum, un certain nombre de flagellés succombent tandis que d'autres offrent une résistance manifeste et durable. Si l'on apprécie le degré de cette immunité, on constate que les trypanosomes appartenant à cette nouvelle variété se montrent réfractaires vis-à-vis de quantités d'anticorps légèrement supérieures à celles qui ont servi à la première trypanolyse.

Ces constatations nous ont amené à admettre que *le phénomène de la création de nos variétés partiellement résistantes n'est pas dû à une immunisation active des trypanosomes à l'égard des anticorps, mais à une simple sélection*. Nous pensons que *parmi les nombreux individus qui constituent une génération de flagellés pathogènes chez l'organisme infecté, il en existe un certain nombre qui offrent une résistance naturelle vis-à-vis d'une dose donnée d'anticorps trypanolytiques : ce sont précisément les parasites infiniment rares qui persistent dans les mélanges microscopiquement stériles et qui provoquent l'infection des souris*. Ces individus, naturellement réfractaires, engendrent à leur tour une nouvelle génération, composée, cette fois, de parasites résistants *en plus grand nombre*. Cette nouvelle génération, soumise de nouveau *in vitro* à l'influence de la même dose d'anticorps, subira une trypanolyse partielle, puisqu'elle est composée à la fois de trypanosomes réfractaires et de flagellés sensibles.

Ce qui nous fait admettre cette *hypothèse de la sélection*, c'est surtout la rapidité étonnante avec laquelle il est possible de créer ces variétés partiellement résistantes. En effet, il suffit de mettre les trypanosomes en contact avec une dose appropriée d'anticorps, de centrifuger et d'injecter aux souris le culot de centrifugation (qui ne contient apparemment que des parasites détruits), pour constater que la nouvelle génération qui apparaît chez l'animal est déjà manifestement résistante aux anticorps. Au bout de quelques minutes de contact *in vitro*, la sélection a pu se faire, tandis qu'il est plus difficile d'admettre qu'il s'agit, dans ces conditions, d'une immunisation active des flagellés. Bien entendu, dans la création des variétés *absolument résistantes*, à ce premier phénomène de sélection artificielle succède l'immunisation active des trypanosomes, laquelle semble exiger une action plus intense et surtout plus prononcée des anticorps sur les parasites.



MESURE DE LA CAPACITÉ RESPIRATOIRE DU SANG PAR UN PROCÉDÉ
QUI PERMET DE NE PAS EMPLOYER LA CENTRIFUGATION,

par N. GRÉHANT.

Dans la mesure de la capacité respiratoire du sang si bien définie par Paul Bert, j'agitais jusqu'ici le sang défibriné d'un animal avec un excès d'oxygène et j'aspirais avec la seringue de physiologie graduée de Golaz un volume mesuré de sang qui était injecté dans le ballon récipient de ma pompe à mercure ; j'extrayais les gaz à 40 degrés d'abord, puis à 100 degrés après addition d'acide phosphorique trihydraté en volume égal à celui du sang. Dans ces conditions, on obtient un volume d'oxygène absorbé trop grand, car après une vive agitation, une foule de petites bulles d'oxygène que l'on voit très facilement au microscope, restent incluses dans le sang et ne sont pas fixées par l'hémoglobine ; il serait nécessaire de procéder à la centrifugation ; mais je ne possède pas encore dans mon laboratoire un appareil de centrifugation permettant d'opérer sur 50 ou 100 centimètres cubes de sang.

Pour éviter cette cause d'erreur et pour m'opposer à la consommation possible de l'oxygène par le sang pendant les manipulations, j'ai appliqué ce fait capital démontré par Claude Bernard que l'oxyde de carbone agité avec le sang oxygéné, déplace l'air vital, volume à volume en donnant avec l'hémoglobine une combinaison qui ne se détruit pas à 40 degrés.

J'agite donc avec un petit moteur hydraulique et une machine oscillante de Leune, du sang de chien, de porc, de lapin ou de cobaye pendant une demi-heure avec de l'oxyde de carbone pur : je fais la tare de la seringue vide et par une nouvelle pesée je détermine le poids du sang spumeux aspiré par la seringue et qui est injecté dans le ballon récipient maintenu à 40 degrés. Quelques manœuvres de la pompe permettent d'obtenir complètement le gaz libre inclus dans le sang, et après l'absorption de l'acide carbonique par la potasse, on obtient par l'analyse eudiométrique un volume d'oxyde de carbone égal à 1 centimètre cube ou à 1 cc. 5.

On fait pénétrer dans le récipient un volume d'acide phosphorique trihydraté égal au nombre de grammes du sang sur lequel on opère et on remplace le bain d'eau à 40 degrés par un bain d'eau bouillante.

On maintient l'ébullition pendant au moins une demi-heure et on extrait la totalité de l'oxyde de carbone qui a été fixé par l'hémoglobine : ce gaz dosé dans mon eudiomètre perfectionné additionné d'oxygène brûle avec une belle flamme bleue caractéristique et après l'absorption de l'acide carbonique, on divise la réduction totale par 1.5 en appliquant le tableau des caractères eudiométriques des gaz combustibles

qui a été publié par l'illustre Marcellin Berthelot dans l'Agenda du chimiste.

Le volume de gaz oxyde de carbone trouvé, ramené sec à 0 et à la pression de 760 millimètres calculé pour 100 grammes de sang fait connaître exactement la capacité respiratoire de ce liquide. Comme application pratique, je ne puis que conseiller aux médecins physiologistes qui s'occupent de l'ankylostomiase, maladie que j'ai décrite dans un rapport de mission que j'ai l'honneur d'offrir à la Bibliothèque de la Société de Biologie, de mesurer sur du sang pris chez l'homme à l'aide d'une ventouse scarifiée dans la région lombaire la capacité respiratoire du sang qui peut être réduite dans les cas graves d'ankylostomiase à la moitié ou au tiers du chiffre normal.

On pourrait apprécier ainsi la gravité des accidents produits par le terrible parasite qui se fixe dans le duodénum, se nourrit du sang de sa victime et détermine des hémorragies comme la sangsue.

Il est évident cependant que l'examen au microscope des résidus de la digestion est absolument nécessaire pour reconnaître la présence des œufs d'ankylostome et diagnostiquer à coup sûr la maladie.

Je terminerai cette communication par l'exposé des résultats que j'ai obtenus tout récemment :

Dans le sang d'un lapin, 42 grammes de sang agité avec un excès d'oxyde de carbone ont donné à 40 degrés, 6 cc. 6 de gaz; la potasse a laissé 1 cc. 1 d'oxyde de carbone qui était inclus dans le liquide; à 100 degrés et par l'action de l'acide phosphorique trihydraté on a obtenu 9 cc. 2 de gaz; après la potasse, il restait 5 centimètres cubes d'un gaz qui a été additionné d'oxygène et qui a brûlé avec une flamme bleue.

L'analyse eudiométrique faite à l'aide de mes procédés a donné 4 cc. 87 d'oxyde de carbone pur, ce qui correspond pour 100 grammes de sang à 10 cc. 8 capacité respiratoire du sang du lapin, le gaz ayant été ramené à 0 et à la pression de 760 millimètres.

Pour le sang de porc que l'on se procure très facilement aux Halles, la même technique a donné pour la capacité respiratoire du sang, 19 cc. 4 pour 100 centimètres cubes de sang.

Je dois faire remarquer qu'il est bon de ne prendre que 30 ou 40 grammes de sang, car un volume plus grand pourrait produire ce qui m'est arrivé plusieurs fois, une explosion dangereuse d'un mélange d'oxyde de carbone et d'oxygène qui brise la cloche.

Dans toutes les analyses que je fais, j'ai toujours soin d'entourer les cloches d'un grand bocal plein d'eau, fermé par une planche bien maintenue sur l'ouverture supérieure.

(Travail du Laboratoire de physiologie générale du Muséum national d'histoire naturelle.)

NOTE SUR LA TUBERCULINE POUR INTRADERMORÉACTION,

par CH. MANTOUX.

On nous a signalé de divers côtés des échecs attribuables à la méthode de l'intradermoréaction à la tuberculine. Des malades, manifestement tuberculeux, et non cachectiques, ne réagissaient pas à l'injection intradermique de tuberculine correctement pratiquée. Nous-même avons pu constater ce fait chez plusieurs sujets.

Nous en avons recherché la cause, et nous avons reconnu que, dans ces cas, on s'était servi de tubes de tuberculine provenant d'une série préparée depuis quelques semaines par l'Institut Pasteur. Plusieurs malades que nous injectâmes simultanément à la cuisse droite avec cette tuberculine, à la cuisse gauche avec une solution préparée par nous, réagirent très nettement du côté gauche, nullement ou très peu du côté droit.

A l'Institut Pasteur, M. Yvon, qui a l'extrême obligeance de se charger de la préparation de la tuberculine pour intradermoréaction, a bien voulu nous expliquer que, dans le but de moins altérer la solution de tuberculine, on en avait changé le mode de préparation : on la filtrait à la bougie, puis, une fois mise en ampoules, on la stérilisait au bain-marie à 100 degrés.

Il semble bien que ce soit à cette modification de technique qu'aient été dus les échecs observés. En effet, M. Yvon a bien voulu revenir au mode de préparation antérieur, c'est-à-dire à la simple stérilisation à l'autoclave, et les résultats sont redevenus ce qu'ils étaient lors de nos premières recherches, nets et constants.

Nous avons pu constater incidemment que des tubes de tuberculine pour intradermoréaction, datant de la fin d'octobre, avaient, au bout de plus de sept mois, conservé toute leur activité. La tuberculine pour intradermoréaction reste donc utilisable pendant fort longtemps.

INTRADERMORÉACTION À LA TUBERCULINE AU NIVEAU DE FOYERS LUPIQUES,

par CH. MANTOUX et L.-M. PAUTRIER.

Chez trois malades, atteintes de lupus vulgaire de la face, nous avons pratiqué simultanément :

- 1° Au niveau du foyer lupique ;
- 2° A la face externe de l'avant-bras, des injections intradermiques d'une goutte d'une solution à 1/500.000 de tuberculine préparée en

diluant dans 5 litres d'eau physiologique, 1 centimètre cube de la solution mère à 1/100 de l'Institut Pasteur. La goutte, d'un vingtième de centimètre cube, ainsi injectée contenait un *dix millième de milligramme* de tuberculine.

Nos malades ont présenté autour du point de piqûre des réactions de 1 à 3 centimètres de diamètre caractérisées par de la rougeur et de l'infiltration. Chez chacune des malades, la réaction s'est montrée sensiblement égale au niveau du lupus et au niveau de la peau saine.

De ces observations deux faits se dégagent :

1° La sensibilité extrême de nos malades à des doses infimes de tuberculine ;

2° L'absence d'une hypersensibilité ou d'une immunité locale des tissus tuberculeux à la tuberculine injectée *in situ*. Ceux-ci réagissent exactement comme des tissus sains.

Cette réaction du tissu lupique à l'injection locale de tuberculine semble, d'autre part, pouvoir être utilisée dans un but thérapeutique.

(Laboratoire du D^r Brocq à l'hôpital Saint-Louis.)

ÉLECTION D'UN MEMBRE TITULAIRE

Liste de présentation.

Première ligne . . . M. H. CLAUDE.
 Deuxième ligne . . . M. PH. PAGNIEZ.
 Troisième ligne . . . MM. BIERRY, GUÉGUEN, MARCHOUX, MÉNÉGAUF

Nombre de votants : 53.

Ont obtenu :

MM. CLAUDE	30 voix.	Élu.
BIERRY	6 —	
MARCHOUX.	6 —	
GUÉGUEN	5 —	
PAGNIEZ	2 —	
MULON.	2 —	
BRANCA	1 —	
PIÉRON	1 —	

ERRATUM

Page 1060 du dernier numéro des *Comptes rendus*, ligne 12, au lieu de : 55 gr. 48,
 lire : 16 gr. 48.

RÉUNION BIOLOGIQUE DE NANCY

SÉANCE DU 15 JUIN 1909

SOMMAIRE

COLLIN (REMY) et VERAÏN (MARCEL) : Comparaison des noyaux des cellules nerveuses somatochromes dans l'état clair et dans l'état sombre, chez la Souris.	47	mètre à acuité visuelle	54
CUÉNOT (L.) et MERCIER (L.) : A propos d'une note de MM. Alezais et Peyron sur le conjonctif des tumeurs	46	LUCIEN (M.) : Le muscle court extenseur du cinquième orteil chez l'homme	56
GARNIER (CHARLES) : Cryptorchidie chez l'homme adulte stérile avec conservation de la fonction diastématique	58	PARISOT (J.) : Recherches sur la toxicité de l'extrait d'hypophyse . .	60
GUILLOZ (TH.) : Sur les principes auxquels doivent satisfaire les photomètres à acuité visuelle.	52	RICHON (L.) et PERRIN (M.) : Etat du squelette chez les lapins ayant subi un retard de développement par intoxication tabagique expérimentale	49
GUILLOZ (TH.) : Nouveau photo-		RICHON (L.) et PERRIN (M.) : Etat des organes génitaux et de quelques organes chez les lapins ayant subi un retard de développement par intoxication tabagique expérimentale.	51

Présidence de M. Garnier.

A PROPOS D'UNE NOTE DE MM. ALEZAIS ET PEYRON SUR LE CONJONCTIF DES TUMEURS,
par L. CUÉNOT et L. MERCIER.

Dans une note récente (1), Alezais et Peyron attirent l'attention sur la présence de cellules spéciales, de la *série lymphoconjonctive*, situées

(1) Alezais et Peyron. Sur la présence d'éléments spécialisés de la série lymphoconjonctive dans les fibres musculaires striées envahies par les tumeurs épithéliales malignes. (*Comptes rendus de la Soc. de Biol.*, t. LXVI, 1909, p. 898.) — (Notons en passant que ce titre n'est pas heureux et qu'il prête à confusion; ce n'est pas dans les fibres musculaires que se trouvent les éléments spécialisés, mais bien dans le tissu conjonctif interstitiel.)

dans le tissu conjonctif interstitiel de muscles striés envahis par des tumeurs malignes chez un animal non désigné (Homme?). Ces cellules, qu'Alezais et Peyron pensent avoir vues les premiers au voisinage de tumeurs, sont d'après eux des Plasmazellen et des Mastzellen.

Antérieurement aux recherches d'Alezais et Peyron, nous avons étudié (1) certaines cellules du stroma conjonctif de la tumeur B (tumeur épithéliale de la Souris). Nous avons cherché à définir ces éléments, avec plus de précision qu'on ne l'avait fait avant nous, en nous appuyant sur des caractères histo-physiologiques (action du rouge neutre, du carmin soluble, — phagocytose, — rapports avec la tumeur), et nous avons cru pouvoir homologuer ces cellules aux néphrophagocytes connus chez divers Invertébrés et Vertébrés.

Les caractères simplement microscopiques qu'Alezais et Peyron attribuent à leurs Plasmazellen concordent bien avec ceux des néphrophagocytes des tumeurs de la Souris; il y a donc beaucoup de chances pour que ce soient les mêmes éléments.

Nous avons cru devoir faire cette remarque, non pour réclamer une priorité qui nous laisse assez indifférents, mais pour indiquer un rapprochement intéressant.

(Laboratoire de zoologie de Nancy.)

COMPARAISON DES NOYAUX DES CELLULES NERVEUSES SOMATOCHROMES
DANS L'ÉTAT CLAIR ET DANS L'ÉTAT SOMBRE, CHEZ LA SOURIS,

par REMY COLLIN et MARCEL VERAIN.

Le dimorphisme des cellules nerveuses somatochromes est extrêmement accentué dans la substance grise de la moelle épinière chez la Souris et les états apycnomorphes et pycnomorphes de Nissl (plus simplement chromophobe ou clair et chromophile ou sombre) se séparent l'un de l'autre avec une absolue netteté. Comme d'habitude, le noyau participe dans une importante mesure aux modifications éprouvées par la cellule: c'est pourquoi il nous a paru utile de les examiner sur un objet aussi favorable que la Souris.

Dans le passage de l'état clair à l'état sombre, le phénomène nucléaire le plus frappant est la diminution de volume de cet organe. On sait

(1) L. Cuénot et L. Mercier. Etudes sur le cancer des Souris: Sur l'histo-physiologie de certaines cellules du stroma conjonctif de la tumeur B. *Comptes rendus de l'Académie des sciences*, Paris, t. CXLVII, n° 24, 1908, p. 1340.

d'ailleurs que les cellules chromophiles sont des éléments contractés, et les cellules chromophobes, des éléments qui présentent un gonflement particulier. En même temps qu'il diminue de volume, le noyau change de forme. De sphérique dans l'état clair, il devient ellipsoïde dans l'état sombre. Pour établir le rapport volumétrique du noyau clair ou noyau sombre $\frac{Nc}{Ns}$, il y a donc lieu de tenir compte de ces formes géométriques. Nous avons calculé le volume des noyaux sombres en admettant qu'ils sont des ellipsoïdes de révolution autour du grand axe. La formule qui mesure ces formes est $\frac{a. b. c}{4.91}$.

a = le grand axe entier, $b = c$ = le petit axe entier.

D'autre part le volume de la sphère peut être établi par l'application de la formule $\frac{D^3}{4.91}$.

D'où il suit que le rapport cherché du noyau clair au noyau sombre est le suivant :

$$\frac{Nc}{Ns} = \frac{\frac{D^3}{4.91}}{\frac{a. b. c}{4.91}} = \frac{D^3}{a. b. c}$$

Nous avons calculé de la sorte vingt rapports volumétriques après avoir dessiné à la chambre claire des noyaux clairs et obscurs appartenant à des cellules nerveuses voisines et comparables par leurs caractères morphologiques généraux.

Dans 15 cas sur 20 le rapport $\frac{Nc}{Ns}$ oscille entre 7/1 et 40/1, ce qui revient à dire que les noyaux clairs sont de 7 à 40 fois plus volumineux que les noyaux sombres. Dans les cinq autres cas, le rapport $\frac{Nc}{Ns}$ oscille entre 2/1 et 5/1.

Si, comme l'admettent la plupart des neurologistes, l'état sombre et l'état clair sont la traduction morphologique de deux états physiologiques opposés, il est curieux de remarquer à quel degré peut être modifiée dans ces états la physionomie structurale des éléments nerveux.

Indépendamment d'une diminution de volume et d'un changement de forme, le noyau des cellules chromophiles présente des caractères histologiques particuliers.

Dans les préparations traitées par la méthode de Held (érythrosine, bleu de Nissl-acétone), son caryoplasma, d'apparence tout à fait homogène, est coloré en rouge foncé : la valeur de cette teinte est beaucoup plus accentuée que celle du fond de la préparation, lequel est rose.

(Rappelons que le noyau des éléments chromophobes est tout à fait transparent.) La membrane nucléaire est très difficile à distinguer. On sait qu'elle est acidophile. Or, elle se confond naturellement dans les cellules sombres avec le caryoplasma également acidophile. D'autre part, les corps de Nissl hyperchromatiques viennent jusqu'à son contact et contribuent à la rendre difficilement perceptible. Enfin, l'appareil nucléolaire des noyaux sombres est également presque indistinct. Sa partie centrale, formée d'oxychromatine, ne se détache pas sur le fond rouge de l'aire nucléaire, et c'est tout au plus si l'on discerne, colorées en bleu, les deux calottes sphériques qui recouvrent, dans les noyaux clairs, la masse centrale du nucléole.

La coloration des coupes par la laque ferrique d'hématoxyline donne également des résultats très intéressants. Si l'on pousse très loin la différenciation par l'alun de fer, jusqu'à l'effacement des corps de Nissl dans les cellules pycnomorphes elles-mêmes, le noyau de la plupart de ces derniers éléments reste coloré en noir intense. On dirait des noyaux pycnotiques de cellules en voie de dégénérescence.

Si l'on considère le fait positif que l'hématoxyline au fer colore intensément la paranucléine et le fait négatif que le caryoplasma des éléments sombres ne prend pas les couleurs basiques d'aniline, mais présente une affinité particulière pour les couleurs acides telles que l'érythrosine, on est tenté d'admettre que l'état chromophile du noyau est dû à la présence dans son intérieur d'une quantité considérable de paranucléine, qui, dans le cas particulier, se présente sous la forme dissoute.

Diminution énorme du volume du noyau, passage de la forme sphérique à la forme ellipsoïde, apparition d'une quantité notable de paranucléine, telles sont donc les modifications principales qui caractérisent l'état sombre de cet élément.

(Travail du laboratoire d'histologie de la Faculté de médecine de Nancy.)

ETAT DU SQUELETTE CHEZ LES LAPINS AYANT SUBI
UN RETARD DE DÉVELOPPEMENT PAR INTOXICATION TABAGIQUE EXPÉRIMENTALE,

par L. RICHON et M. PERRIN.

Nous avons fait remarquer dans une note précédente que de jeunes lapins, laissés à eux-mêmes, après avoir subi un arrêt de développement marqué par intoxication tabagique, récupéraient du poids et

augmentaient de longueur (1). Ces animaux, devenus adultes, n'atteignent pas tout à fait la taille des témoins, qui, dans nos séries, restait supérieure de 4 centimètre à 5 centimètres (2). Nous avons cherché sur quelle partie du squelette portait ce déficit, d'abord chez des animaux en cours d'intoxication, ensuite chez d'autres animaux ayant présenté une reprise de croissance après cessation de l'intoxication.

Les os ne présentent aucune déformation, aucun indice de rachitisme, aucune modification à l'examen du cartilage de conjugaison.

La radiographie, pratiquée par le professeur Guilloz, confirme l'absence de modification structurale. Elle montre, de plus, que le degré d'opacité des os des intoxiqués et celui des os des témoins est identique, ce qui permet d'affirmer, suivant la remarque de M. le professeur Guilloz, une calcification égale dans les deux séries.

Les os des membres ne montrent pas de proportion anormale d'un segment par rapport à la taille de l'animal; cependant, aux membres postérieurs en particulier, l'arrêt de croissance semble avoir frappé particulièrement le tibia, et aux membres supérieurs l'humérus, mais il y a plusieurs exceptions et les différences sont minimales. Les proportions de la tête sont peu modifiées; la largeur est en général un peu plus forte chez les intoxiqués que chez les témoins, mais ici encore il s'agit de différences insignifiantes.

Ainsi donc, en ce qui concerne le système osseux, l'arrêt de développement réalisé ne relève ni d'un état de rachitisme ni d'une soudure prématurée des cartilages épiphysaires; il ne porte pas spécialement sur aucun segment de membre; il paraît constitué par un simple ralentissement de la croissance, qu'on peut légitimement attribuer à une inhibition exercée par l'intoxication sur les phénomènes de division cellulaire. La possibilité de la reprise de croissance, après la cessation de l'intoxication (quand celle-ci n'a pas été poussée trop loin), confirme cette interprétation.

(Travail du laboratoire de la clinique de M. le professeur Haushalter.)

(1) L. Richon et M. Perrin. Retard de développement par intoxication tabagique expérimentale; possibilité de la reprise de croissance après cessation de l'intoxication. (*Comptes rendus de la Soc. de Biol.*, 1908, p. 563.) L'observation prolongée ultérieure des animaux de la 3^e série a confirmé les premiers résultats.

(2) Comparer les faits intéressants signalés chez le cobaye. C. Fleig. Influence de la fumée de tabac et de la nicotine sur le développement de l'organisme. *Comptes rendus de la Soc. de Biol.*, p. 683, 1908.

ÉTAT DES ORGANES GÉNITAUX ET DE QUELQUES ORGANES CHEZ LES LAPINS
AYANT SUBI UN RETARD DE DÉVELOPPEMENT PAR INTOXICATION TABAGIQUE
EXPÉRIMENTALE,

par L. RICHON et M. PERRIN.

Chez des lapins soumis pendant leur croissance à une intoxication tabagique expérimentale, nous avons observé, en même temps que le retard de croissance général, un retard de développement génital très accentué. Chez les animaux dont la croissance s'est complétée après la cessation de l'intoxication, le développement des organes génitaux s'est complété également.

Première série. — Les organes génitaux externes des lapins A et B ne présentent plus le même aspect que ceux des autres mâles de la série dès le soixantième jour de l'intoxication (qui n'est plus continuée ensuite que cinquante jours environ). Deux mois après la cessation (l'animal ayant environ huit mois et demi), la verge atteint à peine 15 millimètres, la verge et le gland des témoins étant parfaitement développés. C'est seulement quatre mois après la suspension de l'intoxication que l'animal complète sa croissance, acquiert une verge normale et féconde une femelle.

Deuxième série. — Même arrêt de développement des organes génitaux très marqué chez les lapins H et I, dont l'intoxication a été poussée jusqu'à la mort. A ce moment, ils pèsent 875 grammes, 882 grammes (le témoin pesant 1.965 grammes); la verge mesure 1 centimètre (celle du témoin 25 millimètres), leurs testicules ont un diamètre de 3^{mm},5 à 4 millimètres, tandis que ceux du témoin mesurent 9 à 10 millimètres de diamètre.

L'étude microscopique de la glande testiculaire des intoxiqués nous révèle des différences très nettes par rapport à celle du témoin : canaux seminifères très petits avec une ou deux assises cellulaires; cellules arrondies, bien colorées; aucune tendance à une réaction conjonctive soit dans la glande, soit autour des vaisseaux. Les canaux du testicule du témoin ont, par contre, un diamètre trois fois supérieur, contiennent plusieurs assises cellulaires et, dans la lumière, des spermatozoïdes très nets.

Troisième série. — Chez les femelles intoxiquées de cette série, on n'observe pas de différence dans l'aspect de la vulve, autre que celle qui résulte de l'inégalité de la taille. Mais les organes génitaux internes ne sont nullement développés. Sur la femelle N, tuée un peu plus de six mois après le début de l'intoxication (à l'âge de neuf mois et demi), les ovaires mesurent 11 millimètres de longueur sur 4 millimètres de largeur, les trompes sont filiformes, les cornes utérines ont 2^{mm},5 de largeur à

leur origine; le vagin est minuscule, transparent. Par contre, une femelle de la même série, tuée six mois plus tard, n'ayant plus subi aucune injection dans cet intervalle, avait repris sa croissance normale; les organes génitaux internes avaient presque atteint leur entier développement. Les mâles de cette série se sont comportés comme ceux des séries précédentes.

L'étude de la *thyroïde*, du *thymus*, des *capsules surrénales* ne nous offre pas dans ces séries de constatation intéressante; il n'y a pas de différence tranchée entre les organes des intoxiqués et des témoins; aucune de ces glandes, pas plus que les *grands viscères*, n'a été trouvée scléreuse, à quelque degré que ce soit.

Des lésions d'athérome aortique à des degrés divers ont été notées sur quatre de nos animaux; aucun rapport déterminé n'a pu être établi entre ces lésions inconstantes et variables et les troubles de croissance.

La *conclusion* qui se dégage de cette note et des notes précédentes est que le retard ou l'arrêt de développement ne porte pas spécialement sur tel ou tel système, tel ou tel viscère. De même que la croissance retardée des divers os reste sensiblement proportionnelle à la taille des animaux, de même le retard et la reprise de développement des organes génitaux s'effectuent dans le même sens que la croissance générale et d'une manière sensiblement proportionnelle.

(Travail du laboratoire de la clinique de M. le professeur Haushalter.)

SUR LES PRINCIPES AUXQUELS DOIVENT SASTIFAIRE
LES PHOTOMÈTRES A ACUITÉ VISUELLE,

par TH. GULLOZ.

L'acuité visuelle est en relation avec l'intensité de l'éclairage. Il en résulte que pour un même observateur placé dans les mêmes conditions, sauf celle de la clarté des objets examinés, la détermination de l'acuité peut servir de mesure à l'éclairage. Les photomètres basés sur ce principe sont déjà nombreux; on les a appliqués en photographie à l'évaluation des temps de pose, on en a fait des instruments destinés à la détermination de la clarté dans les locaux habités, en particulier de l'éclairage dans les écoles, etc. Le procédé ne jouit pas, à juste raison, d'une grande faveur auprès de ceux qui font des mesures photométriques usuelles. Les méthodes employées pour relier entre elles les valeurs de l'acuité et de l'éclairage, de même aussi que les dispositifs usités, sont tellement critiquables que le procédé perd la plupart du temps toute valeur, je ne dis pas rigoureuse, mais même pratique.

Il faut dans ces photomètres réaliser les conditions suivantes :

1° Choisir les meilleures conditions pour que l'acuité visuelle serve de mesure à l'éclairage, c'est-à-dire celles dans lesquelles une légère variation de la clarté entraîne une variation sensible de l'acuité.

2° Se placer dans des conditions physiologiques et optiques simples toujours reproduites identiques, de telle sorte que l'acuité ne dépende plus que de l'éclairage.

3° Imaginer des dispositifs tels que la sensibilité de l'instrument soit constante. Faire en sorte, par exemple, que le déplacement qu'il faille donner dans l'instrument pour abaisser l'éclairage à la valeur fixe correspondante à une acuité réduite déterminée soit proportionnel à l'intensité de cet éclairage. Cette dernière condition, en particulier, n'a pas été réalisée dans ces instruments.

L'éclairage influence de deux façons l'acuité visuelle : en agissant sur le diamètre de la pupille, diamètre dont dépend toujours plus ou moins la netteté de l'image rétinienne, et en agissant sur la clarté même de cette image rétinienne.

L'acuité dépend de ces deux causes de variations concomitantes et dépendantes l'une de l'autre si, expérimentalement, on ne supprime pas l'influence de la grandeur de la pupille. Il convient de le faire dans les photomètres à acuité, entre autres raisons par ce seul fait que la pupille sur un même sujet ne prend pas toujours la même dimension sous l'influence du même éclairage. Il suffit pour supprimer l'influence de la pupille de regarder par un trou toujours plus petit que la pupille de l'œil regardant par le trou. Ces diaphragmes de 2 à 3 millimètres d'ouverture sont avantageusement portés sur une monture de lunettes munie de bonnettes encadrant bien l'orbite de façon à protéger l'œil de lumière latérale. L'observation des tests doit se faire binoculairement à toute une distance que l'on peut fixer à 30 centimètres en plaçant derrière le diaphragme, s'il est nécessaire, le verre adaptant l'observateur pour la vision nette à cette distance.

Les observations établissant les relations entre l'éclairage et l'acuité sont nombreuses (1). On est frappé du fait que l'acuité varie peu pour des valeurs au voisinage du jour moyen, surtout quand on n'élimine pas l'influence de la pupille. Il y a là sans doute un remarquable exemple d'adaptation fonctionnelle au meilleur rendement utilitaire possible d'une fonction physiologique, car il serait gênant que des variations importantes de l'acuité soient produites par des variations même très notables de l'éclairage dans les clartés usuelles.

L'acuité visuelle augmente rapidement pour de faibles éclaire-

(1) Voy. Acuité visuelle, par Sulzer. *Traité de physique biologique* de Weiss, t. II, p. 710. Paris, Masson, 1903.

ments. Cette augmentation est très forte pour des intensités comprises entre 0 et une bougie métrique, mais le ralentissement de cet accroissement se fait considérable pour de plus fortes intensités lumineuses quand celles-ci augmentent.

Les courbes connues exprimant cette variations et, parmi celles-ci, celle classique du professeur Charpentier (1), montrent que l'allure est à peu près rectiligne pour de faibles clartés.

L'allure de ces courbes indique que pour de faibles éclairagements faisant varier l'acuité jusqu'au $1/4$ ou même à la moitié de sa valeur, la sensibilité est à peu près constante pour un photomètre à acuité la réduisant à ces valeurs (de 0 à $1/4$) par une diminution dans une proportion connue de l'éclairément à déterminer.

Si donc il n'intervenait pas l'état antérieur de l'œil de l'observateur, on pourrait, avec une précision à peu près égale, pratiquer les mesures en réduisant l'éclairage de manière à abaisser l'acuité à un taux constant, mais arbitrairement compris entre 0 et $1/3$ ou même $1/2$ de sa valeur normale. Mais dans toutes ces observations il intervient l'adaptation de l'œil (2). Pour de faibles éclairages l'acuité augmente par l'adaptation à l'obscurité et d'autant plus que l'éclairage est plus faible. Les conditions d'adaptation seront d'autant plus facilement remplies ou entraîneront d'autant moins d'erreurs dans le cas où elles ne le seraient pas parfaitement que l'on réduira plus faiblement l'acuité visuelle qui servira pour la mesure de cet éclairément. Il conviendra donc d'utiliser des tests objets correspondant à une réduction d'acuité visuelle de $1/4$ environ.

Il reste une autre condition à remplir, c'est celle de donner à l'instrument une sensibilité proportionnelle, constante, dans les déterminations à effectuer. De même que les précédentes, elle se trouve remplie dans l'instrument très simple que je vais succinctement décrire.

NOUVEAU PHOTOMÈTRE A ACUITÉ VISUELLE,

par TH. GUILLOZ.

L'instrument que je vous présente, s'il est permis d'appeler ainsi une disposition aussi simple, consiste en une plaque d'absorption rectangulaire, obtenue par photographie d'après les procédés précédemment

(1) Charpentier. *La lumière et les couleurs*.

(2) Broca. Causes rétiniennees de l'acuité. *Journal de physiologie et de pathologie générale*, t. III, p. 394, 1901.

exposés à cette réunion (1) et recouvrant une surface de papier blanc sur laquelle se trouvent reproduits des tests objets.

Ces tests objets correspondent, sous l'éclairage d'un jour moyen, à une acuité visuelle égale à environ le quart de l'acuité d'un observateur ordinaire adapté pour les regarder à la distance de 30 centimètres, la plaque d'absorption ne les recouvrant pas.

La plaque d'absorption de forme rectangulaire a été obtenue de telle sorte qu'en la regardant par transparence, la transmission uniforme, suivant une direction parallèle à l'un des côtés Oy , varie suivant l'autre Ox en satisfaisant à une réduction dans la lumière transmise proportionnelle à \sqrt{x} .

Les tests objets (ici caractères d'imprimerie) sont disposés sur des lignes parallèles à la direction Oy de la plaque, suivant laquelle la transmission est constante. Latéralement, en dehors des tests, sur la plaque d'absorption qui les recouvre, se trouve une graduation linéaire Ox .

L'observateur porte des lunettes munies de rebords entourant bien les yeux pour les protéger de la lumière latérale. La place des verres de lunettes est occupée par des diaphragmes ayant 2 à 3 millimètres d'ouverture et placés à l'écartement des yeux. L'observateur ferme les yeux pendant quelques minutes pour faire son adaptation à l'obscurité et examine les tests à la distance de 30 centimètres. Il note sur l'échelle Ox la dernière limite à laquelle il peut encore distinguer les tests objets.

La quantité de lumière qui tombe sur la plaque d'absorption à l'abscisse x , subit une réduction dans la proportion \sqrt{x} avant d'arriver sur les tests objets. La lumière diffusée par le fond des tests objets peut s'exprimer, en fonction de la lumière incidente, par une réduction dans la proportion $\varepsilon\sqrt{x}$, ε étant un coefficient constant dépendant de la nature de cette surface. C'est cette quantité de lumière, réduite dans la proportion $\varepsilon\sqrt{x}$ de la lumière incidente qui, traversant la plaque pour arriver à l'observateur, subit à nouveau une réduction dans la proportion \sqrt{x} , c'est-à-dire dans la proportion $\varepsilon\sqrt{x} \cdot \sqrt{x} = \varepsilon x$ de la quantité de lumière incidente primitive.

La plaque d'absorption recouvrant immédiatement la surface, c'est bien pour les mêmes régions que se fait à l'aller et au retour le passage de la lumière éclairant les tests objets.

Ainsi donc, l'éclairage des tests pour un observateur regardant ce dispositif, est proportionnel à x .

(1) Th. Guilloz. *Comptes rendus de la Soc. de Biol.*, séance de la Réunion biologique de Nancy du 8 décembre 1908, p. 773.

Si on note la division d correspondant aux derniers caractères distingués, l'éclairement correspondant E sera :

$$E = d \times \frac{e}{d^n}$$

e étant un éclairement de valeur connue, ayant permis la distinction limite de ces tests, en regard de la division d' .

LE MUSCLE COURT EXTENSEUR DU CINQUIÈME ORTEIL CHEZ L'HOMME,

par M. LUCIEN.

Chez les mammifères inférieurs, le muscle court extenseur des doigts, au membre postérieur, fait partie des muscles de la région externe de la jambe et se rattache au groupe des péroniers. Chez l'ornithorhynque, on observe cette disposition dans toute sa pureté, et le muscle court extenseur de cet animal vient s'insérer sur le péroné. Il existe, cependant, déjà une division nette entre le court extenseur du V^e doigt et celui des I^{er}-IV^e doigts.

Dans le groupe des marsupiaux, le court extenseur n'appartient plus en totalité à la région jambière, la portion de ce muscle destinée au premier doigt s'est isolé du corps musculaire principal et présente désormais des insertions tarsiennes.

Si nous passons aux onguiculés, on constate que les faisceaux du court extenseur correspondant aux I^{er}, II^e et III^e doigts ont émigré eux aussi de la région jambière à la région tarsienne et s'insèrent maintenant sur le dos du pied. Au péroné se rattachent uniquement les faisceaux musculaires des IV^e et V^e doigts.

Chez les carnivores, le court extenseur du V^e doigt seul appartient encore au groupe péronier ; tous les autres faisceaux du court extenseur occupent la région du pied et s'insèrent au niveau du calcanéum.

La plupart des singes présentent à considérer des dispositions analogues, et chez eux le muscle court extenseur du V^e orteil, quand il existe, fait partie des muscles de la jambe.

Au fur et à mesure que l'on s'élève dans la série des mammifères, on voit donc le muscle court extenseur commun passer, faisceau par faisceau, de la région de la jambe à celle du pied ; le court extenseur du cinquième orteil semble seul devoir faire exception à cette règle et demeurer fixé d'une façon immuable au groupe des muscles péroniers. Il n'en est cependant pas toujours ainsi et l'on peut voir, dans certains cas, rares il est vrai, le muscle court extenseur du cinquième orteil faire partie chez l'homme du muscle pédieux.

Chez l'homme, le muscle court extenseur du cinquième orteil fait généralement défaut; cependant, dans bon nombre de cas, on peut encore le retrouver à un état de développement plus ou moins parfait, et occupant les positions les plus diverses.

Macalister a décrit, comme péronier du cinquième orteil, un muscle complètement séparé, issu du quart inférieur du péroné et venant se porter sur l'aponévrose d'extension du cinquième orteil.

Les observations de Hallet, Macalister, Wood, Testut se rapportent à des corps charnus qui s'insèrent sur le tendon du court péronier et gagnent de là le cinquième orteil.

D'autre part, on sait que le muscle pédieux peut anormalement posséder un faisceau surnuméraire destiné au cinquième orteil; c'est ce qui résulte des recherches de Macalister, Meckel, Theile, Righoffer, etc...

Mais, dans la plupart des cas où il existe pour le cinquième orteil un tendon spécial correspondant au court extenseur, celui-ci émane du tendon du court péronier latéral. Ce tendon fourni par le court péronier se rencontre, d'après Wood, 36 fois sur 102 sujets; nous l'avons dans nos recherches personnelles relevé dans une proportion analogue qui se trouve être de 30 p. 100 environ.

L'observation que nous allons rapporter maintenant est très instructive, car elle établit un terme de passage entre les différentes dispositions signalées jusqu'alors et permet de suivre parfaitement et de comprendre la migration du court extenseur du cinquième orteil de la région péronière au dos du pied.

Il s'agit d'un faisceau musculaire volumineux et bien différencié s'insérant à sa partie supéro-externe sur le tendon du court péronier au moment où celui-ci s'échappe de sa coulisse fibreuse à la hauteur du cou-de-pied. Cette insertion se fait de la façon suivante : une partie des fibres musculaires (fibres supérieures) se jettent sur un tendon qui ne tarde pas à venir se fusionner avec celui du court péronier latéral. La seconde portion du muscle (fibres moyennes et inférieures) s'insère directement sur le tendon du court péronier. De cette surface d'insertion, les éléments musculaires se portent en bas et en dedans; les fibres profondes et internes se fixent sur le dos du pied, sur le cuboïde et la tête des IV^e et V^e métatarsiens, arrivant ainsi au contact direct du muscle pédieux, avec lequel ils semblent se fusionner. Les fibres superficielles et externes se jettent sur un tendon qui gagne le cinquième orteil et va partager les insertions du long extenseur propre de cet orteil.

CRYPTORCHIDIE CHEZ L'HOMME ADULTE STÉRILE AVEC CONSERVATION
DE LA FONCTION DIASTÉMATIQUE,

par CHARLES GARNIER.

Les intéressantes recherches histologiques et histo-physiologiques d'Ancel et P. Bouin, déjà confirmées par de nombreuses observations, ont établi une séparation complète entre les éléments du tube séminifère et les cellules interstitielles du testicule. Cette distinction morphologique a comme corollaire une séparation physiologique absolue, que ces auteurs ont mise en évidence avec la plus grande netteté, tant par l'expérimentation sur les animaux que par l'étude d'animaux cryptorchides. La glande interstitielle, par sa sécrétion interne, tient sous sa dépendance tous les caractères sexuels secondaires et tertiaires et l'instinct génésique; elle agit seule sur le développement du tractus génital et de ses glandes annexes et sur tous les attributs extérieurs de la virilité. Son action se fait, en outre, puissamment sentir sur la nutrition générale, à l'encontre des cellules de la glande séminale dont le rôle se borne à la production de l'élément sexuel.

Il résulte de ces données que, chez l'animal atteint de cryptorchidie, on pourra observer des sujets cryptorchides de deux sortes :

1° Cryptorchides semblables aux entiers par suite de la conservation de la fonction diastématique, avec ou sans annihilation de la glande séminale;

2° Cryptorchides du type castrat, par suite de l'atrophie de la glande interstitielle (insuffisance diastématique, adiastématique), avec annihilation de la glande séminale.

Enfin, il existe des types intermédiaires, qui ne diffèrent que par le degré de l'insuffisance diastématique, indépendamment de l'état de la spermatogenèse.

J'ai récemment eu l'occasion d'observer à la salle de dissection un homme adulte, d'une trentaine d'années, qui présentait tous les attributs de la cryptorchidie du premier type, où l'individu est, de tous points, semblables aux entiers.

Ce sujet, de la taille de 1^m 75, solidement musclé, était porteur d'une ectopie testiculaire bilatérale. De chaque côté, la glande était fixée au niveau de l'orifice interne du canal inguinal. Cette anomalie coïncidait avec un assez grand nombre de variations du système musculaire. Tous les autres systèmes et appareils étaient absolument normaux, et des mensurations faites sur les os ont montré l'harmonie de proportions qui se rencontre à l'état normal entre les différentes pièces du squelette. L'appareil thyroïdien avait sa structure et son aspect habituels. Le système pileux était bien développé ainsi que le larynx. Enfin, tout le tractus

génital avec ses glandes, depuis l'épididyme jusqu'à la verge, avait un aspect et des dimensions qui correspondaient à la taille du sujet. Donc, pas de stigmates d'infantilisme.

Seul, le testicule avait environ le quart de son volume normal. Couché dans la concavité de l'épididyme, dont la tête et la queue le débordaient fortement, il mesurait : longueur, 22 millimètres; largeur, 14 millimètres; épaisseur, 7 millimètres. Les deux glandes, de taille identique, pesaient chacune 3 grammes, séparées de leur épидидyme, qui comptait pour 3 gr. 75.

Après fixation au formol picrique, l'examen microscopique de cet organe atrophié montre un stroma conjonctif très développé et bien vascularisé, nettement mis en évidence par la coloration de Mallory. Les tubes séminifères sont extraordinairement réduits, comme nombre et comme dimensions. Les plus larges contiennent une demi-douzaine d'éléments cellulaires, mal conservés, et qui paraissent correspondre à des cellules germinatives de la période impubère. Nulle trace de cellules sexuelles différenciées. La plupart des tubes sont remplacés par des cordons conjonctifs, piquetés à leur centre par de petites masses de substance collagène, et dont l'ensemble fait partie intégrante du tissu de soutien des cellules interstitielles.

Celles-ci sont abondamment représentées en excellent état de fixation (1) avec enclaves caractéristiques, grains de sécrétion, granulations lipidiques, cristalloïdes de Reinke et noyaux d'aspect variable, suivant le cycle sécrétoire. Elles sont en bordure de capillaires larges et nombreux. L'atrophie de la glande séminale a permis à la glande interstitielle de s'étaler. En plus des travées cellulaires qui la caractérisent d'habitude, elle offre un aspect multinodulaire qui donne à chacun des nodules l'apparence d'un volumineux îlot de Langerhans. Cette glande interstitielle a toutes les caractéristiques d'une glande en activité.

L'épididyme est de structure normale. Pas plus que les voies excrétoires du sperme qui lui font suite, sa lumière ne renferme de spermatozoïdes.

En résumé, chez cet individu cryptorchide, qui, à part la stérilité, présente tous les attributs de la virilité, il y a disparition de la glande génitale et persistance de la fonction diastématique. Il nous manque des renseignements sur l'appétit sexuel; mais, telle qu'elle est, cette observation est une confirmation éclatante, chez l'homme, du rôle prépondérant que joue, dans la sphère génitale et accessoirement dans les actes nutritifs généraux, cette partie du testicule, que les travaux d'Ansel et Bouin ont bien mise en relief sous le nom de glande interstitielle.

(Laboratoire d'anatomie normale de la Faculté de médecine de Nancy.)

(1) Le cadavre avait été préalablement injecté au formol.

RECHERCHES SUR LA TOXICITÉ DE L'EXTRAIT D'HYPOPHYSE,

par J. PARISOT.

Dans les recherches faites au cours de ces dernières années sur l'hypophyse et en particulier sur l'action des extraits de cette glande, il semble qu'on se soit peu préoccupé des effets toxiques qu'ils peuvent entraîner. L'emploi de l'opothérapie hypophysaire étant de plus en plus répandu en clinique, une étude sur ce sujet avait donc son utilité.

J'avais déjà montré (1) que, d'une façon constante, après chaque injection intra-veineuse d'extrait hypophysaire, et à des degrés plus ou moins accentués suivant les doses, le lapin présente une diminution de réaction aux excitations, une *torpeur considérable* pouvant aller jusqu'au *sommeil* vers la quatrième ou la cinquième minute; souvent, on peut constater de la dyspnée, des mouvements convulsifs de l'animal. Plusieurs fois ces symptômes d'intoxication aiguë avaient entraîné la mort.

Cependant, dans une étude sur les effets de différents extraits glandulaires, MM. Rénon et Delille (2) concluent qu'au point de vue de la toxicité « l'hypophyse offre une innocuité indiscutable ».

Pour ces recherches, j'ai utilisé des extraits d'hypophyse provenant de différents animaux, de lapin, de mouton, de bœuf. La glande broyée est mise en macération dans une solution de NaCl à 9/1000; l'extrait est ensuite centrifugé durant une heure et lentement injecté dans la jugulaire de l'animal. Je ne puis ici exposer dans leur détail les modifications circulatoires et respiratoires observées, et n'envisagerai que l'étude de la toxicité même de l'extrait hypophysaire et la recherche de la dose toxique de cet extrait.

Afin d'écarter l'action possible d'un extrait préparé avec une glande d'animal différent du lapin (utilisé pour recevoir l'injection), j'ai tout d'abord recherché si l'extrait d'hypophyse de lapin était toxique pour cet animal et à quelle dose.

J'ai pu constater ainsi que l'injection à un lapin (poids moyen 2.000 à 2.500 grammes) d'un extrait provenant d'une seule hypophyse (du poids moyen de 0 gr. 04), *dose faible*, n'entraîne qu'une réaction passagère de l'animal (phénomènes circulatoires en particulier).

(1) G. Étienne et J. Parisot. Action sur l'appareil cardio-vasculaire des injections répétées d'extrait hypophysaire. *Archives de médecine expérimentale et d'anatomie pathologique*, n° 4, juillet 1908, p. 428-429.

(2) L. Rénon et A. Delille. Sur les effets des extraits d'hypophyse, de thyroïde, etc. (Première note.) *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 1908, p. 1037, *loc. cit.*, p. 1038.

L'injection d'une *dose moyenne* (extrait de 6 à 7 hypophyses, c'est-à-dire 0 gr. 20 à 0 gr. 25) est suivie de symptômes toxiques très nets, troubles circulatoires, troubles respiratoires (ralentissement, puis accélération du rythme), convulsions, torpeur, somnolence de l'animal. Celui-ci peut survivre, mais succombe en général au bout de quelques heures.

L'injection d'une *dose plus forte*, correspondant à dix hypophyses de lapin (0 gr. 40 à 0 gr. 50 environ), est suivie de la mort rapide de l'animal.

Des faits absolument identiques peuvent être constatés après l'injection d'extraits d'hypophyse de mouton et de bœuf. C'est ainsi qu'une dose d'extrait contenant 0 gr. 40 environ de tissu hypophysaire de bœuf a été suffisante pour tuer un lapin de 1.700 grammes en deux minutes.

Une *conclusion* s'impose, c'est la *toxicité certaine de l'extrait d'hypophyse lorsque cette substance est directement introduite dans le sang*, que la glande provienne d'un animal semblable à celui qui est intoxiqué ou d'animaux différents.

Il semble qu'à la suite d'injections répétées il se produise chez l'animal un certain degré d'*accoutumance*. Celui-ci peut ainsi sans troubles graves apparents supporter des doses d'extrait qui, primitivement injectées, étaient suivies chez lui de phénomènes toxiques très nets.

(Laboratoire de physiologie de la Faculté de médecine de Nancy.)

Le Gérant : OCTAVE PORÉE.

SÉANCE DU 10 JUILLET 1909

SOMMAIRE

ABELOUS (J.-E.) et BARDIER (E.) : Action de l'urohypotensine sur la pression artérielle.	88	GIRARD-MANGIN (NICOLE) : Nature des poisons cancéreux.	117
ACHARD (Ch.) et AYNAUD (M.) : Les globulins dans l'anaphylaxie.	83	GUILLIERMOND (A.) : Observations sur la cytologie d'un bacille.	102
BILLARD (G.) : Immunité naturelle du lérot commun (<i>Eliomys nitela</i> <i>Wagner</i>) contre le venin de la vi- père	90	LABBÉ (H.), VITRY (G.) et TOUYÉRAS : L'indosé organique urinaire à l'état pathologique.	105
BRUMPT (E.) : Démonstration du rôle pathogène du <i>Balantidium coli</i> . Enkystement et conjugaison de cet Infusoire	103	LAFFORGUE : Recherches sur la bacillémie tuberculeuse	96
DOPTER (Ch.) : Etude de quelques germes isolés du rhino-pharynx, voisins du méningocoque (paramé- ningocoques)	74	LAGUESSE (E.) : Preuve expérimen- tale du balancement dans les flots endocrines du pigeon	94
DUBREUIL (G.) : Origine, destinée et appareil mitochondrial des plas- mazellen du grand épiloon chez le lapin (Première note).	80	LAPICQUE (L.) et CARDOT (H.) : Acti- ons polaires antagonistes dans l'excitation électrique du cœur de l'escargot.	115
FAURÉ-FRÉMIET (E.) : Sur un cas de symbiose présenté par un infusoire cilié.	113	LAUNOY (L.) : Action antitryptique du sérum des chiens cancéreux (Deuxième note)	118
FAVA (ATTILIO) : Sporotrichose expérimentale de l'appareil oculaire du lapin	120	LE SOURD (L.) et PAGNIEZ (Ph.) : La réaction précipitante du sérum syphilitique vis-à-vis des solutions de glycocholate de soude	84
FISSINGER (NOEL) et MARIE (P.) : La lipase des leucocytes dans les organes hématopoïétiques.	107	MARBÉ (S.) : Les opsonines et la phagocytose dans les états thyroï- diens. — VII. La phagocytose non microbienne dans les états thyroï- diens. Sur la chimiotaxie	111
FRANÇOIS-FRANCK : Sphygmoma- nométrie brachiale (<i>Appareil de</i> <i>contrôle pour les indications com-</i> <i>paratives des manomètres à mercure</i> <i>et à cadran et du sphygmoscope</i>).	122	MATHIS (C.) et LÉGER (M.) : Pré- sence d'un leucocytozoaire chez les chiens du Tonkin.	98
GAUCHER (LOUIS) et ABBY (R.) : Etude bactériologique des gélatines commerciales. — I. Présence du vibron septique.	109	MAUREL et CARCASSAGNE : Contri- bution à l'étude du blanchiment des légumes.	91
GILBERT (A.) et CHABROL (E.) : Sclé- roses expérimentales du pancréas à la suite de ligatures vasculaires du système porte.	127	MUTERMILCH (STÉFAN) : Sur la na- ture des substances qui provoquent la réaction de Wassermann dans les sérums des syphilitiques et des la- pins trypanosomiés.	125
		NAGEOTTE (J.) : Mitochondries et grains spumeux dans les cellules nerveuses	130
		NETTER (ARNOLD) et DEBRÉ (ROBERT) :	

Eruptions sériques après injections intrarachidiennes. Constatation du sérum de cheval dans le sang après les injections dans le canal rachidien.	100	BABES (V.) et JONNESCO (V. M.) : Sur certains caractères des lésions rabiques des glandes salivaires et du pancréas.	137
PACHON : Remarques à l'occasion de la communication de M. François-Franck.	125	CUICA (A.) et STOICESCO (G.) : Le diagnostic bactériologique du charbon par cultures de la peau.	140
POGGENPOHL (SERGE) : L'indice opsonique chez des cobayes tuberculeux.	132	ILIESCO (G.) : Sur le mécanisme d'action de la scopolamine quand elle est associée au chloroforme.	141
SICRE (A.) : Sur la recherche de l'indol dans les cultures microbiennes à l'aide des nouveaux réactifs.	76	JACOBSON (GRÉGOIRE) : Modification de la flore intestinale du jeune chien alimenté avec du lait de femme.	143
TERRER (A.) : Formule hémo-leucocytaire et tension artérielle de la chèvre en état de lactation physiologique.	78	JACOBSON (GRÉGOIRE) : Graisses neutres et acides gras dans les selles des nourrissons.	145
VANEY (C.) et CONTE (A.) : Evolution du vitellus dans l'œuf du ver à soie.	87	MARINESCO (G.) et PARHON (C.) : L'influence de la thyroïdectomie sur la survie des animaux en état d' inanition.	146
VERNE (J.) : Phénomène de régénération de l'épithélium de l'appendice iléo-cæcal après une inflammation aiguë.	85	OBREGIA (A.) et SHUNDA (A.) : Sur l'épuisement des réflexes achilléens et rotuliens. (Réaction d'épuisement).	147
Réunion biologique de Bucarest.		PROGA (G.) : Sur une coloration différentielle des bactéries mortes.	148
ATHANASIU (J.) et DRAGOIU (J.) : Sur la migration de la graisse dans le corps de la grenouille pendant les quatre saisons.	135	SLATINEANO (A.) et DANIELOPOIU (D.) : Sur la réaction des lépreux à la tuberculine. (Réponse à la critique de M. Babes, du 18 mars 1909.)	149

Présidence de M. Malassez.

ETUDE DE QUELQUES GERMES ISOLÉS DU RHINO-PHARYNX, VOISINS DU MÉNINGOCOQUE (PARAMÉNINGOCOQUES),

par CH. DOPTER.

Les auteurs allemands ont établi qu'à côté du méningocoque se place tout un groupe de germes qu'ils nomment « pseudo-méningocoques » et qui se distinguent du premier par l'agglutination et les réactions fermentatives sur les sucres.

A l'occasion des multiples examens de mucus nasal que j'ai pratiqués cette année chez des sujets ayant été en contact avec des méningitiques, j'ai retrouvé ces germes avec une grande fréquence, et j'ai pu confirmer d'une façon générale les données mises en valeur par von Lingelsheim et ses élèves.

Mais j'ai pu déceler encore d'autres microbes analogues, se différenciant des précédents de la façon suivante : leur culture sur agar-ascite, puis plus tard sur agar ordinaire, est identique à celle du méningocoque type; quand on la racle, elle apparaît avec sa teinte blanche, ou légèrement crème; elle n'est *jamais jaune*, comme celle donnée par le groupe des *Flavus*. Ces germes présentent les mêmes réactions fermentatives sur les sucres que le coccus de Weichselbaum, mais ils ne sont agglutinés que faiblement ou nullement par le sérum antiméningococcique à 37 et même à 55 degrés, même après de multiples passages.

Ce dernier fait empêche de les confondre avec le vrai méningocoque.

Une étude approfondie de ces microbes s'imposait pour déterminer leur véritable nature. Plusieurs épreuves étaient nécessaires.

Recherche des précipitines. — La recherche des précipitines avec les extraits autolytiques de ces germes est positive, au même titre d'ailleurs qu'avec les extraits de plusieurs méningocoques et pseudo-méningocoques pris comme témoins. Comme je l'ai montré antérieurement, la réaction de Kraus seule ne peut donc servir au diagnostic des microbes de ce groupe.

S'agit-il de précipitines ou de co-précipitines? C'est ce que l'épreuve de la *saturation des précipitines* m'a permis de déterminer.

Dans ce but, chaque extrait microbien (1 cent. cube) a été mélangé à 1 centimètre cube de sérum antiméningococcique. Le sérum, ainsi soumis à l'absorption des précipitines de chaque échantillon d'extrait utilisé, a été ensuite mis en présence (par gouttes et fractions de goutte) d'extraits de vrais méningocoques. En même temps, des expériences de contrôle ont été faites d'une façon identique avec du sérum saturé par des extraits divers de méningocoques authentiques et de pseudo-méningocoques déjà identifiés (*flavus*, *cinereus*, etc.).

J'ai ainsi constaté que les sérums saturés par les extraits des germes qu'il s'agissait de déterminer avaient tous une action précipitante nette sur les extraits de vrais méningocoques, puisque le précipité s'obtenait encore avec 1/3 de goutte et parfois 1/10. Il ne différaient, à cet égard, en rien des sérums saturés par les pseudo-méningocoques, alors qu'au contraire le sérum saturé par les vrais méningocoques ne donnait plus sur les extraits neufs de ces derniers aucune précipitation.

Par conséquent, les extraits des microbes à l'étude n'avaient en aucune façon absorbé les précipitines spécifiques; il s'agissait donc pour eux de co-précipitines ou de précipitines de groupe.

Par cette épreuve de la saturation des précipitines, les germes soumis à l'expérience étaient donc différents du méningocoque.

Déviations du complément. J'ai utilisé dans ce but le procédé primitif

de Bordet-Gengou, en ayant soin de faire simultanément l'expérience avec des méningocoques authentiques et des pseudo-méningocoques.

Le résultat fut le suivant : alors que l'hémolyse était complète avec ces derniers et dans tous les tubes témoins contenant du sérum normal, l'hémolyse était nulle :

- 1° Avec les méningocoques authentiques;
- 2° Avec les microbes qu'on cherchait à identifier.

Cette expérience tendrait donc à faire envisager ces derniers comme identiques au vrai méningocoque.

En résumé, voilà des germes qui présentent les caractères morphologiques et culturaux du méningocoque, les réactions sucrées de ce dernier. La déviation du complément plaide encore en faveur de leur nature méningococcique, mais leur inagglutinabilité et l'épreuve de la saturation des précipitines imposent de la leur refuser. Que conclure de pareils faits?

Pour les raisons indiquées (agglutination absente et existence de co-précipitines) ces germes ne sont pas des méningocoques authentiques revêtant le type Weichselbaum; ils s'en rapprochent beaucoup cependant par la réaction de Bordet, qui les sépare nettement du groupe des pseudo-méningocoques. Il semble qu'on puisse les ranger dans une catégorie particulière et admettre que, s'ils présentent des réactions de spécificité, il s'agit peut-être d'une race spéciale de méningocoque. Ils mériteraient l'étiquette de *para-méningocoques*, en opposition avec celle de *pseudo-méningocoques*, réservée aux germes que von Lingelsheim a décrits.

Au point de vue pratique, en attendant que de nouvelles méthodes viennent faire connaître leur véritable nature, il semble prudent de considérer comme « porteurs de méningocoques » les sujets dans le rhinopharynx desquels on décèle les germes de cette catégorie.

(Travail du laboratoire de M. Salimbeni, à l'Institut Pasteur.)

SUR LA RECHERCHE DE L'INDOL DANS LES CULTURES MICROBIENNES
A L'AIDE DES NOUVEAUX RÉACTIFS,

par A. SICRE.

Les nouveaux réactifs appliqués récemment à la recherche de l'indol méritent d'être utilisés, en raison de leur grande sensibilité, pour déceler ce produit de déchet, d'une manière rapide et sûre, dans les cultures microbiennes.

Sans s'arrêter aux méthodes de dosage complexes de Herter et Foster (1), il suffit de rappeler que la réaction de Legal, modifiée par Denigès, révèle 1 milligramme d'indol par litre, et que la diméthylaminobenzaldéhyde, la vanilline, l'aldéhyde cinnamique, préconisées aussi par Denigès (2), ont une sensibilité à peu près égale à 1/2.000.000. Le furfurol participe de ces avantages et révèle l'indol très nettement dans les solutions étendues à 1/800.000.

Or, l'application de ces réactifs aux habituelles cultures microbiennes en eau peptonée à 3 p. 100 peut donner lieu à des erreurs dans la diagnose des espèces bactériennes productrices ou non productrices d'indol. *Certaines peptones, en effet, contiennent de l'indol.*

La peptone de Byla, la peptone de Fried-Witte Rostock, la peptone d'Adamkiewicz donnent en solution à 1/100 une réaction positive avec les réactifs anciens et nouveaux de l'indol.

Les solutions à 1 p. 100 préparées avec les autres peptones commerciales (Catillon, Chapoteaut, Chassaing, Colas, Defresne, Poulenc, Witte en dépôt chez Poulenc) ne donnent pas la réaction indol-nitreuse classique, mais le furfurol, et surtout la diméthylaminobenzaldéhyde, y révèlent la présence de l'indol en quantité plus ou moins considérable. Il en est de même pour le bouillon Martin.

La peptone spongieuse de Chaix ne renferme aucune trace appréciable d'indol.

D'une manière générale, les peptones pancréatiques sont plus riches en indol que les peptones pepsiques, en raison du degré de dégradation de la matière albuminoïde poussé par la diastase pancréatique plus loin que par la diastase pepsique.

Les peptones pancréatiques de ce fait sont les plus propres pour les microbes à l'exercice de la fonction productrice d'indol.

Nos recherches ont été faites dans tous les cas sur des peptones en bon état de conservation, extraites de flacons bien bouchés. Les expériences de contrôle effectuées sur des peptones hydratées ou vieilles révèlent des proportions insolites d'indol dues sans nul doute aux altérations microbiennes.

Il convient donc de n'utiliser, pour obtenir l'indol, que des peptones préalablement vérifiées. La peptone spongieuse de Chaix serait la meilleure; mais elle donne des cultures peu luxuriantes. Les peptones de Witte et de Poulenc sont bonnes si elles sont employées en solution faible.

La technique que nous utilisons pour nous mettre à l'abri des causes

(1) *Journ. of biolog. Chemistry*, vol. I, 1906, p. 257.

(2) Denigès. Nouveaux réactifs de l'indol (*Comptes rendus de la Soc. de Biol.*, 4 février 1908, p. 293). Réactions différentielles de l'indol et du scatol (*Comptes rendus de la Soc. de Biol.*, 7 avril 1908, p. 689).

d'erreur qui pourraient résulter de la teneur initiale de la peptone en indol est la suivante :

Le microbe à étudier est ensemencé dans 10 centimètres cubes d'eau peptonée (Chaix, Witte ou Poulenc) à 1 p. 100, en présence et à l'abri de l'air. Les cultures en anaérobiose donnent des quantités d'indol plus élevées que les cultures en milieu aérobie (Péré). Après quarante-huit heures d'étuve à 37 degrés, la culture est additionnée du réactif révélateur de l'indol. Nous avons donné la préférence au furfurol, suivant la technique que nous décrivions naguère (1). Une quantité égale de la même eau peptonée stérile est traitée par le réactif dans les mêmes conditions; elle est destinée à servir de témoin. Les deux tubes sont ensuite soumis à une épreuve colorimétrique en présence d'une échelle préparée extemporanément à l'aide d'une solution titrée d'indol pur et du même réactif indicateur. L'examen des tubes se fait avec plus d'aisance quand on les regarde en profondeur. Ceux qui renferment la culture présentent un trouble qui gêne quelquefois, mais que l'on peut atténuer par filtration.

Dans la pratique courante, l'observation comparative des deux tubes suffit pour apprécier sans dosage la présence de l'indol.

Ce procédé donne des résultats plus précis que les méthodes anciennes. Nous les exposerons plus tard.

FORMULE HÉMO-LEUCOCYTAIRE ET TENSION ARTÉRIELLE DE LA CHÈVRE
EN ÉTAT DE LACTATION PHYSIOLOGIQUE,

par A. THERRE.

Nous poursuivons une série de recherches expérimentales et cliniques concernant l'influence de la cure thermale de Vichy sur le sang, les urines et la sécrétion lactée de la nourrice en état de lactation physiologique. Nous avons choisi la chèvre pour la partie expérimentale de notre travail, mais les documents de physiologie fort incomplets (2)

(1) L. Escallon et A. Sicre. *Comptes rendus de la Soc. de Biol.*, 1908, p. 507.

(2) C'est ainsi que le professeur Hayem (*Le sang*, 1889, p. 174) donne pour deux chèvres du Jardin d'Acclimatation les chiffres de : R., 19.000.000, Bl., 30.000, représentant les moyennes de quatre numérations. L'auteur ne fournit d'ailleurs aucun renseignement sur l'âge, l'état ou non de lactation, la race, etc. Ce dernier facteur doit avoir une certaine importance puisque les numérations pratiquées par nous sur deux chèvres de forte race (race pyrénéenne), l'une non laitière, l'autre laitière, nous ont donné pour la première : R. 17.264.000, Bl. 10.200 ; pour la deuxième : R. 14.944.000, Bl. 11.400. Ces chiffres s'écartent beaucoup de ceux obtenus chez les chèvres de la race « dite de Murcie » (Voir le tableau).

CHÈVRES	DATE d'examen.	TAILLE	POIDS	TENSION ARTÉRIELLE (App. Amblard).		GLOBULES rouges. App. de Malassez (1).	GLOBULES blancs. Malassez.	HÉMOGLOBINE Tallqvist (2).	POLYNUCL. neutrophiles.	POLYNUCL. éosinophiles.	MASTZELLEN	MONONUC. grands.	MONONUC. moyens.	LYMPHOCYTES
				Maxima.	Minima.									
N° 1	8 mai.		43 ^k 400	38°5	43 3	8.080.000	6.505	65	30,5	4 "	3 "	6 "	53 "	3,5
	10 —			38 7	43 5	8.435.000	6.540	65	27 "	7 "		3 "	56 "	7 "
	12 —	76,5		38 "	43 8	8.000.000	6.200	70	23,5	3 "	0,5	7 "	64 "	0,5
	13 —			38 2	43 3	8.350.000	6.580	70	43,5	3 "		4,5	42 "	5 "
	17 —			38 2	43 1	8.840.000	6.320	75	39 "	2 "		4,5	53,5	4 "
N° 2	8 mai.		37 ^k 300	38°6	43 5	7.906.000	5.200	65	65,5	12 "	0,5	4,5	17 "	"
	10 —			38 9	43 5	7.420.000	8.000	65	41,3	5,3	1,6	8 "	41,3	2,3
	12 —	72,5		38 4	43 4	7.583.000	6.000	65	53,5	7 "	1,5	3,5	31,5	3,5
	15 —			38 4	42 9	7.551.000	7.500	65	58 "	6 "		7,5	27 "	4,5
	17 —			38 7	43 3	7.365.000	5.800	65	67 "	6 "		1 "	24 "	2 "
N° 3	8 mai.		35 ^k 777	38°5	42 7	11.760.000	8.818	55	35 "	3 "	1,5	3,5	31 "	6 "
	10 —			39 6	42 7	11.288.000	8.672	55	35 "	2,5	1,5	3,5	36 "	4,5
	12 —	72,5		38 8	43 3	12.083.000	9.000	60	35 "	10,5	3 "	7 "	40 "	4,5
	15 —			38 4	43 3	11.600.000	8.400	65	35 "	3 "	1,5	3,5	51 "	6 "
	17 —			38 6	43 1	11.450.000	8.480	75	39 "	8,5	1,5	4 "	46,5	2 "
N° 4	8 mai.		50 ^k 550	38°5	43 5	8.305.000	6.600	60	56,5	3,5	1 "	6,5	29,5	3 "
	10 —			39 2	43 1	8.359.000	5.200	65	58,5	3,5	1 "	4,5	30 "	1,5
	12 —	77,5		38 2	44 4	8.523.000	6.572	65	60 "	2,5	0,5	4,5	32 "	0,5
	15 —			38 7	43 5	8.106.000	7.920	70	64,5	4,5		3 "	28 "	"
	17 —			38 9	43 7	8.503.000	6.500	70	40,5	1,5		3 "	55 "	5 "
N° 5	8 mai.		47 ^k 710	38°7	43 5	8.320.000	6.680	65	75 "	3 "	1 "	1 "	20 "	"
	10 —			38 8	43 8	8.389.000	6.200	65	61 "	3 "	2,5	6 "	24,5	3 "
	12 —	75 "		38 6	43 6	8.135.000	6.310	65	49,5	3 "	1 "	6 "	32 "	8,5
	15 —			38 2	43 6	8.133.000	7.160	65	61 "	5 "		2 "	30,5	1,5
	17 —			38 4	43 5	8.970.000	5.200	70	56,5	4 "		5,5	27 "	7 "

(1) Nous avons utilisé pour les numérations des globules rouges et blancs un appareil de Malassez qui donnait chez un adulte normal : globules rouges : 5.210.000 ; globules blancs : 5.800.

(2) Nous n'avons pu employer pour la recherche de l'hémoglobine l'appareil de Gowers, la dilution du sang de chèvre présentait une teinte différente de celle de l'étaion ; l'échelle colorimétrique de Tallqvist nous donna toujours au contraire une égalité de teintes.

que l'on possède sur cet animal n'auraient pu servir de terme de comparaison. Il nous a paru intéressant au début de nos recherches, d'établir, dans des conditions aussi rigoureuses que possible, les données de physiologie normale qui serviraient de base à nos travaux en cours.

Nous donnons dans cette première note les formules hémoleucocytaires et les chiffres de la tension artérielle, la chèvre étant en état de lactation physiologique.

Nos recherches ont porté sur cinq chèvres de la race sans cornes, dite de Murciè, sensiblement de même âge (quatre à cinq ans) et de même parité; deux d'entre elles (n^{os} 2 et 3) sont jumelles; toutes mirent bas du 13 au 30 mars 1909. Ces chèvres naquirent dans la région de Vichy et ne subirent aucune différence d'altitude. Du 10 avril au 10 mai, elles vécurent dans une chèvrerie réunissant les meilleures conditions d'hygiène. Elles reçurent une alimentation réglée suivant les conseils des professeurs Moussu et Porcher et posologuée d'après le poids de l'animal. Pendant cette période d'accoutumance, le poids fut relevé chaque matin avant la distribution des aliments; la température et la tension artérielle furent prises à des heures rigoureusement fixes, le rendement de lait enregistré par traite du matin et du soir. Nous avons pratiqué du 10 au 18 mai, c'est-à-dire en pleine activité physiologique de la lactation, cinq examens de sang de deux en deux jours, les conditions d'alimentation restant les mêmes que pendant la période d'accoutumance.

En résumé, les cinq numérations pratiquées à deux jours d'intervalle nous ont montré des variations légères du nombre des globules rouges, des variations insignifiantes du chiffre des leucocytes; dans la majorité des cas, le taux de l'hémoglobine s'est sensiblement élevé de la première à la cinquième numération, peut-être en raison des excellentes conditions d'alimentation et d'hygiène.

ORIGINE, DESTINÉE ET APPAREIL MITOCHONDRIAL DES PLASMAZELLEN
DU GRAND ÉPIPLOON CHEZ LE LAPIN

(Première note),

par G. DUBREUIL.

Waldeyer a décrit dans le tissu conjonctif en 1875, sous le nom de « plasmazellen », des cellules appartenant, comme on l'a reconnu plus tard, à des espèces très différentes. R. Cajal (1) est, d'autre part, le premier à avoir identifié et caractérisé une espèce cellulaire, qu'il trouva dans les produc-

(1) R. Cajal. *Man. de Anat. patol. gen.*, 1^{re} édit. Barcelone, 1890.

tions syphilitiques, et à laquelle Unna appliqua, un an après et sans connaître la découverte de Cajal, le même nom de « plasmazellen ». Une longue polémique, sur la nature, l'origine et la présence ou l'absence de ces cellules dans les organes normaux, s'engagea ensuite entre l'école de Breslau (Unna et ses élèves) et l'école de Hambourg (Marschalko, Jadassohn, etc.). Une confusion énorme s'établit, due à ce que, se fondant uniquement sur la réaction tinctoriale du protoplasma cellulaire, les auteurs ne s'entendaient plus ensuite sur le point de savoir ce qui était ou n'était pas une plasmazelle. Actuellement, l'accord semble à peu près établi : on nomme « plasmazellen » des cellules polyédriques non anastomosées ni entre elles ni avec d'autres, à protoplasma plus ou moins abondant suivant le stade évolutif de chaque cellule, à noyau sensiblement sphérique, unique ou double, excentrique le plus souvent. Le noyau renferme de grosses croûtelles de chromatine, massives, en damier. Le protoplasma est criblé de vacuoles de taille variable.

J. Jolly (1) a constaté la présence des plasmazellen dans l'épiploon des mammifères (Rat, Chien, Lapin, Cobaye).

Nos propres recherches cytologiques sur les cellules connectives de l'épiploon nous ont amené : 1° à admettre avec certains auteurs (Marschalko le premier) que les plasmazellen proviennent d'un lymphocyte par transformation de celui-ci, immigré en milieu conjonctif, et qu'il n'y a aucun rapport génétique entre les plasmazellen et les cellules connectives proprement dites; 2° à constater la présence de mitochondries à disposition caractéristique dans le cytoplasme des plasmazellen.

A. — *Origine et destinée des plasmazellen.* — La diapédèse des lymphocytes, longtemps niée, est admise par tous ceux qui ont observé des processus d'inflammation expérimentale. Le lymphocyte extravasé peut donner naissance à l'une ou l'autre des deux espèces cellulaires suivantes : 1° il peut se transformer en cellules connectives, rondes, mobiles et rhagiocrines (Renaut et Dubreuil) (2), qui poursuivent leur évolution vers le type adulte des cellules connectives fixes; 2° il peut devenir directement une plasmazelle. Dans ce dernier cas, les stations diapédétiques de lymphocytes renferment des plasmazellen plus ou moins nombreuses. Pour cette étude, l'épiploon est l'objet de choix, car, par étalement de la membrane, on voit des cellules disséminées, entières et très souvent disposées sur une seule couche. La constatation des formes de passage est donc très facile à faire.

Il faut noter que le lymphocyte qui va devenir plasmazelle ne le fait qu'après sa sortie des vaisseaux. Le lymphocyte diapédésé s'en est éloigné plus ou moins, jamais de beaucoup; et il a évolué *in situ* en plasmazelle; quelquefois il n'a pas dépassé l'assise des cellules périthéliales.

(1) Jolly. *Comptes rendus de la Soc. de Biol.*, t. LII, n° 40, p. 1104, 1900.

(2) J. Renaut et G. Dubreuil, *Bibliogr. anat.*, t. XV, fasc. 4, 1906.

Quelle est la destinée de ces cellules? On peut difficilement affirmer qu'elle soit la même pour toutes. Nous n'avons jamais relevé, contrairement aux opinions primitives de Unna, de formes de passage entre les plasmazellen et les cellules conjonctives. Enfin, on trouve fréquemment des figures de phagocytose de plasmazellen par des cellules conjonctives proprement dites. Le protoplasma des cellules d'Unna phagocytées se désagrège, devient vitreux, homogène, puis grossièrement vacuolaire à la périphérie, tandis que le noyau conserve longtemps son aspect caractéristique. A la fin du processus, on observe la dégénérescence du noyau. — Les plasmazellen sont des individus de même origine que les cellules conjonctives, d'évolution parallèle, non identique; elles sont parfois dévorées par leurs collatérales, leurs propres cousines, les cellules connectives. Au contraire, jamais une plasmazelle ne détruit une cellule connective, ni un polynucléaire.

La transformation du lymphocyte en plasmazelle peut elle avoir lieu en milieu normal? Oui, mais dans certains cas particuliers de tissu conjonctif (exemple, tissu interglandulaire intestinal et tissu propre de la villosité, peut-être organes lymphoïdes et hématopoiétiques). Oui encore, si l'on considère comme normal un épiploon qui ne présente pas de traces d'inflammation grave. Mais pour le cas particulier de l'épiploon et du tissu conjonctif lâche, on doit plutôt répondre non, si on se rappelle que les plasmazellen ne se rencontrent pas dans l'épiploon des jeunes animaux, tandis qu'on les trouve abondamment chez les Lapins âgés, à péritoine chargé de kystes et ayant eu à subir des assauts inflammatoires que le péritoine de cet animal supporte et guérit si facilement.

En résumé, avec Marschalko (1), et Dominici (2), nous estimons que les lymphocytes sortis d'un vaisseau et tombés en tissu conjonctif peuvent dans certaines conditions de ce milieu, aiguiller soit vers la lignée des cellules connectives, soit se transformer en plasmazellen. Celles-ci vivront ensuite comme plasmazellen et mourront comme telles, ayant accompli sous cette forme tout leur cycle évolutif et satisfait à une fonction probablement sécrétoire, mais encore inconnue. Elles seront ensuite phagocytées par les cellules connectives proprement dites, issues comme elles d'un lymphocyte, mais appartenant d'ailleurs à une branche collatérale.

Une prochaine note traitera des mitochondries des plasmazellen.

(*Lab. d'anat. gén. et d'histologie de la Fac. de médecine de Lyon.*)

(1) Marschalko. *Arch. für Dermat. und Syphil.*, Bd XXX, H. 1, p. 1, H. 2.

(2) Dominici. *C. R. de l'Assoc. des anat.*, III^e session. Lyon, 1901.

LES GLOBULINS DANS L'ANAPHYLAXIE,

par CH. ACHARD et M. AYNAUD.

La séro-anaphylaxie a été récemment comparée par Biedl et Kraus (1) à l'intoxication par la peptone : ces auteurs ont montré notamment la similitude des effets dans les deux cas : baisse de la pression artérielle, incoagulabilité du sang, leucopénie. Connaissant par nos recherches antérieures les effets de la peptone sur les globulins qu'elle fait momentanément disparaître, nous nous sommes demandés si, chez le chien anaphylactisé, la réinjection de sérum en produirait de semblables. Biedl et Kraus signalent, il est vrai, dans l'anaphylaxie, l'augmentation du nombre des plaquettes; mais nous savons que, pour bien apprécier l'état des globulins, certaines précautions sont nécessaires quant au moment où se fait la prise du sang et quant à la manière de le recueillir.

Tout d'abord, il convient d'observer que la réaction sanguine de l'anaphylaxie n'est que l'exagération de celle qu'on peut observer chez l'animal neuf. En effet, le sérum d'âne ou de cheval (2), chauffé ou non, à la dose de 8 à 10 centimètres cubes par kilogramme, détermine chez le chien une baisse de la pression artérielle, un retard de la coagulation sanguine, la leucopénie avec disparition des globulins et un ensemble de troubles nerveux. Or, ce sont exactement les mêmes accidents que nous avons reproduits, mais avec des doses bien moindres, de 0,50 à 1 centimètre cube seulement par kilogramme, chez 3 chiens anaphylactisés. Chez l'un de ces animaux, nous avons suivi les variations des globulins par des numérations : avant la réinjection de sérum, nous comptons 1 globulin pour 15 globules rouges; deux minutes après cette réinjection, en plein choc anaphylactique, il n'y en avait plus que 1 pour 343; enfin une heure plus tard, l'animal étant réveillé et ayant repris une apparence normale, la proportion était remontée à 1 pour 13. Les leucocytes ont varié parallèlement.

Rappelons que, d'après nos recherches antérieures, l'action de la peptone sur les globulins n'a rien de spécifique; nous avons rattaché la leucopénie peptonique et la disparition des globulins qui l'accompagne à des phénomènes d'agglutination que peuvent déterminer un grand nombre de colloïdes (3).

(1) A. Biedl et R. Kraus. Experimentelle Studien über Anaphylaxie. *Wien. klin. Wochenschr.*, 18 mars 1909, p. 363. — M. Arthus. Sur la séro-anaphylaxie. *Presse médicale*, 1^{er} mai 1909, p. 305.

(2) Il s'agit de sérum antidiphthérique de cheval.

(3) Voir *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 23 mai, 24 octobre, 5 décembre, 26 décembre 1908.

Nous croyons que les modifications sanguines de la séro-anaphylaxie sont du même ordre. Outre l'analogie avec ce qui se passe chez l'animal neuf, à la question de dose près, nous pouvons encore faire valoir à l'appui de cette manière de voir les modifications sanguines reconnaissables *in vitro*.

Le sang de l'animal préparé pour l'anaphylaxie par le sérum ou le blanc d'œuf est remarquable, avant la réinjection, par la sensibilité exagérée de ses globulins à l'agglutination. Ainsi, le sérum de cheval, peu agglutinant pour les globulins du sang neuf de chien, l'est beaucoup pour ceux du sang anaphylactisé. Il en est de même du blanc d'œuf.

Nous ajouterons que nos expériences en cours sur la réaction anaphylactique *in vitro* concordent avec les résultats obtenus par M. Arthus *in vivo*, d'après lesquels la réaction anaphylactique n'est pas spécifique, mais consiste en une sensibilité excessive à l'intoxication par les protéines. Nous avons constaté que dans un même plasma, les globulins hyperagglutinables *in vitro* par le blanc d'œuf le sont aussi par le sérum et même par un échantillon de bleu de Prusse qui n'agglutine pas les globulins du sang neuf. Élargissant la conception de M. Arthus, on pourrait donc se demander s'il ne s'agirait pas là d'une sorte d'« intoxication colloïdale ».

Il y a lieu vraisemblablement de tenir compte de ces modifications sanguines dans l'interprétation de l'anaphylaxie, et peut-être en pourrait-on tirer une application pratique et réaliser un séro-diagnostic de l'anaphylaxie par l'agglutination des globulins.

LA RÉACTION PRÉCIPITANTE DU SÉRUM SYPHILITIQUE VIS-A-VIS DES SOLUTIONS DE GLYCOCHOLATE DE SOUDE,

par L. LE SOURD et PH. PAGNIEZ.

Dans plusieurs communications et mémoires, Porges, en collaboration avec Elias, Neubauer et Salomon, a étudié les propriétés précipitantes du sérum des syphilitiques vis-à-vis des émulsions de lécithine et des solutions de glycocholate de soude (1).

De l'ensemble de ses travaux personnels et de ceux qu'ont suscités ses recherches, il résulte que la précipitation des émulsions de lécithine s'obtient très fréquemment, mais non d'une manière constante, avec le sérum des syphilitiques, et qu'on peut la provoquer aussi avec le sérum de certains individus malades non syphilitiques. Ces faits intéressants

(1) Porges, Elias, Neubauer et Salomon. Ueber die Methodik und Verwendbarkeit der Ausflockungsreaktion für die Serodiagnose der Syphilis. *Wiener klinische Wochenschrift*, 4 juin 1908, p. 831.

ne sauraient donc comporter les applications diagnostiques pratiques qu'on avait pu en espérer. Peut-être n'en est-il pas de même en ce qui concerne la réaction obtenue avec les solutions de glycocholate de soude; celle-ci paraît d'après les statistiques de Porges sinon spécifique, au moins très particulière au sérum des syphilitiques.

Nous avons recherché cette réaction en nous conformant aux indications données par l'auteur et qui sont les suivantes. Le sérum centrifugé, limpide, est inactivé par chauffage à 56 degrés pendant une demi-heure; il est ensuite mélangé à parties égales avec une solution fraîche de glycocholate de soude à 1 p. 100 dans l'eau distillée. Le mélange est fait dans de petits tubes de 7 à 8 millimètres de diamètre; les tubes sont laissés à la température du laboratoire. Après seize à vingt heures, si la réaction est positive, on constate la présence d'un précipité qui est presque toujours rassemblé à la partie supérieure du tube. Dans le cas de réaction négative le mélange est resté limpide, sans précipité.

Nos recherches portent actuellement sur 79 sérums recueillis dans les services de MM. Thibierge et Darier; 45 provenaient de sujets syphilitiques et ont donné 37 réactions positives; 34 de sujets cliniquement non syphilitiques sur lesquels 6 seulement ont donné une réaction positive. Il est presque inutile de rappeler qu'en pareille matière les « témoins » sont toujours sujets à caution puisque leur non-spécificité n'est jamais qu'une probabilité. En ce qui concerne les sérums de syphilitiques, ceux que nous avons étudiés provenaient de sujets pour la plupart en période secondaire avec des accidents cutanés ou muqueux. Sur 12 malades porteurs de chancres 9 ont donné une réaction positive. Les cas de syphilis tertiaire ou latente que nous avons observés sont encore trop peu nombreux pour que nous puissions essayer d'en utiliser les chiffres.

En ce qui concerne la syphilis floride, nos conclusions sont donc conformes à celles qu'ont formulées Porges et ses collaborateurs; c'est pourquoi, sans pouvoir encore porter un jugement d'ensemble sur cette méthode, nous avons voulu indiquer qu'elle paraît digne d'attention tant par l'intérêt des résultats qu'elle fournit que par la simplicité de sa technique.

PHÉNOMÈNES DE RÉSÉNÉRATION DE L'ÉPITHÉLIUM DE L'APPENDICE
ILÉO-CÆCAL APRÈS UNE INFLAMMATION AIGUE,

par J. VERNE.

Mes recherches ont porté sur un appendice extirpé à froid un mois après une crise qui avait été précédée de deux autres à intervalles de trois et quatre mois. Les parois de l'organe sont fortement épaissies. Dans les zones les plus périphériques de la couche musculaire se sont

fixés un certain nombre de *Mastzellen*. Les fibres lisses et la sous-muqueuse ont été dissociées pour ainsi dire par l'hyperdiapédèse qui existait à ce niveau au moment de la période d'inflammation aiguë. Mais toute trace d'amas lymphocytaires a disparu, sauf dans la muqueuse. C'est la couche la plus profondément altérée. Elle est représentée par un amas uniformément réparti de petits lymphocytes sillonnés de quelques travées fibreuses et de petits vaisseaux. Ça et là se remarquent quelques polynucléaires neutrophiles. Dans les zones de cette muqueuse infiltrée les plus voisines de la cavité de l'appendice, se trouvent quelques culs-de-sac glandulaires et des traces de l'épithélium normal de l'organe. Cette dernière couche cellulaire persiste surtout dans la partie terminale de l'appendice; dans la région moyenne et près de l'orifice nasal il n'y a plus que ça et là de rares cellules cylindriques à plateau strié entremêlées de cellules muqueuses. A côté de ces débris de la structure normale, on assiste à des phénomènes de régénération de l'épithélium de la muqueuse. Parmi les culs-de-sac glandulaires persistants, quelques-uns sont en dégénérescence ou envahis par les lymphocytes; les autres présentent des phénomènes de multiplication cellulaire très active. Les divisions par mitose y sont très fréquentes et leur axe dirigé de telle sorte que l'accroissement du tube se fait de la profondeur de la muqueuse vers la surface irrégulière qui borde la cavité de l'appendice. La prolifération de ces éléments épithéliaux donne naissance à de petites cellules cubiques qui s'étalent comme un feuillet à la surface de l'amas lymphoïde et souvent pénètrent dans ses portions les plus superficielles, rejetant vers la cavité un certain nombre de globules blancs qui entrent en dégénérescence. C'est cette couche de petits éléments épithéliaux qui va régénérer l'épithélium appendiculaire. L'accroissement de cette couche néoformée paraît se faire lentement tout autour de l'orifice des culs-de-sac dont les éléments se multiplient le plus activement. L'extrémité libre du nouveau feuillet est souvent occupée par un bourrelet constitué par un amas de quelques cellules. Cet épithélium est traversé par quelques lymphocytes et il présente lui aussi quelques divisions par mitose. Les cellules basses et cubiques n'ont pas de plateau strié et ne présentent pas à ce stade la transformation muqueuse. Cet épithélium régénéré donne nettement l'impression d'un feuillet embryonnaire. En aucun point je n'ai remarqué de cellules à cils vibratiles dans ces éléments jeunes. La première transformation qui les caractérise est une augmentation de hauteur qui s'accompagne de l'apparition des cellules muqueuses; puis peu à peu se montrent des éléments à plateau strié et progressivement l'épithélium normal de l'appendice reparait à la surface de la muqueuse dont le chorion est encore profondément altéré.

(Travail du laboratoire d'histologie et d'anatomie pathologique
de l'École de médecine d'Alger.)

EVOLUTION DU VITELLUS DANS L'ŒUF DU VER A SOIE,

par C. VANEY et A. CONTE.

Deux heures environ après la ponte, l'œuf fécondé du Ver à soie montre sur des coupes en série un grand nombre de globules de dimensions variées qu'il est d'usage de désigner sous la dénomination générale de vitellus. Ça et là, épars parmi les globules, on trouve quelques éléments à contours mal définis, à caractères très chromatophiles, et à signification des plus imprécises.

Au stade le plus précoce que nous ayons observé, nous avons trouvé deux de ces éléments que l'on considère habituellement comme des noyaux. Leur étude détaillée, après coloration à l'hématoxyline ferrique, nous y révèle la structure suivante : une masse bleu noir, à multiples prolongements ramifiés, avec, au centre, un bâtonnet arqué, d'un noir intense, entouré d'une auréole claire. Des deux extrémités du bâtonnet partent des fibrilles noires qui se prolongent dans toutes les ramifications de l'élément. Ces dernières s'insinuent entre les globules vitellins et montrent de nombreux granules chromatiques, parties intégrantes d'un réseau chromidial, dont le point de départ est le bâtonnet chromatique central. A ce stade de deux éléments étoilés, il est impossible de définir des structures cellulaires; l'œuf entier se compose d'un réseau chromidial et cytoplasmique englobant des globules vitellins; ce réseau est condensé en deux points qui sont nos éléments étoilés. La définition de cellules morphologiquement distinctes, ne devient possible qu'à un stade beaucoup plus avancé.

La multiplication des éléments étoilés se poursuit régulièrement pendant les deux premiers jours. Plusieurs fois nous avons pu en saisir le mécanisme. C'est ainsi qu'à un stade de douze heures nous voyons des éléments étoilés présentant de la substance chromatique sous deux états : 1° une masse centrale figurant nettement un stade de karyokinèse avec deux plaques équatoriales distinctes; 2° un réseau chromidial se prolongeant entre les globules vitellins.

Ces globules sont au moins de deux sortes : des petits globules grassex se colorant en noir par l'acide osmique et de gros globules ne réduisant pas ce réactif, se colorant en rouge par la safranine, et que nous considérons comme de nature albuminoïde.

Jusqu'au stade d'apparition du blastoderme, l'œuf est un syncytium; à partir de ce stade, on assiste à la délimitation d'éléments répondant à la définition cellulaire : cellules vitellines et cellules du blastoderme et de la bandelette. La formation des cellules vitellines est facile à suivre : elles résultent d'une différenciation graduelle du réseau chromidial de l'œuf autour d'un ou plusieurs éléments étoilés englobant un certain nombre de globules vitellins et formant ainsi des massifs délimités où l'on distingue souvent plusieurs noyaux.

Tous les globules vitellins ne sont pas englobés dans la formation de cel-

lules vitellines. Un petit nombre d'entre eux sont utilisés pour l'édification de la bandelette et des massifs mésodermiques.

Les cellules de la bandelette se délimitent comme les cellules vitellines, mais elles acquièrent de suite le caractère cellulaire avec condensation d'un noyau central et bien délimité. On retrouve dans le cytoplasma de ces cellules les globules vitellins englobés en cours de formation.

Quant aux massifs mésodermiques, ils se forment métamériquement contre la bandelette. En chacune de ces régions le vitellus se désagrège en multiples granules au milieu desquels se distinguent des éléments étoilés qui se transforment en cellules à noyaux différenciés et à contours distincts.

La quantité de vitellus résorbée au cours de ces édifications est très minime; la majeure partie persiste pendant toute l'hibernation sous la forme de globules déposés en massifs délimités (cellules vitellines).

Avec la mise en incubation du printemps, commence la résorption du vitellus. Celle-ci s'accomplit à l'intérieur de chaque massif et consiste dans une fonte des globules aboutissant à la formation d'une substance granuleuse. En même temps les noyaux subissent une caryolyse active.

Un fait important est à signaler dans la résorption du vitellus : les éléments vitellins inclus dans la lumière de l'intestin évoluent exactement comme ceux qui sont en dehors; leur résorption est même plus tardive encore. Rien ne révèle une action digestive de l'épithélium intestinal : toutes les cellules vitellines de l'œuf du Ver à soie évoluent indépendamment d'une action exercée sur elles par la bandelette embryonnaire en cours de développement. Elles n'ont donc pas simplement le rôle passif de sacs à réserves : la portion protoplasmique de chacune d'elles résorbe les globules vitellins qu'elle englobe, créant ainsi un matériel nutritif fluide que l'embryon emprunte par osmose. Les cellules vitellines doivent être envisagées comme partie intégrante de l'embryon; elles se comportent par rapport aux cellules de la bandelette embryonnaire de la même manière que les cellules adipeuses par rapport aux disques imaginaires de la puppe. La masse vitelline de l'œuf d'insecte, en raison de son activité fonctionnelle au cours de l'ontogenèse, est tout à fait différente de celle de l'œuf des vertébrés, où elle est de très bonne heure une masse inerte de réserves dans laquelle l'embryon puise au cours de son développement.

ACTION DE L'UROHYPOTENSINE SUR LA PRESSION ARTÉRIELLE,

par J.-E. ABELOUS et E. BARDIER.

Nous avons donné le nom d'urohypotensine à une substance de l'urine humaine normale, précipitable par l'alcool, ainsi que par le sulfate d'ammoniaque à saturation, très soluble dans l'eau, non dialysable et

dont les solutions ne précipitent pas par la chaleur. Cette substance présente la plupart des caractères des matières protéiques et plus spécialement des protéoses.

Purifiée par des précipitations successives par l'alcool et desséchée dans le vide à basse température, l'urohypotensine se présente sous l'aspect d'une poudre blanche, très soluble dans l'eau. A la dose de un à deux centigrammes par kilogramme chez le lapin et le chien par injection intra-veineuse, elle provoque un abaissement considérable et *prolongé* de la pression sanguine. On fait disparaître ces effets hypotensifs en chauffant la solution à 110-120 degrés pendant quelques minutes; une courte ébullition est insuffisante à ce point de vue.

Mécanisme de l'hypotension. — Elle est due à une vaso-dilatation générale, ainsi que le démontre l'inscription parallèle et simultanée de la pression carotidienne et du volume du cerveau. La vaso-dilatation cérébrale coïncide avec la baisse de pression.

Pour cette raison, on est en droit d'éliminer l'hypothèse d'une hypotension par affaiblissement de la systole cardiaque, affaiblissement qui d'ailleurs ne se manifeste pas sur les tracés. On observe seulement d'une façon inconstante, au début de l'hypotension, une accélération passagère du rythme du cœur.

On peut démontrer par plusieurs expériences que la vaso-dilatation est due à une excitation des vaso-dilatateurs et non à une paralysie des vaso-constricteurs. Si la vaso-dilatation était la conséquence d'une paralysie des appareils vaso-constricteurs, on ne devrait pas, pendant l'hypotension, pouvoir mettre en jeu leur activité. Or, il est toujours possible, au moment de la baisse de pression, soit de produire des réflexes vaso-constricteurs, par excitation du bout central d'un nerf sensible, pneumogastrique par exemple, soit de déterminer une vaso-constriction de l'oreille par excitation du sympathique cervical.

Cette vaso-dilatation est d'origine périphérique, comme le prouve l'expérience suivante :

Chien, fox-terrier, 5 kil. 400. Section du bulbe et respiration artificielle; on relève la pression par une injection d'eau salée jusqu'à 160 milligrammes. On injecte alors 15 centigrammes d'urohypotensine. La pression tombe à 90 et se maintient à ce niveau. On détruit alors la moelle par le procédé de Gley. On fait une nouvelle injection d'eau salée. La pression se maintient à 80 millimètres. Une injection de 8 centigrammes d'urohypotensine la fait tomber à 60 millimètres.

On peut donc provoquer l'hypotension malgré la section du bulbe et la destruction de la moelle. Dans ce cas, elle est manifestement d'origine périphérique.

En résumé, la baisse de pression consécutive à une injection intra-veineuse d'urohypotensine n'est due ni à un affaiblissement de la systole cardiaque ni à une paralysie des vaso-constricteurs. Elle est le résultat

d'une vaso-dilatation généralisée par excitation périphérique, ce qui n'exclut pas d'ailleurs, sur l'animal normal, l'intervention des centres vaso-dilatateurs bulbo-médullaires. L'expérience prouve seulement que leur action n'est pas indispensable dans l'hypotension produite par l'urohypotensine.

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

IMMUNITÉ NATURELLE DU LÉROT COMMUN (*Eliomys nitela Wagner*),
CONTRE LE VENIN DE LA VIPÈRE,

par G. BILLARD (de Clermont-Ferrand).

Je ne crois pas que l'immunité naturelle du lérot contre le venin de vipère soit un fait connu; je ne l'ai vue signalée nulle part et, dans une récente conférence, M. Calmette de Lille (1) indique seulement trois mammifères réfractaires au venin des serpents : le hérisson, le porc, la mangouste.

On considère habituellement le lérot comme un frugivore, cependant Brehm (2) le décrit comme un petit animal féroce, ce qui est la réalité.

Je possédais, le mois dernier, dans une grande cage vitrée, deux lérots qui en quelques semaines ont tué et dévoré quatre orvets, dix grenouilles, une souris, cinq couleuvres vipérines, cinq vipères et, en outre, un kilogramme de pommes et un kilogramme de cerises.

Le combat du lérot contre la vipère est particulièrement émouvant. Je ne décrirai pas les détails de la lutte, qui sans doute sont pleins d'intérêt, mais seraient ici déplacés. Un des deux petits animaux, le mâle, était remarquablement courageux : au cours d'une bataille, il eut un œil crevé par les crochets d'une énorme vipère. Malgré cette injection presque intra-cérébrale de venin, malgré de nombreuses morsures envenimées sur divers points du corps, sa santé restait excellente.

Le 20 juin, j'injectai dans le péritoine de la femelle 4 milligrammes de venin desséché, dissous dans un centimètre cube d'eau salée à cinq pour mille. Une demi-heure après l'injection, mon animal grignotait une pomme et je n'ai pu constater aucun signe d'intoxication. Or, d'après Calmette (3), cette dose de venin suffirait à tuer dix cobayes de 500 grammes. Mon lérot pèse 59 grammes.

(1) Calmette. Les serpents venimeux et leurs venins. *Revue scientifique*, 5 juin 1909.

(2) Brehm. L'homme et les animaux. *Les merveilles de la nature*, t. II, p. 94.

(3) Calmette. *Le venin des serpents*, p. 29. Soc. d'édit. scientifiques, 1896.

Le 1^{er} juillet, j'ai sacrifié le lérot mâle et j'ai injecté un centimètre cube de son sang à un cobaye de 520 grammes. Dix minutes après, j'ai fait mordre celui-ci par deux vipères; un témoin (535 grammes) est mordu par une seule vipère. Le témoin a succombé, l'autre a survécu.

Que conclure de ces faits?

Sans doute le nombre de mes expériences est trop restreint pour que je tire des conclusions fermes. Je peux cependant affirmer que mes deux lérots étaient immunisés contre des doses énormes de venin. Cette immunité est-elle acquise ou naturelle? Pour affirmer qu'elle est naturelle, il faudrait opérer sur de jeunes lérots élevés en cage, ce que je me propose de faire par la suite, si c'est possible. Mais il est bien difficile, si cet animal ne possède pas une immunité naturelle, d'expliquer comment il a pu l'acquérir. De plus, il n'est pas douteux que le sang de ces animaux possède des propriétés antivenimeuses remarquables. Enfin, il est probable que d'autres hibernants possèdent cette immunité contre le venin.

Lenz, cité par Brehm (1), a démontré que les combats signalés depuis longtemps entre le blaireau et les vipères sont absolument vrais. Brehm ajoute : « Il faut ménager le blaireau, là surtout où les vipères sont en abondance (2). » L'immunité du blaireau est donc probable, sinon certaine. Je me propose de le vérifier.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DU BLANCHIMENT DES LÉGUMES,

par MAUREL et CARCASSAGNE.

Le blanchiment des légumes est l'opération qui consiste à faire bouillir ces aliments pendant quelques instants, en pratique de cinq à trente minutes, et à rejeter l'eau qui a servi à cette ébullition.

Les légumes, ainsi blanchis, sont ensuite soit cuits d'une manière complète par l'ébullition dans l'eau (haricots verts, asperges), soit le plus souvent préparés autrement (oseille, épinard, carotte, etc.). Or, il a paru intéressant à l'un de nous de savoir quels sont les résultats de cette opération, et ce sont ceux relatifs aux *matières salines* qui sont résumés dans cette note.

Il y a déjà quelques années, à la demande de l'un d'entre nous, M. Laborde d'abord et ensuite M. Labille avaient étudié cette question. M. Laborde (3) avait fait ses recherches sur le *choux*, et il avait trouvé

(1) Brehm. *Loc. cit.*, t. I, p. 384.

(2) *Ibid.*, p. 383-387.

(3) *Société d'Hist. naturelle de Toulouse*, 28 mars 1900, p. 67.

que ce légume perd, pendant le blanchiment, environ 60 p. 100 de potasse et 75 p. 100 de la totalité de ses matières salines.

Quant à M. Labille (1) il avait opéré sur le *haricot vert*, l'*oseille*, l'*épinard* et la *pomme de terre*, et, après une ébullition de cinq minutes pour les trois premiers et de dix minutes pour la dernière, les pertes en potasse anhydre avaient été de 29 p. 100 pour les haricots verts, de 70 p. 100 pour l'oseille, de 54 p. 100 pour l'épinard, et de 36 p. 100 pour la pomme de terre. Comme on le voit, même pour une ébullition de si peu de durée, ces pertes en potasse sont assez sensibles.

Les dernières recherches ont été un peu plus complètes. On a fixé les quantités totales de matières salines et les quantités de potassium (2) successivement dans les légumes avant le blanchiment, après le blanchiment et dans l'eau ayant servi à cette opération.

On a toujours employé 100 grammes de légumes ; la durée du blanchiment a été de trente minutes, et enfin les recherches ont porté sur le *chou vert*, le *chou de Bruxelles*, le *chou-fleur*, le *céleri*, l'*asperge*, le *haricot vert*, le *haricot blanc* et la *lentille*.

Les résultats sont contenus dans le tableau suivant, donnant en plus, le pourcentage des pertes subies par la totalité des matières salines et séparément pour le potassium.

Comme on peut le voir par ce tableau, cette ébullition de trente minutes a toujours suffi pour faire perdre à ces légumes une partie importante de leurs matières salines et surtout de leur potassium.

Pour les légumes en feuilles, chou vert, chou de Bruxelles, feuilles de céleri et même pour l'asperge et le haricot vert, la perte des matières salines totales n'est pas descendue au-dessous de 34 p. 100 et elle a pu atteindre 55 p. 100 pour le chou vert. Cette perte a été de 33 p. 100 pour la lentille, de 19 p. 100 pour le haricot blanc et de 26 p. 100 pour le pied de céleri. Les pertes pour le potassium, vu la solubilité de ses sels, ont été encore plus élevées. Sauf pour le chou-fleur, pour lequel elles sont restées à 25 p. 100, elles ont varié de 38 p. 100 pour la lentille à 73 p. 100 pour le haricot blanc.

Pour les légumes examinés, les moyennes des pertes en matières salines totales ont été de 36 p. 100 et celle du potassium de 50 p. 100.

Tels sont les résultats de ces expériences, mais ces résultats doivent-ils nous faire conseiller le blanchiment ou le condamner ? Nous pensons, et l'un de nous a remarqué, que les légumes blanchis sont mieux tolérés par les dyspeptiques, et que, même pour les sujets sains, ils

(1) Recherches utilisées dans le 3^e volume du *Traité de l'alimentation*, p. 522, 535, 544 et 566.

(2) Le procédé suivi par MM. Laborde, Labille et Carcassagne est celui qui consiste à évaluer le potassium à l'état de perchlorate.

sont de digestion plus facile. Mais, en outre de cette indication, nous pensons que c'est au médecin qu'il appartiendra d'utiliser ces recherches selon les cas, en tenant compte des données qui résultent de nos expériences et que nous résumons sous forme de conclusions :

Dosage, pour 100 grammes de ces légumes, des matières salines totales et du potassium à l'état cru et après le blanchiment.

LÉGUMES	CRUS		BLANCHIS		EAU DE BLANCHIMENT		POURCENTAGE	
	Sels totaux.	Potassium.	Sels totaux.	Potassium.	Sels totaux.	Potassium.	Sels totaux. p. 100.	Potassium p. 100.
Chou vert.	2,00	0,437	0,900	0,126	1,40	0,311	55	71
Chou de Bruxelles.	1,45	0,375	0,800	0,150	0,650	0,225	44	60
Chou-fleur.	1,000	0,423	0,600	0,311	0,400	0,112	40	25
Céleri (pied).	1,280	0,503	0,950	0,267	0,330	0,236	26	46
Céleri (feuilles)	1,770	0,570	1,120	0,345	0,650	0,225	37	39
Asperges	0,658	0,230	0,430	0,120	0,228	0,109	35	47
Haricot vert.	1,670	0,382	1,100	0,180	0,570	0,202	34	53
Haricot blanc	4,650	1,170	3,750	1,085	0,900	0,850	49	73
Lentille	2,850	0,662	1,900	0,408	0,950	0,254	33	38
					Moyenne		36 0/0	50 0/0

1° Le blanchiment pendant trente minutes diminue d'une manière marquée la richesse saline des légumes surtout en sels de potasse.

2° Les légumes blanchis ont paru plus digestibles, au moins pour les dyspeptiques.

3° Le blanchiment serait à éviter dans les cas où l'on tiendrait à ne pas diminuer les matières salines d'alimentation.

4° En tenant compte du genre de régime, on peut dire que, d'une manière générale, le blanchiment est à conseiller dans le régime surtout végétarien, mais qu'il perd de son utilité, pour l'état normal, avec un régime mixte dans lequel les légumes ne représentent qu'une partie peu importante de l'alimentation.

*(Laboratoire de médecine expérimentale de la
Faculté de médecine de Toulouse.)*

PREUVE EXPÉRIMENTALE DU BALANCEMENT DANS LES ÎLOTS ENDOCRINES
DU PIGEON,

par E. LAGUESSE.

Je crois avoir démontré ici même dès 1893, et maintes fois depuis, que les îlots endocrines du pancréas ont un lien étroit avec le reste du parenchyme, et que, par une sorte de balancement continu, de nouveaux îlots se forment pendant toute la vie aux dépens de ce parenchyme, pour s'y réincorporer plus tard et recommencer un nouveau cycle.

Maintes fois déjà aussi on a provoqué expérimentalement l'accroissement de nombre et de volume des îlots, et l'un des procédés les plus simples est de faire jeûner les animaux, en évitant toutefois de trop prolonger le jeûne (comme je l'ai montré chez la couleuvre), car les résultats ne sont plus aussi nets (1).

Pourtant, jamais on n'avait donné la preuve expérimentale directe du cycle évolutif complet de l'îlot, jusqu'aux recherches récentes de Swale Vincent et Thompson (1907). Ces auteurs, ayant fait jeûner des chiens, vérifièrent, comme beaucoup de leurs devanciers, que le nombre et le volume des îlots augmentent en quelques jours de façon assez considérable, dans la queue de l'organe surtout. Mais, en outre, ils conservèrent trois de ces animaux, et ne les sacrifièrent qu'après leur avoir rendu ration complète pendant le même nombre de jours. Ils constatèrent alors le retour des îlots à leur petitesse et à leur petit nombre relatif normal (2), et la « *restitutio ad integrum* » du pancréas.

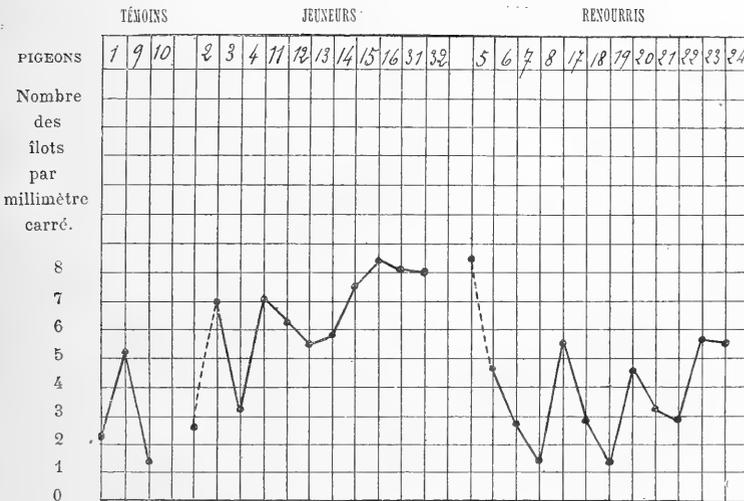
Cette expérience m'a semblé bien propre à convaincre quelques-uns des partisans (si nombreux encore) de l'invariabilité des îlots, à condition qu'elle fût répétée sur une plus vaste échelle.

Dans ce but, j'ai choisi le pigeon, animal dont le parenchyme endocrine est, d'après Swale Vincent et Thompson, particulièrement sensible aux effets de l'inanition.

(1) Il est encore difficile de dire pourquoi la masse endocrine totale s'accroît pendant l'inanition. Cet accroissement et l'hyperactivité fonctionnelle correspondante me paraissent pourtant être surtout en rapport avec la résorption et l'utilisation des réserves grasses, qui se fait précisément dans les mêmes circonstances. Plusieurs auteurs, Ugo Lombroso notamment, ont en effet montré que la sécrétion interne du pancréas agit certainement sur l'utilisation des graisses; et l'on sait maintenant que celles-ci peuvent souvent, dans l'organisme, suppléer plus ou moins glycogène et sucre.

(2) Ils ne paraissent pas avoir fait de numérations précises (V. *Intern. Monatschr. f. Anat.*, Bd XXIV).

Les îlots sont ici nombreux et volumineux dans la queue du pancréas dorsal et dans le pancréas juxta-splénique ; ils sont au contraire rares et petits dans le pancréas ventral, et particulièrement dans la tête de celui-ci. C'est le point que j'ai choisi, pour me mettre à l'abri de causes d'erreurs multiples, liées notamment à l'inégalité de distribution des îlots dans le pancréas dorsal. Comme me l'a montré autrefois l'étude de la couleuvre, il est d'ailleurs plus facile de vérifier l'apparition de petits îlots que l'augmentation de volume des gros. Chez chacun des sujets en expérience, sur le même fragment terminal, prélevé, fixé, coupé et coloré de même façon, j'ai fait avec le plus grand soin la numération des îlots, avec un bon objectif à immersion de Zeiss, et en examinant régulièrement par bandes, à l'aide de la platine à chariot, toute la surface de plusieurs coupes totales sériées de l'organe, prises au hasard à une certaine distance les unes des autres, entre la 80° et la 250°. (Surface moyenne examinée pour chacun : de 7 à 11 millimètres carrés.) J'ai calculé avec autant de précision que possible la surface de ces coupes, décomposées pour cela en triangles et trapèzes.



Je suis ainsi arrivé à établir le tableau ci-dessus. Les pigeons y ont été distribués en trois groupes : — le groupe des témoins, au nombre de 3, — le groupe des jeûneurs, au nombre de 11, — le groupe des sujets ayant jeûné avec ces derniers, mais renourris ensuite, au nombre de 12. La longueur du jeûne, variable, a été pour la plupart des sujets de huit à dix jours ; ceux du 3^e groupe ont été pour la plupart remis à ration normale pendant onze jours avant d'être sacrifiés.

En examinant ce tableau, qui donne le chiffre moyen d'îlots par millimètre carré pour chaque sujet, on est de suite frappé par les différences qui existent entre les trois groupes. Chez les témoins, nous trouvons de 1,45 à 5,27 îlots par millimètre carré. Chez les jeûneurs, le nombre

passé de 2,69 à 8,42, et, à part deux exceptions, se maintient bien au-dessus de 5, à 6,7 et 8. Chez les sujets renourris, à part une exception (Fig. 5) (1), le nombre des îlots est retombé au même niveau que chez les témoins, et oscille de 1,36 à 5,76, en se tenant de préférence vers 2 et 3.

Malgré de fortes différences individuelles, il est donc bien évident que *le nombre des îlots augmente considérablement en général pendant la période de jeûne, pour diminuer bientôt de nouveau pendant la période qui suit le retour à la ration normale*. Par conséquent, dans la première, il y a eu formation de nouveaux îlots aux dépens du parenchyme exocrine (formation dont on peut suivre toutes les phases), dans la seconde au contraire disparition d'îlots. Or, on ne constate, au cours de cette dernière, aucun signe de dégénérescence vraie ni de destruction des éléments insulaires, mais seulement l'existence de formes cellulaires de transition au parenchyme exocrine. Il y a donc eu simplement retour à l'état exocrine primitif, donc cycle évolutif complet de l'îlot, susceptible de recommencer lors d'un nouveau jeûne : *c'est la preuve expérimentale du balancement* (2).

RECHERCHES SUR LA BACILLHÉMIE TUBERCULEUSE,
par LAFFORGUE.

La recherche de la bacillhémie chez les tuberculeux a donné des résultats contradictoires. Nous avons repris la question avec une technique qui nous semble présenter quelques avantages sur celles précédemment employées. Voici le résultat de nos expériences préliminaires sur le cobaye.

(1) Les 2^e et 3^e groupes différaient plus encore si l'on retranchait, dans chacun d'eux, le premier sujet, qui se comporte de façon un peu exceptionnelle. Or, je serais absolument autorisé à faire ce retranchement. En effet, le pigeon 2 est un sujet d'essai, mort de faim au bout de quinze jours, et dans des conditions par conséquent où nous savons qu'il y a de nouveau diminution du nombre des îlots. D'autre part, le pigeon 5, à jeun depuis dix jours, a été, il est vrai, renourri, mais très peu; il est resté très affaibli et a succombé au bout de quarante-huit heures. La rénovation de la glande a donc été entravée, et c'est plutôt dans le groupe des jeûneurs qu'on aurait dû laisser ce sujet. J'ajouterai enfin que le pigeon 4 avait un pancréas de structure un peu anormale.

(2) J'ai actuellement en expérience une nouvelle série de 15 pigeons, distribués en trois groupes égaux plus homogènes, dans des conditions un peu différentes des premières, et qui me semblent devoir être encore plus favorables (durée moindre du jeûne).

Chez des cobayes présentant la forme hépato-sphénique de la tuberculose avec propagation discrète au poumon *sans granulie généralisée*, on prélève, par ponction aseptique du cœur, 1 centimètre cube de sang, que l'on mélange immédiatement à XX gouttes d'une solution de citrate de soude à 20 p. 100 pour le rendre incoagulable. On centrifuge, de façon à précipiter la totalité des éléments en suspension, globules et, s'il en existe, bacilles. On décante soigneusement le sérum surnageant ; on lave le culot dans du sérum physiologique, on centrifuge et décante à nouveau, et l'on inocule dans le péritoine d'un cobaye neuf le culot préalablement délayé dans un peu de sérum physiologique ou d'eau distillée stérilisée. Le résultat de cette inoculation a été positif dans deux cas sur quatre étudiés. La tuberculose conférée par ce procédé s'est développée lentement ; cette lenteur tient sans doute à la faible quantité de sang inoculée, mais celle-ci a été choisie à dessein pour se rapprocher le plus possible, au point de vue quantitatif, des conditions applicables à la clinique humaine. Dans les deux cas, il existait des nodules du foie, de la rate et des poumons ; mais l'infection tuberculeuse affectait de façon très prédominante les ganglions abdominaux et trachéo-bronchiques. Cette forme ganglionnaire est à rapprocher de celle décrite par Jeannel (Congrès de la tuberculose, 1888).

Le procédé ci-dessous semble préférable : 1° à ceux qui utilisent la défibrination préalable par battage mécanique, car celui-ci peut entraîner les bacilles avec la fibrine ; 2° à ceux qui utilisent l'inoculation du sang total ; son principal avantage consiste, en effet, dans *l'exclusion du sérum*, dont on connaît l'action empêchante pour la végétation du bacille de Koch, qu'il s'agisse d'une influence chimiotactique locale (F. Arloing) ou d'immunisation préventive. Cette double hypothèse peut expliquer les résultats négatifs obtenus par les auteurs qui ont injecté au cobaye des quantités considérables de sang (de 10 à 20 centimètres cubes), si l'on songe surtout que l'injection d'un sérum de tuberculeux est capable de développer chez l'animal inoculé un certain degré d'immunité active (Maragliano). L'exclusion du sérum réalise encore un autre progrès, appréciable pour l'application de la méthode à l'homme : elle permet d'inoculer au cobaye, sous un volume réduit et sans traumatisme péritonéal notable, le sédiment correspondant à 30, 40, 50 centimètres cubes de sang.

Nous donnerons ultérieurement le résultat de nos recherches en cours sur le sang et les épanchements pleurétiques humains.

(Travail du laboratoire de bactériologie de l'École de santé militaire de Lyon.)

PRÉSENCE D'UN LEUCOCYTOZOAIRE CHEZ LES CHIENS DU TONKIN,

par C. MATHIS et M. LÉGER.

Au cours de recherches sur la piroplasmose canine au Tonkin, nous avons rencontré dans les leucocytes d'un jeune chien un parasite paraissant identique à celui découvert dans l'Inde, en 1905, par Bentley (1), et étudié ensuite par James (2), Gerrard et Wenyon (3), Christophers (4).

Nous n'avons pas encore cherché à déterminer la proportion des chiens indigènes infectés par ce leucocytozoaire, mais nous avons lieu de penser que ce parasite est assez répandu. S'il nous a échappé jusqu'ici, c'est que nos expériences sur *Piroplasma canis* n'ont porté que sur de tout jeunes chiens, chez lesquels le leucocytozoaire doit être rare.

Comme Bentley et Christophers, contrairement à James, à Gerrard et Wenyon, nous avons constaté que, seuls, les leucocytes mononucléaires sont envahis par le parasite.

Dans les lymphocytes, nous avons vu des formes jeunes occupant presque tout le protoplasma et ayant respecté le noyau dont la forme et les réactions colorantes restent normales.

Le leucocytozoaire jeune est vermiculaire et recourbé sur lui-même. Cette incurvation semble commandée par la cellule-hôte qui n'offre au parasite qu'un petit espace pour se loger et se développer. Les deux extrémités du vermicule sont arrondies et d'inégale grosseur. Dans les frottis fixés à l'alcool absolu et colorés au Giemsa, le protoplasma est à peine coloré en violet très clair, et le noyau apparaît comme un petit trait fin de couleur lilas, obliquement situé dans la grosse extrémité du vermicule.

Différent est l'aspect du parasite ayant atteint son plein développement. Il est situé dans un leucocyte dont le noyau est plus ou moins fragmenté, disloqué, comme multilobé, ce qui a pu faire considérer la cellule-hôte comme un polynucléaire. Mais, en colorant au Giemsa, il est aisé de voir que le protoplasma du leucocyte n'est pas granuleux comme celui des polynucléaires neutrophiles.

Le leucocytozoaire adulte, d'une longueur moyenne de 10 μ 5 et d'une

(1) Bentley. *British medic. Journ.*, 1905, p. 988.

(2) James. *Scient. Memoirs by officers of the medic. a. sanit. departm. of the govern. of India*, 1903, n° 14.

(3) Gerrard et Wenyon. *Journ. of Hyg.*, 1906, t. VI, p. 229.

(4) Christophers. *Scient. mem. by off. of the med. a. San. departm.*, 1906, n° 26, et 1907, n° 28. Nous savons que MM. Lebœuf et Ringenbach, de l'Institut Pasteur de Brazzaville, l'ont observé aussi chez les chiens au Congo français; ils se proposent d'en donner prochainement une étude.

largeur de 5μ , a la forme d'un haricot. Les deux extrémités sont arrondies et paraissent d'égale grosseur. A la partie médiane, sur l'un des côtés, on aperçoit assez souvent une petite dépression, et, du côté opposé, une légère saillie. Cette dépression et cette saillie du protoplasma ne se retrouvent pas sur la capsule uniformément ovale.

Christophers dit que la capsule s'oppose à la pénétration des couleurs. Sur nos frottis, il nous a été facile de voir, en dedans de l'enveloppe kystique incolore, le protoplasma coloré en bleu et un noyau, presque toujours bien distinct, violet lilas. Ce noyau n'est jamais nettement arrondi. Il a la forme d'un accent aigu dont l'extrémité épaisse est plus fortement colorée. Quelquefois cet arc de cercle nucléaire est détendu et prend la forme d'une flamme.

Les deux moitiés du leucocytozoaire ne sont pas toujours également colorées, et la partie médiane est toujours plus claire. On a parfois l'impression que le parasite est comme replié dans la capsule, mais nous n'avons pu distinguer nettement les formes en U signalées par Wenyon, et qui rappelleraient les formes correspondantes d'hémogrégarines.

Il nous a encore été donné de voir dans nos frottis des formes en voie de division (11μ 50 de long sur 5μ de large) à deux noyaux bien distincts. Chacun des noyaux, situé dans une des moitiés du parasite, est remarquable par sa forme en flamme. De la partie centrale, intensément colorée en violet lilas, et d'un même côté, partent des trabécules faiblement chromatophiles qui vont en convergeant vers la périphérie du parasite. Le bord opposé de la partie centrale ne donne naissance qu'à de très fins prolongements à peine distincts. Les cellules-hôtes de ces formes en division sont très altérées; un noyau en pycnose, seul débris du leucocyte, entoure le parasite dans sa concavité.

Nous n'avons pas trouvé dans le sang de formes libres, et les examens de frottis de rate et de moelle osseuse, où nous avons recherché attentivement les gros kystes de Christophers, ont été négatifs.

Le chien chez lequel nous avons trouvé le parasite, avait été inoculé avec *Piroplasma canis*. L'animal étant mourant, nous le sacrifîâmes et nous inoculâmes trois chiens, deux avec du sang et une émulsion de moelle osseuse, et un troisième avec du sang seul. Ce dernier, deux jours après l'inoculation, et l'un des deux autres, six jours après, montrèrent des leucocytozoaires très rares. Les trois animaux, ayant succombé rapidement de piroplasmose, nous ne pouvons rien conclure de cette unique expérience. Il se peut, en effet, que les leucocytozoaires nous aient échappé lors des premiers examens faits avant l'inoculation, bien que ceux-ci aient été très attentifs et prolongés. Il est possible aussi que les leucocytozoaires aient apparu dans le sang circulant à la faveur de la piroplasmose. Le troisième chien, mort le sixième jour, et dont l'examen du sang fut négatif, aurait peut-être présenté des leucocytozoaires dans le cas d'une survie plus longue.

Le problème de l'inoculation expérimentale reste donc entier et nous le reprendrons incessamment dans de meilleures conditions.

(*Institut antirabique et bactériologique de Hanoï, mai 1909.*)

ERUPTIONS SÉRIQUES APRÈS INJECTIONS INTRARACHIDIENNES.
 CONSTATATION DU SÉRUM DE CHEVAL DANS LE SANG APRÈS LES INJECTIONS
 DANS LE CANAL RACHIDIEN,

par ARNOLD NETTER et ROBERT DEBRÉ.

Nous avons montré (1) que l'injection intrarachidienne de sérum anti-méningococcique provoque des accidents sériques semblables en tous points (fréquence, date d'apparition, etc.) à ceux que causent les injections sous-cutanées. Cette constatation conduit à penser que le sérum introduit dans la cavité rachidienne est absorbé dans les mêmes conditions que le sérum injecté dans le tissu cellulaire sous-cutané. Nous nous sommes proposé de rendre évidente cette absorption et de chercher à quel moment on peut déceler dans la circulation générale du sujet le sérum de cheval qu'on lui a injecté dans l'espace arachnoïdo-pié-mérien.

Pour cette recherche nous avons employé la technique indiquée par H. Lemaire : 1° Préparation de sérum anticheval par injections répétées de sérum de cheval à un lapin ; 2° Vérification de la valeur précipitante de ce sérum anticheval ; 3° Mise en présence du sérum de lapin anticheval et du sérum du sujet examiné. Les deux sérums ne sont pas dilués, ils sont mis en présence par superposition à raison de cinq volumes de sérum anticheval et un volume du sérum du sujet examiné. Dans ces conditions le précipité peut apparaître immédiatement ou tardivement, il est discret ou extrêmement abondant.

Nous avons pratiqué cet examen à deux moments successifs chez les sujets injectés, la première prise de sang étant faite de vingt minutes à une demi-heure après l'injection, la deuxième de quatre à cinq heures après.

Sur dix malades atteints de méningites cérébro-spinales étudiées à la période aiguë de leur affection, nous avons pu déceler huit fois le sérum de cheval dans la circulation générale de vingt minutes à une demi-heure après l'injection intrarachidienne (15 ou 30 centimètres cubes) ; chez deux malades, il ne put être décelé qu'au deuxième examen (quatre à cinq heures après l'injection).

(1) Séance du 12 juin 1909, p. 976.

De cette recherche, il résulte que l'absorption de sérum injecté dans la cavité rachidienne, au cours de la phase aiguë de la méningite cérébro-spinale, se fait à peu près avec la même rapidité que si le sérum était injecté sous la peau.

La perméabilité méningée de dedans en dehors, que les circonstances ont permis d'étudier chez l'homme dans de bonnes conditions, a déjà fait l'objet de recherches expérimentales. M. Sicard a pratiqué chez le chien l'injection intrarachidienne de différentes substances (bleu de méthylène, iodure de potassium, encre de Chine) et a constaté leur absorption plus ou moins rapide. Il fait remarquer que l'irritation méningée, manifestée par la diapédèse leucocytaire qui est causée par toute injection intrarachidienne, n'est pas sans modifier la perméabilité physiologique de ces membranes.

On voit qu'au cours d'un processus aigu la perméabilité des méninges humaines au sérum de cheval est extrême. Nous n'avons pas encore fait d'assez nombreux examens de cette perméabilité méningée au cours d'autres affections, pour en tirer des indications fermes; signalons seulement que la perméabilité des méninges atteintes de granulie nous a paru également très grande (passage du sérum au bout d'une demi-heure dans 3 cas examinés) et moins forte au contraire chez un enfant atteint de pneumonie avec phénomènes méningés, mais où la ponction lombaire ne décèle pas de réaction cellulaire (passage du sérum au bout de cinq heures).

Un cas personnel dans lequel une malade atteinte de méningococcie sans altération méningée a guéri promptement à la suite d'injections intrarachidiennes de sérum antiméningococcique fournit une preuve nouvelle de l'absorption au niveau des méninges spinales.

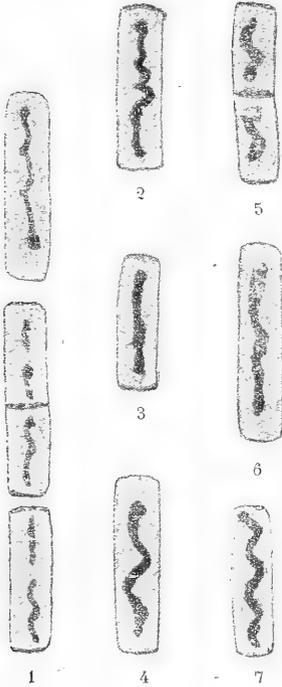
Depuis notre communication du 12 juin, nous avons relevé deux nouveaux cas dans lesquels des sujets ayant reçu du sérum antiméningococcique dans le canal rachidien avaient reçu ultérieurement des injections sous-cutanées de sérum. Dans ces deux cas, il y a eu éruption et œdème locaux le jour même ou le lendemain de ces injections.

Une malade qui avait reçu 21 injections intrarachidiennes du sérum antiméningococcique du 20 avril au 24 juin, a eu une éruption de sérum le 28 juin, le troisième jour d'une série de trois injections intrarachidiennes de 60 centimètres cubes. Elle n'avait pas réagi lors des injections antérieures, bien qu'à deux reprises un intervalle de plus de douze jours eût séparé des séries d'injections. Il y a tout lieu de penser que cette fois encore elle aurait subi sans inconvénient cette nouvelle série si la 19^e injection n'avait été faite dans la veine. Cette injection intraveineuse avait d'ailleurs provoqué des accidents immédiats (perte de connaissance, arrêt de la respiration).

OBSERVATIONS SUR LA CYTOLOGIE D'UN BACILLE,

Par A. GUILLIERMOND.

Dans un mémoire tout récent, Dobell (1) a décrit dans le *Bacillus spirogyra* et *Bacillus lunula*, espèces nouvelles trouvées dans l'intestin du crapaud et de la grenouille, une sorte de spirale chromatique située dans l'axe de chaque cellule et qu'il considère comme un équivalent du noyau. Nous avons eu l'occasion, il y a quelques années, d'observer une structure analogue dans un bacille de l'intestin de l'*Echinocardium cordatum* de Wimereux (2) et dont l'existence dans cet organe avait été signalée autrefois par Léger (3). Malheureusement, préoccupé par d'autres recherches, nous avons dû laisser momentanément cette étude. La publication du mémoire de Dobell nous décide à résumer aujourd'hui les principaux résultats que nous avons obtenus dans ces recherches encore inachevées.



L'espèce dont il est question est un bacille d'assez grande dimension, qui se présente sous forme de chaînes de longs bâtonnets. Ce bacille montre un cytoplasme finement alvéolaire, à trame peu distincte, sans corpuscules métachromatiques et présente constamment et avec la plus grande netteté un filament axial, fortement colorable (fig. 1 à 7). Ce filament est tantôt rectiligne, tantôt spiralé et se divise par étranglement lors du partage cellulaire. Il se colore avec la plus grande facilité par la plupart des colorants nucléaires, notamment avec l'hématoxyline ferrique et surtout avec le Giemsa et le bleu Borrel. Avec ces deux derniers colorants, il prend une teinte rouge foncé. Ce filament, qui est absolument analogue à celui qui a été décrit par Dobell, semble donc constituer une sorte d'appareil nucléaire rudimentaire. Malheureusement

(1) Dobell. *The Quarterly Journal of Microscopical Science*, 1909.

(2) Nous tenons à remercier M. Casimir Cépède, qui a bien voulu nous envoyer les matériaux nécessaires pour cette étude.

(3) Léger. *Bulletin scient. de France et de Belgique*, 1897.

ment, nous n'avons pas encore pu observer la sporulation de ce bacille, qui cependant a été signalée par Léger. Nous ignorons donc la manière dont se comporte le filament axial lors de la sporulation.

L'existence d'un filament axial semble être assez répandue dans les bactéries, car nous avons rencontré un organe analogue dans un spirille de grande dimension et dans un autre bacille qui coexistait avec l'espèce précédente dans l'intestin des *Echinocardium*.

Les autres bactéries que nous avons observées dans ce même intestin offrent une structure alvéolaire avec grains de chromatine situés dans les nœuds de la trame, c'est-à-dire la structure que nous avons décrite dans nos études antérieures (1) chez plusieurs bacilles endosporés (*B. mycoïdes*, *B. radicosus*, *B. megatherium*, *B. limosus*).

Il résulte donc de cette observation, comparée aux précédentes, que les bactéries paraissent posséder un appareil nucléaire très primitif, qui présente suivant les cas une différenciation plus ou moins accusée. Dans un grand nombre de bactéries, on observe des grains de chromatine disséminés dans le cytoplasme qui paraissent constituer une sorte de noyau diffus; dans les autres, ces grains se trouvent réunis pour former un filament axial (2), sorte de noyau rudimentaire assez comparable au corps central des Cyanophycées.

DÉMONSTRATION DU RÔLE PATHOGÈNE DU *Balantidium coli*.

ENKYSTEMENT ET CONJUGAISON DE CET INFUSOIRE,

par E. BRUMPT.

La méthode expérimentale me permet d'affirmer le rôle pathogène du *Balantidium coli*, agent causal de la dysenterie ou plutôt de la colite balantidienne de l'Homme. J'ai eu l'occasion de trouver chez des Macaques (*M. cynomolgus*), probablement originaires d'Indo-Chine, six cas spontanés de colite balantidienne. La présence de *Balantidium* chez les Singes a été déjà constatée, en 1903, par Harlow Brooks (3) chez les Orangs-Outangs du parc de New-York, décimés par une entérite ulcéreuse, et, en 1908, par Noc (4), sur un *Macacus cynomolgus* de l'Institut

(1) Guilliermond. *Archiv für Protistenkunde*, 1908.

(2) Ce filament axial ne correspond pas à la spirale chromatique qu'avait décrite Swellengrebel dans certaines bactéries, notamment dans le *Spir. volutans*, et qui doit être attribuée à la trame du cytoplasme alvéolaire, ainsi que l'auteur l'a lui-même montré récemment.

(3) Harlow Brooks. *Proceed. New-York path. Soc.*, III, p. 28-39, 1903.

(4) Noc. *Comptes rendus Soc. Biol.*, I, p. 878, 23 mai 1908.

Pasteur de Saïgon. Mes Singes atteints étaient les uns très cachectiques, les autres très bien portants; les premiers avaient des Infusoires en nombre énorme, les seconds en petit nombre et souvent enkystés. J'ai cherché à démontrer :

1° Que le *Balantidium* trouvé chez *Macacus cynomolgus* est bien inoculable d'un animal à l'autre (6 expériences positives sur 6);

2° Que ce *Balantidium* était bien le *B. coli*, et, pour cela, j'ai établi deux séries d'expériences :

a) Passage du *Balantidium* du Singe au Porc (Exp. 331 et 332);

b) Passage du *Balantidium* du Porc au Singe (Exp. 337).

Comme le détail de mes expériences et mon travail d'ensemble seront publiés ultérieurement, je ne donne ici que quelques observations de types :

1° *Balantidiose spontanée*. Exp. 325. *Macacus cynomolgus* acheté le 15 mai, atteint d'une diarrhée laiteuse dans laquelle se rencontrent de nombreux leucocytes et des quantités de *Balantidium*. L'animal est atteint de ténésme, les efforts de la défécation aboutissent à la formation d'un « crachat rectal » muqueux rempli d'Infusoires et de leucocytes. L'animal élimine des matières fécales cinq à six fois par heure, il présente tout à fait le tableau clinique de la colite balantidienne. Pas de sang dans les matières.

Le 23 mai l'animal moribond et ayant une température rectale de 45 degrés est sacrifié. Aucun Infusoire dans l'œsophage, l'estomac, l'intestin grêle. Le gros intestin, vide de matières, est tapissé du cæcum à l'anus par un enduit blanc se délayant facilement dans l'eau et uniquement constitué par des Infusoires et quelques globules blancs.

L'étude histologique a pu en être faite.

2° *Balantidiose expérimentale*. — Un jeune *Macacus cynomolgus* (exp. 330) reçoit en injections intra-rectales, le 17 et le 18 mai, des déjections de singe contenant de nombreux *Balantidium*. Le 19 mai, les infusoires sont nombreux dans les matières, qui sont moulées; beaucoup sont en voie de division transversale. Le 20 mai, les infusoires sont beaucoup moins nombreux; le 21 mai, l'examen des matières est négatif; le 22, il est positif. Le 24 mai, le singe présente une diarrhée intense avec de nombreux leucocytes, les selles sont fréquentes, il y a du ténésme. Jusqu'au 29 mai, les *Balantidium* se montrent en nombre immense dans les matières liquides. L'animal, très faible, est mis au régime lacté le 29 mai à midi; le lait traverse l'intestin en moins d'une demi-heure, ce qui indique une intolérance intestinale grave. Le 30 mai, les selles sont encore alcalines malgré l'abondance des acides gras du lait, les infusoires sont rares. L'animal est sacrifié mourant. Temp. rectale, 48 degrés.

L'autopsie montre les *Balantidium* localisés exclusivement du cæcum à l'anus. Inoculés à 10 centimètres de l'anus, les parasites avaient donc pu, en quelques jours, remonter et coloniser dans tout le gros intestin. Pas de lésions macroscopiques.

3° *Passage du singe au porc*.

Exp. 331 et 332. — Porcelets sevrés reconnus indemnes de *Balantidium* par

examen direct des matières et examen du contenu intestinal évacué par lavements à la grande sonde pendant quatre jours.

Exp. 331. — Cet animal reçoit des matières riches en *Balantidium* de deux singes le 27 mai; les 28 et 30 mai, examen négatif; 30 mai, quelques kystes de *Balantidium*. Du 2 juin au 23 juin, infusoires en nombre colossal; on trouve aussi beaucoup de *Trichomonas* dans les déjections. Le 11 juin, se déclare une diarrhée liquide. Le 12 juin, les matières renferment de nombreux globules sanguins. Les *Balantidium*, au lieu d'être bourrés de grains d'amidon comme d'habitude, sont remplis de globules rouges, quelquefois de globules rouges et de grains d'amidon. L'animal sacrifié mourant le 23 juin présente à l'autopsie des lésions du gros intestin tout à fait identiques à celles décrites chez l'homme par Strong, Askanazy, etc.

Exp. 332. — Même expérience; l'animal après avoir fortement maigri s'est rétabli, il possède des matières bien moulées renfermant encore beaucoup de *Balantidium*.

4° *Passage du porc au singe.*

Exp. 337. — Un *Macacus cynomolgus* reçoit en injections intra-rectales des *Balantidium* provenant d'un porc de l'abattoir de Vaugirard, le 2 juin. Des examens faits les 3, 5 et 11 juin sont négatifs. Le 14 juin, on rencontre quelques *Balantidium* vivants; le 18 juin, ils existent en quantité prodigieuse. Le 3 juillet, examen négatif.

Les *Balantidium coli* se reproduisent par division transversale (kyste de résistance). Dans certains cas, ils s'enkystent isolément ainsi que cela a déjà été vu par Leuckart et d'autres auteurs. Dans des conditions particulières, deux individus s'entourent d'un kyste commun après s'être longtemps frottés l'un contre l'autre, puis se fusionnent complètement, formant ainsi un *kyste de conjugaison*, phénomène qui n'a encore été vu que par Léger et Dubosq chez certaines opalines et que nous avons étudié en détail plusieurs fois chez les singes.

(Travail du laboratoire de parasitologie.)

L'INDOSÉ ORGANIQUE URINAIRE A L'ÉTAT PATHOLOGIQUE,

par H. LABBÉ, G. VITRY et TOUYÉRAS.

Dans une note précédente (1), nous avons établi les variations de l'indosé organique urinaire à l'état normal suivant le régime alimentaire. En possession de ces données physiologiques, nous avons recherché comment les modifications pathologiques influaient sur la valeur absolue et les rapports de l'indosé. Nous avons étudié d'abord à

(1) *Comptes rendus de la Soc. de Biol.*, 3 juillet 1909.

ce sujet quelques tuberculeux et un obèse. Nous donnons ci-dessous les résultats.

I. — *Chez les tuberculeux.*

PREMIER SUJET	AZ. INGÉRÉ	AZ. URINAIRE	INDOSÉ
Tuberculose pulmonaire cavitaire,	20 gr. 6	20 gr. 02	16 gr. 8
amaigrissement rapide.	19 gr. 2	17 gr. 1	17 gr. 1
	15 gr. 2	17 gr. 3	14 gr. 6
DEUXIÈME SUJET			
Tuberculose pulmonaire, ramol-	12 gr. 9	11 gr. 09	10 gr. 25
lissement.	10 gr. 7	8 gr. 87	9 gr. 75

Chacun de ces chiffres représente la moyenne des analyses correspondant à une période de quatre jours pour chaque régime.

D'une façon générale, on constate encore que la courbe de l'indosé suit les variations de l'azote alimentaire : l'indosé passe de 18,8 à 14,6 quand l'azote ingéré passe de 20,6 à 15,2; les rapports entre l'azote urinaire et l'indosé restent à peu près les mêmes qu'à l'état normal $\frac{\text{Az.}}{\text{Ind.}} = 109$ en moyenne; tandis qu'à l'état normal on trouve 102. Il y a cependant une différence entre l'état normal et ces résultats obtenus sur des malades; cette différence s'apprécie surtout quand on établit le rapport de l'indosé à l'azote ingéré.

On trouve en effet que, pour une même dose d'azote ingéré, le tuberculeux fournit en général plus d'indosé que le sujet normal. Par exemple, le sujet normal, avec 23 gr. 8 d'azote alimentaire, donne 15 gr. 61, et le tuberculeux, avec une quantité moindre d'albumine ingéré (19 gr. 2 d'azote), donne un chiffre plus élevé d'indosé : 17 gr. 1; de même, avec 14 gr. 3 d'azote, on trouve 7 gr. 53 d'indosé à l'état normal, et avec 15 gr. 2 on trouve 14 gr. 6 chez le tuberculeux. Pour expliquer cette différence, on peut admettre que le tuberculeux a moins d'activité digestive pour dégrader complètement la molécule albuminoïde et qu'il laisse un certain nombre de fragments de cette molécule inattaqués, fragments qui passent dans l'urine à l'état d'indosé. Mais il faut tenir compte aussi d'un autre facteur : de la dénutrition de certains de ces malades. En effet, nous voyons que notre malade n° 1, outre qu'il baissait rapidement de poids, présentait un équilibre azoté en déficit : à la troisième période, l'azote urinaire (17 grammes) est supérieur à l'azote alimentaire (15 grammes); il y a donc destruction d'une partie des albumines organiques de l'individu, et cette dénutrition existait peut-être dans les deux autres périodes, car nous n'avons pas dosé l'azote fécal. L'azote urinaire total représente donc pour une part l'azote alimentaire et pour une autre part la destruction de l'albumine corporelle. Il est possible que cette albumine individuelle se dégrade d'une façon différente des albumines alimentaires en général

et donne une fraction plus forte d'indosé. Ce qui vient confirmer cette hypothèse, c'est que le rapport $\frac{\text{Ind.}}{\text{Az.ing.}}$ est plus élevé chez le sujet n° 1 plus avancé : (moyenne $\frac{88}{100}$) que chez notre autre sujet. En outre, le chiffre le plus fort est celui trouvé dans la dernière période de ce sujet : $\frac{96}{100}$.

II. — *Chez un obèse.*

L'autre malade que nous avons suivi à ce point de vue est un obèse : malade de cinquante-cinq ans, pesant 100 kilogrammes, gros mangeur et ancien glycosurique.

	AZ. INGÉRÉ	AZ. URINAIRE	INDOSÉ
Première période : 1-5 janvier . . .	47 gr. »	15 gr. 43	8 gr. 6
Deuxième période : 6-19 janvier . . .	48 gr. »	15 gr. 97	13 gr. 8

Dans cette unique observation, poursuivie pendant deux périodes de quatre jours chacune, l'indosé en valeur absolue est nettement plus faible qu'à l'état normal : on constate notamment que le rapport entre l'azote urinaire et l'indosé est beaucoup plus élevé que chez le sujet sain :

$\frac{\text{Az. ur.}}{\text{Ind.}} = 140$ (au lieu de 102 à l'état normal). De même, le rapport de l'indosé à l'extrait total est notablement plus faible.

Tels sont les faits constatés : ils se rattachent peut-être à ce que l'absorption azotée est généralement élevée chez l'obèse qui utiliserait mieux toutes les fractions des protéines ingérées. C'est ce que d'autres observations pourront confirmer.

(Travail du laboratoire et de la Clinique médicale Laënnec :
Professeur Landouzy.)

LA LIPASE DES LEUCOCYTES DANS LES ORGANES HÉMATOPOIÉTIQUES,
par NOEL FIESSINGER et PIERRE MARIE.

Depuis les premières constatations d'Achalme sur les ferments lipolytiques du pus il a été démontré que si la lipase existe dans le sérum sanguin (Hanriot, Clerc), elle se retrouve aussi dans certains organes de l'hématopoïèse, tels que les ganglions lymphatiques (Poulain).

Nous nous sommes demandé s'il n'existait pas une lipase leucocytaire, et si cette lipase n'appartenait pas à certains globules blancs, dont elle serait un caractère différentiel, comme la protéase pour les polynucléaires et les éléments de la série médullaire.

Technique. — Les discussions antérieures au sujet des lipases nécessitent l'emploi d'une technique particulièrement minutieuse; c'est pourquoi nous avons associé trois techniques en comparant leurs résultats.

1° *L'épreuve à la monobutyryne* de M. Hanriot suivie du dosage de l'acidité après vingt-cinq minutes d'étuve à 37 degrés.

2° *L'épreuve sur graisse neutre de beurre.* — La graisse était obtenue après lavage du beurre au carbonate de soude, chauffage une heure à haute température, puis dissolution dans l'éther sulfurique. Dans chaque tube d'épreuve on déposait 0,5 de graisse de beurre, puis 5 centimètres cubes d'une solution faible de carbonate de soude (3,73 p. 1.000); enfin, après agitation du mélange, on ajoutait 1 centimètre cube de la suspension de leucocytes à éprouver. Après vingt-quatre heures ou quarante-huit heures suivant les cas, nous avons dosé l'alcalinité des mélanges avec une solution faible d'acide acétique (0,5 p. 1.000). La présence de nombreux témoins nous permettait de savoir le titre exact d'absorption du carbonate de soude par les acides gras mis en liberté dans les tubes en expériences.

Dans d'autres tubes, le beurre était émulsionné avec le mélange à éprouver, et après vingt-quatre heures on recherchait l'acidité des milieux après adjonction d'alcool pour dissoudre les acides gras.

3° *L'épreuve sur les milieux solides.* — Utilisant la technique de S. Berghel, nous avons déposé aussi des globules blancs dans des boîtes de Petri remplies par une coulée de cire jaune pure ou de beurre de cacao. Le beurre de cacao est un milieu très imparfait, tandis que la cire nous semble réunir bien des avantages (1). Après vingt-quatre heures d'étuve à 56 degrés la lipase leucocytaire peut manifester son action en déprimant la cire en une rigole circulaire nettement dessinée autour de la gouttelette déposée.

Les milieux au beurre et à la cire ont toujours été placés pendant vingt-quatre ou quarante-huit heures dans l'étuve de Koch à 54-56 degrés, qui offre l'avantage par sa haute température d'empêcher les développements microbiens.

Pour nous mettre à l'abri des causes d'erreurs provenant de la présence de sérum dans les émulsions de globules blancs, nous avons toujours lavé à plusieurs reprises les exsudats ou les bouillies d'organes dans du liquide chloruré sodique dont la décantation était facilitée par un passage rapide au centrifugeur. Quand il s'agissait d'organes, la quantité de chacun d'eux était la même (1 gramme dilué après broyage en présence de sable de quartz dans 2 centimètres cubes de sérum chloruré sodique). Quand il s'agissait de pus, le lavage était prolongé et le culot ensuite dilué de moitié dans du sérum chloruré sodique. Toutes nos expériences ont été exécutées en présence de nombreux tubes témoins et les dosages faits toujours avec les mêmes solutions.

(1) La cire est un éther gras d'alcool. On peut cependant l'utiliser malgré cette différence chimique pour la recherche de la lipase.

Nous avons successivement recherché, après broyage, le pouvoir lipolytique des ganglions lymphatiques, de la rate et de la moelle osseuse.

Dans les ganglions lymphatiques, Poulain a déjà démontré l'existence d'une lipase agissant sur la monobutyryne. Cette lipase peut être encore retrouvée à l'aide de la technique plus parfaite et moins discutable de la graisse de beurre en milieu alcalin. Elle est détruite par chauffage à 80 degrés pendant un quart d'heure et n'agit pas en milieu fortement acide. Poulain a montré que cette lipase saponifie les graisses et les dédouble en acide gras et en glycérine. Nous l'avons retrouvée dans les ganglions mésentériques du bœuf, dans les ganglions cervicaux et mésentériques de l'homme.

Dans la rate, l'association des deux techniques (monobutyryne, graisse de beurre neutre) nous permet d'affirmer l'existence d'une lipase. Celle-ci ne se trouve pas en aussi grande abondance que dans les ganglions lymphatiques. Sa valeur varie suivant l'espèce animale : le mouton, le veau présentent un titre plus élevé que le cobaye ou même le lapin. Les propriétés de cette lipase splénique sont analogues à celles de la lipase ganglionnaire; nous ne pouvons attribuer cette action saponifiante à la lipase du sérum, car nos broyages de rate ont été le plus possible débarrassés du sérum par le lavage et la centrifugation.

Dans la moelle osseuse, par contre, qu'il s'agisse de moelle de cobaye, de veau, de lapin ou de mouton, la réaction lipolytique fait entièrement ou presque entièrement défaut et ceci sur la monobutyryne comme sur la graisse de beurre neutre.

De ces recherches comparatives, nous pouvons donc approuver de nouveau avec des techniques un peu différentes les premières constatations de Poulain : *il existe une lipase commune à tout l'appareil lymphoïde; elle est surtout abondante dans les ganglions, elle se retrouve en moins grande concentration dans la rate, tandis qu'elle fait défaut dans les tissus médullaires.*

(Travail du laboratoire de la clinique thérapeutique du P^r A. Robin.)

ÉTUDE BACTÉRIOLOGIQUE DES GÉLATINES COMMERCIALES.

I. — PRÉSENCE DU VIBRION SEPTIQUE,

par LOUIS GAUCHER et R. ABRY.

Au cours des recherches que l'un de nous poursuit sur les gélatines commerciales dans le but d'y déceler le bacille du tétanos, nous n'avons pu, malgré les procédés mis en œuvre, arriver à caractériser ce microbe; mais en revanche, nous avons isolé un bacille pathogène

amenant la mort du cobaye entre 24 ou 36 heures avec des symptômes assez typiques pour qu'il nous ait paru intéressant de donner ici la technique que nous avons suivie et d'indiquer, en même temps, les caractères dominants de cette bactérie. Cette note nous permettra de prendre date.

On fait dissoudre 5 grammes de gélatine dans 50 centimètres cubes d'eau stérilisée tiède, et on introduit aseptiquement cette solution dans un tube renfermant du bouillon, où on fait le vide en balayant l'air à diverses reprises par un courant d'hydrogène. On porte à l'étuve à 37 degrés pendant quatre ou cinq jours.

Isolement des anaérobies. — Le procédé qui nous a servi est celui indiqué par Marino dans les *Annales de l'Institut Pasteur* (déc. 1907) et modifié suivant les indications de Wrzosek, Pfuhl et Kata (*Bulletin de l'Institut Pasteur*, 15 juillet 1908).

Au bouillon gélosé ordinaire on ajoute 0,50 p. 100 de sulfate de soude, puis on répartit dans de gros tubes à essai de façon que chaque tube contienne 35 centimètres cubes de bouillon. Le liquide étant revenu à 40-42 degrés on y ajoute 1 centimètre cube de sérum de cheval filtré sur bougie Berkefeld on ensemence le milieu en prélevant une anse de platine de la culture en bouillon, on agite convenablement et on coule dans la boîte de Petri disposée suivant les indications de Marino. Au bout d'un jour ou deux se développent des colonies qu'il ne reste qu'à identifier. Deux sortes de colonies se sont développées.

A. — Colonies glaireuses blanc jaunâtres, toutes semblables.

B. — Colonies lenticulaires, opaques et brunes.

Nous ne décrivons que la bactérie des colonies A qui est seule pathogène pour le cobaye.

Ces colonies apparaissent à la fin du deuxième jour ou au commencement du troisième. Elles sont formées d'abord d'une petite masse glaireuse blanche à centre opaque. La colonie se développant, le centre devient plus foncé et s'entoure d'une auréole blanchâtre. Les bords sont sinueux, se perdent dans la gélose ambiante en formant des franges très fines, semblables à des cils qui donnent à la colonie un aspect plus ou moins rayonné.

Caractères des cultures : Bouillon ordinaire. — A 37 degrés le bouillon se trouble assez rapidement et laisse dégager de nombreuses bulles gazeuses. Vers le troisième jour, le bouillon s'éclaircit et présente un dépôt floconneux très abondant de couleur blanc jaunâtre.

Gélose. — En strie, il se forme, sur toute la longueur, des colonies blanchâtres confluentes en un enduit visqueux, s'étendant très rapidement, et dont les bords se perdent dans la gélose ambiante.

Gélatine. — Les cultures les plus intéressantes sont les cultures dans la gélatine privée d'air. Les colonies se développent à la partie profonde du tube. Il se forme de petites poches globuleuses, remplies de

liquide; peu à peu la gélatine éclate sous la poussée des gaz et se liquéfie en partie. Vers le quatrième ou le cinquième jour on remarque souvent, au fond du tube, un amas de liquide trouble légèrement jaunâtre et visqueux. En piqûre, on aperçoit des filaments arborescents perpendiculaires à la ligne d'ensemencement.

Examen microscopique. — Après coloration, on trouve des bâtonnets mesurant environ 5 à 6 μ de long et 1 μ de large; ils sont souvent disposés bout à bout, en longs articles; ceux qui sont isolés sont parfois incurvés ou renflés à leur partie moyenne; les extrémités sont arrondies. Chez les bacilles renflés, la partie centrale est très réfringente, alors que les extrémités prennent très fortement la couleur. Le microbe est décoloré par le Gram.

Il se forme, dès le second jour de la culture, des spores nombreuses que l'on peut mettre en évidence par double coloration. Elles sont naviculaires et souvent plus grosses que les bacilles.

Inoculation. — Inoculé au cobaye il en amène la mort entre 24 ou 36 heures avec œdème au point d'inoculation ou s'étendant même plus loin. Toute la cavité péritonéale renferme une sérosité abondante, il se forme parfois des poches gazeuses amenant un décollement très marqué des tissus. La sérosité montre des bacilles possédant les caractères indiqués plus haut, groupés en longs articles flexueux. Congestion des organes, en particulier du foie. Liquide assez abondant dans le péricarde.

Caractérisation du bacille. — D'après l'ensemble des caractères précédents: anaérobiose, virulence, formes du bacille et des spores, décoloration par le Gram, aspect des cultures, il nous est permis de conclure que nous nous trouvons en présence de *Vibrion septique*.

(Travail du Laboratoire de botanique cryptogamique de l'École supérieure de pharmacie de Montpellier.)

LES OPSONINES ET LA PHAGOCYTOSE DANS LES ÉTATS THYROÏDIENS.

VII. LA PHAGOCYTOSE NON MICROBIENNE DANS LES ÉTATS THYROÏDIENS.

SUR LA CHIMIOTAXIE,

par S. MARBÉ.

Nous avons étudié comment se comporte la phagocytose des leucocytes vis-à-vis de particules non microbiennes. Nous avons, à cet effet, employé l'encre de Chine, le carmin, l'amidon, le charbon végétal, etc., émulsionnés dans de l'eau physiologique. Les préparations les plus démonstratives nous ont été fournies en employant l'encre de Chine à une concentration appropriée.

I. — *Le sérum* des animaux hyperthyroïdés détermine, dans la réaction de Wright, une phagocytose plus grande des grains que le sérum témoin. Le sérum des animaux éthyroïdés a, au contraire, une influence inverse.

II. — *Les leucocytes* des animaux hyperthyroïdés se montrent, vis-à-vis des grains à phagocyter, plus sensibles que les leucocytes témoins. Les leucocytes des animaux éthyroïdés se montrent moins sensibles.

III. — Quand on fait la réaction de Wright avec des grains de charbon, par exemple, puis qu'on ajoute à ce mélange — après un séjour de quinze à vingt minutes à 37 degrés — une émulsion microbienne quelconque, on constate — après un nouveau séjour de quinze à vingt minutes à 37 degrés — que les leucocytes thyroïdes, gorgés de charbon, ont phagocyté un nombre plus grand de microbes que les leucocytes témoins.

Le résultat est le même si, à un mélange fait primitivement avec l'émulsion microbienne, on ajoute ensuite l'encre de Chine.

IV. — Si on fait la réaction de Wright avec parties égales d'une suspension leucocytaire, de sérum et d'une émulsion microbienne faite à la fois de staphylocoque, de bacille typhique et de l'encre de Chine, on constate quinze minutes après que la phagocytose est plus grande dans les mélanges contenant des leucocytes d'animaux thyroïdés et que les leucocytes ont englobé sans discernement et les corpuscules inoffensifs et les agents délétères.

V. — Nous avons constaté antérieurement qu'en présence d'un sérum d'un animal neuf ou préparé, les leucocytes phagocytent avec la même intensité toute espèce de microbe qu'on leur présente, et cela indifféremment quant à leur virulence ou à leur *chimiotoxicité*. A présent, nous voyons de même qu'*in vitro* les leucocytes englobent des corpuscules de toute nature, et qu'ils sont hors d'état de préférer les corpuscules nutritifs aux corpuscules nuisibles. Par conséquent, le sérum, dans la réaction de Wright, stimule les leucocytes, et cette stimulation est dépourvue de toute spécificité.

Or, si on compare cette fonction phagocytaire, si banale dans sa généralité, avec l'état des leucocytes des sujets atteints de maladies infectieuses, on conçoit que le mouvement vers l'immunité, si méthodique et si différent d'une maladie à une autre, ne peut pas être uniquement le résultat d'une fonction aussi aveugle que la phagocytose, que nous avons constatée chez les leucocytes isolés du corps des animaux.

D'après nos expériences, la phagocytose, *in vivo*, est stimulée ou inhibée d'après la nature de l'agent pathogène par les sécrétions des glandes à sécrétions internes. Et c'est justement à cause de l'absence de

ces sécrétions que nous n'avons jamais trouvé dans le mélange de Wright une phagocytose élective.

(Travail fait à l'Institut Pasteur de Paris.)

SUR UN CAS DE SYMBIOSE PRÉSENTÉ PAR UN INFUSOIRE CILIÉ,

par E. FAURÉ-FREMIET.

Claparède et Lachmann (1858-61) ont décrit dans l'intestin du *Cyclostoma elegans* un Infusoire cilié de la famille des Trichodinides, qu'ils ont nommé *Trichodinopsis paradoxa*; cet Infusoire, que d'étroits rapports d'organisation et de mœurs relient intimement aux autres espèces de cette famille, se distingue pourtant de celles-ci, à première vue, par un caractère singulier : il possède un revêtement général de cils vibratiles, alors que tous les Infusoires péritriches dextres, ou Discotriches, possèdent seulement une frange adorale, une frange locomotrice et la bordure en brosse de l'appareil fixateur (1).

Le *Trichodinopsis paradoxa* a été revu par quelques auteurs, et dernièrement (1906) R. Issel en publiait une excellente monographie.

J'ai eu la chance de retrouver en grande abondance aux environs de Paris cet intéressant Infusoire, et j'ai pu faire quelques observations qui présentent un certain intérêt quant à la position de cet organisme vis-à-vis des autres Trichodinides.

Je ne reviendrai pas sur la forme générale du *Trichodinopsis*, je n'aurais rien à y ajouter, non plus que sur la disposition de son appareil ciliaire; je mettrai seulement en cause l'existence de cet appareil; car j'ai pu voir que ce que les auteurs ont pris pour des cils vibratiles n'est pas autre chose qu'un *spirille* qui se trouve en abondance à la surface de l'Infusoire. J'ai remarqué, en effet, que ces prétendus cils avaient un facies tout particulier : jamais ils ne présentaient le mouvement de flexion qui caractérise la vibration des cils ordinaires; ils étaient seulement animés d'un frémissement sur place; ils présentaient en même temps un aspect ondulé, puis leur disposition était irrégulière; ordinairement serrés les uns contre les autres et formant ainsi une toison d'une extrême densité, ils pouvaient devenir plus rares ici ou là, former de petits amas, de petits faisceaux, etc., dispositions qui seraient tout à fait anormales pour un appareil ciliaire véritable. Mieux encore : ils

(1) Exception doit être faite pour l'*Hemispeira asteriasi*, mais cette espèce, qui est une prévorticellide, n'appartient pas à proprement parler au groupe indiqué ci-dessus.

pouvaient quitter leur hôte en totalité ; on les trouvait alors dans le liquide environnant, toujours animés de leur léger mouvement ; enfin, on pouvait écraser l'Infusoire, ce qui arrête le mouvement des cils adoraux et locomoteurs, sans modifier en rien celui de ces appendices. J'ajouterai que ces prétendus cils, qui présentent si bien l'aspect de spirilles, se colorent en rouge par le Giemsa, tandis que les cils adoraux et locomoteurs sont incolores, et peuvent être mis en évidence par les différentes méthodes de coloration régressive après mordantage ; pourtant, leur colorabilité est relativement faible (1).

Le *Trichodinopsis* présente encore une particularité : le *corps énigmatique*, diversement interprété par Claparède et Lachmann, Schneider, etc. D'après Issel, qui l'a très bien décrit, ce corps, qui enveloppe le pharynx, possède une structure striée, et la potasse permet d'y mettre en évidence un grand nombre de bâtonnets de 4 à 5 μ . Issel n'a pas vu de bols alimentaires dans le corps de l'Infusoire ; il en conclut que l'appareil « péripharyngien » joue un rôle important dans la digestion. La description d'Issel n'est pas tout à fait exacte. Le corps énigmatique n'est pas péripharyngien, il est *dans* le pharynx, qui se trouve constitué par une large et vaste cavité repliée sur elle-même, et les bâtonnets sont des bacilles que l'on peut très facilement mettre en évidence soit sur coupe, soit en frottis, par une coloration au Giemsa, au bleu de toluidine, à l'hématoxyline, etc.

Je remarquerai : 1° Que la présence du spirille ectoparasite et du bacille endocommensal est absolument constante, puisque tous les auteurs qui ont décrit le *Trichodinopsis* dans des pays différents et par des méthodes diverses les ont toujours vus, et 2° que l'association est devenue si intime entre le bacille et son hôte que le premier forme par son ensemble une *structure* constante et caractéristique de l'Infusoire. Il est probable que cette masse de microbes joue également un rôle physiologique ; je ne puis que remarquer ici avec Issel l'absence de bols alimentaires dans le plasma du *Trichodinopsis*.

Au point de vue zoologique, il n'est pas besoin de dire que le genre *Trichodinopsis* perd tout son intérêt et devrait même être supprimé, le *Tri. paradoxa* étant plutôt un *Trichodina*. Au point de vue biologique, le *Tri. paradoxa* devient au contraire un exemple très rare et assez curieux de commensalisme et même de symbiose entre trois protistes parasites de l'intestin d'un mollusque.

(1) M. Issel a décrit des corpuscules basaux ; il est facile de voir dans ses excellentes figures que ce sont en réalité les *mitochondries* qui sont très abondantes dans la couche périphérique du cytoplasme.

ACTIONS POLAIRES ANTAGONISTES DANS L'EXCITATION ÉLECTRIQUE
DU CŒUR DE L'ESCARGOT,

par L. LAPICQUE et H. CARDOT.

Quand on cherche à exciter électriquement le cœur de l'escargot comme on le fait classiquement pour le cœur de la grenouille, c'est-à-dire par deux électrodes appliquées symétriquement, on observe un mélange confus d'excitation et d'inhibition. Que ce soit avec des courants de pile, des décharges de condensateurs, des chocs d'induction isolés ou répétés rapidement, il est presque impossible d'obtenir à coup sûr une excitation définie permettant d'étudier, par exemple, l'inexcitabilité périodique. Cette difficulté s'étant mise en travers de recherches entreprises par l'un de nous (Cardot), nous avons analysé systématiquement l'action des divers facteurs de l'excitation; nous sommes arrivés ainsi à constater que le cœur de l'escargot fournit un exemple remarquable de l'antagonisme des actions polaires.

Voici notre façon d'opérer et nos résultats.

Le ventricule, saisi entre deux ligatures, une à l'origine de l'aorte, l'autre dans le sillon auriculo-ventriculaire, est suspendu verticalement par les fils de ces ligatures. Il continue à battre rythmiquement. On le plonge jusqu'à moitié de sa hauteur dans un bain de solution physiologique (hémolymphhe d'escargot ou liqueur de Sydney Ringer); un fil d'argent chloruré, relié à un pôle d'une pile, plonge dans ce bain, qui constitue ainsi une électrode diffuse; l'électrode différente est constituée par un autre fil d'argent chloruré appliqué tangentiellement en un point quelconque de la partie émergée du ventricule.

Si, dans ces conditions, on fait passer un courant constant d'intensité convenable (la marge maniable est assez étendue), on observe régulièrement (sous réserve de l'inexcitabilité périodique) l'une des combinaisons suivantes :

1° L'électrode différente est *positive* : à la *fermeture*, *excitation* (c'est-à-dire systole bigéminée ou systole anticipée); à l'*ouverture*, *inhibition* (c'est-à-dire arrêt plus ou moins prolongé des battements rythmiques);

2° L'électrode différente est *negative* : exactement l'inverse, c'est-à-dire *inhibition* à la *fermeture*, *excitation* à l'*ouverture*.

On peut obtenir d'une façon exclusive l'un ou l'autre de ces effets, en rendant inefficace soit la fermeture, soit l'ouverture du courant; il faut pour cela substituer à la variation brusque d'intensité une variation graduelle; celle-ci, en raison de la très faible vitesse d'excitabilité de l'objet, pour être tout à fait inefficace, doit être très lente; il faut l'effectuer *en plusieurs secondes* d'une façon bien régulière, sans à-coup. Ceci se réalise au moyen d'un orthorhéonome (déplacement uniforme d'une pointe de zinc amalgamé le long d'un rhéostat constitué par une gouttière remplie d'une solution de sulfate de zinc).

De cette manière on peut soumettre le cœur aux quatre excitations suivantes :

F. Le courant passe brusquement de zéro à une valeur définie et aussitôt commence à redescendre graduellement pour revenir à zéro en quelques secondes; la fermeture seule compte; F +, *fermeture anodique*, si l'électrode différente est l'anode, F —, *fermeture catodique*, si l'électrode différente est la cathode.

O. Le courant monte graduellement, en quelques secondes, à une valeur définie, puis, le circuit étant brusquement ouvert, retombe d'un coup à zéro; l'ouverture seule compte; O +, *ouverture anodique* si l'électrode différente est l'anode; O —, *ouverture catodique*, si l'électrode différente est la cathode.

F + et O — sont physiologiquement équivalentes; c'est une excitation; F — et O + sont également équivalentes l'une à l'autre; c'est une inhibition.

C'est l'inverse de la réaction normale (loi de Pflüger). Cette inversion s'est présentée dans toutes nos expériences sur le cœur de l'Escargot (*Helix pomatia*); nous l'avons constatée de même dans quelques expériences sur le cœur d'*Arion rufus* et de *Limax maximus*. Elle ne peut être attribuée à une altération du tissu due au liquide physiologique, par exemple; car le cœur *in situ* (le corps entier formant l'électrode diffuse) se comporte de la même manière. Il s'agit donc d'une exception, s'ajoutant à bien d'autres déjà connues, par rapport à cette loi de Pflüger.

Le point sur lequel nous appelons l'attention n'est pas cette exception, mais l'antagonisme des actions polaires, quel qu'en soit le signe. Cet antagonisme est exclusivement électrique. Il n'est pas modifié par le changement de place des électrodes (par exemple si l'on retourne le cœur pour plonger dans l'électrode diffuse la partie qui était exondé et soumise aux excitations de l'électrode différente); on ne peut donc expliquer l'inhibition par la mise en jeu (excitation) d'un appareil nerveux inhibiteur situé en une région déterminée. L'excitation et l'inhibition résultent d'effets opposés de phénomènes électriques symétriques sur un même complexe anatomique.

Avec ce dispositif, on peut étudier la phase d'inexcitabilité; elle coïncide avec le raccourcissement systolique, comme chez la grenouille; pour l'inhibition, il existe aussi une phase réfractaire qui est superposable à la phase réfractaire de l'excitation. Cette étude sera faite dans un mémoire que l'un de nous (Cardot) présente à la Faculté des sciences pour le diplôme d'Études supérieures et qui sera publié dans le *Journal de Physiologie et de Pathologie générale*. Nous renvoyons aussi à ce mémoire pour l'indication des travaux antérieurs sur l'excitation électrique du cœur de l'escargot.

(Travail du laboratoire de physiologie de la Sorbonne.)

NATURE DES POISONS CANCÉREUX,

par NICOLE GIRARD-MANGIN.

Dans une note précédente (Société de Biologie, 26 juin 1909) nous avons établi les actions toxiques des extraits cancéreux.

Les ensemencements pratiqués avec ces extraits au contact ou à l'abri de l'air n'ayant donné que des résultats négatifs, nous pouvons conclure que la toxicité de nos extraits ne peut être attribuée à des infections secondaires.

Nous avons essayé de déterminer quelques points de la nature chimique des poisons cancéreux.

Les extraits obtenus par broyage simple et épuisement par l'eau salée à 7 p. 1.000 exercent surtout leur action sur la circulation. Nous avons pensé qu'ils ne renfermaient pas la totalité des toxines et le résidu a été congelé par du chlorure de méthyle, broyé, et repris par l'eau salée; l'extrait ainsi obtenu a eu une influence plus marquée sur la respiration.

On en peut conclure que les poisons cancéreux sont multiples.

Un de nos extraits toxiques, mortel à la dose de 1 gr. 09 par kilogramme de lapin, fut précipité par l'alcool, jeté sur un filtre, et repris par l'eau salée à 7 p. 1.000 très rapidement dans l'espoir d'éviter la coagulation définitive des matières colloïdales. Ramené à son volume primitif le liquide ainsi obtenu était resté toxique à la dose primitive.

Les matières solubles dans l'alcool furent reprises après évaporation du dissolvant, et injectées dans les veines sans provoquer aucun trouble.

Les toxines cancéreuses sont donc précipitées en totalité par l'alcool.

Un autre de nos extraits toxiques fut divisé en 2 parties; la première fut injectée à 3 lapins, à la dose de 5 centimètres cubes, après avoir été filtrée; la seconde fut soumise à la dialyse, et la même dose en fut injectée à 3 autres lapins. Tous nos animaux moururent dans la nuit.

On en peut conclure que les poisons cancéreux ne traversent en aucune quantité la membrane dialysante.

Nous avons essayé l'action de la chaleur sur plusieurs extraits toxiques. Un extrait qui causait la mort en 30 minutes à la dose de 3 gr. 243 par kilogramme d'animal fut chauffé à 75 degrés, filtré et injecté à la dose de 21 gr. 88 par kilogramme sans produire le moindre trouble.

Les poisons cancéreux sont donc en totalité coagulés par la chaleur.

Un extrait causant la mort immédiate à la dose de 0 gr. 833 par kilogramme (cette dose contenant 0 gr. 038 de matières solides) fut précipité par l'alcool. L'extrait sec en fut conservé 3 mois, puis mis en contact avec de l'eau salée durant 24 heures, broyé au sable fin, centrifugé longuement dans l'espoir d'avoir une suspension fine. Le liquide ainsi

obtenu, injecté à une dose correspondant à 10 gr. 676 de l'extrait liquide primitif, fut injecté à un lapin qui mourut de cachexie lente au bout de 9 mois.

Un extrait frais de tumeur mammaire ayant provoqué la mort en 14 jours à la dose de 2 gr. 857 par kilogramme, contenant 0 gr. 138 de matières solides, fut conservé 24 heures. Au bout de ce temps 15 gr. 228 par kilogramme, soit 0 gr. 60 de matières solides, furent injectés à un animal qui mourut au bout de 5 semaines.

La toxicité des poisons cancéreux est donc très variable, elle diminue très rapidement dans les extraits secs et liquides.

Dans une note précédente nous avons indiqué qu'il suffisait parfois de quantités infinitésimales de poisons cancéreux pour provoquer la mort immédiate ou une cachexie lente progressive; c'est un caractère général des ferments.

Les poisons cancéreux agissent à petites doses; ils sont coagulés en totalité par l'alcool et par la chaleur; ils ne dialysent pas; ce sont là des caractères généraux des substances colloïdales.

(Travail du laboratoire de pathologie expérimentale et comparée
de la Faculté de médecine.)

ACTION ANTITRYPTIQUE DU SÉRUM DES CHIENS CANCÉREUX,

(Deuxième note),

par L. LAUNOY.

J'ai démontré dans une note récente (1) que, vis-à-vis de la gélatine, le pouvoir antitryptique du sérum des chiens atteints de lymphosarcomes spontanés ou d'inoculation n'est pas supérieur au pouvoir antitryptique du sérum des chiens normaux.

Le fait que certains auteurs considèrent comme différente de la trypsine vraie la diastase (*gélatinase*) hydrolysant la gélatine m'a engagé à poursuivre mes expériences en me servant d'ovalbumine coagulée comme réactif de l'action protéolytique. J'ai employé, comme précédemment, la trypsine de chien (suc pancréatique préalablement activé par la kinase intestinale). Sur 1 centimètre cube de suc pancréatique, j'ai

(1) L. Launoy. *Comptes rendus Soc. Biol.*, 1909, t. LXVI, p. 974. Se référer à cette note pour les renseignements sur le volume et le siège des tumeurs. Celles-ci ont augmenté du double depuis le 10 mai. Malgré cette intense prolifération, les résultats de l'activité antitryptique mesurée sur la gélatine sont semblables à ceux de mes premières expériences.

fait agir différentes quantités de sérum. Dans l'expérience ci-dessous rapportée (exp. du 6 juillet) la quantité de sérum mise en œuvre a varié de 0 c. c. 5 à 1 c. c. 3; le volume de l'essai était ramené à 3 c. c. par *addition* d'eau physiologique; les cubes d'albumine mesuraient 6 millimètres de côté.

TABLEAU I. — Animaux à tumeur spontanée.

Désignation de l'animal		CHIENNE N° 6				CHIENNE N° 17			
Volume du sérum en cent. cubes . .		0.5	0.8	1 »	1.3	0.5	0.8	1 »	1.3
Volume de l'albumine digérée après un séjour à 38 degrés, pendant :	6 heures.	D (1)	D	LD	0	D	D	LD	0
	11 heures.	2/3	1/3	1/4	LD	2/3	1/3	1/4	0
	24 heures.	9/10	4/5	1/3	D	9/10	4/5	1/3	1/10

TABLEAU II. — Animaux à tumeur d'inoculation.

Désignation de l'animal		CHIEN N° 3				CHIEN N° 7				TÉMOIN SANS SÉRUM
Volume du sérum en cent. cubes.		0.5	0.8	1 »	1.3	0.5	0.8	1 »	1.3	Suc pancréat., 1 c.c. NaCl 9,5 0/00, 2 c.c.
Volume d'albumine digérée après un séjour à 38 degrés. pendant :	6 heures.	D	D	0	0	D	D	LD	0	1/2
	12 heures.	1/2	1/3	D	0	1/2	1/3	1/5	0	4/5
	24 heures.	4/5	1/4	1/5	0	4/5	1/4	1/4	LD	Complète.

TABLEAU III. — Animaux témoins.

Désignation de l'animal		CHIEN A, ADULTE				CHIEN B, ADULTE				CHIEN C, TRÈS AGÉ			
Volume du sérum en cent. cubes.		0.5	0.8	1 »	1.3	0.5	0.8	1 »	1.3	0.5	0.8	1 »	1.3
Volume d'albumine digérée après un séjour à 38 degrés pendant :	6 heures.	D	D	LD	0	D	D	LD	0	D	D	0	0
	12 heures.	2/3	1/2	1/4	D	1/2	1/3	0	0	1/3	1/4	D	0
	24 heures.	4/5	4/5	1/3	1/5	2/3	2/3	LD	0	2/3	2/3	1/4	0

(1) Je désigne par les lettres LD (*léger début*) un éclaircissement des arêtes du cube d'albumine; par la lettre D (*début*) un éclaircissement plus prononcé, accompagné de l'effacement des arêtes des dièdres.

En résumé, ne considérant par exemple que l'action inhibitrice exercée pendant vingt-quatre heures dans les conditions que j'ai spécifiées, par un centimètre cube de sérum, les tableaux précédents démontrent que l'action antiprotéolytique a été :

- a) TOTALE : pour le sérum B (*normal*).
- b) PRESQUE TOTALE : digestion inférieure ou égale à 1/5 : sérum 3 (*lymphosarcome*).
- c) PARTIELLE : digestion égale à 1/4 : sérum 7 (*lymphosarcome*); sérum C (*normal*).
- d) MÉDIOCRE : digestion égale ou supérieure à 1/3 : sérums 6 et 17 (*lymphosarcomes spontanés*); sérum A (*normal*).

Conclusion : 1° Les résultats obtenus dans l'étude de l'action antiprotéolytique d'un sérum de chien sont de même sens, quel que soit le réactif (gélatine ou ovalbumine) employé.

2° Le sérum des chiens atteints de lymphosarcome spontané ou d'inoculation ne possède pas de pouvoir antitryptique supérieur à celui des chiens normaux; c'est ici la confirmation de mes résultats antérieurs.

Ainsi, chez le chien porteur de lymphosarcome, il ne paraît pas qu'il y ait lieu de parler de diagnostic humoral du cancer, basé sur la mesure de l'action antitryptique du sérum sanguin.

(Laboratoire de physiologie de l'Institut Pasteur.)

SPOROTRICHOSE EXPÉRIMENTALE DE L'APPAREIL OCULAIRE DU LAPIN,
par ATTILIO FAVA (de Naples).

Ayant observé dans le service d'ophtalmologie de l'hôpital Lariboisière un cas de sporotrichose conjonctivale primitive chez l'homme nous avons cherché, depuis le mois de février, sur le conseil du D^r Morax, si le *Sporotrichum Beurmanni* était capable de produire des lésions sur l'appareil oculaire du lapin.

Au cours de ces recherches poursuivies dans le laboratoire de M. Metchnikoff, à l'Institut Pasteur, nous avons été nous-même, au cours d'un accident de laboratoire, infecté de sporotrichose conjonctivale et palpébrale. L'observation a été déjà publiée.

Bien que le lapin soit un animal résistant à l'infection sporotrichosique, nous avons pu obtenir des résultats que nous publions ici en partie, nous réservant de compléter notre travail ultérieurement.

Par injection sous-conjonctivale d'émulsion de culture nous avons constaté, après une période de temps variable de 11 à 18 jours, une tache jaunâtre, légèrement relevée. Les cultures et l'examen direct nous ont montré le sporotrichum; l'examen histo-bactériologique des coupes nous a permis de constater que le nodule était constitué par une partie centrale nécrosée, constituée par des cellules mononucléaires

avec des noyaux fragmentés. Quelques polynucléaires, pas de cellules géantes. La couche moyenne est constituée par des cellules épithélioïdes et l'externe par du tissu lympho-conjonctif.

Les parasites, avec leur corps à navette caractéristique, ont été mis en évidence seulement avec la méthode de Gram ; on les retrouve surtout à la périphérie, ils diminuent vers le centre.

Par inoculation dans les lames de la cornée, après 12 à 13 jours nous avons constaté une gomme qui s'est vite vascularisée. Ensuite nous avons noté la présence de nombreuses gommes iriennes surtout sur le bord libre de l'iris. Les cultures et l'examen direct nous ont montré le sporotrichum ; l'examen histo-bactériologique a montré un épaissement considérable de la cornée, que la Descemet était trouée en correspondance du centre de la cornée, mais que par contre la surface de la cornée était intacte. Les lames sont dissociées par des lacunes vasculaires, par une infiltration cellulaire mononucléaire avec quelques polynucléaires. Pas de cellules géantes. La partie centrale de cette infiltration est nécrosée ; ici les lames cornéennes sont détruites et il y a une cavité qui est remplie par des mononucléaires à noyaux moins nettement différenciés. On retrouve aussi la couche des cellules épithélioïdes. Le parasite est dans ces zones infiltrées ; on le retrouve dans les cellules et en dehors d'elles ; la couche où se rencontre le nombre maximum du parasite se trouve en avant de la Descemet.

Le sporotrichum irien est constitué par une partie centrale dégénérée constituée par des mononucléaires ; les couches moyennes sont composées par des cellules épithélioïdes en assez grand nombre bourrées de pigment uvéal. Quelques rares polynucléaires se retrouvent au milieu de cette infiltration épithélioïde. A la périphérie, les éléments cellulaires, dont les noyaux sont volumineux et plus colorés, présentent une quantité moins grande de protoplasma. Au voisinage de la gomme les vaisseaux sont dilatés et le tissu irien est infiltré par des cellules épithélioïdes ; cette infiltration est plus dense dans les couches postérieures de l'iris.

Le parasite se retrouve plus nombreux à la périphérie qu'au centre du sporotrichum.

Il est tout particulièrement intéressant de noter la différente présence du parasite tant dans les tissus solides que liquides de l'œil. Alors que dans le sporotrichum le parasite se montre comme des corps à navette, sur la face antérieure de l'iris on constate un entrecroisement de filaments qui prennent mal le Gram et qui se prolongent dans les couches superficielles de l'iris. En avant de ces filaments on retrouve des amas de spores.

Par inoculation dans la chambre antérieure nous avons obtenu une gomme de l'iris.

De ces faits nous concluons que le Sporotrichum Beurmanni est capable de produire des gommes de la conjonctive, de la cornée et de l'iris.

Les gommés intracornéennes se propagent à l'iris par perforation de la Descemet ; le parasite est alors capable de se développer en culture pure dans l'humeur aqueuse.

(Travail fait dans le laboratoire de M. Metchnikoff,
à l'Institut Pasteur de Paris.)

SPHYGMOMANOMÉTRIE BRACHIALE.

*Appareil de contrôle pour les indications comparatives
des manomètres à mercure et à cadran et du sphygmoscope,*

par CH.-E. FRANÇOIS-FRANCK

Pour pouvoir poursuivre avec quelque sécurité les recherches sur les variations physiologiques spontanées ou provoquées de la pression artérielle chez l'homme avec les brassards brachiaux établis selon les principes de Recklinghausen, il est nécessaire de comparer les appareils qui fournissent l'indication des effets produits par la contrepression au niveau des brassards eux-mêmes.

Je donnerai, dans une autre note, les résultats de mes expériences sur les modifications de la circulation en aval du brassard.

Le dispositif dont j'ai fait usage pour cette comparaison (fig. 1) et que je soumets à mes collègues associe les trois principaux procédés d'examen sphygmomanométriques : le manomètre à mercure, le large sphygmoscope du type Erlanger et le manomètre métallique à cadran.

Les deux premiers appareils donnent des courbes graphiques ; le manomètre à cadran anéroïde peut être facilement transformé en enregistreur ; mais le manomètre à ressort Bourdon-Fick ne fournit que des indications visuelles. Pour uniformiser ces diverses indications, j'ai recueilli sur plaque fixe les images chronophotographiques des oscillations de l'aiguille du cadran aux mêmes degrés de contrepression croissante ou décroissante, de 10 en 10 millimètres de Hg, qui fournissaient les graphiques alternants des deux autres manomètres.

Le fonctionnement de l'appareil de comparaison se réduit à isoler les trois témoins les uns des autres, à chaque étape de la contrepression, au moyen du robinet correspondant à chacun d'eux, après les avoir tous soumis à la même pression par le tube distributeur commun. On recueille les courbes *en paliers* du manomètre à mercure, celle du sphygmoscope après retour à zéro (échappement intermittent) et l'image chronophotographique des oscillations de l'aiguille du manomètre métallique.

On a ainsi les éléments de la comparaison cherchée, laquelle apparaît d'emblée favorable au manomètre à mercure employé selon les règles connues.

Le sphygmoscope ne donne pas l'indication des oscillations maxima au même chiffre que le manomètre à mercure : l'écart varie de 10 à 30 millimètres, surtout avec la contrepression décroissante que l'on emploie actuellement de préférence (choix discutable à cause des modifications circulatoires produites par la vaso-dilatation secondaire). De plus, les oscillations sont de même importance pour des chiffres très différents.

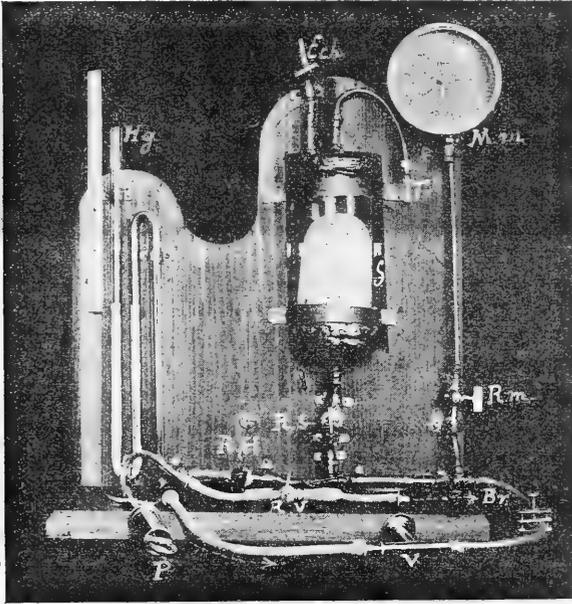


FIG. 4. — Dispositif de l'examen comparatif du manomètre à mercure (Hg.), du sphygmoscope (S.) et du manomètre métallique (M.m.).

La contrepression dans le brassard (Br.) est établie avec la pompe à air (P.); le robinet (R.V) assure l'herméticité.

Le brassard communique avec le tube distributeur commun; une valve (V) permet la compression et la décompression graduelles.

Les robinets R.H., R.S., R.m. établissent l'indépendance des manomètres correspondants.

Un échappement (Ech.) permet de faire communiquer avec l'atmosphère l'enveloppe du sphygmoscope (fuite intermittente ou permanente); l'inscription s'opère par le tube à transmission (Tr.).

Les indications du manomètre métallique (quand l'instrument est bien réglé et vérifié à chaque expérience avec un manomètre à mercure correct) se rapprochent davantage de la vérité; mais le dérèglement de ces appareils

qui les a fait abandonner à l'étranger et leur sensibilité variable aux divers degrés de pression intérieure dont témoigne le tableau chronophotographique ci-joint (fig. 2) rendent cet appareil très suspect, même pour les cliniciens (1). Il serait très simple de leur substituer, dans la pratique, le manomètre à mercure qu'on peut facilement rendre transportable et dont les principaux sphygmomanomètres cliniques étrangers sont pourvus (Stanton, Cook, Janeway, Gibson).

La difficulté est au maximum avec le bracelet radial (type Lagrange ou autre), tout comme avec le sphygmomanomètre digital de Mosso, et nous semble reconnaître la même cause dans tous les cas.

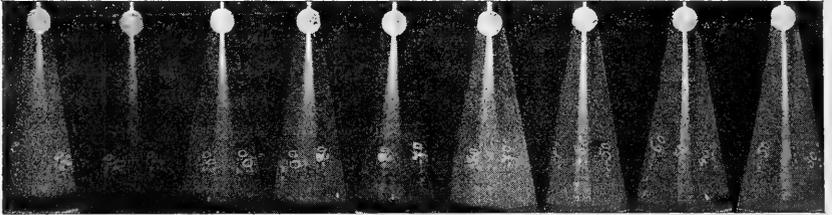


FIG. 2. — Images chronophotographiques des oscillations de l'aiguille d'un manomètre à cadran à divers degrés de contrepression. L'amplitude va croissant de + 40 à + 78; elle est sensiblement la même de 75 à 95; elle décroît à 105 et reprend une grande étendue à 115 mm. Hg.

Je n'ai visé, dans la comparaison qui précède, que la période des oscillations maxima, surtout intéressante à mon point de vue qui est beaucoup moins celui de la mesure de la pression que celui des variations qu'elle peut subir; mais mes expériences comparatives se sont nécessairement étendues à la période d'extinction et de retour du pouls total correspondant à la pression maxima.

Sur ce point, il y aurait lieu d'entrer dans quelques détails qui dépasseraient le cadre de cette note; il ne s'agit plus, en effet, seulement du degré de fidélité avec lequel les divers appareils témoins traduisent la pression artérielle, mais, et surtout, de la valeur même des appareils à contrepression globale dans l'estimation de la pression systolique. Je ne puis faire aujourd'hui que cette remarque que, tout comme avec le sphygmomanomètre digital, l'hésitation persiste avec le brassard appliqué dans la continuité d'un membre; la transmission des pulsations de la région située en amont laisse subsister, souvent bien au delà du degré de contrepression qui efface complètement les artères, des oscillations rendant fort difficile l'appréciation de la pression maxima, sauf avec les brassards pouver du procédé d'isolement préconisé par Wybauw et par Amblard.

(1) Il faut faire une exception en faveur du manomètre métallique équilibré de M. Pachon. *Soc. de Biologie*, mai 1909.

M. PACHON. — Les photogrammes de M. François-Franck prouvent de la façon la plus claire combien j'avais raison de développer récemment les considérations physiques d'après lesquelles les divers manomètres élastiques (métalliques ou autres) constituent des instruments *incorrects* pour la détermination exacte de l'amplitude réelle du pouls à des régimes différents de pression, et combien il était exact et opportun de conclure que, de ce fait, « la méthode des oscillations, excellente dans son principe, a été, jusqu'à ce jour, *viciée dans son application pratique* » (1). En même temps que je posais le problème des conditions correctes d'application de la méthode de Marey à la clinique, j'en donnais d'ailleurs la solution théorique et pratique avec mon oscillogramme (2).

SUR LA NATURE DES SUBSTANCES QUI PROVOQUENT LA RÉACTION DE WASSERMANN
DANS LES SÉRUMS DES SYPHILITIKES ET DES LAPINS TRYPANOSOMIÉS,

par STÉFAN MUTERMILCH (de Varsovie).

Levaditi et Marie et Landsteiner ont montré que les sérums des syphilitiques et le liquide céphalo-rachidien des paralytiques généraux provoquent la fixation du complément, non seulement avec les extraits d'organes spécifiques (Wassermann), mais aussi avec les extraits d'organes normaux. Plus tard, Landsteiner, Müller et Pötzel et Levaditi et Yamanouchi ont pu remplacer les extraits aqueux par les extraits alcooliques d'organes normaux. Ce phénomène a été observé aussi dans les trypanosomiasis du lapin (Landsteiner, Müller et Pötzel), dans la scarlatine (Eichelberg et Much) et dans la lèpre (Weichselmann et Meier).

Ce phénomène pourrait être expliqué de plusieurs façons :

1° On peut supposer qu'il existe deux espèces d'anticorps : ceux qui fixent le complément après leur combinaison préalable avec l'antigène correspondant, et ceux qui n'exigent pas cette spécificité ;

2° D'après Weil et Braun et Toyosumi, il se forme, au cours de certaines maladies infectieuses, des autocyto-toxines pour les cellules détruites et résorbées, et ce seraient ces cytotoxines que l'on décèle par la réaction de Wassermann ;

3° On pourrait admettre avec Levaditi, qu'à l'aide de la réaction de Wassermann, on ne découvre pas les anticorps syphilitiques, mais des substances de nature inconnue qui, en présence des lipoïdes, adsorbent l'alexine.

(1) V. Pachon. Sur la méthode des oscillations et les conditions correctes de son emploi en sphygmomanométrie clinique. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, LXVI, 733-735, 8 mai 1909.

(2) V. Pachon. Oscillogramme sphygmométrique à grande sensibilité et à sensibilité constante. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, LXVI, 776-779, 15 mai 1909.

J'ai essayé de résoudre ce problème en me servant de la *filtration des sérums par des sacs en collodion* sous une pression de 40-50 mm. de mercure.

Frouin a trouvé que les hémolysines traversent les sacs sans rien perdre de leurs propriétés lytiques. J'ai pu confirmer ce fait pour toutes sortes d'autres anticorps, comme : la sensibilisatrice cholérique, les hémolysines normales et spécifiques, les substances trypanocides, etc. En filtrant, dans les mêmes conditions les sérums syphilitiques et le liquide céphalo-rachidien des paralytiques, j'ai constaté que le filtrat ne donnait jamais la séro-réaction de Wassermann.

De plus, j'ai entrepris des recherches analogues avec le sérum des *lapins trypanosomiés* (Tryp. du Nagana).

Landsteiner et ses collaborateurs ont constaté que le sérum des lapins trypanosomiés donne souvent la réaction de Wassermann positive (dans la suite nous appellerons ce phénomène : phénomène de Landsteiner); d'autre part, ces sérums renferment des substances trypanocides agissant *in vitro*, et des vraies sensibilisatrices pouvant être mises en évidence par la réaction de Bordet et Gengou, en employant comme antigène des trypanosomes isolés (Lévaditi et Mutermilch).

Possédant ainsi deux antigènes : un non spécifique, l'*extrait alcoolique de cœur humain* ou de foie syphilitique et un autre spécifique, l'*émulsion de trypanosomes* du Nagana dans de l'eau salée, j'ai soumis à la filtration les sérums de lapins naganés recueillis au quinzième ou vingtième jour de l'infection. Ces sérums, avant la filtration, les filtrats et les résidus de sacs étaient soumis à la réaction de Bordet et Gengou, d'un côté, et à la réaction de Wassermann, de l'autre.

Réaction de Bordet et Gengou.

ÉMULSION de trypanosomes.	SÉRUM lapin 70 nagané.	SÉRUM avant la filtration.	LE FILTRAT	LE RÉSIDU	SÉRUM lapin normal.
0.5	0.1	1, presque compl.	13, complet.	23, partiel.	33, complet.
0.5	0.5	2, zéro.	14, complet.	24, zéro.	34, complet.
0.5	0.1	3, zéro.	15, partiel.	25, zéro.	35, complet.
0.5	0.5	4, zéro.	16, zéro.	26, zéro.	36, complet.
0.5	0.1	5, zéro.	17, zéro.	27, zéro.	37, complet.
0.5	0.2	6, zéro.	18, zéro.	28, zéro.	38, complet.
0.5	—	7, complet.	»	»	»
—	0.1	8, complet.	19, complet.	29, complet.	39, complet.
—	0.5	9, complet.	20, complet.	30, complet.	40, complet.
—	0.1	10, complet.	21, complet.	31, complet.	41, complet.
—	0.5	11, partiel.	22, complet.	32, partiel.	42, complet.
—	—	12, complet.	»	»	»

Réaction de Wassermann.

EXTRAIT ALCOOLIQUE de foie syphilitique.	SÉRUM lapin 70.	SÉRUM avant la filtration.	LE FILTRAT	LE RÉSIDU	SÉRUM lapin normal.
0.1	0.1	1, zéro.	6, complet.	10, zéro.	Complet.
0.1	0.5	2, zéro.	7, complet.	11, zéro.	Complet.
0.1	0.1	3, zéro.	8, complet.	12, zéro.	Complet.
0.1	0.2	4, zéro.	9, complet.	13, zéro.	Complet.
0.1	—	5, complet.	»	»	»

Cette expérience montre qu'il est possible, par la filtration à travers les sacs en collodion, de séparer l'anticorps spécifique, qui provoque le phénomène de Bordet et Gengou en présence d'un antigène trypanosomique, de la substance non spécifique qui engendre la réaction de Landsteiner (extrait alcoolique de foie). La différence qu'on aperçoit entre la force fixatrice du filtrat et du sérum avant la filtration vis-à-vis de l'émulsion de trypanosomes ne doit pas être attribuée à la perte de la sensibilisatrice pendant la filtration, mais au fait que l'émulsion de trypanosomes, comme l'émulsion de n'importe quelles cellules renfermant des lipoides est capable de provoquer aussi le phénomène de Landsteiner. Il s'agit donc d'une summation due à l'intervention des anticorps de Bordet et Gengou et des substances non spécifiques de Landsteiner.

Ces expériences montrent que la réaction de Wassermann dans la syphilis ne décèle pas des vrais anticorps dirigés contre les tréponèmes.

De plus, elles prouvent que l'hypothèse de Weil et Braun ne saurait être acceptée, vu que les cytotoxines comme les hémolysines traversent la membrane en collodion et qu'il n'en est pas de même des substances qui provoquent la réaction de Wassermann.

Je me sens en devoir de remercier M. Levaditi pour l'attention avec laquelle il a suivi mes recherches.

(Travail du laboratoire de M. Metchnikoff, à l'Institut Pasteur.)

SCLÉROSES EXPÉRIMENTALES DU PANCRÉAS A LA SUITE DE LIGATURES
VASCULAIRES DU SYSTÈME PORTE,
par A. GILBERT et E. CHABROL.

La richesse vasculaire du pancréas, la fragilité des capillaires qui sillonnent son parenchyme laissent entrevoir l'importance des troubles de la circulation porte dans la pathogénie des pancréatites. Cette hypothèse, que justifient des données anatomiques, n'est pas admise sans conteste. Les expériences de Hlawka (1) ne l'ont point vérifiée et, depuis lors, aucun auteur n'a cherché à produire la sclérose du tissu pancréatique par la ligature de ses vaisseaux.

Nous avons repris les expériences de Hlawka en pratiquant sur le chien et sur le cobaye :

- 1° La ligature incomplète de la veine porte et du petit épiploon ;
- 2° La ligature de la veine splénique à sa terminaison.

Nous relatons aujourd'hui l'étude des altérations chroniques du pan-

(1) Sur la pancréatite hémorragique. *Wiener klin. Rundschau*, 24 août 1897.

créas que nous avons obtenues et nos observations portent sur huit animaux sacrifiés par saignée dans un délai variable, entre deux et dix mois.

Au deuxième mois, l'examen microscopique nous révèle une forte congestion des veines et des vaisseaux capillaires, mais il existe encore des lésions accusées qui portent à la fois sur le tissu interstitiel et sur le parenchyme.

Les acini sont fragmentés et leurs cellules anguleuses, irrégulières, semblent déchiquetées, séparées à leur base par de véritables dentelures. Leur affinités colorantes sont cependant conservées et la zone apicale se distingue nettement de la portion basale qui fixe fortement les colorants basiques. Le cytoplasme renferme des petites vacuoles qui lui donnent un aspect granuleux, et en certains points ces vacuoles se fusionnent pour former de grosses vésicules arrondies. Il existe de la dégénérescence granulo-graisseuse du cytoplasme. Par contre, le noyau est peu altéré; ses contours sont nettement limités; on reconnaît le nucléole à sa coloration massive et même on peut noter l'hyperplasie de plusieurs éléments nucléaires.

Les îlots de Langerhans que compriment les capillaires congestionnés sont pâles, décolorés et l'on distingue difficilement les détails de leurs noyaux.

Le tissu interstitiel traduit également les désordres que subit tout l'organe. Les capillaires sont remplis de globules rouges et une ligne de substance collagène dessine leur paroi. Les veines sont également congestionnées et des cellules fixes embryonnaires rayonnent à leur périphérie. Elles envahissent le lobule, séparent les éléments qui le constituent, et le tissu conjonctif jeune réalise ainsi une sclérose intralobulaire et intracineuse.

Au 4^e et au 6^e mois, les lésions sont sensiblement identiques; nous n'insisterons point sur quelques différences de détail et nous opposerons immédiatement à la description précédente le type extrême des altérations chroniques que nous avons provoquées.

Au 10^e mois, leurs caractères essentiels se résument en la sclérose périvasculaire, la congestion veineuse, l'atrophie glandulaire et la lipomatose.

Le tiers de la préparation est occupé par le tissu lipomateux. Ses mailles polygonales, constituées par de minces lamelles conjonctives, environnent les lobules, les séparent, isolant de place en place des segments d'acini. Ailleurs, ce tissu aréolaire ne renferme que des vaisseaux, sans aucune trace de parenchyme glandulaire.

Les veines sont distendues par de véritables amas de globules rouges et leur coloration massive attire immédiatement l'attention.

Sur leurs grosses ramifications, il est impossible de reconnaître la tunique musculaire; elle est dissociée par les éléments conjonctifs, cel-

lules fusiformes et fibres adultes, et ce tissu néoformé se continue sans transition avec *la trame interstitielle* qui sépare les acini et envahit les îlots de Langerhans. Cependant les artères paraissent entièrement normales et l'épithélium des canaux excréteurs n'est point desquamé; mais les parois de ces canaux renferment de gros capillaires qui sont remplis de globules rouges.

La distribution normale *des acini* est complètement modifiée. La glande est dissociée par la sclérose intralobulaire et intracineuse. On reconnaît toutefois les tubes glandulaires. Ils sont séparés par de larges bandes de tissu conjonctif, mais leurs cellules sont régulièrement ordonnées et leurs noyaux distincts. *L'intégrité des éléments parenchymateux qui ont persisté contraste même à cette période avec l'intensité de la sclérose et de la transformation lipomateuse.*

Dans l'observation que nous venons de résumer, une réaction inflammatoire de date plus récente se surajoute encore au processus interstitiel dont l'évolution chronique remonte à plusieurs mois. Sur le fond uniforme des globules rouges que renferment les veinules, on aperçoit un fin piqueté de polynucléaires; on retrouve la même infiltration dans les tuniques sclérosées; en un mot, on reconnaît l'existence d'une *véritable pyléphlébite aiguë.*

C'est avec de nombreuses réserves que l'on doit concevoir dans ces expériences le mécanisme de la transformation fibreuse. La sclérose du pancréas a-t-elle une origine inflammatoire? Représente-telle, au contraire, une lésion dystrophique? Nous retrouvons ici les deux doctrines générales qui se partagent les esprits à propos de toutes les cirrhoses. Pour les partisans de la théorie inflammatoire, la stase veineuse favorisera sans doute l'infection microbienne. A la périphérie du vaisseau, le tissu conjonctif, jusqu'alors indemne, réagira, s'infiltrant de cellules rondes que remplaceront plus tard les faisceaux fibrillaires.

Suivant la théorie dystrophique, on admettra que le tissu fibreux, tissu banal qui remplit tous les vides, représente un processus cicatriciel consécutif à la dégénérescence du parenchyme.

Quelle que soit la pathogénie invoquée, *il est possible d'obtenir la sclérose du pancréas à la suite de ligatures vasculaires du système porte,* et, à la faveur de ces données expérimentales, nous nous proposons d'étudier, dans une note ultérieure, certaines lésions du pancréas observées en clinique.

MITOCHONDRIES ET GRAINS SPUMEUX DANS LES CELLULES NERVEUSES,

par J. NAGEOTTE.

Je désigne sous le nom de *grains spumeux* des formations qui siègent dans le corps des cellules nerveuses et qui sont distinctes des mitochondries, bien qu'elles présentent avec celles-ci quelques réactions communes. N'ayant pas encore pu établir d'homologie certaine entre ces grains et les nombreuses formations qui ont été décrites soit dans les éléments nerveux, soit dans le protoplasma cellulaire en général, je me bornerai, dans cette note, à décrire les aspects observés et à différencier les grains des mitochondries.

Mes recherches ont porté sur la moelle de lapins, de cobayes et de chiens jeunes, dont les cellules ne contiennent pas de granulations pigmentaires.

Si l'on mordance un fragment de moelle dans le bichromate acétique, après fixation préalable au formol, et que l'on colore par l'hématoxyline ferrique, les mitochondries ne sont pas visibles, mais on colore en noir intense des corps nombreux, de volumes inégaux, de formes irrégulières, propres au corps cellulaire dans lequel ils sont assez uniformément répartis, sans jamais former de groupes comparables aux amas pigmentaires.

La richesse des cellules en grains est variable; elle semble être régie beaucoup plutôt par des facteurs individuels que par la nature des neurones observés; on en voit aussi bien dans les petites que dans les grandes cellules. Les éléments les mieux fournis en contiennent plus de cent par coupe optique.

Le volume des grains spumeux varie à l'état normal, et encore plus à l'état pathologique; certains sont très petits, quelques-uns se rapprochent de la taille du nucléole ou même, à l'état pathologique, la dépassent; mais tous sont notablement plus épais que les mitochondries et visibles très nettement à un faible grossissement.

Leur forme est irrégulière; les plus petits sont à peu près arrondis; la plupart sont ovoïdes, en bâtonnets ou aplatis, avec des extrémités amincies; les plus gros sont mûriformes. Un détail caractéristique de leur structure est la présence de vacuoles à contours nets, qui donnent aux plus volumineux un aspect spumeux.

Les grains sont épars dans tout le protoplasma, d'où le nom que je propose pour désigner ces grains, mais ils respectent les cylindraxes; certains d'entre eux arrivent au contact de la membrane cellulaire. Dans les cellules claires on peut constater que, de même que les mitochondries, ils sont inclus dans les espaces qui séparent les corps de Nissl, mais, contrairement à ce qui se passe pour les mitochondries,

l'orientation de leur grand axe n'est généralement pas influencée par la direction des travées protoplasmiques.

Dans quelques pièces pathologiques, où les grains sont fortement hypertrophiés, j'ai pu constater qu'un grand nombre d'entre eux sont libres dans les fissures protoplasmiques que j'ai décrites précédemment en collaboration avec Ettliger (1896). Ces fissures, observées par nous dans différentes intoxications, ont été assimilées par quelques auteurs au réseau de Golgi (1898), au trophospongium de Holmgren (1899), à l'état spirémateux de Nilis (1899); d'autres ont considéré ces fissures comme artificielles (canalicules du type II de v. Bergen). La constatation que j'ai faite, de leurs rapports avec les grains somatiques à l'état pathologique, me porte à croire qu'elles ne sont pas de purs artéfacts.

Les grains spumeux que je viens de décrire représentent peut-être un aspect gonflé d'éléments qui, à l'état physiologique, ont une autre forme; mais n'ayant pu jusqu'à présent les observer qu'après des mordancages acides, je ne saurais fournir aucun argument valable pour ou contre cette hypothèse. En tout cas il est certain que les grains somatiques ne résultent pas du gonflement artificiel des mitochondries et la preuve de ce fait peut être donnée par la convergence de plusieurs constatations différentes :

1° Les grains sont rares dans les prolongements protoplasmiques où les mitochondries sont abondantes;

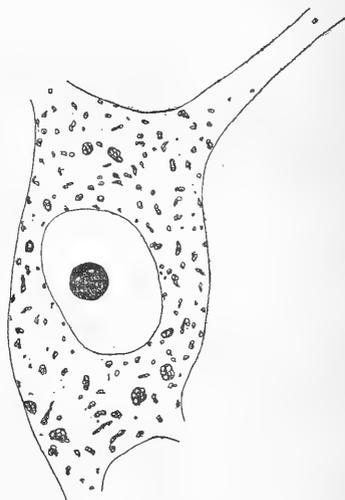
2° On peut colorer simultanément les grains et les mitochondries par des techniques appropriées;

3° Les réactions colorantes de ces deux éléments sont sensiblement différentes;

4° Les mitochondries artificiellement gonflées ne ressemblent ni comme forme ni comme réactions aux grains somatiques.

De ces propositions les trois dernières méritent d'être développées, d'autant plus qu'elles ont trait à l'histoire des mitochondries aussi bien qu'à celle des grains somatiques.

Pour colorer simultanément les mitochondries et les grains spumeux, on peut traiter par la méthode d'Altmann des coupes provenant de pièces mordancées au bichromate acétique. L'acide picrique différencie à la fois les mitochondries et les grains, si la durée du mordantage a été appropriée. Le vert de méthyle employé à la place de l'acide picrique donne habituellement les grains spumeux seuls.



Cellule des cornes antérieures de la moelle du lapin (formol, bichromate, acétique, hématoxyline au fer).

Le mordantage au bichromate osmié ne permet de colorer, par la méthode d'Altmann, que les mitochondries; lorsque ce traitement suit un premier mordantage par le bichromate acétique, on colore à la fois les mitochondries et les grains.

Enfin, le mordantage au liquide J de Laguesse permet de colorer simultanément les deux formations; les grains prennent par ce procédé une teinte particulièrement vive.

Pour ce qui concerne le gonflement artificiel des mitochondries, gonflement auquel j'ai déjà fait allusion dans ma note précédente, je mentionnerai tout d'abord que le bichromate acétifié à 5 p. 100, après formol, est impuissant à le produire; dans les pièces traitées par ce liquide, ou par le mélange J de Laguesse, les mitochondries conservent leur forme bacillaire et leur calibre mince.

Le bichromate osmié, toujours après formol, n'amène pas non plus le gonflement des mitochondries. Par contre, celui-ci se produit presque toujours lorsque la pièce a été fixée directement dans le bichromate osmié (bichromate à 3 p. 100, 80; acide osmique à 1 p. 100, 20); on voit alors les filaments mitochondriaux (chondriocotes) se transformer, partiellement ou totalement, en gouttelettes arrondies à centre clair, limitées par une mince ligne colorée. Souvent on voit la transformation en train de s'effectuer par le gonflement d'une extrémité ou du centre d'un bâtonnet et l'on a ainsi la preuve directe de la réalité de ce mécanisme. Or, les formes gonflées de mitochondries bacillaires ainsi obtenues qui peuvent être une cause d'erreur dans l'étude de l'évolution physiologique des Elementärorganismen de Altmann (je ne parle, bien entendu, que des mitochondries des cellules nerveuses), ne présentent ni l'aspect ni les réactions colorantes spéciales des grains spumeux.

En terminant, je ferai remarquer que, dans ce processus artificiel de gonflement, les filaments ne se décomposent pas en granulations élémentaires; ils gonflent en totalité, comme le fait une aiguille d'acide gras qui se ramollit et prend la forme sphérique sous l'influence de la température.

L'INDICE OPSONIQUE CHEZ DES COBAYES TUBERCULEUX,
par SERGE POGGENPOHL (de Saint-Pétersbourg).

Suivant Wright, les opsonines doivent être envisagées comme des substances strictement spécifiques. D'après ce savant, au cours d'une maladie infectieuse donnée, il y a élévation ou diminution de l'indice opsonique exclusivement vis-à-vis le microbe provocateur de cette maladie. Aussi a-t-on proposé de se servir de l'indice opsonique, comme moyen de diagnostic (Wright et Reid, Bulloch et Western, Ritchie, Hektoen, Turban et Baer, etc.), et même pour différencier les espèces

microbiennes (Hamilton et Forton, Schottmüller et Much, etc.). La plupart des auteurs sont d'accord sur ce sujet, quoique quelques-uns s'opposent à la spécificité des opsonines (Potter, Ditman et Bradley, M. Farland et L'Engle, Rolly, etc.).

Suivant le conseil de M. Levaditi, j'ai étudié systématiquement l'indice opsonique chez des cobayes tuberculeux, en le recherchant non seulement vis-à-vis du bacille tuberculeux, mais aussi à l'égard de plusieurs autres microbes (b. typhique, b. dysentérique de Shiga, Staphylocoque).

J'ai eu à ma disposition sept cobayes, dont trois étaient inoculés avec la tuberculose aviaire et quatre avec la forme humaine.

Dans tous les cas, l'inoculation a été faite sous la peau de l'abdomen. Comme technique j'ai employé celle de Wright.

Pour la phagocytose, je me suis servi toujours de mes propres leucocytes.

Avant d'inoculer les cobayes, j'ai recherché chez eux l'indice opsonique et j'ai trouvé que sa valeur oscillait entre 0,8 et 1,1.

J'ai divisé le coefficient phagocytaire des cobayes infectés par le chiffre moyen des coefficients phagocytaires de deux ou trois cobayes témoins.

J'ai recherché l'indice opsonique tous les 2-4 jours, en l'évaluant chaque fois vis-à-vis du bacille tuberculeux et vis-à-vis de l'une des autres bactéries susmentionnées.

J'ai suivi trois cobayes pendant deux mois et quatre pendant un mois.

J'ai reproduit dans le tableau suivant une partie de mes résultats.

Cobayes nos 7, 8, 9, 10, inoculés avec la tuberculose humaine, le 12 mai (*).

DATES	COBAYE N° 7		COBAYE N° 8		COBAYE N° 9		COBAYE N° 10	
	Indice tuberculo-opsonique	Indice non spéc.						
27 mai.	0,93	1,21 (s)	1,0	0,97	—	—	—	—
1 ^{er} juin.	1,36	1,08 (t)	1,34	1,27	1,10	0,85	1,05	0,98
3 —	1,07	0,96 (d)	0,80	0,81	0,80	0,90	0,80	0,88
8 —	0,64	0,96 (s)	0,57	0,69	0,74	0,65	0,78	0,49
12 —	0,61	0,90 (t)	1,10	1,40	0,43	0,61	0,87	0,70
16 —	0,60	0,37 (d)	0,82	0,62	1,16	0,90	1,60	1,23
19 —	0,93	0,79 (s)	0,76	0,58	1,23	1,31	1,26	1,15
22 —	0,70	0,98 (t)	0,95	1,04	0,36	0,87	1,0	1,11
24 —	0,74	0,36 (d)	1,28	0,89	1,17	1,01	0,44	0,25
29 —	1,20	1,28 (s)	0,64	0,76	0,70	0,74	1,20	1,24
1 ^{er} juill.	0,70	0,79 (t)	1,15	1,01	0,72	0,53	0,72	0,71

(* Les lettres entre parenthèses, de la 3^e colonne, indiquent vis-à-vis quel bacille était recherché l'indice opsonique non spécifique (t, typhique; d, dysentérique; s, staphylocoque).

Il ressort de mes chiffres que, chez les cobayes tuberculeux, l'indice opsonique donne de grandes oscillations au-dessus et au-dessous du normal, reproduisant une courbe qui ressemble beaucoup à celles qui ont été décrites chez l'homme par Wright et Reid, Urwick et autres.

Mais le fait intéressant, c'est que la courbe des indices non spécifiques (vis-à-vis du typhique, du staphylocoque, etc.) se comporte presque de la même façon que la courbe des oscillations des indices tuberculo-opsoniques.

Le parallélisme n'est pas absolu, mais quand même il est parfaitement évident.

La conclusion qu'on peut tirer de ces faits c'est que chez les cobayes tuberculeux le principe stimulant la phagocytose n'est pas spécifique, puisqu'il exerce son action non seulement vis-à-vis du bacille tuberculeux, mais aussi vis-à-vis des microbes étrangers, le typhique, le dysentérique et le staphylocoque.

Il serait intéressant de savoir comment se comporte vis-à-vis de la phagocytose le sérum chauffé (1/2 h. à 56°). Mes recherches, dont je reproduirai les détails ailleurs, montrent que le chauffage du sérum provoque une diminution très marquée des indices non spécifiques, tandis qu'il a beaucoup moins influencé les indices spécifiques (tuberculo-opsoniques) qui quand même sont généralement au-dessous de la limite inférieure normale et ne dépassent jamais le coefficient.

D'après Neufeld et Hühne, Levaditi et Immann, l'opsonine termolabile est identique avec le complément, dont la quantité, comme nous le savons bien, subit de grandes oscillations au cours des infections.

Nos expériences plaident en faveur de cette théorie.

*(Travail du laboratoire du professeur E. Metchnikoff,
Institut Pasteur.)*

RÉUNION BIOLOGIQUE DE BUCAREST

SÉANCE DU 18 JUIN 1909

SOMMAIRE

ATHANASIU (J.) et DRAGOIU (J.) : Sur la migration de la graisse dans le corps de la grenouille pendant les quatre saisons.	135	femme.	143
BABES (V.) et JONNESCO (V. M.) : Sur certains caractères des lésions rabi- ques des glandes salivaires et du pancréas.	137	JACOBSON (GRÉGOIRE) : Graisses neutres et acides gras dans les selles des nourrissons.	145
CUICA (A.) et STOICESCO (G.) : Le diagnostic bactériologique du char- bon par cultures de la peau.	140	MARINESCO (G.) et PARHON (C.) : L'influence de la thyroïdectomie sur la survie des animaux en état d'ina- nition	146
ILIESCO (G.) : Sur le mécanisme d'action de la scopolamine quand elle est associée au chloroforme.	141	OBREGIA et SHUNDA (A.) : Sur l'épui- sement des réflexes achilléens et rotuliens (Réaction d'épuisement).	147
JACOBSON (GRÉGOIRE) : Modification de la flore intestinale du jeune chien alimenté avec du lait de		PROCA (G.) : Sur une coloration différentielle des bactéries mortes.	148
		SLATINEAÑO (A.) et DANIELOPOLU (D.) : Sur la réaction des lépreux à la tuberculine (Réponse à la critique de M. Babes, du 18 mars 1909)	149

Présidence de M. G. Marinesco, vice-président.

SUR LA MIGRATION DE LA GRAISSE DANS LE CORPS DE LA GRENOUILLE PENDANT LES QUATRE SAISONS,

par J. ATHANASIU et J. DRAGOIU.

Les recherches de Kölliker (1), Knoll (2), Starke (3), Funke (4) et les nôtres (5) ont établi que la teneur en graisse des différents tissus de la

(1) Kölliker. *Zeitschr. f. wissenschaft. Zool.*, 1888.

(2) Knoll. *Kais. Akad. d. Wiss. Wien.*, 1891.

(3) Starke. *Arch. für Anat. und Physiol.*, 1895.

(4) Funke. *Kais. Akad. d. Wiss.*, Wien, 1899.

(5) Athanasiu et Dragoiu. Réunion biologique de Bucarest, 1907. *Comptes rendus de la Soc. de Biol.*, 1908, LXIV.

grenouille n'est pas la même pendant les différentes époques de l'année. Il y en a parmi eux, les muscles du squelette par exemple, qui peuvent offrir une infiltration graisseuse très abondante pendant l'hiver, alors qu'en été elle est très réduite ou même fait complètement défaut.

Nous avons poursuivi les recherches sur cette question afin de mieux connaître le sort de la graisse des muscles de la grenouille pendant les quatre saisons.

Nos premières expériences ayant été faites sur le muscle couturier seulement, nous avons voulu savoir si d'autres muscles se comportaient comme lui. Dans ce but ont été examinés les muscles suivants : *mylo-hyoïdien*, *grand droit de l'abdomen*, *gastrocnémien*, *long du dos*, *demi-tendineux*, *droit interne*, *triceps sous-épineux*, *tibial antérieur*, *biceps*, *coraco-huméral* et *delloïde*. Nous les avons rangés dans l'ordre même de leur richesse en graisse. Ainsi le mylo-hyoïdien présente une forte infiltration graisseuse pendant toute l'année alors que, dans le coraco-huméral, le deltoïde et le couturier, elle est beaucoup plus prononcée en hiver qu'en été. Souvent même ils ont été trouvés complètement dépourvus de graisse pendant cette dernière saison.

Y a-t-il une relation entre la graisse des muscles et l'activité fonctionnelle de ceux-ci? On ne saurait le préciser puisqu'on peut trouver entre les muscles d'une même région des différences assez marquées quant à leur richesse en graisse pendant les quatre saisons.

Mais l'abondance de l'infiltration graisseuse des muscles semble être subordonnée au développement des *corps gras* (réserves de graisse abdominales). Plus ces réserves sont abondantes, plus l'infiltration des muscles est prononcée et *vice versa*.

Au printemps (avril, mai et juin), les vaisseaux des muscles contiennent beaucoup de graisse. Elle est généralement à l'état d'émulsion; elle apparaît mieux dans les capillaires où la couche de liquide assez mince permet de distinguer les gouttelettes graisseuses parmi les globules sanguins.

On pourrait se demander comment se fait le passage de ces gouttelettes de la fibre musculaire dans le vaisseau sanguin? Elles doivent traverser deux membranes au moins : le sarcolemme et l'endothélium du capillaire. Si les choses se passent ici comme dans l'intestin, il faudrait admettre que la graisse est saponifiée d'abord, et que dans cet état elle traverse les membranes pour se reconstituer de nouveau dans le vaisseau sanguin. Mais il est probable que ce passage se fait à l'état de graisse neutre, grâce aux lipoides qui se trouvent dans les membranes à traverser.

Quoi qu'il en soit, un fait est certain : c'est qu'au printemps la graisse sort des fibres musculaires et rentre dans l'appareil circulatoire. Cette constatation est contraire à l'opinion de Funke qui prétend

n'avoir jamais trouvé des granules grasseeux dans le sang. Il est certain que la recherche de la graisse dans les vaisseaux n'a pas été poursuivie par cet auteur durant le printemps.

En examinant les reins à cette époque on trouve les vaisseaux de la circulation porte rénale (réseau vasculaire qui vient d'une branche de la veine fémorale et qui se distribue autour des tubes urinifères) remplis de graisse toujours à l'état d'émulsion. Elle pénètre dans les cellules de ces tubes qui sont parfois bourrées de graisse en gouttelettes, colorable aussi bien par le Scharlach que par l'acide osmique.

En employant ce dernier réactif et en soumettant les pièces à l'inclusion dans la celloidine on peut trouver des gouttelettes grasseuses dans la lumière des tubes urinifères. Cette graisse est donc éliminée, au moins en partie, avec l'urine. On peut en effet mettre en évidence la graisse dans l'urine des grenouilles puisée directement dans la vessie à l'aide de pipettes en verre (1).

L'élimination de la graisse par les grenouilles au printemps justifie l'hypothèse que, en dehors de son rôle de combustible, cette substance possède celui de transporter quelque chose dans l'organisme.

(Travail de l'Institut de physiologie.)

SUR CERTAINS CARACTÈRES DES LÉSIONS RABIQUES DES GLANDES SALIVAIRES
ET DU PANCRÉAS,

par V. BABES et V. M. JONNESCO.

En examinant une série de cas de rage chez l'homme et chez le chien morts de rage des rues et des lapins infectés par le virus fixe, nous sommes convaincus que les altérations des organes variaient beaucoup non seulement comme intensité mais aussi comme genre de lésion. En ce qui concerne les glandes salivaires, les glandes sous-maxillaires présentent ordinairement des lésions plus prononcées que la parotide.

Chez l'homme surtout, la parotide est peu modifiée, tandis que chez le chien elle est souvent altérée.

Voici les résultats obtenus à l'examen des glandes salivaires d'une série de cinq cas non traités de rage humaine.

(1) Nous faisons remarquer que cette épreuve, à elle seule, ne saurait avoir une grande valeur, puisque dans la vessie des grenouilles vivent de nombreux infusoires qui pourraient avoir de l'influence sur la teneur de l'urine en graisse.

1° Enfant de huit ans et demi. La *parotide* est à peine modifiée. La glande *sous-maxillaire*, colorée par la méthode de Marin, présente une infiltration embryonnaire très prononcée formée de fibroblastes; des cellules à prolongements, des lymphocytes et des polyblastes; autour des vaisseaux et des conduits sécréteurs, quelques cellules plasmiques ainsi qu'une tuméfaction des cellules endothéliales. Les acini sont occupés par des cellules glandulaires renfermant des granulations d'un rouge violacé; la lumière renferme une substance homogène avec de petites vacuoles confluentes. Les granulations manquent complètement dans les canalicules dont l'épithélium est bien conservé, la lumière, parfois dilatée, contient des corpuscules colorés en rouge quelquefois plus petits ou plus grands que les hématies.

2° Enfant de dix ans. La *parotide* est hyperémisée avec quelques nodules formés par de petites mononucléaires, surtout autour des petites veines. Les nerfs de la glande sont indemnes, on y trouve beaucoup de graisse dans le tissu interstitiel.

La glande *sous-maxillaire* hyperémique présente des nodules embryonnaires et une tuméfaction vésiculeuse des cellules glandulaires, dénotant un état d'hyperfonction. On trouve des granulations colorées en bleu par l'hématéine.

3° Jeune homme de vingt-deux ans. La *parotide* renferme quelques nodules embryonnaires autour des conduits excréteurs, les vaisseaux sont dilatés. A l'intérieur des conduits excréteurs, on trouve un réseau vacuolaire coloré en rose.

La glande *sous-maxillaire* présente des acini dilatés, des cellules tuméfiées, œdématisées, confluentes, sans noyau. A la périphérie, il y a une zone d'une coloration bleu foncé, qui correspond aux semi-lunes de Gianuzzi; on n'y distingue plus les noyaux. Peu d'irritation et beaucoup de graisse interstitielle.

4° Jeune fille de dix-huit ans. La *parotide* présente une prolifération fibroblastique du tissu interstitiel. Autour des canalicules, on trouve quelques petits nodules de tissu embryonnaire.

Les acini des glandes *sous-maxillaires* sont dilatés, avec des cellules gonflées. Tout le long des conduits, on voit des agglomérations cellulaires. Les vaisseaux sont dilatés.

5° Fillette de douze ans. La *parotide* ne présente pas de lésions prononcées. Dans la *sous-maxillaire*, on voit entre les acini intacts de grands nodules embryonnaires interstitiels dans lesquels beaucoup de cellules sont en état de karyokinèse.

On trouve beaucoup de graisse autour des acini. Les acini mixtes de la glande *sous-maxillaire* présentent des cellules muqueuses pâles, gonflées, et des semi-lunes d'une coloration très foncée et sans pouvoir distinguer des nucléoles. On constate une desquamation et un dérangement prononcés de l'épithélium des conduits. Dans la lumière des con-

duits excréteurs, on trouve différentes cellules en voie de dégénérescence.

Chez le chien, dans cinq cas, les modifications sont beaucoup plus prononcées, surtout au sein des sous-maxillaires. L'infiltration du tissu interstitiel par des cellules embryonnaires y est de règle. En dehors des signes d'une hypersécrétion des deux sortes d'acini, on remarque la différence des cellules muqueuses et un état hyperchromatique des semi-lunes. Les cellules glandulaires renferment rarement des corpuscules acidophyles ressemblant aux corpuscules de Negri. Dans les ganglions nerveux intraglandulaires, on remarque des cellules nerveuses en partie modifiées ayant les noyaux à la périphérie et au protoplasme vacuolisé, achromatique. Autour de certaines de ces cellules nerveuses, on trouve de petites cellules capsulaires proliférées aux noyaux irréguliers et en partie hyperchromatiques, comprimant certaines cellules nerveuses et faisant invasion dans leur protoplasme modifié devenu plus foncé, homogène, à noyau homogène effacé. En colorant d'après Lentz, on n'y trouve qu'exceptionnellement des corpuscules de Negri.

Le pancréas présente chez l'homme des lésions moins prononcées que les glandes salivaires; la partie glandulaire est à peine modifiée; on trouve par places la lumière du conduit, ainsi que celle des canalicules, dilatée, renfermant une substance homogène ou hyaline.

Les îlots de Langerhans sont bien conservés. Dans un de nos cas, ces îlots avaient une coloration plus foncée que le reste du parenchyme. Une autre lésion presque constante chez l'homme et le chien, c'est l'irritation des conduits excréteurs qui se manifeste par une desquamation de l'épithélium et par de petits foyers embryonnaires dans la paroi et autour des canalicules.

Il y a toujours une hyperémie et parfois un état embryonnaire des vaisseaux. L'endothélium des vaisseaux, ainsi que les cellules de la paroi vasculaire, sont tuméfiés et renferment souvent de la graisse. Dans le pancréas du lapin infecté par le virus fixe, coloré par le Scharlach, on voit parfois de la graisse libre ou enfermée dans des masses hyalines dans la lumière des petites veines, entre les globules rouges et à la périphérie. Les nerfs de l'organe ne présentent pas de lésions appréciables. Le tissu interstitiel contient assez souvent des petits foyers embryonnaires formés de petites cellules rondes à noyau vésiculeux à protoplasme spumeux ou renfermant de la graisse. On y voit rarement des polynucléaires et par places de petits vaisseaux en état de prolifération.

LE DIAGNOSTIC BACTÉRIOLOGIQUE DU CHARBON PAR CULTURES DE LA PEAU,

par A. CUICA et G. STOICESCO.

Avec les méthodes courantes employées pour faire le diagnostic du charbon, on prend du sang ou des organes de l'animal mort et on fait des frottis, des coupes, des cultures, des inoculations aux animaux d'expérience. Toutes ces recherches peuvent donner des résultats négatifs, même quand l'animal est mort du charbon, si les cadavres ou les organes examinés sont dans un état de putréfaction avancée.

Cela arrive souvent surtout pendant l'été à cause du retard qu'on met à faire l'autopsie ou du temps qui se passe jusqu'à ce que les organes ou le sang arrivent au laboratoire.

Dans ces conditions, les bacilles du charbon que ces pièces renferment sont détruits en vingt-quatre ou quarante-huit heures à cause de la putréfaction, puisqu'ils ne s'y trouvent que sous la forme végétative qui est de moindre résistance.

On sait, d'autre part, que la peau, les poils, le contenu de l'intestin peuvent présenter le bacille du charbon sous la forme sporulée.

Dans les recherches que nous avons faites, nous avons examiné méthodiquement les cadavres putréfiés, pour voir si l'*examen bactériologique de la peau ne pourrait pas constituer un moyen sûr de diagnostic bactériologique du charbon sur les cadavres en putréfaction*.

Dans ce but, on prend des morceaux de peau de ces cadavres et on les étend sur des planches ou des cartons, et on les met de côté pour sécher, sans autres précautions particulières, ou bien on les enferme dans des boîtes, enveloppés de papier.

Quand les portions de peau sont bien sèches, on fait un raclage avec un scalpel et on met les produits obtenus dans un mortier stérilisé. En ajoutant un peu de solution physiologique et en triturant, on en fait une émulsion qui contient des fragments épidermiques, des poils, etc. Cette émulsion est diluée dans 10 centimètres cubes de solution physiologique ou de bouillon et on en ensemence de 1 à 5 gouttes dans 5 tubes de bouillon ou de solution physiologique. Ces 5 tubes servent à l'examen bactériologique. On les chauffe d'abord à 65 degrés pendant une demi-heure, pour détruire toutes les bactéries sous forme végétative. Il ne reste alors que les spores d'autres microbes ainsi que ceux du bacille du charbon, qui résistent même à plus de 100 degrés.

On ensemence le liquide de ces tubes par 10 gouttes dans des tubes de gélose liquéfiés et maintenus à 45 degrés ; on agite fortement et on verse dans des boîtes de Petri.

On met ensuite ces boîtes à l'étuve à 37-38 degrés et on les examine après seize ou vingt-quatre heures. On trouve qu'elles sont cou-

vertes de colonies qu'avec un petit grossissement on reconnaît être celles du bacille du charbon, pures ou mêlées avec des colonies d'autres microbes, comme le bacillus subtilis, bacillus mesentericus, bacillus mycoïdes, ou d'anaérobies dans la profondeur. Par repiquage de colonies du bacille du charbon, on fait desensemencements dans du bouillon, de la gélatine, de la gélose, pour en étudier les caractères, et on fait des inoculations à des animaux pour l'examen de la virulence.

Nous avons employé cette méthode en prenant des morceaux de peau de 38 animaux, 4 chevaux, 7 bœufs, 9 moutons, 14 cobayes et 3 lapins, morts de charbon expérimental ou naturel. Ces animaux étaient dans un état de putréfaction plus ou moins avancée, exposés à l'air ou avaient été enterrés.

Dans tous les cas, le résultat de l'examen bactériologique de la peau a été positif pour le charbon, même quatorze mois après la mort, tandis que l'examen des organes ou du sang nous donnait souvent un résultat négatif, même après quarante-huit à cinquante-six heures.

De nos recherches, il résulte :

1° La peau des animaux morts de charbon contenant toujours le bacille du charbon sous la forme sporulée, celui-ci résiste à la putréfaction et il est toujours possible d'en obtenir des cultures par la méthode indiquée ;

2° Nous croyons que cette méthode doit être employée couramment pour le diagnostic du charbon chez les animaux enterrés ou non et en état de putréfaction.

(Travail du laboratoire de microbiologie et d'anatomie pathologique de l'École vétérinaire.)

SUR LE MÉCANISME D'ACTION DE LA SCOPOLAMINE
QUAND ELLE EST ASSOCIÉE AU CHLOROFORME,

par G. ILIESCO.

Les recherches de Kumell (1), Walter (2), Kochmann (3), Walvavens (4), Dupuis (5) et Van den Eeckhout (6) ont montré que l'anesthésie par le

(1) Kumell. *Presse médicale*, 1905, n° 95.

(2) Walter. *Archives générales de médecine*, 1905, p. 1659.

(3) Kochmann. *Archives internationales de pharmacod.*, 1903, p. 99.

(4) Walvavens. *Annales de la Société belge de chirurgie*, 1905, n° 9.

(5) Dupuis. *Annales de médecine vétérinaire*, 1906, n° 9, 10, 11 et 12.

(6) Van den Eeckhout. *Annales de médecine vétérinaire*, 1906 n° 9, 10, 11 et 12.

chloroforme se fait bien plus vite sur un animal ou sur l'homme après une injection préalable de scopolamine. On constate en même temps que la phase d'excitation initiale qui accompagne l'administration du chloroforme seul est très réduite par la scopolamine. De plus, les syncopes cardiaques sont presque entièrement écartées dans cette anesthésie mixte (chloroforme et scopolamine.)

Nous avons cherché le mécanisme d'action de la scopolamine dans ce cas. A cette fin, nous avons étudié séparément les modifications de la circulation, de la respiration et de l'excitabilité des centres nerveux sous l'influence de la scopolamine seule ou associée au chloroforme.

La *circulation* est plus active après la scopolamine; le cœur est accéléré à la suite de l'action paralysante qu'elle a sur le pneumogastrique. Ces effets sont bien plus manifestes chez le chien que chez le lapin.

La *respiration* s'accélère aussi un peu après l'administration de la scopolamine.

L'*excitabilité* du système nerveux augmente également sous l'action de ce produit. Les animaux, surtout le chien et le cheval, sont très agités; le chien ne reste pas un moment tranquille; il va de tous côtés, se couche pour se relever immédiatement. On remarque une certaine hyperesthésie auditive en même temps qu'un affaiblissement de la vue, puisque l'animal se heurte contre les objets environnants.

La période latente des réflexes médullaires et des excitations corticales est plus courte après l'administration de la scopolamine, au moins dans les premiers temps qui la suivent.

Pour nous expliquer par quel mécanisme la scopolamine aide l'action du chloroforme il nous semble qu'il faut faire intervenir aussi bien les modifications qu'elle produit sur l'excitabilité, des centres nerveux, que l'accélération du cœur et de la respiration. En effet, l'hyperexcitabilité des centres est suivie d'une période de dépression dont le chloroforme doit certainement profiter. Quant au rôle de l'accélération du cœur et de la respiration sur l'anesthésie par le chloroforme, il est de première importance. Grâce à l'activité circulatoire surtout, la distribution dans l'organisme entier de l'agent anesthésique se fait bien plus vite, de sorte que le temps nécessaire pour arriver à l'anesthésie confirmée est réduit presque de moitié et que la quantité de chloroforme nécessaire est plus faible.

Afin de mieux démontrer cette influence des fonctions respiratoires et circulatoires dans l'anesthésie, nous avons modifié ces fonctions par d'autres moyens que la scopolamine comme : la fatigue, l'hyperthermie et la section des pneumo-gastriques et nous avons ensuite administré le chloroforme. On constate alors que l'anesthésie se fait presque dans les mêmes conditions que chez les animaux qui ont reçu de la scopolamine. Le temps nécessaire pour produire l'anesthésie est raccourci de beaucoup et la quantité d'anesthésique employée est plus faible.

Quant au mécanisme par lequel la scopolamine empêche les syncopes cardiaques, nous ne pouvons pas l'attribuer à la paralysie des pneumogastriques ainsi que certains auteurs l'ont avancé. Il est en effet connu qu'on ne peut pas arrêter définitivement un cœur normal par l'excitation la plus forte appliquée sur ce nerf. Le cœur reprend, au bout d'un certain temps; ses pulsations, d'abord très rares, se font de plus en plus fréquentes. Il nous semble donc plus rationnel de chercher ce mécanisme dans l'empoisonnement moindre de l'organisme et plus spécialement du cœur par le chloroforme, puisque la scopolamine réduit le temps et la quantité de chloroforme nécessaires pour l'anesthésie.

(Travail de l'Institut de physiologie.)

MODIFICATION DE LA FLORE INTESTINALE DU JEUNE CHIEN
ALIMENTÉ AVEC DU LAIT DE FEMME,

par GRÉGOIRE JACOBSON.

A la suite des recherches de Escherich, de Moro, de Tissier et de Sittler, on connaît bien aujourd'hui l'influence capitale de l'alimentation sur la composition de la flore intestinale.

J'ai voulu rechercher si, en alimentant un jeune chien avec du lait de femme, on pourrait déterminer chez cet animal une flore qui se rapproche de celle du nourrisson.

La flore du jeune chien de lait diffère sensiblement de celle du nourrisson au sein. Il faut s'adresser, pour ce genre d'expériences, à des chiens de quinze à vingt jours. Avant quinze jours, la flore n'est souvent pas définitive, car, ainsi que l'a montré Tissier, la période méconiale se prolonge souvent chez cet animal. Après vingt jours, les jeunes chiens commencent à ingérer d'autres aliments et la flore varie.

Les frottis de selles de chiens de quinze à vingt jours nous montrent une flore relativement simple, composée principalement de deux espèces : un diplocoque colorable par le Gram et un bacille fin également colorable par le Gram; on trouve quelques bacilles coliformes et un très gros bacille à extrémités arrondies colorable par le Gram, en moindre quantité, et seulement quand la décoloration a été très courte, car, si on décolore un peu fort, il perd toute coloration.

Ces quatre espèces *obligatoires* ont pu être isolées et caractérisées. Le diplocoque gram positif n'est autre que l'entérocoque; le bacille est le bifidus de Tissier; le coliforme est le colibacille; le gros bacille à bouts arrondis n'est pas le *perfringens*, comme on pourrait être tenté de le croire, mais une espèce particulière se rapprochant des varié-

tés VI-VIII de Rodella et dont l'étude fera l'objet d'une communication ultérieure.

Enfin, dans tous les cas étudiés par nous (au nombre de 6), nous avons pu isoler, en dehors des espèces précédentes, divers types d'acidophiles se rapprochant plus ou moins des variétés décrites par Moro, Tissier et Cahn.

Les selles de jeunes chiens de quinze à vingt jours sont de coloration jaune brun, de consistance ferme, c'est-à-dire moulées, de réaction neutre ou très légèrement alcaline et à peu près inodores.

Les selles de l'animal sur lequel nous avons expérimenté le lait de femme avaient les caractères macroscopiques et bactériologiques indiqués plus haut; sur les frottis l'entérocoque dépassait en nombre le bifide, ce que je crois être le cas le plus fréquent.

Le lait de femme était donné tout d'abord à raison de 20 grammes, toutes les deux ou trois heures.

Au bout de vingt-quatre heures déjà, la selle du chien était sensiblement modifiée: elle était plus jaune, moins consistante, encore alcaline, et au microscope on notait d'une façon évidente une augmentation du bifidus, qui dépassait sensiblement en nombre l'entérocoque.

Mais, le soir même de ce premier jour, l'animal présentait des symptômes de réaction intestinale, caractérisés par des selles muqueuses et sanguinolentes, réaction très analogue à celle qu'on observe chez certains nourrissons quand on leur donne, pour la première fois, du lait de vache cru. La flore s'est de nouveau modifiée, le bifidus a disparu, tandis que l'entérocoque et le gros bacille se sont abondamment multipliés.

Le 3^e jour de l'expérience, les phénomènes réactionnels se sont atténués et le bifide a reparu dans les selles.

Le 4^e jour, le bifide augmente progressivement en nombre, tandis que les autres espèces diminuent.

Le 5^e jour, le bifide paraît constituer à peu près exclusivement la flore intestinale. L'aspect sur frottis est alors à peu près identique à celui d'une selle de nourrisson normal; seul le gros bacille persiste et encore en petit nombre. Les selles de l'animal sont jaunes, très analogues comme aspect aux selles du nourrisson et de réaction franchement acide.

Notre jeune chien a supporté, d'ailleurs, fort mal le lait de femme et seulement en petites quantités, insuffisantes pour sa ration d'entretien; il a maigri d'environ 200 grammes en neuf jours qu'a duré l'expérience. En essayant d'augmenter les doses de lait, nous avons provoqué chez lui des troubles digestifs caractérisés par des selles diarrhéiques, contenant une grande quantité de graisse et une modification diarrhéique de la flore (prédominance de l'entérocoque et du gros bacille).

A la Société de pédiatrie de Munich (séance du 13 novembre 1907),

Moro signale en passant que le bifide apparaît dans les selles du jeune chien alimenté au lait de femme; mais je n'ai trouvé nulle part le détail de cette expérience.

Conclusion : Si on alimente un jeune chien au lait de femme, la flore intestinale de cet animal se modifie et arrive à ressembler presque complètement à la flore du nourrisson au sein.

(*Travail du laboratoire de pathologie générale.*)

GRAISSES NEUTRES ET ACIDES GRAS DANS LES SELLES DES NOURRISSONS,
par GRÉGOIRE JACOBSON.

J'ai montré dans une communication à la Société de Biologie (6 janvier 1906) que les acides gras et les savons se coloraient d'une façon intense par les couleurs basiques d'aniline, tandis que les graisses neutres, traitées par ces mêmes couleurs, restaient absolument incolores. Presque en même temps (*Soc. Biol.*, 23 déc. 1905), Camus et Pagniez avaient publié des conclusions analogues.

Je pensais pouvoir utiliser cette réaction colorante pour distinguer dans les selles des nourrissons des gouttes d'acides gras et des gouttes de graisses neutres; les traités de scatologie signalent, en effet, que les graisses neutres et les acides gras peuvent se montrer dans les selles sous forme de gouttes, mais qu'on ne peut distinguer les unes des autres.

Depuis ma communication à la Société de Biologie, j'ai appliqué un très grand nombre de fois le procédé de coloration en question à l'étude des selles, et j'ai été frappé par le fait suivant : toutes les gouttes de graisse des selles prennent les couleurs d'aniline, bien qu'à un degré très différent. Or, les recherches chimiques ont démontré que les selles des nourrissons contenaient une forte proportion de graisses neutres.

Les recherches que j'ai instituées en vue d'éclaircir ce fait en apparence paradoxal, m'ont permis d'en donner l'explication suivante : Si les graisses neutres restent incolores en présence des couleurs basiques d'aniline, il suffit qu'elles soient mélangées à une petite quantité d'acides gras pour prendre la couleur, et l'intensité de la coloration est rigoureusement proportionnelle à la quantité d'acide gras contenu dans le mélange.

Ce fait étant rigoureusement démontré par des recherches *in vitro*, il en résulte que toutes les gouttes de graisse des selles sont des mélanges en proportion variable de graisses neutres et d'acides gras et qu'il

n'existe pas dans les selles de gouttes d'acides gras purs, comme on l'admet généralement.

(*Travail du laboratoire de pathologie générale.*)

L'INFLUENCE DE LA THYROÏDECTOMIE SUR LA SURVIE
DES ANIMAUX EN ÉTAT D'INANITION,

par G. MARINESCO et C. PARRON.

L'influence exercée par la glande thyroïde sur les processus nutritifs constitue un des faits les mieux établis de la science.

Pour ne parler que de l'insuffisance thyroïdienne, nous rappellerons le ralentissement considérable des phénomènes vitaux qu'on observe dans le myxœdème chez l'homme, surtout chez l'enfant, ainsi que chez les jeunes animaux ayant subi l'ablation du corps thyroïde.

L'étude des échanges nutritifs montre, dans ces circonstances, un fort abaissement de la consommation de l'oxygène, ainsi qu'une importante diminution de la désintégration des albuminoïdes (Magnus Levy, etc.).

Ce fait existe non seulement chez les animaux qui peuvent se nourrir selon leur gré, mais aussi, — ainsi qu'il est naturel de le penser et que Falta l'a démontré expérimentalement — chez les animaux qui vivent sur le compte de leurs tissus, c'est-à-dire chez ceux qu'on met en état d' inanition.

En effet, dans les recherches de Voit, Falta, Grothe, Städelin et Witney, on trouve que les chiens témoins, en état d' inanition, perdent journellement une quantité d'azote variant entre 0,180 et 0,478, tandis que les chiens éthyroïdés, toujours en état d' inanition, ne perdent que 0,250.

Comme corollaire logique de ces faits, il nous semble découler que la survie des animaux éthyroïdés à l' inanition doit être plus grande que celle des animaux entiers.

Nous avons soumis cette idée au contrôle expérimental, et le résultat a confirmé complètement nos prévisions. Voici les deux expériences que nous avons faites :

On pratique, le 20 avril, l'ablation des deux lobes thyroïdiens chez un lapin de 935 grammes. Le 27 avril, on met l'animal en inanition. Il succombe le 12 mai, après 15 jours d' inanition. Le témoin, pesant 805 grammes et mis à l' inanition en même temps que l'animal précédent, succombe le 9 mai, c'est-à-dire après 12 jours de privation d'aliments.

Le 4^{er} mai, on pratique la thyroïdectomie chez un lapin de 636 grammes mis en inanition le 12 mai; il succombe le 26 du même mois, après 14 jours de privation de nourriture.

Un lapin témoin, pesant 900 grammes mis en inanition le même jour que le précédent, succombe le 18 mai, c'est-à-dire après six jours de jeûne.

Nous en concluons que *l'insuffisance thyroïdienne prolonge la survie des animaux en état d'inanition.*

Au point de vue pathologique, on est amené à penser que si le déficit fonctionnel de la glande thyroïde crée, à plusieurs points de vue, un état d'infériorité de l'organisme, il peut aussi constituer parfois une circonstance favorable, et cela doit arriver dans les états où la consommation des tissus est augmentée.

SUR L'ÉPUISEMENT DES RÉFLEXES ACHILLÉENS ET ROTULIENS
(RÉACTION D'ÉPUISEMENT),

par OBREGIA et A. SHUNDA.

En étudiant, sur nos malades, les réflexes achilléens et rotuliens, nous avons, à maintes reprises, observé la particularité suivante : aux premières percussions, ces réflexes se montrent assez prononcés; mais si l'on répète les percussions d'une manière assez rapprochée, on voit les secousses diminuer rapidement, pour disparaître bientôt. Dans ces cas, nous obtenons l'épuisement des réflexes cités.

Il faut tout d'abord établir si ce phénomène s'observe aussi sur les personnes normales. En examinant, à ce point de vue, une série de gens bien portants, nous avons tout de suite reconnu que sur ceux-ci l'épuisement des réflexes n'avait pas lieu. Il s'agit donc d'un *phénomène pathologique.*

Nous avons étudié de plus près cette manifestation par les moyens cliniques et par la méthode graphique, et nous avons surtout pris en considération les réflexes rotuliens et achilléens.

Nous procédons comme il suit : avec le marteau habituel, pour les réflexes, nous percutons le tendon dans la position favorable, les muscles relâchés. Nous répétons continuellement les percussions à des intervalles réguliers de une demie, une et deux secondes; l'intervalle doit être constant pour la même série d'expériences. Chez les personnes normales, il faut des centaines de percussions pour obtenir la fatigue et la disparition fugace de la réaction. Dans les cas pathologiques, nous voyons, au contraire, après la troisième ou quatrième percussion, une diminution évidente de la réaction qui va

en s'amoindrissant vite, de telle sorte qu'à la huitième ou neuvième percussion elle est à peine perceptible, pour disparaître bientôt après. Il faut alors attendre une ou plusieurs minutes, jusqu'à ce que cet épuisement disparaisse. A ce moment, la percussion du tendon donnera de nouveau quelques bonnes réactions, qui diminueront encore, et le phénomène se reproduira comme ci-dessus, jusqu'à une nouvelle phase d'épuisement. Pour le même individu et le même tendon ce cycle est constant. Ce qui varie d'un individu à l'autre, d'un tendon à l'autre, c'est le nombre des percussions nécessaires, c'est la durée de la phase d'épuisement.

On voit, d'après cela, qu'il ne s'agit pas ici du phénomène constant de la fatigue physiologique des muscles ou des nerfs, qui se montre bien plus tard et suit les lois connues. Il nous semble plutôt que, dans le domaine des tendons, cette réaction trouve, comme équivalent, dans le domaine des muscles, la réaction myasthénique de la maladie de Erb.

Les cas qui ont présenté cette réaction d'épuisement appartiennent aux groupes morbides suivants : paralysie générale (surtout la forme type tabo-paralytique), tabes, syphilis cérébro-spinale. Nous avons trouvé des cas présentant ce phénomène des deux côtés ou seulement d'un seul côté, ou à l'un des tendons rotulien ou achilléen. Les plus intéressants sont ceux qui ne présentent cette réaction que d'un seul côté, tandis que de l'autre les réflexes tendineux sont ou complètement abolis ou intacts. Poursuivant l'observation de ces cas, nous avons noté, plusieurs mois après, la disparition totale de la réaction, dans les cas où l'amélioration générale avait été obtenue, ou, dans le cas contraire, l'abolition totale du réflexe tendineux observé. Il nous semble donc logique d'admettre que cette réaction d'épuisement indique l'apparition d'un processus pathologique qui commence à entamer le réflexe du tendon considéré et qui menace de l'abolir complètement.

Au point de vue pratique, il en résulte l'indication spéciale suivante : toutes les fois qu'on voudra mieux examiner les réflexes tendineux, il faudra répéter les percussions de la façon indiquée, pour voir si le phénomène ou la réaction de l'épuisement ne se produit pas.

SUR UNE COLORATION DIFFÉRENTIELLE DES BACTÉRIES MORTES,

par G. PROCA.

Les bactéries tuées par la chaleur ou par les désinfectants usuels : chloroforme, toluol, alcool dilué, sublimé à 1/1000, formol ou acide phénique, ne retiennent pas le bleu de méthylène de la même manière

que les bactéries vivantes. En effet, les bactéries mortes, colorées d'abord par le bleu Löffler, perdent la teinte bleue pour devenir rouges, sous l'influence d'une solution de fuchsine phéniquée diluée (1/10), passée rapidement sur les préparations. Traitées par le même procédé, les bactéries d'une culture vivante ne cèdent pas le bleu qu'elles avaient fixé.

La cyanophilie variable des bactéries, en rapport avec leur vitalité, apparaît d'une manière plus sûre si l'on emploie pour la coloration des préparations fixées à une chaleur modérée, le mélange suivant :

Fuchsine Ziehl concentrée.	8 centimètres cubes.
Eau distillée	100 —
Bleu Löffler.	100 —

Le mélange colorant doit rester au moins vingt-quatre heures exposé à l'air avant d'être employé. Il suffit de colorer pendant une minute et de laver simplement à l'eau pour faire apparaître la coloration différentielle : bleu pour les bactéries vivantes et rouge pour celles qui sont mortes.

Avec d'autres colorants et spécialement avec la solution Giemsa, les différences sont moins nettes; les bactéries mortes sont colorées en bleu par ce dernier réactif.

Les cultures en bouillon, traitées par quelques gouttes du mélange colorant, donnent rapidement un anneau rose si elles sont bien vivantes; les cultures mortes ou le bouillon simple ne présentent pas cette réaction (Observations de P. Danila, assistant du laboratoire). C'est en définitif le fait constaté antérieurement par M. Marino pour le bleu azur dissous dans de l'alcool amylique (V. *Annales de l'Institut Pasteur*; décembre 1905).

(Travail du laboratoire de pathologie générale.)

SUR LA RÉACTION DES LÉPREUX A LA TUBERCULINE
(RÉPONSE A LA CRITIQUE DE M. BABES, DU 18 MARS 1909),

par A. SLATINEANO et D. DANIELOPOLU.

Nous fondant sur les recherches que nous avons exposées dans deux notes antérieures devant cette Société (1), nous nous sommes cru autorisés à admettre que les lépreux qui réagissent à la tuberculine sont en même temps tuberculeux, et que l'infection lépreuse seule ne confère pas cette propriété, comme l'a soutenu M. Babes (2).

(1) Séance du 5 novembre 1908.

(2) *Semaine médicale et Deutsche med. Woch.*, 1891; *Die Lepra*, 1901.

Nous appuyions notre hypothèse sur les faits suivants :

1° On trouve une assez forte proportion de lépreux qui ne réagissent pas à la tuberculine, même à la dose de 3 milligrammes;

2° Nous n'avons jamais observé la réaction locale (au niveau des lépromes cutanés) décrite par M. Babes;

3° Dans la grande majorité des cas, les malades à thermoréaction tuberculinique positive ont réagi aussi à l'instillation de tuberculine dans le sac conjonctival, et leur sérum fixait l'alexine en présence de la tuberculine comme antigène. Il y avait donc concordance entre les résultats des trois réactions.

Dans la séance du 18 mars 1909, M. Babes, qui soutient depuis 1891 que l'organisme lépreux réagit à la tuberculine, même s'il n'est pas infecté par la tuberculose, fait à nos recherches quelques objections que nous allons analyser :

1° Cet auteur soutient qu'il y a une différence importante entre la réaction de l'organisme lépreux et celle de l'organisme tuberculeux à la tuberculine. En effet, tandis que le tuberculeux réagirait vers la sixième heure, le lépreux ne montrerait d'ascension thermique que vingt-quatre heures, plus rarement douze heures ou même quelquefois deux heures après l'injection (*loco citato*). M. Babes considère le fait que nos lépreux n'avaient leur maximum de réaction qu'à la trente-sixième heure comme un argument en faveur de sa théorie, car, dit-il, si cet organisme eût été en même temps infecté par la tuberculose, la réaction se serait produite plus tôt, vers la sixième heure.

Nous ferons remarquer d'abord que tandis que dans notre note nous écrivons que « *le maximum de l'ascension thermique se trouve en général vers la trente-sixième heure* », M. Babes nous fait dire dans la sienne que nos lépreux « *montraient une élévation de température trente-six heures après l'injection* », erreur qui pourrait faire croire que c'est à ce moment que la réaction avait commencé.

Si on veut bien respecter strictement ce que nous avons dit, et ne pas confondre le début avec le maximum de la réaction, nous croyons pouvoir ajouter que les caractères de cette dernière n'apportent aucun argument en faveur de la théorie de M. Babes.

En effet, d'après les statistiques des différents auteurs allemands qui se sont occupés plus longuement de la réaction tuberculinique, *le maximum de la réaction chez les tuberculeux survient dans la majorité des cas vers la trente et unième heure* (Statistique de Baudelier, *Congrès de la tuberculose*; in Kohler, *Tuberkulin und Organismus*, p. 62).

Où donc M. Babes trouve-t-il cette différence importante entre la réaction de nos lépreux qui est arrivée à son maximum à la trente-sixième heure et celle d'un organisme tuberculeux qui, d'après les données classiques, atteint ce maximum à la trente et unième? Cette petite différence serait-elle suffisante pour qu'on puisse en faire un caractère

essentiel de la lèpre? Dans tous les cas, nous ne pouvons admettre que la réaction tuberculinique chez les tuberculeux se produise souvent à la sixième heure, comme le prétend cet auteur.

2° M. Babes nous objecte que le laps de temps de trois jours, pendant lequel ont été observés nos malades, est insuffisant, et *il appuie son objection sur les mêmes recherches qui lui ont fait soutenir, en 1891, que la réaction des lépreux à la tuberculine se montrait dans la majorité des cas vingt-quatre heures après l'injection. Il y a donc là contradiction entre ses affirmations anciennes et l'objection qu'il nous fait aujourd'hui.*

On comprendrait cette objection si, parmi les cas qui ont servi à M. Babes dans ses expériences, on pouvait en relever un seul où la réaction eût commencé après un intervalle de trois jours, ou bien si cet auteur avait apporté des recherches nouvelles à l'appui de son assertion. Or, tous ses malades ont montré leur réaction vingt-quatre heures au plus tard après l'injection.

3° M. Babes nous objecte encore que nous n'avons aucune preuve, ni autopsie ni examen des crachats, pour affirmer l'existence de la tuberculose chez nos malades.

En ce qui concerne l'examen des crachats, si le résultat avait été positif, nous aurions eu, en effet, une preuve que nos malades étaient tuberculeux. Mais nous nous demandons, si nous aurions été autorisés à conclure que nos malades étaient indemnes de tuberculose, de ce qu'on n'eût pas trouvé de bacilles dans leurs crachats? Est-ce que ce résultat négatif eût été suffisant pour considérer le malade comme non atteint de tuberculose, et se rallier ainsi à la manière de voir de M. Babes?

On peut professer le même scepticisme au sujet des données fournies par l'autopsie d'un lépreux, et nous croyons que l'inoculation au cobaye de quelques fragments d'organes ne saurait prouver, comme l'affirme M. Babes (*loc. cit.*), que l'organisme entier soit indemne de tuberculose.

Nous considérons comme peu fondées les objections formulées par M. Babes, et nous croyons que, comme preuves plus solides à l'appui de ses objections, il lui eût été nécessaire d'apporter des faits nouveaux.

Le Gérant : OCTAVE PORÉE.

SÉANCE DU 17 JUILLET 1909

SOMMAIRE

ACHARD (CH.) et AYNAUD (M.) : Les globulins dans les infections par les protozoaires.	213	l'incoagulabilité hirudinique du sang chez le lapin (Troisième note). . . .	192
AIMÉ (PAUL) et CHAMPY (CHRISTIAN) : Note sur l'ablation de l'organe de Bidder du crapaud.	181	FIESSINGER (NOEL) et MARIE (PIERRE-LOUIS) : La lipase des leucocytes dans les exsudats.	177
ALEXEIEFF (A.) : Les flagellés parasites de l'intestin des batraciens indigènes.	199	FLEIG (C.) : Survie et reviviscence des spermatozoïdes dans quelques milieux artificiels, en particulier dans diverses eaux minérales et dans l'eau de mer. Action du calcium.	162
ARMAND-DELILLE (P.-F.) : Méthode simplifiée de déviation du complément à la tuberculine.	155	FOIX (CH.) : Sur une technique simplifiée de réaction de fixation. . .	171
BIERRY (H.) et RANC (ALBERT) : Sur l'hydrolyse des cyamines et des uréides.	184	GAUTIER (CL.) : L'indol du gros intestin et l'indoxyle des urines. . . .	205
BLANCHETIÈRE (A.) et GOUGEROT : Sur la composition chimique du <i>Sporotrichum Beurmanni</i> , ses endotoxines.	159	ISCOVESCO (HENRI) : Action du courant continu sur les ferments. — La pepsine.	197
BRIMONT (E.) : Sur quelques hématozoaires de la Guyane (Première note).	169	KEILIN (D.) : Sur le parasitisme de la larve de <i>Pollenia rudis</i> Fab. dans <i>Allolobophora chlorotica</i> Savigny. .	201
BRISSAUD et BAUER : A propos des lignes de démarcation entre les lobes du foie chez l'homme.	194	KIMPLIN (G.) : Formation d'amidon dans les plantes à partir de l'acroléine.	176
BRUMPT (E.) : Existence d'une spirochétose des Poules à <i>Spirochaeta gallinarum</i> dans le pays Somali. . .	174	LAFFORGUE : Contribution à la pathogénie des réflexes : à propos du signe de Babinski.	182
BRUYANT (L.) : Essai de détermination spécifique des Rougets de l'Homme (<i>Leptus autumnalis</i> Latr.).	207	LEVADITI (C.) et STANESCO (V.) : Culture de deux spirochètes de l'homme (<i>Sp. gracilis</i> et <i>Sp. bala-nitidis</i>).	188
BUSQUET (H.) et PACHON (V.) : Sur l'action vaso-constrictive de la choline.	218	LHERMITTE (J.) et GUCCIONE (A.) : Persistance des cylindres-axes dans les tumeurs du système nerveux et leurs altérations.	190
DUBREUIL (G.) : Origine, destinée et appareil mitochondrial des plasmazellen du grand épiploon chez le lapin (Deuxième note).	157	LOEPER (MAURICE) : L'élimination calcique intestinale et la coagulation du mucus.	173
EMILE-WEIL (P.) et BOYÉ : Essais de prévention et de correction de		MAILLARD (M.-L.-C.) : Remarques à propos de la communication de M. Cl. Gautier (de Lyon).	207

MATHIS (C.) et LEGER (M.) : Filaire à embryons sanguicoles d'un Lémurien (<i>Nycticebus tardigradus</i> , singe dormeur)	179	tion alimentaire et au traitement thyroïdien	215
MAUREL et CARCANAGUE : Pertes salines subies par les céréales et les légumineuses pendant leur cuisson complète dans l'eau	214	Réunion biologique de Bordeaux.	
MESTREZAT (W.) et ROGER (H.) : Analyses du liquide céphalo-rachidien dans la méningite cérébro-spinale à méningocoques	203	AUBARET (E.) : Des rapports des faisceaux lacrymaux de l'orbiculaire des paupières et de leur action sur le sac lacrymal	235
NETTER (ARNOLD) : Efficacité du chlorure de calcium comme moyen préventif des éruptions après injection sous-cutanée de sérum. Effets moins satisfaisants dans les injections intra-arachnoïdiennes	186	AUCHÉ (A.) : Sur les pigments du sérum sanguin	225
REGAUD (CL.) et DUBREUIL (G.) : Effets de la rupture artificielle des follicules de l'ovaire, au point de vue de la formation des corps jaunes chez la lapine	166	AUCHÉ (A.) : Sur une méthode de préparation de l'urobiline pure	227
ROGER (H.) : Les endotoxines microbiennes	161	AUCHÉ (A.) : Sur une méthode de dosage de l'urobiline	229
ROSSELLO (H.-J.) : Sur l'éosinophilie locale hydatique	164	BRANDEIS (R.) : Rapports de l'indoxyle urinaire et de l'albumine alimentaire inutilisée	234
THERRE (A.) : Etude du lait de la chèvre en pleine période de lactation physiologique	209	GAUTRELET (JEAN) et THOMAS (LOUIS) : Contribution à l'étude du cœur et de la pression artérielle chez le chien décapsulé	231
VINCENT (H.) : Sur l'hémolyse du <i>Bacillus megaterium</i>	195	GAUTRELET (JEAN) et THOMAS (LOUIS) : Chez le chien décapsulé, l'excitation du splanchnique ne produit pas de glycosurie	233
WEISS (G.) et LABBÉ (M.) : Etude des échanges respiratoires chez un obèse soumis à la cure de réduction alimentaire et au traitement thyroïdien		LAUTIER (R.) : La réaction de Rivalta comme moyen de différencier les exsudats des transsudats	223
		SELLIER (J.) : Quelques conditions réclamées par les sucs digestifs protéolytiques des invertébrés marins pour la mise en évidence de leur action présurante	237

Présidence de M. Malassez.

OUVRAGE OFFERT.

M. LE MYRE DE VILERS, président de la Commission française d'Étude de la Maladie du Sommeil, fait hommage à la Société de biologie du « Rapport de la mission d'Études de la maladie du sommeil au Congo français, 1906-1908 » (1).

Ce volume, publié sous les auspices de la Société de Géographie, renferme l'exposé des recherches biologiques et médicales de la mission

(1) Un vol. grand in-8, de 725 pages avec 8 planches, 1 carte en couleurs et un grand nombre de figures, croquis et cartes dans le texte. Paris, Masson et C^{ie}.

française qui fut organisée en 1906, sur l'initiative de M. Le Myre de Vilers, président d'alors de la Société. Les membres de la mission étaient : MM. Gustave MARTIN et LEBŒUF, médecins des troupes coloniales, et ROUBAUD, agrégé des sciences naturelles.

Les principaux chapitres de l'ouvrage ont trait à la répartition géographique de la Trypanosomiasse humaine et des mouches piquantes au Congo; aux épidémies de cases; aux procédés de diagnostic et de recherche des Trypanosomes dans le sang, la lymphoganglionnaire et le liquide céphalo-rachidien; à la thérapeutique; à l'étude biologique de la *Glossina palpalis* et de son rôle dans l'étiologie des Trypanosomiasés; à la prophylaxie, et aux diverses Trypanosomiasés animales du Congo français.

L'étude biologique de la *Glossina palpalis* et de son rôle dans l'étiologie des Trypanosomiasés ont fait en outre l'objet de la *thèse de doctorat ès sciences naturelles*, soutenue par M. ROUBAUD, devant la Faculté des Sciences de Paris, le 21 juin 1909.

MÉTHODE SIMPLIFIÉE DE DÉVIATION DU COMPLÈMENT A LA TUBERCULINE,
par P.-F. ARMAND-DELILLE.

Dans une précédente communication (1), j'ai indiqué qu'à la condition d'employer les différents éléments dans des proportions d'activité rigoureusement titrées on pouvait facilement obtenir la déviation du complément avec la tuberculine, dans nombre de sérums d'individus tuberculeux, et j'ai montré que cette réaction concordait avec les indications fournies par la cuti-réaction.

Je désire exposer aujourd'hui les principes d'une technique simplifiée, qui est évidemment moins sensible, mais permet de démontrer facilement l'existence d'anticorps pour la tuberculine dans le sérum d'un certain nombre de tuberculeux avérés ou latents.

C'est à Jean Camus et P. Pagniez que revient le mérite d'avoir les premiers cherché à démontrer l'existence d'une sensibilisatrice dans le sérum des tuberculeux en employant comme alexine le sérum humain

(1) P.-F. Armand-Delille. Déviation du complément à la tuberculine et cuti-réaction. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 4^{er} mai 1909, t. LXVI, p. 707. A ce propos, ce n'est pas Wassermann qui a eu le premier l'idée de rechercher la déviation du complément avec la tuberculine, mais Jean Camus et Pagniez: « Au sujet d'une sensibilisatrice dans le sérum des tuberculeux ». *Comptes rendus de la Société de Biologie*, séance du 6 juillet 1901.

frais. Dans ma technique, j'emploie, comme eux et comme Bauer (1) l'a proposé pour simplifier la réaction de Wassermann, le pouvoir alexique du sérum à étudier — fraîchement recueilli — et comme ce dernier auteur, j'utilise l'existence de la sensibilisatrice hémolytique normale du sérum humain pour les globules de mouton.

Bien que Jousset ait montré ici même, à la séance du 3 juillet, que le pouvoir alexique du sérum humain était variable, et qu'il ait, de ce fait, critiqué les procédés qui emploient l'alexine humaine, je puis dire que, dans la plupart des cas, je n'ai pas eu de causes d'erreur relevant de cette variabilité — il suffit d'ailleurs, dans ces cas douteux, de recourir au procédé classique de Bordet et Gengou.

Voici mon dispositif d'expérience :

I			II
SÉRUM frais.	TUBERCULINE BRUTE diluée au 1/5 dans l'eau physiologique.	EAU physiologique.	GLOBULES DE MOUTON à 5 p. 100 dans l'eau physiologique.
Tube a) 0,1 c. c.	0,1 c. c.	0,1 c. c.	0,1 c. c.
Tube b) 0,1 c. c.	—	0,2 c. c.	0,1 c. c.

Les mélanges I sont mis à l'étuve à 38 degrés pendant une heure — puis on ajoute II (la dilution de globules de mouton) et on remet à l'étuve en surveillant l'hémolyse; celle-ci se fait en quelques minutes dans le tube *b* témoin; au contraire, elle ne se fait pas dans le tube *a* si le sérum contient des anticorps; s'il n'en contient pas, l'hémolyse se fait aussi vite ou presque aussi vite que dans le témoin.

Pour simplifier encore les manipulations et éviter l'emploi des pipettes graduées, on pourrait remplacer la proportion de 0,1 centimètre cube par 3 gouttes des différents éléments.

Les résultats fournis par cette technique simplifiée concordent avec ceux de la technique classique exposée dans ma précédente communication, mais étant moins sensible, celle-ci ne peut démontrer la présence d'anticorps que lorsqu'ils sont en assez grande abondance; dans ces cas, on observe un empêchement de l'hémolyse qui persiste deux ou trois jours, le liquide restant incolore avec sédimentation des globules au fond du tube. Pour les cas douteux où l'on n'observera qu'un léger retard de l'hémolyse, il faudra recourir au procédé classique rendu très sensible en employant de l'alexine de cobaye vieillie et en se plaçant aux doses limites, comme je l'ai indiqué dans mes précédentes communications relatives à la recherche des anticorps pour les toxines.

Comme cela a été signalé pour les diverses réactions de l'organisme à

1) Sur les indications de M. Latapie, qui a fait un grand nombre de réactions de Wassermann par ce procédé simplifié, j'en ai pratiqué également un certain nombre avec des résultats qui concordent avec ceux du procédé classique.

la tuberculine, l'existence d'anticorps pour cette substance ne peut se déceler chez tous les tuberculeux. Par conséquent, on ne peut tirer de conclusions de cette réaction que lorsqu'elle est positive; dans ce cas, elle a évidemment une grande valeur, puisqu'il s'agit d'une réaction spécifique à un des poisons du bacille tuberculeux.

L'avantage de cette technique simplifiée, qui ne nécessite, en dehors du sérum humain, que de la tuberculine brute de l'Institut Pasteur et des globules de mouton, qu'il est aisé de se procurer dans tout abattoir, est de donner un résultat en une heure et demie au maximum, et de pouvoir se pratiquer même dans un laboratoire simplement monté; elle devient donc un procédé d'exploration clinique. Quelques heures après avoir prélevé le sang, elle peut fournir des renseignements intéressants, que compléteront la cuti ou l'ophtalmo-réaction et permettre ainsi une sorte de séro-diagnostic de l'infection tuberculeuse au moins sous certains de ses modes.

*(Travail du laboratoire de physiologie de l'Institut Pasteur
et des services de MM. Landouzy, Marfan et Méry.)*

ORIGINE, DESTINÉE ET APPAREIL MITOCHONDRIAL DES PLASMAZELLEN
DU GRAND ÉPIPLOON CHEZ LE LAPIN

(Deuxième note),

par G. DUBREUIL.

Dans une première note, nous avons fait ressortir les trois faits suivants :

1° Les plasmazellen naissent de certains lymphocytes immigrés en milieu connectif; 2° les plasmazellen ne sont pas susceptibles de transformation ultérieure en une autre espèce cellulaire, elles vivent et meurent plasmazellen; 3° leur disparition a lieu, au moins dans quelques cas, par phagocytose; dans ce processus, les cellules conjonctives proprement dites jouent par rapport à elles le rôle aujourd'hui bien connu de macrophages.

Nous signalons maintenant un détail cytologique du protoplasma des cellules de Unna : la présence dans le cytoplasme d'un appareil mitochondrial particulier et assez caractéristique.

Les détails cytologiques d'une plasmazelle ne sont pas nombreux : protoplasma basophile; auréole claire périnucléaire et présence de vacuoles, de taille très variable. Il s'agit de vacuoles plasmocrines, car, en dépit de fixations très variées, il a été impossible d'y saisir la présence d'un grain quelconque. La réaction basophile du protoplasma vis-

à-vis des couleurs d'aniline a été la principale préoccupation des cytologistes; et nombre d'auteurs se contentent même, à tort, de la présence de ce seul caractère de coloration pour affirmer qu'une cellule appartient bien à l'espèce « plasmazellen ».

La fixation d'un épiploon, tendu sur lame, par le mélange suivant : bichromate de K (sol. aq. à 3 p. 100) 40 centimètres cubes, formol 8 centimètres cubes, acide acétique 2 centimètres cubes avec mordantage au bichromate de K (3 semaines) et coloration à l'hématoxyline ferrique, ont mis en évidence les mitochondries du cytoplasme, détail particulièrement visible lorsque la plasmazelle est étalée dans la lame connective, sous forme de lame mince et plate.

Le cytoplasme tout entier, à part une zone périnucléaire excentrique, par rapport au noyau qui l'occupe, est constitué par un protoplasma incolore dans lequel sont plongés une foule de chondriomites. — Les mitochondries, colorées en noir ou en gris foncé, excessivement fines, très régulières, apparaissent rangées en files, comme de fines et longues chaînettes de streptocoques. C'est la disposition en chondriomites. Ceux-ci ne sont jamais rectilignes, mais décrivent des courbes régulièrement flexueuses, se pliant aux directions des lames protoplasmiques qui séparent les nombreuses vacuoles invisibles par cette méthode, du moins en ce qui concerne les plus petites. Les chondriomites ont une certaine longueur, difficile à déterminer en raison de leur ténuité, de leur marche flexueuse et de la richesse de l'enchevêtrement feutré qu'ils constituent dans le cytoplasme. L'ensemble donne l'apparence d'un peloton de chapelets entrelacés, et à grains d'une extrême ténuité. Immédiatement autour du noyau, dans la zone qui l'enclôt excentriquement, le protoplasma est homogène, vitreux, sans mitochondries. A la périphérie de la cellule, les chondriomites sont plus rares, plus visibles et délimitent plus ou moins nettement les contours des vacuoles.

Les plasmazellen constituent la seule espèce de cellule connective où l'on trouve un appareil mitochondrial aussi développé.

Les cellules du liquide des séreuses et de la lymphe du canal thoracique possèdent bien un dispositif du protoplasma particulier, périnucléaire, auquel nous avons donné M. Renaut et moi le nom de périnème (1), que nous pensons être de signification mitochondriale. Mais ce dispositif est filaire, exclusivement périnucléaire, réduit à quelques grains dans les cellules lymphocytiformes, un peu plus abondant et formé de fils dans les cellules libres adultes. C'est là en tout cas un chondriome très réduit, comparativement à celui des plasmazellen.

Dans les mêmes préparations qui ont mis en évidence les mitochondries des plasmazellen, il existe des lymphocytes à protoplasma gris

(1) Renaut et G. Dubreuil. *Bibliographie anatomique*, t. XV, fasc. 4, p. 230-232.

foncé, des cellules mononucléées à noyau polymorphe (cellules connectives rondes rhagiocrines) dont le protoplasma est toujours foncé et qu'on a certainement pris souvent pour des plasmazellen à cause de leurs réactions tinctoriales, mais il n'y a aucun lien génétique entre ces deux espèces cellulaires, si ce n'est qu'elles ont l'une et l'autre un lymphocyte, mais jamais le même pour ancêtre.

Le protoplasma des cellules connectives fixes ou clasmatocytiformes est gris clair ; ces dernières sont toujours rhagiocrines.

Nous pouvons nous résumer en disant que les plasmazellen de l'épilon du lapin sont des cellules du tissu connectif provenant d'une transformation sur place de quelques-uns des lymphocytes immigrés, y apparaissant surtout au cours des inflammations à évolution lente. Le noyau est caractéristique, rond ou ovale avec de grosses mottes chromatiques polyédriques en damier. Le corps protoplasmique est polyédrique, criblé de vacuoles plasmarines ; entre ces vacuoles règne et circule un dispositif mitochondrial très fin en forme de chondriomites flexueux extrêmement nombreux.

(Travail du laboratoire d'anatomie générale et d'histologie
de la Faculté de médecine de Lyon.)

SUR LA COMPOSITION CHIMIQUE DU *Sporotrichum Beurmanni*,
SES ENDOTOXINES,

par A. BLANCHETIÈRE et GOUGEROT.

Les corps microbiens traités provenaient de cultures sur milieu liquide de Sabouraud : glucose, 30 ; peptone, 10 grammes ; eau, 1.000 centimètres cubes. Les voiles recueillis sur un filtre étaient lavés rapidement à l'eau distillée froide et essorés entre des doubles de papier filtre, puis séchés dans le vide. Le produit des différents ballons a été mélangé après pulvérisation pour obtenir un échantillon moyen, et cet échantillon, étalé en couche mince, séché dans le vide jusqu'à poids constant. C'est aux cent parties de corps microbiens ainsi desséchés que se rapportent tous nos chiffres. Le dosage de l'azote et des cendres nous a ainsi donné pour les variétés γ , azote = 2,41 et cendres 1,55 ; pour la variété δ , azote 1,55, cendres 1,80.

Les endotoxines ont été obtenues par les techniques qu'Auclair a données pour le bacille de Koch et par filtrage.

Extrait éthéré (Sporoéthérine). — Obtenu au Soxhlet par un épuisement de douze heures à l'éther parfaitement neutre. Au bout de ce temps, les corps microbiens furent abandonnés dans l'appareil lui-même

et pendant douze nouvelles heures au contact d'éther neuf. Cet éther décanté et évaporé ne donna plus aucun résidu. Nous avons obtenu 17,26 p. 100 d'extrait avec les variétés γ et 19,36 avec la variété δ .

Extrait chloroformique post-éthéré. — Les corps microbiens qui viennent d'être épuisés à l'éther cèdent immédiatement au chloroforme de la matière colorante et des substances diverses. L'épuisement chloroformique au Soxhlet dans des conditions de temps identiques aux précédentes donne 3,92 p. 100 d'extrait avec les variétés γ et 2,32 avec la variété Lecante.

Renversons l'ordre d'action des deux dissolvants.

Extrait chloroformique (Sporochloroformine). — Le taux en est plus élevé que celui de l'extrait éthéré : 20,66 pour les variétés γ et 20,78 pour la variété Lecante.

Extrait éthéré post-chloroformique. — Il a été trouvé 1,48 pour les variétés γ et 0,40 pour la variété Lecante.

Extrait alcoolique. — Les corps ainsi dégraissés à l'éther et au chloroforme cèdent à l'alcool une notable quantité d'extrait. Celui-ci est assez fortement coloré, son aspect cristallin, au moins en partie, est totalement différent de l'aspect absolument amorphe des précédents. Une petite portion dissoute dans HCl, évaporée ensuite dans le vide, reprise par l'alcool absolu, pour éliminer les chlorures d'ammonium et de potassium, précipite par addition d'une solution alcoolique de chlorure de platine. Le précipité de chloroplatinaté est nettement cristallin et soluble en partie dans l'alcool faible. Ce précipité démontre nettement la présence de bases azotées. Les variétés γ ont fourni 11,71 d'extrait alcoolique, et la variété Lecante 9,36 p. 100.

Action de quelques autres dissolvants neutres. — A la suite des trois traitements précédents, nous avons essayé sur les corps microbiens l'action de l'éther de pétrole (point d'ébullition 57 degrés), puis de l'acétone et enfin de l'alcool amylique. Aucun de ces dissolvants, agissant sur 13 grammes de reste microbien, ne nous a fourni de traces pondérables d'extrait.

Extraits obtenus par l'action des liqueurs acides et alcalines. — Nous nous sommes adressés alors d'abord aux solutions aqueuses acides (CH^3COOH 1 %) puis alcalines (NaOH 1 %), que nous avons fait agir par macération à froid en remplaçant le liquide chaque jour jusqu'à ce qu'un dernier essai donne un liquide incolore. Grossièrement et abstraction faite des quantités de soude ajoutées, l'extrait alcalin est beaucoup plus abondant que l'extrait acide.

Tous les dosages d'extrait ont été obtenus par évaporation des solutions dans le vide jusqu'à poids constant.

Composition des corps microbiens résiduels. — Nous ne l'avons recherchée qu'après l'action des dissolvants neutres.

VARIÉTÉS	CORPS dosés.	CORPS microbiens bruts.	CORPS ÉPUIÉS à l'éther puis au chloroforme.	CORPS ÉPUIÉS à éther + chloroforme + alcool
Y	Azote.	2,41	3,45	2,71
	Cendres.	1,55	2,00	2,30
δ	Azote.	3,65	4,35	3,96
	Cendres.	1,80	2,25	2,34

Les dosages d'azote dans les corps microbiens après épuisement montrent que ceux-ci s'enrichissent en azote après traitement éther, chloroforme à peu près proportionnellement aux quantités d'extraits enlevés, donc ces solvants ne touchent guère aux composants azotés du microbe. Tout l'inverse se passe pour l'alcool, puisque, après action de ce solvant, non seulement la quantité d'azote n'augmente pas, mais encore elle diminue. Ce dernier fait correspond bien avec ce qu'avait démontré le chlorure de platine. Les substances minérales ne sont guère touchées par les dissolvants neutres, puisque l'enrichissement des corps microbiens en cendres est sensiblement proportionnel aux quantités d'extrait enlevées.

(Travail du laboratoire du Professeur Raymond.)

LES ENDOTOXINES MICROBIENNES,

par H. ROGER.

Les intéressantes expériences de M. Gougerot ravivent l'intérêt des résultats déjà obtenus dans l'étude des poisons que produisent ou renferment les champignons pathogènes.

J'ai montré, dans des recherches déjà anciennes, que les cultures de *Endomyces albicans*, stérilisées par la chaleur, sont toxiques quand on les injecte sous la peau ou dans le péritoine du lapin; mais c'est à la condition de ne pas filtrer le liquide et, par conséquent, d'introduire les corps bactériens. En triturant le protoplasma de l'*Endomyces* et en soumettant la masse obtenue à la force centrifuge, Concetti a séparé une oïdine supérieure formée par le protoplasma protéique et les substances grasses, et une oïdine inférieure, oïdine résiduelle contenant les fragments de la membrane et une partie du protoplasma. C'est dans la masse supérieure que se trouvent les toxines; l'oïdine résiduelle possède au contraire des propriétés vaccinales (1).

Plus récemment, j'ai fait voir à mon cours deux lapins auxquels j'avais injecté des extraits d'*Aspergillus fumigatus*, préparés également

(1) Roger. *Les maladies infectieuses*, p. 574. Paris, 1902.

par trituration et centrifugation. L'animal qui avait reçu l'aspergilline supérieure ne présenta aucun trouble. Celui qui reçut l'aspergilline inférieure ou résiduelle, fut atteint de paraplégie, et cette manifestation nerveuse fait immédiatement penser aux accidents pellagres qu'on tend à attribuer aujourd'hui à l'action de l'*Aspergillus fumigatus* (1).

Il est probable que des parasites inoffensifs, comme le *Penicillium glaucum*, renferment dans leur protoplasma des substances toxiques. Mais il faut en injecter les extraits à forte dose. C'est du moins ce que tendent à démontrer des recherches inédites faites dans mon laboratoire.

On peut donc conclure qu'il existe dans le protoplasma des champignons des substances toxiques et vaccinales qui ont peu de tendance à diffuser. Il en est de même, du reste, chez certaines bactéries. Des expériences que j'ai faites il y a vingt ans, et qui sont consignées dans le livre de M. Bouchard sur la *Thérapeutique des maladies infectieuses* (Paris, 1889, p. 131), tendent à établir que le protoplasma du bacille charbonneux renferme une substance capable de conférer l'immunité au lapin.

Si l'on rapproche tous ces faits de ceux qui ont été observés avec divers microbes pathogènes, notamment avec le bacille tuberculeux, et des expériences de M. Gougerot, on arrive à conclure que c'est dans le protoplasma des microbes, champignons ou bactéries, qu'on doit actuellement s'efforcer, par les procédés les plus divers, de découvrir les substances toxiques ou vaccinales.

SURVIE ET REVIVISCENCE DES SPERMATOZOÏDES DANS QUELQUES MILIEUX ARTIFICIELS, EN PARTICULIER DANS DIVERSES EAUX MINÉRALES ET DANS L'EAU DE MER. ACTION DU CALCIUM,

par C. FLEIG.

Les spermatozoïdes sont très commodes pour l'étude de l'influence des milieux artificiels sur les éléments cellulaires isolés. Ils présentent, à la température ordinaire, des mouvements très intenses pendant un nombre d'heures suffisant pour permettre de comparer entre elles les actions de divers milieux. J'ai étudié les mouvements des spermatozoïdes humains dans quelques sérums à minéralisation complexe et donne ici le résumé des résultats qui ont trait à l'action de l'eau de mer et des eaux minérales en tant que sérums artificiels.

I. *Mouvements des spermatozoïdes « lavés »*. — Les spermatozoïdes

(1) Roger. *Alimentation et digestion*, p. 123. Paris, 1907.

peuvent être « lavés » comme les globules du sang : on centrifuge plusieurs fois du sperme dans de grandes quantités du liquide à étudier et on obtient finalement des spermatozoïdes dans un milieu absolument dépourvu d'albumine. Pour les séparer de la plupart des éléments solides qui se trouvent dans le sperme, il suffit de filtrer sur un papier à pores assez serrés : la plus grande partie des spermatozoïdes passe à travers. Ainsi lavés dans les eaux de *Balaruc*, *Nauheim* (*Karlsbrunnen*), *Kreuznach*, *Hombourg*, *Salins*, *Salins-Moutiers* (et d'autres analogues), isotoniques, débarrassées par oxygénation du CO_2 que certaines peuvent contenir en quantité et filtrées, ils présentent pendant plusieurs heures des mouvements ondulatoires intenses et rapides à la température du laboratoire. Les mouvements des spermatozoïdes lavés dans l'eau salée pure à 9/1000 et conservés dans ce même liquide sont nettement moins intenses et surtout durent moins longtemps ; ils sont peu rapides, mous, et les inflexions successives du filament caudal sont moins marquées. Les eaux minérales peu chargées en CO_2 peuvent être employées sans oxygénation. On peut opérer sur du sperme datant de 24 heures et même de 2 ou 3 jours, conservé à 15° . L'eau de mer se comporte comme les eaux minérales. Dans le fait de la supériorité des eaux minérales, dû à leur minéralisation complexe, intervient sans doute pour une part prépondérante l'action des sels de chaux. La comparaison des mouvements des spermatozoïdes sous l'influence de l'eau salée pure et sous l'influence de la même additionnée de petites quantités de CaCl_2 (0 gr., 02 à 0 gr., 05 p. 1000) montre qu'ils sont beaucoup plus rapides et intenses dans le cas de cette dernière ; de plus, lorsqu'ils sont arrêtés dans celle-ci, on peut les faire reparaitre encore par addition de Ca. Cette même action du calcium se démontre aussi en étudiant l'effet du citrate de soude qui inactive le métal, soit qu'on opère sur une solution physiologique additionnée du sel de calcium et citratée, soit simplement sur une eau minérale citratée ; dans les deux cas, les mouvements des spermatozoïdes s'arrêtent et sont capables de renaître si l'on substitue au milieu citraté un milieu calcique dépourvu de citrate.

II. *Mouvements dans des mélanges de sperme et d'eaux minérales.* — En diluant du sperme dans des proportions plus ou moins élevées d'eaux minérales ou de sérums artificiels, on obtient des spermatozoïdes en suspension dans des milieux soustraits en grande partie à l'action nutritive et conservatrice de leur milieu normal. En étudiant ainsi leur survie, on constate les mêmes différences que précédemment entre l'eau salée pure et les eaux minérales ou l'eau de mer ; elles sont seulement moins tranchées. Malgré cela, l'action du calcium est assez importante pour qu'on puisse la mettre en évidence en opérant avec des mélanges respectifs de I goutte de sperme et IV gouttes d'eau salée pure ou calcique (0,02 à 0,05 CaCl_2 p. 1000). Mêmes phénomènes en utilisant

le sperme datant de 24 ou 48 heures. *Vu les notions déjà connues sur l'action du calcium dans la production du mouvement, il semble donc que cet élément soit nécessaire à la réalisation de tout phénomène moteur même élémentaire.*

III. *Reviviscence des spermatozoïdes dans les eaux minérales après conservation de plusieurs jours à basse température.* — Des spermatozoïdes lavés et conservés dans les eaux minérales citées, à la glacière à 2 ou 3°, des mouvements assez énergiques si on les porte à 17 à 20°, lorsque la conservation n'a pas dépassé 40 à 45 heures. De même dans le cas de conservation dans l'eau de mer. Dans le cas de l'eau salée pure, la reviviscence n'est possible qu'après 5 à 7 heures. Mais si les spermatozoïdes sont conservés à la glacière dans des mélanges de sperme et d'eaux minérales ou du sperme pur, on peut voir leurs mouvements renaître, par chauffage, 5 à 6 jours après l'émission du sperme; ils persistent même, à 16-20°, si on dilue le mélange dans des quantités d'eaux minérales ou d'eau de mer 5 à 10 fois plus élevées. Bien plus, en conservant à la glacière du sperme pur, j'ai observé la reviviscence des spermatozoïdes après 8 jours; les mouvements ne se sont d'ailleurs pas manifestés seulement dans le sperme pur, mais aussi dans des dilutions assez élevées d'eaux minérales ou d'eau de mer isotoniques et oxygénées, alors que les dilutions à l'eau salée pure étaient impropres à les entretenir. Ces recherches viennent à l'appui de la conception de nombreuses eaux minérales en tant que sérums artificiels ou milieux vitaux; elles sont relatées avec plus de détails dans un ouvrage sur ce sujet à paraître très prochainement chez Maloine, où l'on trouvera aussi une réponse aux critiques que m'ont récemment adressées M. Billard et M. Cany à propos de la question des eaux minérales sérums artificiels.

SUR L'ÉOSINOPHILIE LOCALE HYDATIQUE,

par H. J. ROSSELLO (de Montevideo).

L'éosinophilie est une réaction banale au cours des kystes hydatiques. Dans une note antérieure (1), nous avons déterminé les conditions dans lesquelles elle apparaît dans le sang, mais l'éosinophilie peut être aussi une réaction locale. Cette éosinophilie locale périkystique a été signalée pour la première fois par Sabrazès (1903), puis retrouvée par Brouqueyre, Læper, Devé, Lereboullet, Chauffard et ses élèves Boidin et Fiessenger, etc. On peut aussi très facilement la constater chez les animaux, et nous l'avons vue plusieurs fois autour des kystes humains et animaux.

(1) Rossello. *Comptes rendus de la Soc. de Biol.*, 1907.

Selon Devé, Loeper, Chauffard et ses élèves, cette éosinophilie locale périkystique n'aurait aucun rôle phagocytaire vis-à-vis des crochets hydatiques; ils insèrent dans le péritoine de lapin des fausses membranes et des crochets sans voir apparaître l'éosinophilie localement. De cette constatation négative, Chauffard déduit même que « l'incitation à la formation de ces leucocytes spéciaux est évidemment d'ordre toxique... » Cependant, nous avons pu provoquer l'apparition d'une éosinophilie locale par l'inoculation de scolex. On sait qu'un vrai kyste peut provenir d'un scolex inoculé dans le tissu cellulaire sous-cutané (Devé), mais le résultat de cette inoculation n'est pas toujours positif et parfois aucun kyste ne se développe. Au cours de nos expériences, nous avons observé plusieurs fois ce fait, quoique toujours les scolex inoculés fussent vivants et que leur mobilité fût contrôlée au microscope.

Nous avons cherché à déterminer les caractères de la réaction locale qui suivait cette inoculation de produits hydatiques, et nous avons inoculé à plusieurs cobayes des scolex vivants (1) sous la peau du dos.

Disons tout de suite que la formule sanguine n'a pas varié chez nos animaux à aucun moment. Mais, localement, au point même où l'inoculation avait été faite, nous avons vu se produire une très curieuse réaction (2).

Les cobayes ont été sacrifiés de deux en deux jours à partir du surlendemain de l'expérience et le tissu du dos à l'endroit de l'inoculation a été fixé dans le sublimé acétique et coloré par la méthode de Cochineal (3). L'aspect était différent selon le jour où l'examen avait été fait, mais il ne suivait pas une évolution définie et régulière et c'est seulement dans quelques-unes de nos coupes que le résultat a été positif. Dans quelques coupes on ne voyait qu'une réaction inflammatoire banale : dilatation et engorgement des vaisseaux, disparition des vésicules graisseuses, gros apport de lymphocytes et de polynucléaires, un ou deux éosinophiles intravasculaires, grande quantité de globules rouges, prolifération locale des cellules fixes et enfin, mélangés à ces éléments, des restes de scolex : crochets, masses calcaires et même quelques scolex en apparence intacts (selon le jour de l'examen).

Dans d'autres coupes, au contraire, on ne voyait plus de restes de scolex, mais un nodule inflammatoire spécial. Tout le champ du microscope était presque entièrement occupé par des cellules, on ne voyait plus de vésicules graisseuses, la congestion était intense et entre les fibres du tissu conjonctif lâche, l'infiltration cellulaire était énorme, sans limites précises. Les cellules étaient surtout des lymphocytes; on voyait aussi quelques polynucléaires

(1) Ces scolex provenaient d'un hyste humain du foie, très riche en vésicules filles, et ayant donné 12 p. 100 d'éosinophiles.

(2) Nous avons pu provoquer l'éosinophilie sanguine une fois chez un cobaye en lui injectant un extrait aqueux de la membrane du kyste. Achard et Memmi l'ont aussi obtenue.

(3) Jolly et Vallée. *Comptes rendus de la Soc. de Biol.*, 1905.

avec leurs granulations, de grosses cellules mononucléaires à protoplasme clair, des cellules fixes avec leur noyau allongé, des globules rouges, et enfin une énorme quantité d'éosinophiles sur l'aspect desquels nous voulons insister : quelques-uns de ces éosinophiles étaient de vrais polynucléaires, mais la plus grande partie possédait un noyau central rond, unique, petit et très colorable. Comme Chauffard, Boidin et Fiessenger l'ont déjà noté, dans l'éosinophilie périkystique, les éosinophiles ont presque tous ce noyau spécial, ils les considèrent comme des lymphocytes éosinophiles. Evidemment, ces éosinophiles mononucléaires ne sont pas des myélocytes (leur noyau est très différent), mais il nous semble qu'il peut s'agir ici des cellules altérées, dégénérées, mortes et en effet on a déjà signalé ce ratatinement du noyau, cette homogénéisation de la chromatine dans d'autres cellules quand elles meurent. Et ce qui nous prouve encore que ces cellules sont dégénérées, c'est que l'altération ne se limite pas au noyau; en effet, les granulations sont plus grosses que normalement et elles apparaissent plus éparpillées comme si la membrane cellulaire manquait, à tel point que dans certains endroits les granulations s'éloignent beaucoup du noyau et elles semblent libres, ce qui n'est évidemment qu'une apparence.

Ces faits sont trop complexes pour permettre de tirer des conclusions définitives, mais il nous semble que l'accumulation des éosinophiles observée ne doit pas obéir ici à une incitation seulement d'ordre toxique dans le sens de M. Chauffard, et que le pouvoir phagocytaire des éosinophiles envers les produits hydatiques ne peut pas être nié, quoique ceci soit une question très difficile à prouver.

Ainsi, l'éosinophilie locale hydatique peut être obtenue chez les animaux, non seulement autour d'une vésicule fille inoculée, mais même avec la simple inoculation des scolex et bien avant que ceux-ci soient arrivés à produire un vrai kyste. Nous croyons que la réaction locale obtenue dans ces deux cas, dans des conditions si différentes, est du même ordre; mais nous ferons remarquer que le résultat n'est pas toujours constamment positif et qu'en somme, aussi bien dans l'éosinophilie locale que dans l'éosinophilie sanguine, on voit que les réactions que provoque l'échinocoque sont très variables, et que ces variations n'obéissent pas à des lois absolument fixes.

(Travail du laboratoire de M. le professeur Morelli.)

EFFETS DE LA RUPTURE ARTIFICIELLE DES FOLLICULES DE L'OVAIRE,
AU POINT DE VUE DE LA FORMATION DES CORPS JAUNES CHEZ LA LAPINE,
par CL. REGAUD et G. DUBREUIL.

On sait que *normalement* les follicules de De Graaf se rompent environ dix heures après l'accouplement, et que les corps jaunes succèdent toujours, dans ces conditions, aux follicules rompus.

Peut-on provoquer à volonté la formation des corps jaunes en crevant *artificiellement* les follicules ?

On est en droit de supposer que les choses se passeront différemment selon que la rupture artificielle aura lieu : a) en dehors du rut ; b) pendant le rut ; c) après l'accouplement. C'est dans cet ordre que nous rapporterons sommairement les observations que nous avons recueillies (1).

1° *Rupture artificielle des follicules en dehors du rut.*

Lap. E. — 22 A. — Piqûre de 7 foll. à g. — Constat. 6 jours après : *aucun c. j.* ; 5 points hémorr. à g.

Lap. E. — 23 B. — Piqûre de 4 foll. à g. — 13 jours après, accouplement au 3^e jour d'un rut. — Constatation 14 jours après la piqûre : *aucun corps jaune rapportable à la piqûre* ; à dr. 6 foll. récemment rompus ; à g. 4 foll. récemment rompus, 3 points hémorr. anciens, 1 foll. hémorr. récent.

Lap. E. — 36. — Piqûre de 10 foll. à dr. Constat. 7 jours après : *aucun c. j.* ; 4 points hémorr. à dr.

Lapin E. — 57. — Piqûre de 10 foll. à dr. — Les jours suivants, rut intense, présentation au mâle sans accouplement. — Constat. 5 j. après : *pas de c. j.*, ovulation toute récente.

Lap. E. — 63. — Piqûre de 12 foll. à dr. — Constat. 6 j. après : traces bilatérales des c. j. d'une grossesse terminée 18 j. auparavant ; *aucun c. j. rapportable aux piqûres* ; 6 points hémorr. à dr.

Lapin E. — 75. — Piqûre de 10 foll. à dr. — Constat. 10 j. après : *aucun c. j.* ; énormes foll. des deux côtés (rut récent non essayé).

Lap. E. — 77. — Piqûre de 8 foll. à dr. — Constat. 6 j. après : *aucun c. j.* ; 7 points ou foll. hémorr. à dr.

2° *Rupture artificielle des follicules pendant le rut (2).*

Lap. E. — 21 B. — Piqûre de 7 foll. à g. au 3^e jour du rut. — Constat. 5 j. après : *aucun c. j.* ; 6 points hémorr. à g.

Lap. E. — 28 B. — Piqûre de 5 foll. à g. au 3^e jour du rut. — Constat. 5 j. après : *aucun c. j.* ; 3 points hémorr. à g.

Lap. E. — 36 A. — Piqûre de 5 foll. à g. au 3^e jour du rut. — 1^{re} constat. 4 j. après (le rut continuant) : *aucun c. j.* ; on pique 1 foll. à g. et 6 à dr. — 2^e constat. 4 j. plus tard : *aucun c. j.* ; points hémorr. des deux côtés.

Lap. E. — 47 A. — Piqûre de 6 foll. à g. au 3^e jour du rut (il y a déjà de nombreux foll. hémorr. récents des deux côtés). — Constat. 5 jours après : *aucun c. j.*

Lap. E. — 50 A. — Piqûre de 6 foll. à g. au 2^e j. du rut. — 5 j. après, le rut persiste ou s'est reproduit, coït. — Constat. 24 h. ap. coït (6 j. ap. piqûre) : foll. récemment rompus des deux côtés. *Aucun c. j. rapportable à la piqûre.*

(1) La technique que nous avons suivie est très simple : laparotomie aseptique, exploration des ovaires, piqûre des plus gros follicules généralement d'un seul côté (l'autre ovaire restant intact, comme témoin), avec une aiguille flambée, constatation des effets produits quelques jours après la piqûre.

(2) Le rut est aisément constaté par présentation au mâle. On le prolonge en empêchant l'accouplement au moment précis où la lapine va y consentir.

3° *Rupture artificielle des follicules après l'accouplement.*

Lap. E. — 27 B. — Piqûre de 6 foll., 1 heure ap. coït, dans la moitié antérieure de l'ov. g. (seul restant). — Constat. 5 j. après : 9 à 12 c. j. en partie confluents ; 7 œufs dans l'utérus, développés.

Lap. E. — 33 A. — Piqûre de 6 foll. à g., 35 minutes ap. coït au 5^e jour du rut. — Constat. 6 j. après : c. j. en développement et œufs développés des deux côtés.

Lap. E. — 38 A. — Piqûre de 4 foll. à g. et de 2 à dr., 30 min. ap. coït. — Constat. 5 j. après : à g. 3 c. j. et 1 point hémorr. ; à dr. 2 c. j. correspondant aux follicules piqués. Œufs non trouvés.

Lap. E. — 40 A. — Piqûre de 5 foll. à g., 6 heures ap. coït (2 j. ap. accouplement). — Constat. 5 j. après : aucun c. j. (donc coït inefficace).

Lap. E. — 44 A. — Piqûre de 3 foll. à g., 6 h. 3/4 après coït. — Constat. 5 j. après : c. j. des deux côtés, œufs développés.

Résultats et conclusions. — 1° Dans 7 expériences, la rupture artificielle des follicules en dehors du rut n'a jamais été suivie de la formation de corps jaunes.

2° Dans 3 expériences, la rupture artificielle des follicules pendant le rut n'a jamais été suivie de la formation de corps jaunes.

3° Dans 5 expériences, la rupture artificielle des follicules après l'accouplement a été suivie 4 fois de la formation de corps jaunes ; dans 1 cas, le coït a été inefficace, même dans l'ovaire témoin.

4° Donc, sans nier la possibilité d'exceptions qu'il ne nous a pas été donné d'observer, nous pouvons affirmer qu'il ne suffit généralement pas de crever artificiellement les follicules à une lapine même en rut, pour déterminer la formation des corps jaunes. Le stimulus de l'accouplement est, en règle générale, indispensable, non seulement pour faire rompre naturellement les follicules, mais encore pour transformer en corps jaunes les follicules artificiellement rompus.

5° Le sort des follicules artificiellement rompus est très variable. En dehors du rut, ils deviennent hémorragiques, se rapetissent et disparaissent. Pendant le rut, tantôt ils ont le même sort que précédemment, tantôt, au contraire, ils se referment, reconstituent leur liquide, et (à la faveur d'un accouplement) se rompent naturellement et forment des corps jaunes. Après l'accouplement, ils deviennent presque toujours des corps jaunes normaux.

6° La rupture artificielle prématurée des follicules après l'accouplement n'empêche pas de se produire les phénomènes habituellement déclanchés par le coït.

(Laboratoire d'histologie de la Faculté de médecine de Lyon.)

SUR QUELQUES HÉMATOZOAIRES DE LA GUYANE

(Première note),

par E. BRIMONT.

Depuis mon arrivée à Saint-Laurent-du-Maroni, j'ai examiné méthodiquement le sang de tous les Vertébrés (1) que j'ai pu me procurer. J'ai pu ainsi observer un certain nombre d'Hématozoaires que je signalerai succinctement ici, me réservant d'y revenir ultérieurement en détails, avec les comparaisons qu'une telle étude comporte.

HÉMOGRÉGARINES. — Je n'en ai jusqu'ici rencontré que chez des reptiles : une tortue terrestre (*Testudo tabulata* Walb.) et plusieurs serpents : « Jacquot » (*Corallus caninus* L.), « Foulard » (*Epicrates cerebris* Gm.), « Manioc » et deux Colubridés indéterminés. Nous caractérisons brièvement les deux premières :

L'hémogrégarine de la tortue se présente sous deux formes nettement distinctes : formes ovoïdes de $13\ \mu$ sur $8\ \mu$ avec noyau en calotte polaire éléments falciformes qui atteignent la longueur du globule, soit $22\ \mu$, et renferment un noyau central. Le parasite a peu d'action sur l'hématie. Nous l'appellerons *H. dimorphon*.

L'hémogrégarine du *Corallus caninus* présente des éléments renfermés dans une capsule réniforme; ou bien le parasite épouse la forme de la capsule, sans la dépasser en longueur, ou bien, quand il s'allonge, sa partie postérieure, très fine, se replie sur sa concavité. Le noyau est au milieu de la partie non repliée. Les parasites sont disposés au hasard dans l'hématie, déplaçant au besoin le noyau, mais sans l'hypertrophier. Une comparaison avec des formes voisines s'impose.

HÉMOPROTEUS. — J'ai trouvé une espèce nettement caractérisée chez un oiseau rapace, l'*Urubitinga albicollis* (vulg. Pagami grand bois).

TRYPANOSOMA. — Nous avons observé des Trypanosomes chez un oiseau, l'Urubu (*Catharista atrata*), et chez plusieurs Mammifères : l'agouchi (*Dasyprocta agouchy* Enl.), un singe (*Alouata seniculus*) et, en compagnie de l'*Endotrypanum Schaudinni* (2), chez un édenté, *Choloepus didactylus* ou unau.

Le Trypanosone de l'Urubu, effilé aux deux extrémités, est assez large (4 à $6\ \mu$); il a environ $50\ \mu$ de long, y compris le flagelle, de longueur variable, de quelques μ à une quinzaine. Sur dix-huit oiseaux examinés, deux seulement étaient parasités.

L'agouchi examiné renfermait d'assez nombreux trypanosomes du type de

(1) La plupart de nos animaux ont été déterminés au Muséum : les reptiles au laboratoire de M. Vaillant, les oiseaux et mammifères à celui de M. Trouessart.

(2) Mesnil et Brimont. *Comptes rendus de la Soc. de Biol.*, t. LXV, 5 décembre 1908, p. 581.

T. lewisi, ayant sensiblement les mêmes dimensions, en différant surtout en ce que la membrane ondulante est plus plissée. Il s'agit à peu près certainement d'une espèce différente que j'appellerai *T. agouchyi*. L'inoculation au cobaye et au rat s'est montrée négative.

Chez le singe, j'ai observé de rares Trypanosomes : longueur du corps, 28 μ ; du flagelle, 9 à 10 μ ; le centrosome volumineux se trouve à 9 μ 5 de l'extrémité postérieure; la largeur est de 2 μ 5 à 3 μ ; la membrane ondulante est étroite.

MICROFILAIRES. — La Guyane paraît être un pays d'élection pour ces Hématozoaires. En dehors d'un cas de filariose humaine (il s'agit d'une minofilaire ayant les caractères morphologiques de *Microfilaria nocturna*, mais sans périodicité), j'ai observé des Microfilaires chez quatre mammifères : un singe (*Midas midas* L., ou *Midas ursulus* Geof., vulg. tamarin), un Édenté (*Bradypus trydactylus* ou aï), un Rongeur (*Coendu prehensilis*), et une Sarigue (sp.?), et, en plus, chez l'Urubu et chez un Reptile nommé « lézard terrier ».

Les microfilaires du tamarin appartiennent manifestement à deux espèces. Comme j'ai, de plus, trouvé des nombreux adultes dans le péritoine, à l'autopsie de l'animal, nous avons pu, M. Mesnil et moi, entreprendre une étude détaillée de ces filaires. Nous ne résumerons ici de cette étude que ce qui concerne les microfilaires.

L'une de ces microfilaires du Tamarin, de beaucoup la plus abondante, est sans gaine. Elle mesure, à l'état frais, 300 μ sur 2 μ à 2 μ 5; elle est donc particulièrement longue et mince; elle a une tendance manifeste à s'enrouler en peloton. L'extrémité postérieure va en s'atténuant; mais, comme *Mf. pers-tans*, elle ne se termine pas en pointe. Comme cette microfilaire, elle est très contractile; aussi, sur les préparations colorées, trouve-t-on des exemplaires de 200 μ seulement de long, à côté d'autres qui mesurent plus de 300 μ , exceptionnellement 400; la largeur varie naturellement en sens inverse : de 2 μ , elle peut atteindre et même dépasser 4 μ . Les noyaux, généralement en double file, manquent à la fin du tiers antérieur et à la jonction du tiers moyen et du tiers postérieur. Nous désignons cette microfilaire sous le nom de *Mf. Marchouxi* (Mesn. et Brim.) en l'honneur du D^r E. Marchoux.

L'autre espèce, très rare, a une gaine qui n'est pas plus large que le corps, mais qui le dépasse notablement aux deux extrémités. Cette espèce, assez trapue, à peu près de même calibre d'un bout à l'autre du corps, mesure 65 à 70 μ sur 7 à 8 μ . Nous l'appelons *Mf. midæ* (Mesn. et Brim.).

Les deux microfilaires coexistaient dans le sang de l'unique tamarin que nous avons examiné.

La microfilaire de l'aï (*Bradypus tridactylus*) mesure de 250 à 350 μ sur 4,5 μ à 5,25 μ à l'état frais; elle n'a plus que 175 à 230 μ sur les préparations colorées. La partie postérieure est atténuée. Elle a quelque ressemblance avec la *Mf. Marchouxi* du tamarin. Nous l'avons rencontrée seulement chez un aï sur 8 examinés. Nous l'appelons *Mf. Kerandeli* en l'honneur du D^r Kerandel.

Chez 10 Urubus, sur 18 examinés, existait une microfilaire sans gaine,

arrondie à l'extrémité antérieure, allant en s'atténuant graduellement jusqu'à l'extrémité postérieure; elle mesure, à l'état frais, 150 à 160 μ sur 4 μ à 4 μ 25.

Nous caractériserons dans une prochaine note les autres microfilaires que nous avons observées.

(Laboratoire de Saint-Laurent-du-Maroni, Guyane.)

SUR UNE TECHNIQUE SIMPLIFIÉE DE RÉACTION DE FIXATION,

par CH. FOIX.

Nous avons expérimenté depuis un an un procédé simplifié de réaction de fixation. Ce procédé, basé sur l'utilisation des hémolysines naturelles, se trouve par ce fait analogue à celui décrit récemment par Bauer pour la recherche du Wassermann, et expérimenté depuis avec succès par quelques auteurs. Mais il utilise les globules de lapin et non les globules de mouton, ce qui constitue à notre point de vue un réel avantage, le lapin constituant un animal courant de laboratoire.

Pratiquement, nous disposons l'expérience de la façon suivante. Le sérum humain fournit à la fois la sensibilisatrice antimicrobienne et la sensibilisatrice hémolytique. La première, parce qu'il la contient, s'il s'agit d'un malade atteint réellement de l'affection dont on utilise le microbe. La deuxième, parce que l'on rencontre constamment (1) dans le sérum humain une sensibilisatrice naturelle thermostable vis-à-vis des globules de lapin.

Le sérum humain est chauffé à 56 degrés pour éliminer le complément. Le sérum alexique destiné à fournir le complément est du sérum de cobaye.

On réalise les mélanges suivants :

	SÉRUM HUMAIN chauffé à 56°.	SÉRUM ALEXIQUE de cobaye.	ANTIGÈNE
Malade.	5 gouttes.	3 gouttes.	n gouttes (*).
	5 gouttes.	3 gouttes.	$n + 1$
	5 gouttes.	3 gouttes.	$n + 2$
	5 gouttes.	3 gouttes.	0
Témoin.	5 gouttes.	3 gouttes.	n gouttes.
	5 gouttes.	3 gouttes.	$n + 1$
	5 gouttes.	3 gouttes.	$n + 2$
	5 gouttes.	3 gouttes.	0

(*) n — quantité convenable d'antigène variable suivant celui-ci.

(1) Nous n'avons pas noté d'exception sur les très nombreux sérums essayés.

On ajoute dans chaque tube trente gouttes de sérum artificiel. On met l'ensemble à l'étuve à 37 degrés pendant deux heures. Au bout de ce temps, on compte à nouveau dans chaque tube cinq gouttes d'une émulsion de sang de lapin à 10/0.

La réaction nette au bout d'un quart d'heure est définitive au bout d'une heure.

On l'enregistre alors et on obtient les résultats suivants :

SÉRUM humain chauffé à 56°.	SÉRUM alexique de cobaye.	ANTIGÈNE	SÉRUM artificiel.	SÉRUM de lapin à 10 p. 100.	RÉSULTATS
Malade.					
5 gouttes.	3 gouttes.	n gouttes.	30 gouttes.	5 gouttes.	Pas d'hémolyse.
5 gouttes.	3 gouttes.	$n + 1$.	30 gouttes.	5 gouttes.	Pas d'hémolyse.
5 gouttes.	3 gouttes.	$n + 2$.	30 gouttes.	5 gouttes.	Pas d'hémolyse.
5 gouttes.	3 gouttes.	0	30 gouttes.	5 gouttes.	Hémolyse totale.
Témoin.					
5 gouttes.	3 gouttes.	n gouttes.	30 gouttes.	5 gouttes.	Hémolyse totale.
5 gouttes.	3 gouttes.	$n + 1$.	30 gouttes.	5 gouttes.	Hémolyse totale.
5 gouttes.	3 gouttes.	$n + 2$.	30 gouttes.	5 gouttes.	Hémolyse totale.
5 gouttes.	3 gouttes.	0	30 gouttes.	5 gouttes.	Hémolyse totale.

ceci, bien entendu, pour une quantité n d'antigène convenable.

D'une façon générale, nous nous sommes servis de deux, trois et quatre gouttes d'une émulsion moyennement riche en microbes.

Nous avons recherché par ce procédé la réaction de fixation chez douze typhiques. Elle s'est constamment montrée positive. Nous l'avons également trouvée positive dans deux cas de spirotrichose. Enfin, dans le laboratoire de notre maître M. le professeur Brissaud, nous l'avons, en collaboration avec notre collègue Salin, appliquée à la recherche de la réaction de Wassermann et nous l'avons trouvée positive dans 9 cas sur 10 de syphilis nerveuse. Nous nous proposons d'ailleurs de revenir sur ce dernier point, quand nos recherches auront porté sur un plus grand nombre de cas.

Hecht a récemment proposé de simplifier le procédé de Bauer pour le Wassermann en employant le sérum humain comme sérum alexique (suppression du chauffage à 56) et Weinberg s'est servi d'une technique analogue dans le diagnostic du kyste hydatique.

Cette modification, peut-être excellente au cours des maladies chroniques, avait été essayée par nous, sans succès, dans la fièvre typhoïde. Ceci tient probablement à la grande variabilité de la richesse alexique des sérums humains au cours des maladies aiguës. M. Jousset, d'ailleurs, dans une récente communication insiste sur cette variabilité au cours même de la syphilis.

L'ÉLIMINATION CALCIQUE INTESTINALE ET LA COAGULATION DU MUCUS,

par MAURICE LOEPER.

Chez l'animal comme chez l'homme, les matières fécales contiennent une grande quantité de sels de chaux qui proviennent, pour une part, des résidus alimentaires et, pour une autre part, d'une élimination véritable. Cette élimination appartient surtout au gros intestin et particulièrement au rectum, dont les matières renferment jusqu'à deux fois plus de CaO que celles de l'intestin supérieur, d'après les dosages que nous avons faits récemment avec M. Béchamp.

Les irritations de la muqueuse intestinale ont toutes pour conséquence une augmentation de l'élimination calcique, mais les chiffres les plus élevés s'observent, croyons-nous, dans les mucorrhées.

Si, en effet, on dose le calcium dans les matières d'un lapin mucorrhéique et d'un témoin normal soumis de longue date au même régime alimentaire, on trouve, chez le premier, 17,65 p. 1000 de CaO et, chez le second, 11,53 p. 1000 seulement. De même les matières fécales glaipeuses de l'homme donnent plus de 3 p. 1000, alors que les matières normales produisent 1 p. 1000 environ. Enfin, le mucus lui-même et les membranes contiennent environ 5 à 6 de CaO p. 1000 de substance fraîche et presque 5 p. 100 de la substance sèche.

Il nous a paru intéressant de rechercher s'il existait un rapport quelconque entre la formation du mucus et sa concrétion en muco-membranes et en membranes et l'élimination calcaire de l'intestin.

Nous avons surcalcifié un certain nombre de lapins en leur administrant par voie buccale ou intraveineuse, pendant quinze à vingt jours, 5 à 10 centimètres cubes d'une solution aqueuse contenant par centimètre cube 5 centigrammes de chlorure de calcium et 5 centigrammes de biphosphate de chaux.

Nous n'avons observé du fait même de cette surcalcification aucun signe d'irritation intestinale, ni diarrhée, ni mucorrhée, mais avons pu nous rendre compte que la chaux de leurs matières subissait des augmentations de 16 à 20 p. 1000 dans la partie initiale du cæcum et de 38 à 41 p. 1000 dans la partie rectale.

Si l'on injecte à ces lapins surcalcifiés et à des témoins, soumis à la même alimentation quotidienne, des doses extrêmement faibles de substances irritantes ou toxiques, à action diarrhéique ou simplement purgative, on s'aperçoit que le gros intestin des premiers et surtout le rectum contiennent des proportions notables de mucus concrété et même de membranes, tandis que ceux des témoins renferment simplement un peu de liquide ou de mucus gélatineux.

Cette constatation a pu être faite avec des doses infimes d'acide

oxalique introduit par voie buccale, de sublimé injecté sous la peau, de carbonate de soude, d'huile de croton et même de colibacilles retirés d'une entérite humaine mortelle chez 14 animaux.

Il existe peu de rapports entre l'intensité de cette mucorrhée et le degré de la lésion intestinale, puisque la plupart des lapins surcalcifiés présentent des altérations muqueuses moins accentuées que les témoins.

Aussi, nous croyons pouvoir conclure que la quantité de chaux éliminée par l'intestin joue un rôle important dans la concrétion et la coagulation du mucus, quelle que soit la cause qui provoque l'irritation et l'hypersécrétion intestinales, et cette conclusion s'accorde bien avec ce fait que l'animal le plus fréquemment mucorrhéique est précisément le lapin, dont l'organisme est surchargé des sels calcaires et dont l'élimination intestinale dépasse 4 à 8 fois le chiffre obtenu chez les autres animaux.

EXISTENCE D'UNE SPIROCHÉTOSE DES POULES A *Spirochæta gallinarum*
DANS LE PAYS SOMALI,

par E. BRUMPT.

En collaboration avec le D^r Foley, j'ai signalé l'année dernière (1) l'existence du *Spirochæta gallinarum* dans le Sud-Oranais ; depuis j'ai décrit un autre Spirochète pathogène, le *Spirochæta Neveuxi* chez les poules de Saint-Louis du Sénégal (2). Une Spirochétose produite par *Spirochæta gallinarum* se rencontre aussi dans le pays Somali.

En décembre 1908, je recevais, grâce à la très grande obligeance du D^r Bodros, un lot considérable d'*Argas* répondant à la description d'*A. Persicus*, quoique de taille beaucoup plus petite. Ces Acariens provenaient d'un poulaillier de Dirrédaoua dans lequel le D^r Bodros avait constaté une grande mortalité.

Ces *Argas* placés sur une poule lui donnèrent une Spirochétose typique caractérisée par la fièvre, la diarrhée, l'amaigrissement, la présence de Spirochètes dans le sang, l'agglutination de ces parasites caractérisant la crise. Après une infection de trois jours en moyenne, la température baisse et l'animal, en France tout au moins, guérit.

A. *Expériences par piqûres d'Argas*. Exp. 298. — Le 8 décembre, un coq est piqué par 232 *Argas* de Dirrédaoua ; 14 décembre, examen négatif ; 15 décembre, examen positif ; 17, examen négatif ; l'animal a beaucoup maigri. Le 30 décembre, il est hyperimmunisé contre son virus. Le 4 février,

(1) *Comptes rendus de la Soc. de Biol.* LXV, p. 132, 18 juillet 1908.

(2) *Bull. de la Soc. de Path. exotique*, juin 1909.

inoculé avec une dose considérable (2 cmc) de sang très virulent à *Spirochaeta gallinarum* (virus du Sud-Oranais), il ne présente ni parasite ni température.

Exp. 303. — Le 24 décembre, un Coq est piqué par 170 Argas de Dirrédaoua; le 29 décembre, $\theta = 42,5$, Spirochètes présents; le 30 décembre, les parasites sont nombreux, du sang est prélevé par ponction du cœur pour inoculer 306, 298, 307-312. Le 1^{er} février, le traumatisme cardiaque du 30 décembre a occasionné la mort.

Exp. 313. — Le 4 février, un Coq est piqué par 64 Argas de Dirrédaoua; le 10 février, examen positif, diarrhée, $\theta = 41,5$; le 11, diarrhée, $\theta = 42,5$; les Spirochètes sont agglutinés. Malgré une ponction du cœur, l'animal guérit.

B. *Expériences par inoculation.* — La maladie obtenue par piqûres d'Argas est facile à transmettre par inoculation.

Exp. 314. — Coq inoculé le 11 février avec du sang de 313; le 13, l'examen est négatif; le 14, examen positif, $\theta = 41,2$. Cet animal a guéri.

Exp. 327. — Oie de quelques semaines inoculée le 17 mai avec du virus provenant d'un jeune poussin; le 20 mai, $\theta = 41,8$, Spirochètes nombreux dans le sang. Le 22, l'animal est paralysé; le 27, les parasites ont disparu, mais l'animal reste toujours paralysé ($\theta = 28$ degrés); il refuse de manger. Le 30 mai, il est trouvé mort et sans parasite dans le sang.

Exp. 306. — Pigeon inoculé le 30 décembre, examiné le 2 et 7 janvier, n'a montré ni parasite ni fièvre.

Exp. 307-308-309-310. — Paddas inoculés le 30 décembre; tous sont infectés le 2 janvier.

Exp. 311. — Moineau inoculé le 30 décembre; les parasites sont assez nombreux le 2 janvier.

Exp. 312. — Moineau inoculé le 30 décembre, semble ne pas être infecté.

C. — *Le parasite inoculé par les Argas du pays Somali est identique à celui découvert par Marchoux et Salimbeni au Brésil.* Le Coq 298 n'a pas réagi à l'inoculation d'une dose considérable de virus du Sud-Oranais; d'autre part, les Poulets 316 et 317, guéris de la spirillose du Sud-Oranais, n'ont pas réagi à l'inoculation de doses massives de virus somali.

D. — *La Spirochètose somalie est différente de la maladie occasionnée par le S. Neveuxi.* Le poulet 317, inoculé, guéri de l'infection somalie et n'ayant pas réagi à celle du Sud oranais a contracté une infection type avec le virus de Saint-Louis à *S. neveuxi*.

E. — *La Spirochètose somalie est différente de celle étudiée en Tunisie par Nicolle, Comte et Bouquet.* Les Poulets 389 et 391, guéris d'une infection intense à *Spirochaeta gallinarum* (virus somali) et hyperimmunisé contre ce virus, ont contracté une infection avec le Spirochète tunisien.

Le Spirochète tunisien originaire de l'oasis de Degache a été fort bien

étudié à l'Institut Pasteur de Tunis. Comte et Bouquet ont démontré qu'il est différent du Spirochète de Marchoux et Salimbeni.

Dans une série d'expériences, je le trouve également différent des parasites de Saint-Louis et du pays Somali. Quoique identique morphologiquement aux autres Spirochètes, je le considère comme une bonne espèce physiologique à placer à côté du *Spirochaeta Neveuxi* et je me fais un plaisir de le dédier à Charles Nicolle, directeur de l'Institut Pasteur de Tunis.

A l'heure actuelle, on connaît quatre espèces de Spirochètes parasites de Volailles :

1° *Spirochaeta anserina* (Caucase) ;

2° *Spirochaeta gallinarum*, Stephen et Christophers (Brésil, Sud-Oranais, pays Somali) ;

3° *Spirochaeta Neveuxi*, Brumpt (Saint-Louis du Sénégal) ;

4° *Spirochaeta Nicollei*, n. sp., Brumpt (Oasis de Degache, Tunisie).

Les nombreuses Spirochètoses décrites dans les diverses parties du monde restent encore à identifier.

(Travail du laboratoire de Parasitologie.)

FORMATION D'AMIDON DANS LES PLANTES A PARTIR DE L'ACROLÉINE,

par G. KIMPFILIN.

Les hexoses ont été obtenues synthétiquement par trois procédés :

1° A partir du méthanal.

2° A partir de la glycérine.

3° A partir du dibromure d'acroléine.

Or, des travaux antérieurs ont montré la possibilité de faire apparaître des hydrocarbonés dans les plantes *privées de lumière* en additionnant le substratum sur lequel elles vivent :

1° De méthanal (Bokorny, Bouilhac).

2° De glycérine (Em. Laurent).

Il restait à voir si les plantes étaient capables d'élaborer des molécules hydrocarbonées par le troisième procédé synthétique. C'est ce que nous avons cherché à élucider.

Nos recherches ont porté sur des prothalles de Fougères.

Pour différentes raisons, nous n'avons pas employé le dibromure d'acroléine, mais l'acroléine elle-même. Les prothalles sont divisés en quatre lots : A, B, C, D.

A reste exposé à la lumière.

B est mis à l'obscurité.

C est mis à l'obscurité et le substratum des prothalles est, tout aussitôt, additionné d'une solution d'acroléine au 1/1000.

D est mis à l'obscurité et le substratum est additionné de la solution d'acroléine après un séjour de neuf jours dans l'obscurité.

Après quinze jours, on examine les prothalles de ces différents lots et on y recherche l'amidon au moyen d'eau iodée, après traitement par une solution d'hydrate de chloral. On s'est assuré au préalable que la coloration bleue n'est pas obtenue par action directe de l'acroléine sur l'iode.

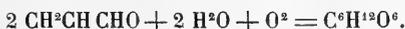
En A, les chloroplastides sont nombreux et gorgés d'amidon.

En B, les chloroplastides sont rares et complètement dépourvus d'amidon.

En C et D, les chloroplastides, plus nombreux qu'en B, mais moins nombreux qu'en A, renferment de l'amidon.

Les cellules vertes sont donc capables d'élaborer, dans l'obscurité, des hydrates de carbone à partir de l'acroléine, et cette élaboration se fait aussi bien, que les chloroplastides aient été, ou n'aient pas été, préalablement étiolés.

L'hexose, dont l'amidon dérive par déshydratation, provient vraisemblablement ici de l'aldolisation de l'acroléine en présence d'eau et d'oxygène suivant la réaction :



LA LIPASE DES LEUCOCYTES DANS LES EXUDATS,

par NOEL FIESSINGER et PIERRE-LOUIS MARIE.

Si Achalme insista un des premiers sur la lipase contenue dans les exsudats suppurés, les travaux ultérieurs de Clerc (1902), de Garnier (1903) se rapportèrent surtout aux sérosités et non aux éléments figurés des exsudats, et, pour beaucoup d'auteurs, la lipase reste un ferment répandu uniquement dans les sérosités. Nous l'avons cependant mis en évidence dans les éléments cellulaires des épanchements des séreuses ou du tissu cellulaire, et c'est le résultat de ces constatations que nous désirons résumer.

Les leucocytes que nous avons expérimentés appartiennent soit à des exsudats suppurés des séreuses, des ganglions ou du tissu cellulaire, soit à des exsudats séro-fibrineux. Par les lavages répétés dans une solution chlorurée sodique, nous nous mettions à l'abri de toutes les causes d'erreur provenant des mélanges de sérosité. Les éléments cellulaires étaient explorés ensuite à l'aide de trois réactions à la *mono-*

butyrine, à la graisse de beurre en solution carbonatée ou sur des lames de cire jaune d'abeille (1).

Dans tous les *exsudats séro-fibrineux* (liquides de pleurésie, d'ascite, d'hydrothorax, d'hydarthrose), ceux dont les éléments cellulaires possèdent un pouvoir lipolytique sont les *exsudats à lymphocytes*. Ils agissent en creusant la cire jaune en rigoles, mais n'acidifient que rarement les milieux de graisses neutres. Cette réaction, quoique incomplète, mérite d'être enregistrée parce qu'elle *fait entièrement défaut dans les cas d'exsudats à polynucléaires* et parce que l'absence de réaction sur graisse neutre tient peut-être à la quantité restreinte de produits dont nous disposons.

Les éléments figurés des *suppurations* peuvent être obtenus en quantité suffisante, et par conséquent n'exposent pas au même inconvénient. Une division s'impose dès lors entre les éléments figurés des différentes suppurations. Dans les *suppurations aiguës*, dont les éléments cellulaires sont représentés surtout par des polynucléaires, les épreuves de la graisse de beurre et de la cire jaune restent toujours négatives, l'épreuve de la monobutyryne ne se trouve que faiblement positive, et dans certaines suppurations seulement.

Par contre, si les éléments figurés proviennent d'une *suppuration chronique et ancienne* comme une *suppuration tuberculeuse* (pleurésie suppurée tuberculeuse, adénopathies cervicales tuberculeuses, abcès par congestion), souvent la réaction est positive sur la cire, marquée sur la graisse de beurre et accentuée sur la monobutyryne.

Du pus d'une pleurésie suppurée, nous avons pu extraire, à l'aide de la précipitation par l'alcool et de la dissolution par la glycérine diluée, un ferment présentant la même action saponifiante sur les éthers gras. Ce ferment saponifiant est détruit à 80 degrés en dix minutes, agit en milieu faiblement alcalin, mais la présence d'une certaine quantité d'acide entrave son action. Il dédouble les graisses en glycérine et en acides gras et son action se manifeste surtout nettement entre 50 et 60 degrés. Il s'agit donc d'un ferment analogue par bien de ses caractères à la lipase de M. Hanriot.

On ne peut s'empêcher de comparer les résultats fournis par ces expériences avec ceux que nous ont apportés les recherches de la lipase sur la rate et les ganglions. La lipase nous apparaît ainsi comme un ferment que peuvent élaborer les *éléments de la série lymphatique*, tandis que ceux de la série myéloïde n'en contiennent que des traces.

C'est peut-être à cause de cette propriété physiologique si spéciale que les éléments lymphatiques (lymphocytes, grands et moyens mononucléaires) constituent les *cellules de réaction contre l'infection tubercu-*

(1) Cette technique se trouve résumée dans notre communication précédente à la Société de Biologie, 10 juillet 1909.

leuse. Le bacille de Koch possède en effet une enveloppe cireuse qui lui constitue une véritable couche de protection. Pour se défendre contre le bacille, l'organisme doit d'abord dissoudre son enveloppe, et c'est pourquoi il utilise les leucocytes à fonction lipolytique. Cette opinion, esquissée dans les recherches de S. Berghel, se trouve démontrée en partie par nos expériences. Les constatations antérieures de Metchnikoff, puis plus récemment de Metalnikoff, sur la mite d'abeille, apportent une confirmation à ce sujet. Metalnikoff retrouve dans le sang de la mite d'abeille qui se nourrit de cire jaune une lipase très active; or, ces animaux détruisent les bacilles de Koch injectés en grande quantité avec une remarquable facilité, et en quelques heures. La lipase constitue donc un ferment de défense contre l'infection des bacilles gras (bacilles acido-résistants) défense imparfaite chez l'homme, mais défense que l'on peut espérer activer et rendre plus énergique dans la lutte antibacillaire.

(Travail du laboratoire et du service de la Clinique thérapeutique
du professeur Robin.)

FILAIRE A EMBRYONS SANGUICOLES D'UN LÉMURIEN
(*Nycticebus tardigradus*, SINGE DORMEUR),

par C. MATHIS et M. LEGER.

Dans ces dernières années, des microfilaires ont été signalées dans le sang de certains singes. Ziemann (1), Rodenwaldt (2) ont trouvé chez des chimpanzés des embryons sanguicoles ayant les caractères de *Microfilaria perstans*. Low (3), Leiper (4), chez des singes africains, ont vu des microfilaires à queue effilée du type *Demarquay*.

Mais les adultes étant restés inconnus, toute détermination spécifique reste impossible.

Pour notre part, nous avons été plus heureux que les précédents observateurs et, chez le *Nycticebus tardigradus*, singe dormeur, seul représentant indo-chinois des Lémuriens, nous avons pu étudier les formes adultes ♀ et ♂ et les embryons sanguicoles d'une filaire.

Notre singe, acheté à un Annamite de Hanoï, nous montra, à un premier examen pratiqué pendant le jour, un assez grand nombre de

(1) Ziemann. *Deutsche mediz. Woch.*, 1905, p. 420.

(2) Rodenwaldt. *Arch. f. Sch. und Trop. Hyg.*, 1908, t. XII, p. 545.

(3) Low. *Journ. of trop. med.*, 1904, t. VII, p. 2.

(4) Leiper. *Journ. of trop. med.*, 1908, p. 59.

microfilaires. Il mourut dès le lendemain, et, à la nécropsie, nous trouvâmes sur les parois de la cavité péritonéale et sur le mésentère 15 filaires adultes (12 ♀ et 3 ♂). Cette mort inopinée ne nous permit pas de rechercher la périodicité des embryons, fait qu'il aurait été intéressant de connaître, étant données les mœurs de ce singe noctambule, qui passe ses journées à dormir et ne s'éveille qu'à la nuit, pour aller en chasse.

FILAIRE ADULTE. — Femelle. — Ver blanc opalin, fili'orme, de 87 à 93 millimètres de long, d'une largeur à peu près égale sur tout le corps, mais atténuée aux extrémités, un peu plus en arrière qu'en avant.

Diamètres : maximum = 0^{mm},312; au niveau de l'anneau nerveux = 0^{mm},150; au niveau de l'anus = 0^{mm},125; à 125 μ de l'extrémité caudale = 0^{mm},078.

Le corps est recouvert d'une cuticule striée transversalement, d'une épaisseur de 31 μ à la partie moyenne.

L'extrémité antérieure arrondie se termine par une bouche simple, circulaire, incurvée, sans lèvres ni papilles apparentes. Le cou n'est pas marqué. L'anneau nerveux est à 0^{mm},290 de l'orifice buccal; le cardia, rétrécissement bien marqué qui sépare l'œsophage de l'intestin, à 2 millimètres. Le tube intestinal, à un faible grossissement, se dessine très nettement sous forme d'un cordon brunâtre, d'un diamètre uniforme de 87 μ ; il ne diminue de calibre qu'au voisinage de l'anus, qui est subterminal, sans papilles distinctes, et à 0^{mm},781 de l'extrémité caudale. Celle-ci est légèrement incurvée vers la face ventrale.

La vulve forme une petite saillie latérale à 2^{mm},875 de la bouche. Au court vagin qui lui fait suite, aboutissent deux utérus tubulaires; ceux-ci occupent la plus grande partie du corps et sont bourrés d'œufs et d'embryons à divers stades de développement.

Toutes nos mensurations ont porté sur un spécimen de 87 millimètres.

Mâle. — Le mâle se distingue, même à l'œil nu, de la femelle, par sa taille plus petite, 39 millimètres de longueur, et surtout par sa queue en vrille, dont l'extrémité est brusquement incurvée vers la face ventrale.

Les principaux diamètres sont les suivants : maximum = 0^{mm},156; au niveau de l'anneau nerveux = 0^{mm},06; au niveau de l'anus = 0^{mm},100.

De la bouche à l'anneau nerveux, on compte 0^{mm},106; de la bouche au cardia 1^{mm},480.

Les stries de la cuticule sont plus marquées que chez la ♀.

L'anus s'ouvre à 0^{mm},312 de l'extrémité caudale. A son voisinage, on parvient à distinguer jusqu'à 6 paires de papilles : 3 paires préanales, à distances sensiblement égales les unes des autres; 3 paires postanales : la première paire, tout à fait contre l'anus, est à 15 μ de la deuxième paire; une distance double, 31 μ , sépare cette deuxième paire de la troisième.

Au niveau de l'anus, on aperçoit deux spicules inégaux; sur les trois spécimens examinés, ils étaient rétractés à l'intérieur du corps:

Enfin, dans la concavité de la queue, et à 56 μ de l'extrémité, on distingue une toute petite papille.

ien à dire du canal alimentaire et de l'appareil génital. Les spermatozoïdes

sont des cellules à peu près sphériques, de 9 μ de diamètre, à noyau petit, réfringent, légèrement excentrique.

Un de nos trois spécimens ♂ était enchevêtré avec une ♀.

EMBRYON. — A l'état vivant, la microfilaire sanguicole, d'une longueur de 280 μ et d'un diamètre maximum de 6 μ 25, se fait remarquer par sa grande mobilité. Non seulement elle bouscule les hématies situées dans son voisinage, mais elle possède aussi des mouvements de translation. Dépourvue de gaine, elle se termine en avant par une extrémité tronquée obliquement, entourée d'un prépuce sans dentelures et sans dard apparent. L'extrémité postérieure, excessivement effilée, est constituée uniquement par la cuticule. Celle-ci est étroitement accolée au corps de l'embryon. Excepté la partie tout à fait antérieure et la queue, qui ont un aspect réfringent, le reste de la microfilaire est à peu près uniformément granuleux.

Sur des frottis de sang fixés à l'alcool absolu et colorés au Giemsa ou à l'hématéine-éosine, l'embryon mesure 250 μ . A l'intérieur de la cuticule, on voit des noyaux cellulaires très rapprochés les uns des autres et disposés en une colonne presque ininterrompue. En plus des espaces clairs des extrémités caudale et céphalique, on distingue une tache qui nous a paru constante en avant du tiers antérieur. On peut parfois aussi apercevoir une petite tache oblique transversale un peu en avant du quart antérieur, et une tache caudale en avant du quart postérieur.

Les caractères de notre filaire la séparent nettement des autres filaires à embryons sanguicoles dépourvues de gaine et nous permettent d'en faire une espèce nouvelle que nous proposons d'appeler *Filaria Sergenti*, en l'honneur de M. Ed. Sergent, chef de laboratoire à l'Institut Pasteur.

(Institut antirabique et bactériologique de Hanoï, 31 mai 1909.)

NOTE SUR L'ABLATION DE L'ORGANE DE BIDDER DU CRAPAUD,

par PAUL AIMÉ et CHRISTIAN CHAMPY.

L'organe de Bidder du crapaud serait, d'après Policard (1), indispensable à la vie de l'animal. Suivant cet auteur, l'ablation partielle serait suivie de mort, huit à dix jours après l'opération, tandis que l'ablation totale tuerait l'animal au bout de dix à quinze heures.

Nos résultats sont tout différents.

Nous avons enlevé les deux organes de Bidder à huit *Bufo vulgaris*

(1) A. Policard. Note sur les effets de l'ablation et de la greffe de l'organe de Bidder du crapaud. *Comptes rendus de la Soc. de Biol.*, t. LII, 1900, p. 846-847.

mâles, en choisissant le moment de l'année où ces organes ont leur maximum de développement. En aucun cas, l'opération n'a été suivie d'agitation ni de coma. Un seul animal, le premier opéré, mourut vingt-quatre heures après l'opération, mais cette mort fut le résultat d'une hémorragie. Le pédicule vasculaire de l'organe est, en effet, volumineux et nous avons mis le plus grand soin, par la suite, à en faire la ligature.

Deux autres crapauds moururent trois semaines après, de péritonite caractérisée.

Des cinq restants, deux, opérés le 5 mai 1909, vivent encore actuellement, c'est-à-dire plus de deux mois après l'ablation bilatérale de l'organe. Un de ces animaux a même vu guérir complètement une brûlure qu'on lui avait faite accidentellement.

Des trois restant, l'un mourut huit jours après, sans que nous ayons pu déterminer la cause de la mort d'une façon précise.

L'autre dut être sacrifié au bout de treize jours, les sutures de la paroi abdominale ayant cédé et les viscères ayant fait hernie au dehors.

Enfin, le dernier, ayant des organes de Bidder difficiles à isoler des glandes génitales, subit en outre une castration double. Opéré le 3 juin dernier, il vit encore actuellement, c'est-à-dire plus d'un mois après, sans avoir présenté à aucun moment des signes d'agitation anormale.

En somme, sur huit opérés, un seul mourut huit jours après sans cause apparente et trois ont présenté une survie qui semble devoir se prolonger encore longtemps.

Il semble donc que l'organe de Bidder, même à l'époque de son maximum de développement, ne soit pas indispensable à la vie du crapaud.

(Travail du laboratoire d'histologie de la Faculté de médecine de Paris.)

CONTRIBUTION A LA PATHOGÉNIE DES RÉFLEXES :

A PROPOS DU SIGNE DE BABINSKI,

par LAFFORGUE.

Le signe de Babinski est-il d'origine médullaire ou corticale? Le cas suivant nous paraît fournir une contribution utile à la question.

Chez un malade atteint de compression médullaire due au mal de Pott, l'affection évolua en plusieurs phases, dont nous décrivons seulement les deux dernières.

Phase A. — Impotence fonctionnelle complète et atrophie des membres inférieurs: abolition de toutes les sensibilités superficielles et profondes, à l'exception de la sensibilité osseuse, aux membres inférieurs, au scrotum, à la verge, au périnée, à la région fessière, sur les muqueuses urétrale et rectale, au tronc jusqu'à la limite supérieure

de D^x; abolition des réflexes cutanés (plantaire, crémastérien, bulbo-caverneux, abdominal); exagération considérable des réflexes rotuliens (clonus du pied, danse de la rotule); signe de Babinski, se produisant dans des conditions particulièrement intéressantes; troubles sphinctériens (incontinence ou rétention de l'urine et des matières); escarre sacrée.

Phase B. — Suppression de toutes les sensibilités jusqu'à la limite supérieure de D^x, disparition de tous les réflexes rotuliens et du Babinski, rétention d'urine et des matières, escars multiples aux membres inférieurs.

L'autopsie démontre, entre autres lésions : 1° une ostéite tuberculeuse des 9^e et 10^e vertèbres dorsales; 2° une pachyméningite externe très accusée, avec couche épaisse de pus caséux tapissant la face externe de la dure-mère depuis la 7^e vertèbre dorsale jusqu'à la 1^{re} lombaire; 3° un ramollissement de la moelle à partir de la 7^e vertèbre dorsale.

Nous voulons attirer l'attention sur les faits suivants relatifs à la phase A.

1° L'extension des orteils est déterminée par l'excitation *d'un point quelconque des territoires anesthésiques* (à rapprocher de quelques faits cités par Babinski, de Buck et de Moor, Van Gehuchten).

2° Le réflexe était *rigoureusement homolatéral* (à opposer aux faits de bilatéralité signalés par Ganault, Parhon et Goldstein, Sano chez des hémiplegiques).

3° *Le réflexe, constamment déterminé par l'excitation des zones anesthésiques, cessait immédiatement de se produire quand on portait l'excitation sur les zones sensibles*; la coupure était des plus nettes à l'abdomen, au niveau de la limite supérieure de D^x.

Conclusions. — 1° Etant donnée la pathogénie admise du signe de Babinski : une perturbation du faisceau pyramidal, nous ne trouvons au contraste signalé dans notre 3° ci-dessus — un double schéma d'arcs réflexes suffit à le prouver — qu'une seule raison valable : l'interruption, anatomique ou fonctionnelle, de la voie pyramidale au niveau de la limite supérieure de la lésion. Le réflexe de Babinski était donc, dans notre cas, *d'origine exclusivement médullaire*.

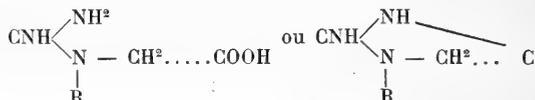
2° Malgré l'interruption de la voie pyramidale, les réflexes tendineux persistaient et étaient même considérablement exagérés. Ce fait vient à l'appui de la doctrine soutenue, à l'encontre de Crocq, par le professeur Brissaud, suivant laquelle une paraplégie spasmodique peut coïncider avec une destruction totale des voies de conductibilité médullaire (cas de Brissaud et Feindel, Raymond et Cestan, etc.).

3° Ce cas constitue enfin un nouvel exemple net d'antagonisme entre les réflexes cutanés, qui étaient *tous* abolis, et les réflexes tendineux. Il accuse la différence qui sépare les réflexes cutanés normaux du réflexe de Babinski.

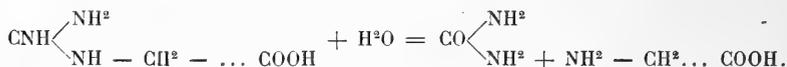
SUR L'HYDROLYSE DES CYAMINES ET DES URÉIDES,

par H. BIERRY et ALBERT RANG.

La découverte, par Kossel et Dakin (1), d'une diastase contenue dans le foie et la muqueuse intestinale et dédoublant l'arginine en urée et ornithine, nous avait conduits à penser que tous les composés de la forme



pouvaient être hydrolysés par les ferments en donnant naissance à une molécule d'urée et une molécule d'un acide aminé selon la formule :



L'hydrolyse par la baryte à chaud, réalisée dans un certain nombre de cas, scinde, en effet, ces composés, en mettant en liberté l'urée et l'acide aminé correspondant. De plus, l'analogie de constitution de l'arginine et des corps de la série des cyamines permettait l'hypothèse d'un dédoublement diastasique de tous ces dérivés qui venait ainsi confirmer et étendre la théorie de la formation de l'urée dans l'organisme, que les premières recherches de Kossel et Dakin avaient autorisé à formuler.

Les résultats des expériences que nous avons entreprises dans cette voie, ainsi que ceux précédemment obtenus par Dakin (2), ne permettent pas de généraliser ainsi l'action de l'arginase.

Nous avons fait agir sur des solutions de guanidine et de glyco-cyamine, des macérations de tissu hépatique et de muqueuse intestinale, à l'étuve à 36 degrés pendant des temps variant de deux à dix jours.

En aucun cas, il ne nous a été possible de caractériser l'urée dans les liquides soumis à cette action.

La préparation des dérivés guanidiques a été effectuée par la condensation d'une molécule de cyanamide avec une molécule d'acide aminé en solution légèrement ammoniacale. La cyanamide occupant dans la formule du produit de cette condensation la place du groupement guanidique générateur de l'urée et constituant elle-même une anhydride de l'urée très facilement hydrolysable par les moyens chimiques, nous avons essayé l'action de différents liquides diastatiques sur ce corps. Dans nos expériences, faites avec des macérations de foie, du liquide

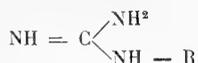
(1) Kossel et Dakin, *Zeitsch. für phys. Chemie*, vol. XLI et XLII.

(2) Dakin. *Journal of biological chemistry*, vol. III.

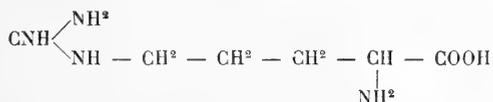
d'*Aspergillus niger*, du suc gastro-intestinal d'*Helix Pomatia*, nous ne sommes pas arrivés à produire la transformation de la cyanamide en urée.

Il semble donc qu'au moins dans les premiers termes les corps de cette série ne sont pas hydrolysés par les ferments que nous avons étudiés. Néanmoins, avant de conclure à l'absolue spécificité de l'arginase, comme l'a fait Dakin, nous croyons qu'il serait nécessaire de soumettre à l'action de liquides contenant cette diastase des composés guanidiques dont la chaîne de l'acide aminé sera beaucoup plus longue et contiendra deux groupements NH^2 , dont l'un en position α .

De semblables corps posséderaient non seulement un groupement guanidique



à l'une des extrémités de leur chaîne, mais à l'autre ils auraient un atome de carbone asymétrique. Cette constitution se trouve, en effet, dans la formule de l'arginine

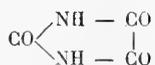


et, d'après Dakin, il est probable, puisque, suivant Otto Rietter, l'arginine lévogyre n'est pas attaquée par l'arginase, que cet atome de carbone asymétrique exerce une influence sur la décomposition de ce composé par les ferments.

Il ressort de l'ensemble des recherches faites sur l'hydrolyse des cyanamines par les ferments que la théorie du groupe guanidique générateur de l'urée est certainement beaucoup plus compliquée qu'elle ne semblait l'être. En tout cas, aurait-elle suffi à expliquer la formation de la totalité de l'urée éliminée par l'organisme? N'y a-t-il pas d'autres composés susceptibles d'être formés pendant la décomposition de la molécule protéique par des réactions secondaires et qui donneraient naissance à de l'urée, sous l'influence de diastases hydrolysantes?

Les résultats que l'on obtient en faisant agir les agents chimiques hydrolysants sur les uréides qui sont alors décomposés en une molécule d'urée et une molécule d'un acide nous ont conduits à essayer la réalisation d'une telle réaction par les enzymes.

Nos expériences ont porté sur l'oxalylurée



uréide de la série parabanique obtenue par l'oxydation nitrique ménagée de l'acide urique.

En aucun cas, il ne nous a été possible de déterminer dans les solutions de cet uréide, après l'action des liquides diastatiques, ni l'urée ni l'acide oxalique qui sont ses deux composants.

(Travail du laboratoire de physiologie de la Sorbonne.)

EFFICACITÉ DU CHLORURE DE CALCIUM COMME MOYEN PRÉVENTIF DES ÉRUPTIONS APRÈS INJECTION SOUS-CUTANÉE DE SÉRUM. EFFETS MOINS SATISFAISANTS DANS LES INJECTIONS INTRA-ARACHNOÏDIENNES,

par ARNOLD NETTER.

Dans la séance du 10 février 1906 nous indiquions à la Société un moyen d'éviter ou tout au moins de diminuer très sensiblement les accidents consécutifs aux injections de sérum antidiphthérique.

Ce moyen d'une application des plus simples consiste dans l'ingestion de chlorure de calcium pendant trois jours consécutifs.

L'efficacité de cette ingestion ressortait nettement des chiffres suivants. Deux groupes de diphthériques absolument comparables les uns aux autres et d'importance sensiblement égale prennent les uns du chlorure de calcium, tandis que les autres n'en reçoivent point.

Le premier groupe comprenant 254 sujets compte 6 éruptions, soit 2,38 p. 100, le second 41 sur 264, soit 15,53 p. 100.

Il ne semble pas que notre communication ait beaucoup retenu l'attention. Notre pratique est, il est vrai, suivie par un certain nombre de mes élèves et de mes amis en France. Elle a donné des résultats satisfaisants à Rolleston, médecin de Grove Hospital à Londres.

Mais nous ne connaissons qu'un seul mémoire où notre assertion ait été contrôlée et confirmée.

Gewin (1), assistant au Wilhelmina-Gasthuis d'Amsterdam, a soumis au traitement par le chlorure de calcium 100 enfants. Il a relevé chez eux 4 éruptions sériques générales. Les éruptions chez 100 sujets non chlorurés ont été au nombre de 23.

Les éruptions ne sont pas seulement moins fréquentes grâce au chlorure de calcium. Elles sont aussi accompagnées de phénomènes moins sérieux. L'éruption n'a été accompagnée de température dépassant 39 degrés que chez un malade ayant reçu du chlorure de calcium. Elle a été accompagnée 8 fois de fièvre élevée chez les sujets qui n'ont pas eu

(1) Gewin. Chloretum calcicum tegen Serumziekte. *Nederlandsch Tijdschrift voor Geneeskunde*, 19 décembre 1908.

de chlorure de calcium. Les doses de calcium données par Gewin variaient suivant l'âge entre 0 gr. 075 et 0 gr. 90.

Il a depuis élevé la dose et a donné 0 gr. 50 chez les sujets auxquels il injectait 10 centimètres cubes, 1 gramme chez les malades auxquels on injecte 30 centimètres cubes. Sur les 30 diphtériques ainsi traités aucun n'avait eu de fièvre ni d'éruption.

Gewin s'étonne que cette méthode efficace soit si peu suivie.

Il nous a paru bon en conséquence de revenir sur la question et de montrer que *nos résultats ultérieurs sont absolument semblables à ceux que nous avons signalés dans notre premier travail.*

En 1907 et 1909 nous avons en effet repris la comparaison dans les mêmes conditions qu'en 1905.

En 1907, le nombre des diphtériques injectés ayant pris régulièrement du chlorure de calcium a été de 229. Ils ont compté 7 éruptions, soit 3 p. 100. 251 diphtériques n'ont pas eu de chlorure de calcium ou en ont pris d'une façon insuffisante. Ils ont compté 43 éruptions, soit 17,1 p. 100.

Pendant le premier semestre de 1909, enfin, la proportion des éruptions a été chez 5 sur 117, soit 4,27 p. 100, chez les sujets ayant pris du chlorure de calcium, de 25 sur 133, soit 18,8 p. 100, chez ceux qui n'ont pas pris de calcium.

De sorte qu'en réunissant les trois séries nous trouvons 18 sur 600 ou 3 p. 100 chez les sujets qui ont reçu le chlorure, 109 sur 648, soit 16,8 p. 100, chez les sujets non traités ou insuffisamment traités.

Les premiers ont cinq ou six fois moins d'éruptions.

La constance de ces résultats nous paraît fournir une preuve péremptoire de l'utilité du moyen proposé par nous et nous espérons que leur application incitera nos confrères à employer le médicament que nous leur proposons.

Il faut, pour que le médicament agisse, que son administration commence autant que possible au moment même où l'on pratique la première injection. Il faut qu'elle soit poursuivie trois jours et même davantage si l'on renouvelle les injections.

Chez les sujets qui avulent mal le médicament, il conviendra de l'administrer en lavement. Tel est le cas notamment des enfants tubés chez lesquels le chlorure de calcium est souvent rejeté.

Si le chlorure de calcium nous a paru très utile dans les injections sous-cutanées de sérum antidiphtérique, il a été *beaucoup moins efficace dans les injections intra-rachidiennes de sérum antiméningococcique.* Nous ne saurions donner encore une explication très précise de cette différence. Elle tient pour une part à la quantité plus considérable de sérum injecté : 30 centimètres cubes pendant trois jours consécutifs. Peut-être

l'absorption du sérum est-elle plus rapide et plus massive par la voie rachidienne.

Nous ne pouvons à l'heure présente donner une explication satisfaisante du mécanisme de l'action du chlorure de calcium en pareil cas. Nous avons indiqué en maintes occasions les propriétés de l'ion calcique qui peuvent intervenir.

L'expérimentation ne peut encore nous éclairer. M. Prévost, de l'Institut Pasteur, a bien voulu sur notre demande rechercher si l'administration par la bouche du chlorure de calcium diminue chez le cheval l'importance de l'œdème consécutif aux injections de toxine diphtérique et tétanique. Les effets ont paru peu marqués. L'œdème local ne saurait d'ailleurs être assimilé aux éruptions sériques généralisées. Il rappelle plutôt l'éruption locale précoce au point inoculé et celle-ci n'est pas empêchée chez l'homme par le chlorure de calcium. Elle a été d'une fréquence égale dans les deux séries de Gewin.

D'autre part, dans un travail récent du laboratoire de Paltauf, Biedl n'a pas constaté d'influence du chlorure de calcium contre l'anaphylaxie. En revanche, le chlorure de baryum lui a paru efficace, et l'on sait la parenté étroite des ions calcium et baryum. M. Bezredka a réussi en revanche à prévenir l'anaphylaxie au moyen du chlorure de calcium qui lui paraissait être un anaphylactique par excellence (*Soc. de Biol.*, 8 juin 1907).

CULTURE DE DEUX SPIROCHÈTES DE L'HOMME (*Sp. gracilis* ET *Sp. balanitidis*),

par C. LEVADITI et V. STANESCO.

Parmi les spirochètes pathogènes pour l'homme, ou simplement saprophytes, seul le *Spirochaeta dentium* a pu être cultivé sur des milieux artificiels (Mühlens). Le spirochète de la *Tick-fever*, le *Treponema pallidum* et le *Spirochaeta refringens* n'ont été cultivés qu'en sacs en collodion placés dans le péritoine du singe ou du lapin (Levaditi, Levaditi et McIntosh). Cependant, dans une publication récente, Schereschewsky (1) affirme avoir obtenu des cultures impures du parasite de la syphilis, en ensemençant dans du sérum de cheval, préalablement chauffé à 60 degrés, des fragments de lésions spécifiques contenant des tréponèmes. L'auteur parle d'un premier passage *in vitro*, mais ne fournit aucune indication sur la pathogénité de son spirochète pour le singe.

Nous avons entrepris des recherches analogues en nous servant tout d'abord du milieu de Schereschewsky, ensuite d'une technique spéciale, et

(1) Schereschewsky. *Deutsche medizinische Wochenschrift*, 13 mai 1909.

nous avons réussi à cultiver deux espèces de spirochètes en partant soit de chancres et de plaques hypertrophiques, soit du pus de balano-posthite érosive. Mais ni l'un ni l'autre de ces spirochètes ne sauraient être identifiés avec le *Treponema pallidum*, comme le prouvent les détails suivants :

1° *Spirochæta gracilis* (1). Cultivé d'un chancre, de deux plaques hypertrophiques et du pus de deux cas de balano-posthite, ce spirochète est le microbe qui se rapproche le plus du *Treponema pallidum*. Examiné à l'état frais, ou après coloration au Giemsa ou au Löffler, le *Sp. gracilis* se montre un peu plus épais que le *pallida*, ses dimensions longitudinales étant variables. Il possède, en général, des ondulations tout aussi serrées et régulières que celles du microbe de la syphilis (8 à 12), ses extrémités, dépourvues de cils, étant manifestement effilées. Toutefois, dans les cultures âgées, il est fréquent de rencontrer des exemplaires dont les tours de spire sont irréguliers. Quant à ses mouvements, ils sont plus accentués que ceux du tréponème.

La ressemblance entre le *Sp. gracilis* et le *pallida* est si grande que, souvent, il est difficile de les distinguer à l'examen à l'ultra-microscope. Cependant, leur différenciation apparaît nettement si l'on considère : 1° Que le *gracilis* est manifestement plus irrégulier que le *pallida* ; 2° qu'il est légèrement plus épais que ce dernier ; 3° que ses mouvements sont plus accusés ; 4° qu'il se colore en bleu rosâtre par le Giemsa, et cela au bout de 30 minutes (tandis que le *pallida* se colore en rouge et beaucoup plus lentement) ; 5° qu'il n'est pas pathogène pour le singe (2). Nous avons, en effet, inoculé par scarification (1^{re} et 3^e cultures) deux chimpanzés, deux macaques et deux Hamadrias ; or, aujourd'hui, le 47^e et le 37^e jours, aucun de ces animaux ne montre la moindre lésion locale spécifique. Par contre, l'inoculation au prépuce du chimpanzé engendre une lésion érosive rappelant la balano-posthite, apparaissant 48 heures après et guérissant spontanément, lésion qui renferme de nombreux *Sp. gracilis* associés à d'autres microbes.

2° *Spirochæta balanitidis*. Nous avons cultivé ce spirochète en partant du pus de la balanite. Ses caractères sont bien connus : gros spirille à ondulations larges et aplaties, à extrémités arrondies, pourvu d'un cil terminal et doué de mouvements très vifs. Il pousse en même temps que le *gracilis* et se laisse surpasser par ce dernier.

Conditions de culture. Le milieu de Schereschewsky ne nous a pas permis d'obtenir des cultures abondantes, ni de nombreux passages. Les meilleurs procédés sont les suivants : 1° Ensemencement de la flore microbienne qui accompagne le spirille dans un large tube contenant du sérum de cheval, et, trois jours après, ensemencement des spirochètes dans un sac en collodion renfermant du sérum de cheval, sac que l'on plonge dans le tube (3). De cette

(1) N'ayant pu identifier ce spirochète ni avec le *Trep. pallidum* ni avec le *Sp. refringens* de Schaudinn, nous en avons fait une espèce à part.

(2) L'inoculation à la cornée du lapin est également restée sans résultat.

(3) Ce procédé nous a été conseillé par M. Roux.

façon, les matières nutritives, préparées par la flore microbienne, pénètrent dans le sac et assurent la pullulation des spirochètes; 2° Ensemencement par piqûre dans du sérum de cheval (ou d'homme) coagulé à 75 degrés. Ces deux procédés nous ont permis d'obtenir dix passages « *in vitro* » et des cultures de spirochètes extrêmement riches (à 37 degrés).

Les spirochètes cultivés par nous sont incapables d'assimiler les matières nutritives du sérum sans le concours des microbes qui les accompagnent, lesquels sont essentiellement protéolytiques. Quand on plonge un fragment de produit syphilitique dans le sérum coagulé, on constate que, avant tout développement de ces microbes, le *Treponema pallidum* quitte ce fragment, se répand dans le milieu et continue à vivre pendant 8 à 12 heures. Mais, à partir de ce moment, le *pallida* cesse de se mouvoir et la flore liquéfiant envahit le milieu. Or, c'est le 3^e ou le 4^e jour, alors que la liquéfaction est avancée, que le *Sp. gracilis* (et aussi le *Sp. balanitidis*) commence à pulluler. Comme le parasite envahit les parties périphériques non liquéfiées du sérum avant les autres microbes, on peut le recueillir à l'état de pureté et le réensemencer; mais il ne se développe pas tant que les microbes protéolytiques ne lui viennent en aide. Aussi, en nous servant d'un bacille aérobie liquéfiant pour le sérum coagulé, nous avons pu obtenir des cultures mixtes, où le *Sp. gracilis* pullule en symbiose avec ce bacille. Il y a donc, au point de vue des conditions de culture, une certaine analogie entre les spirochètes et les amibes.

(Travail du laboratoire de M. Metchnikoff à l'Institut Pasteur.)

PERSISTANCE DES CYLINDRE-AXES

DANS LES TUMEURS DU SYSTÈME NERVEUX ET LEURS ALTÉRATIONS

par J. LHERMITTE et A. GUCCIONE.

On sait que les tumeurs du système nerveux ne s'accompagnent pas de dégénération secondaires aussi intenses que celles qui succèdent aux foyers de ramollissement ou d'hémorragie et que ces tumeurs déterminent souvent moins de symptômes cliniques que leur volume le ferait supposer; aussi avons-nous recherché si les éléments nerveux ne persistaient pas dans l'intérieur de ces néoplasies et si leur conservation n'expliquait pas les deux faits, paradoxaux en apparence, que nous venons de mentionner. Nous avons employé la méthode de Bielschowsky qui met en évidence avec une netteté extrême les fibres cylindre-axiles; les méthodes qui colorent les gaines de myéline ne peuvent être utilisées, car dans ce cas les gaines myéliniques sont détruites.

CAS I. — (Homme de cinquante-cinq ans). *Gliome du lobe frontal*. Tumeur volumineuse occupant les circonvolutions frontales externes et internes, s'étendant dans la profondeur, détruisant la substance blanche centrale du lobe frontal.

CAS II. — (Femme de vingt-cinq ans). *Petit gliome de l'aqueduc de Sylvius*. L'aqueduc était obstrué par une tumeur de la grosseur d'une noisette s'étant développée aux dépens de la face ventrale de l'aqueduc. Les ventricules cérébraux étaient considérablement dilatés.

CAS III. — (Femme de cinquante-quatre ans). *Sarcome du lobe frontal*. Volumineuse tumeur occupant les circonvolutions frontales inférieures et internes, s'avancant dans la substance blanche du lobe frontal.

CAS IV. — (Jeune fille de dix-neuf ans). *Neuro-sarcomatose du système nerveux central*. Nombreux nodules sarcomateux développés soit sur la face interne de la dure-mère cérébrale, soit sur les nerfs craniens, sur les racines et les ganglions rachidiens. Dans la moelle épinière, de nombreux nodules se sont développés dans la substance blanche, surtout dans les cordons postérieurs.

CAS V. — (Homme de trente-cinq ans). *Tubercule solitaire du lobe occipital*. Tubercule cru de la grosseur d'une noisette, ayant détruit la substance grise et s'avancant un peu dans la substance blanche, sans inflammation périphérique.

Dans le *gliome*, la méthode de Bielschowsky met en évidence de nombreux cylindre-axes à la périphérie de la tumeur et dans le centre même de cette tumeur. Entre les éléments cellulaires et les nombreuses fibrilles qui constituent la trame du gliome, de nombreuses fibres serpentent dans diverses directions. Elles sont plus nombreuses à la périphérie de la tumeur, mais encore en grand nombre dans les régions centrales. Dans les gliomes que nous avons étudiés, il n'existait pas de zones nécrosées.

Dans notre deuxième cas, en de certains points, non nécrosés, les cylindre-axes étaient extrêmement rares; tandis que dans les autres, en tout semblables aux précédents au point de vue de leur structure, les cylindre-axes étaient en grand nombre.

Parmi les cylindre-axes qui persistent dans les zones centrales du gliome, il en est qui ne présentent pas de modifications et qui paraissent être des éléments normaux de tous points, tandis que d'autres, en plus grand nombre, offrent des *altérations de forme et de structure*. Certains sont amincis et effilés; d'autres plus nombreux, présentent une série de dilatations reliées entre elles par un filament délié, mais intensément coloré en noir après la méthode de Bielschowsky.

Examinés à de forts grossissements, les dilatations que nous venons de signaler apparaissent constituées par une zone claire au niveau de laquelle l'argent n'a pas été précipité, bordée d'un côté par un filament noir plus ou moins épais. Sur certaines fibres il existe une dilatation du même genre, mais qui paraît seulement accolée au cylindre-axe. Il s'agit ici d'une *dégénérescence vacuolaire* analogue à celle que nous avons décrite dans la sclérose en plaques. Parfois, les cylindre-axes amincis perdent leur direction rectiligne et sont enroulés sur eux-mêmes en tire-bouchon.

Dans le sarcome, on peut aussi constater très nettement après la méthode de Bielschowsky un certain nombre de cylindre-axes dans les zones centrales de la tumeur. Ils sont néanmoins plus raréfiés que dans le gliome. Les altérations qu'ils présentent sont identiques à celles que nous avons décrites plus haut.

Au contraire, dans les néoplasies inflammatoires, comme le tubercule provoqué par le bacille de Koch, les cylindre-axes sont complètement détruits dans les régions centrales; à la périphérie de la néoplasie, on constate encore une abondance de cylindre-axes, mais ceux-ci sont extrêmement fins, irréguliers et tortueux. Dans aucun de ces cas, il ne nous a été possible de mettre en évidence des phénomènes de régénération; en aucun endroit il n'existait de massues terminales, ni de collatérales renflées.

Ces faits montrent donc que la vitalité de la partie essentielle de la fibre nerveuse, le cylindre-axe, est compatible avec le développement d'une tumeur non inflammatoire comme le gliome ou le sarcome. Si les gaines de myéline disparaissent assez rapidement, le cylindre-axe persiste surtout dans le gliome, bien qu'en présentant quelques modifications structurales.

La persistance des éléments cylindre-axiles dans les tumeurs du système nerveux explique aussi l'absence de dégénération secondaire et, dans certains cas, l'état fruste de la symptomatologie.

ESSAIS DE PRÉVENTION ET DE CORRECTION
DE L'INCOAGULABILITÉ HIRUDINIQUE DU SANG CHEZ LE LAPIN

(Troisième note),

par P. EMILE-WEIL et BOYÉ.

On sait depuis longtemps que le sang ou le plasma incoagulable des lapins injectés de macérations de sangsue ne se modifient pas quand on les dilue avec de l'eau distillée, quand on les traite par l'acide carbonique ou les sels de chaux; seule, l'adjonction de fibrin-ferment, sous forme de sérum, peut hâter la coagulation, encore que de petites quantités soient d'ordinaire inefficaces; enfin, qu'au contraire de la peptone chez les chiens, les extraits de sangsue ne vaccinent pas les lapins contre des injections ultérieures des mêmes extraits.

I. — Nous avons repris l'étude du sang de lapin hirudinique en utilisant nos extraits si actifs.

A. — ACTION IN VITRO. Les sangs recueillis, environ dix minutes après l'injection intraveineuse de 0 gr. 84 d'extrait (dose correspon-

dante à 7 têtes), coagulaient en un temps variant de un à six jours. L'adjonction de sels de chaux, d'eau salée gélatinée ne provoqua pas de modifications. Celle de sérum de cheval (II gouttes pour 2 centimètres cubes de sang) ne hâta pas la coagulation (2 fois). Celle d'extraits d'organes (1) produisit des effets différents, suivant l'organe choisi : on n'obtint pas de modifications avec les extraits testiculaires, thyroïdiens, ovariens ; les extraits de thymus, de rate, d'estomac, d'intestin, d'hypophyse, de surrénales déterminèrent des retards marqués de coagulation ; au contraire, ceux du foie, du rein, du pancréas amenèrent une accélération très nette de la coagulation.

Lorsque le sang est moins incoagulable (douze heures à deux jours), à la suite d'injections moins fortes d'extraits (doses correspondant à 3 et 5 têtes), l'adjonction de sérum, d'extraits organiques a une tendance générale à ne plus produire de retard et même à accélérer la coagulation hirudinique ; celle-ci, tantôt n'est pas modifiée, tantôt est accélérée.

Un extrait mérite une mention toute spéciale, c'est celui du pancréas, qui se montre particulièrement actif : la coagulation s'opère sans sédimentation, en cinq heures, quinze minutes, quinze minutes au lieu de trente, vingt-deux et seize heures.

B. — ACTION IN VIVO. Nous avons cherché alors quelles modifications l'injection intraveineuse de diverses substances produisait chez le lapin sur le sang hirudinique. Celle de sels de chaux (à la dose de 1 gramme), celle d'eau salée gélatinée à 1 p. 100 (20 centimètres cubes) n'en modifiait pas l'incoagulabilité. Le sang était recueilli à la carotide quinze minutes après l'injection intraveineuse de sangsues ; on injectait alors dans les veines auriculaires 2 grammes d'extraits organiques, et l'on reprenait du sang à la carotide au bout d'un quart d'heure.

Dans une expérience, le *sérum de cheval*, à la dose de 10 centimètres cubes, fit coaguler le sang hirudinique en quinze minutes, au lieu de cinq jours ; dans trois autres, il n'y eut pas d'accélération.

L'*hypophyse de bœuf* ne modifia pas le retard de coagulation, qu'on injectât séparément les lobes antérieur ou postérieur.

Les *extraits d'ovaire de porc* firent coaguler en huit heures au lieu de vingt-quatre heures.

Dans sept expériences, les *extraits de pancréas de porc* amenèrent la correction à peu près parfaite de l'incoagulabilité hirudinique, en un temps variant de quinze à cinquante minutes, au lieu d'un jour et demi à six jours.

(1) Les extraits étaient obtenus de la façon suivante : on mettait à macérer deux heures 0 gr. 10 de poudre desséchée par le vide à 0 degré, dans 2 centimètres cubes d'eau salée à 7 p. 100, et l'on mélangeait II gouttes du filtrat avec 2 centimètres cubes de sang hirudinique.

L'injection simultanée de macération pancréatique et d'extraits de sangsue ne rend pas le sang incoagulable ; par contre, l'injection préalable du pancréas n'empêche pas l'action des extraits de sangsue.

II. — Dans une seconde série d'expériences, nous avons essayé de vacciner le sang de lapin contre l'action des extraits de sangsue.

Nous avons constamment échoué en utilisant soit la peptone de Witte, à doses élevées, soit les extraits d'organes, qu'ils produisissent par eux-mêmes de l'incoagulabilité, comme ceux d'intestin, ou qu'ils ne modifiassent point le sang, comme ceux du foie ou du pancréas, soit en nous servant d'extraits de vers intestinaux (*ascaris* du cheval), qui déterminèrent un retard notable de la coagulation, soit en répétant à des doses variables et en nombre divers les injections d'extraits de sangsue.

De l'ensemble de nos expériences résultent :

a) La prévention de l'incoagulabilité hirudinique *in vivo* n'a pu être réalisée.

b) La correction tant *in vivo* qu'*in vitro* est difficile à obtenir : le sérum animal ne se montre pas aussi actif vis-à-vis de ce sang incoagulable que vis-à-vis du sang hémophile humain. Les extraits d'organe ont une action inconstante et d'ailleurs variable. Seuls, parmi eux, les extraits pancréatiques arrivent à supprimer tant *in vivo* qu'*in vitro* l'incoagulabilité du sang hirudinique.

A PROPOS DES LIGNES DE DÉMARCATIION ENTRE LES LOBES DU FOIE
CHEZ L'HOMME,

par BRISSAUD et BAUER.

Divers observateurs ont montré qu'une injection poussée dans une des branches de bifurcation du tronc porte s'arrête suivant un plan qui passe par l'incisure biliaire et le sinus sus-hépatique. Le foie est ainsi divisé en deux lobes. La séparation entre les deux lobes, considérée comme « absolue » par certains expérimentateurs, n'est que relative ; nos recherches l'ont démontré (1). Le territoire de chacune des deux branches de bifurcation du tronc porte a donc une indépendance relative.

Or, cette indépendance ne constitue pas un caractère particulier au territoire des branches de bifurcation ; le territoire de toute branche porte, petite ou grosse, présente de même une indépendance relative. En effet, des injections poussées dans les branches portes secondaires,

(1) Bauer. *Journal de l'Anatomie*, n° 1, 1909.

tertiaires, etc., aussi bien chez le lapin, le chien que chez l'homme, se comportent de la même manière que les injections poussées dans les branches de bifurcation : d'une part, la limite du territoire injecté est nette, et, d'autre part, elle est toujours franchie d'une façon discrète; il va de soi que, suivant l'importance du vaisseau dans lequel l'injection a été poussée, le territoire injecté est plus ou moins étendu.

On pouvait, avec quelque raison, fonder sur l'indépendance relative des territoires des deux branches de bifurcation du tronc porte la division du foie en deux lobes, droit et gauche, séparés par le plan passant par l'incisure biliaire et le sinus sus-hépatique, mais on ne peut établir d'après les résultats des injections portes une division lobaire plus complète, puisque, ainsi que nous l'avons constaté, tout territoire porte, petit ou grand, a son indépendance relative. On n'est donc pas autorisé, sous prétexte d'indépendance vasculaire, à individualiser seulement le lobe carré (lobe moyen), par exemple, alors que tout autre territoire analogue a la même indépendance.

Dans ces conditions, tout en sachant que chaque branche porte a un territoire relativement indépendant, et que le territoire des deux branches de bifurcation du tronc porte s'étend respectivement jusqu'au plan passant par l'incisure biliaire, il est beaucoup plus simple et plus pratique en anatomie clinique de s'en tenir à la description actuelle purement morphologique.

SUR L'HÉMOLYSINE DU *Bacillus megaterium*,

par H. VINCENT.

Dans un travail publié en 1898, j'ai établi que le *Bacillus megaterium*, microbe ordinairement inoffensif, peut être rendu très virulent par la culture en sac, et qu'il donne lieu, dans cet état, à une dissolution intense des globules rouges, chez les animaux inoculés (1). La même propriété hémolysante a été, depuis lors, retrouvée par Todd (2). J'ai montré que ce microbe pouvait être pathogène pour l'homme (3).

Lorsqu'on inocule à l'animal, particulièrement au lapin, 1 centimètre cube de culture rendue virulente du *Bacillus megaterium*, on amène sa mort parfois en douze-quinze heures, avec multiplication abondante du bacille dans le sang et dans la rate. L'autopsie montre, en outre, des suffusions hémorragiques nombreuses dans le péricarde et la plèvre,

(1) H. Vincent. Sur les aptitudes pathogènes des microbes saprophytes. *Ann. de l'Institut Pasteur*, 1898.

(2) Ch. Todd. *The Lancet*, 1901, 11, p. 1663.

(3) H. Vincent. Angine due au *Bacille megaterium*. *La Presse médicale*, 1902.

qui renferment un liquide rouge, coloré par l'hémoglobine dissoute. Un de mes lapins avait de l'hémoglobinurie. Enfin l'examen du sang, pratiqué pendant les dernières heures de la vie, y décèle une hémolyse intense.

On peut déterminer des symptômes analogues si l'on utilise une culture normale, non rendue virulente par passages successifs en sac de collodion, mais à la condition d'en injecter une forte dose (3 à 5 centimètres cubes).

L'activité hémolysante du *Bacillus megaterium* n'est pas moins grande *in vitro*. Parmi tous les microbes sécrétant une hémolysine, le *Bacillus megaterium* est celui qui m'a paru donner l'hémotoxine la plus énergique.

Les cultures en bouillon simple, à 37 degrés, commencent à manifester un pouvoir hémolysant au bout de vingt-vingt-quatre heures. C'est entre le quatrième et le septième jours qu'elles sont le plus actives. A ce moment, 1 centimètre cube de l'hémolysine mégatérierienne dissout complètement en douze heures à 37 degrés, en vingt-quatre heures à 17 degrés, et sans laisser de dépôt appréciable, une à deux gouttes d'une émulsion au cinquième de globules lavés d'homme, de lapin, de cobaye, de souris ou de mouton.

La culture filtrée est à peu près aussi hémolysante que la culture entière.

Lorsqu'on abandonne la culture à elle-même, l'hémolysine s'atténue progressivement et donne une réaction de plus en plus tardive. Lorsqu'elle est à peu près éteinte, on peut la réactiver par addition de $\frac{1}{2000}$ de chlorure de calcium. C'est là une application d'une loi dont j'ai démontré l'existence (CaCl^2 a la propriété de mettre en évidence le pouvoir hémolysant d'un grand nombre de microbes pathogènes ou même saprophytes).

L'addition, à forte dose, du chlorure de calcium dans un filtrat microbien produit un précipité phosphatique qui entraîne avec lui les toxines microbiennes. Le même précipité entraîne l'hémolysine du *Bacillus megaterium*. Si, après avoir ajouté CaCl^2 , on agite et on centrifuge rapidement, le dépôt, mélangé à 10 centimètres cubes d'eau physiologique, lui abandonne, en effet, une partie de l'hémolysine qui avait adhéré à lui (1).

Toutefois la mégatériolysine n'est pas fixée dans sa totalité, car le liquide surnageant présente encore une certain pouvoir hémolysant.

L'hémolysine du *Bacillus megaterium* est dialysable, quoique assez lentement. Celle qui a adhéré au dépôt phosphatique ci-dessus traverse,

(1) Les autres hémolysines bactériennes sont également précipitables par ce moyen (tétanolysine, staphylolysine, typholysine).

en grande partie, la membrane du dialyseur après vingt-quatre heures; le liquide dialyseur (solution physiologique de NaCl) est plus hémoly-sant que le liquide dialysé.

Si on dialyse une culture non précipitée, le passage de l'hémolysine est plus rapide et peut être vérifié après huit à neuf heures.

L'hémolysine du *Bacillus megaterium* perd ses propriétés globuloly-tiques après chauffage à 75 degrés, pendant deux heures. L'addition de CaCl² est alors impuissante à lui restituer son pouvoir hémolysant. Chauffée à 60 ou 70 degrés, elle est fortement atténuée, mais non entiè-rement détruite.

La même hémolysine est également photolabile. Les radiations solaires directes, en tube ouvert, la détruisent en quatre heures; en tube scellé, en huit heures (1).

Par l'injection répétée, au cobaye, de culture filtrée du *Bacillus mega-terium*, on obtient une antihémolysine qui neutralise à 1 p. 500, 1 p. 800 l'hémolysine de ce microbe. Le mélange d'hémolysine et d'antihémo-ly-sine ne peut être dissocié, après une heure de contact, par la précipi-tation phosphatique déterminée par addition de chlorure de calcium.

ACTION DU COURANT CONTINU SUR LES FERMENTS. — LA PEPSINE,

par HENRI ISCOVESCO.

J'ai publié ici même, en 1907 (2), les résultats d'une série de recherches, dont la cataphorèse de la pepsine et de la trypsine, et qui me semblaient constituer une sorte d'introduction à l'étude physico-chimique de ce qu'on désigne généralement sous le nom de spécificité cellulaire.

J'avais montré que la pénétration d'un colloïde à l'état de sol dans un autre colloïde à l'état de gel pouvait être tantôt activée, tantôt contrariée suivant le sens du courant électrique suivant la variété d'électrolytes contenus dans le sol et suivant leurs concentrations.

J'avais montré dès cette époque (*loc. cit.*, p. 770) que la pepsine se comportait comme un colloïde électropositif et qu'au contraire la trypsine était électronégative.

Depuis cette époque, les recherches sur l'action du courant sur les ferments et les toxines se sont multipliés (3). Je signalerai d'abord le

(1) La staphylolysine est détruite dans des délais semblables par la lumière solaire.

(2) *Comptes rendus de la Soc. de Biol*, 1907, I, p. 625, 777, 861, 892 et 1023.

(3) Charrin et d'Arsonval avaient étudié, il y a plusieurs années déjà, l'action des courants de haute fréquence sur les toxines.

travail de MM. Bierry, Victor Henri et Schaeffer, puis ceux de Lebedew, Friedrich Resenscheck, Kudo, et, enfin, le dernier, celui de Leonor Michaëlis, qui s'est occupé de la pepsine et qui a confirmé les faits que j'avais observé deux ans avant lui, mais auquel ma communication a évidemment échappé.

J'ai poursuivi ces recherches en perfectionnant ma technique. J'ai réussi, en particulier, à me débarrasser des phénomènes électrolytiques dans les ferments étudiés, et cela grâce aux conseils de M. Lapicque pour le choix des électrodes.

J'exposerai ailleurs, en détail, la méthode et les appareils que j'ai employés.

Les expériences sur l'action du courant galvanique sur la pepsine ont été faites de deux manières :

I. — Dans une première série d'expériences, j'ai étudié simplement l'action du courant sur une solution de pepsine chlorhydrique ou sur du suc gastrique de chien.

On constate, dans ces conditions, que si on fait agir un courant de 0,3 à 0,6 voltcentimètres et de 0,0001 à 0,0005 ampère pendant douze heures, le liquide total est affaibli par rapport au liquide témoin. Si, le voltage restant le même, l'intensité augmente, la destruction de la pepsine augmente avec l'intensité et devient extrêmement rapide pour des intensités au-dessus de 0,001 ampère.

Si on augmente le voltage en gardant la même intensité, la destruction augmente encore, mais moins que dans le premier cas.

II. — Dans une autre série d'expériences, j'ai changé le dispositif. J'ai versé dans un tube en U une certaine quantité d'ovalbumine et ai plongé ensuite le tube dans de l'eau chaude, de manière à avoir dans le bas du tube une colonne d'albumine coagulée fixe séparant le tube en U en deux portions, une droite et une gauche. De chaque côté, on verse alors la solution de pepsine chlorhydrique et on envoie un courant. En général, mes expériences ont été faites avec un champ de 0,5 à 0,6 voltcentimètres et une intensité ne dépassant pas 0,0001 ampère.

Dans ces conditions, on observe au bout d'une heure déjà une attaque de l'ovalbumine du côté positif; cette attaque augmente et atteint un maximum au bout de huit à neuf heures.

Il n'y a rien de pareil du côté négatif.

L'albumine du côté positif est en partie simplement solubilisée et en partie peptonisée. On trouve, en effet, des peptones et des albumoses du côté positif et pas d'albumoses ni peptones du côté négatif.

Le courant électrique pousse donc la pepsine du côté positif dans l'albumine, le contact y est plus intime et la digestion se fait. Au contraire, du côté négatif, la pepsine s'éloigne de la surface libre de l'albumine pour monter vers l'électrode négative.

Des expériences de transport simple montrent d'ailleurs que la pepsine se transporte vers le pôle négatif.

En résumé, le courant électrique agit de deux manières sur la pepsine :

1° Il la détruit. Cette destruction est proportionnelle au temps, à l'intensité et au voltage, affecté d'un coefficient inconnu ;

2° Il la transporte vers le pôle négatif.

(Travail du laboratoire de physiologie de la Sorbonne.)

LES FLAGELLÉS PARASITES DE L'INTESTIN DES BATRACIENS INDIGÈNES,

par A. ALEXEIEFF.

Les espèces de batraciens examinées sont les suivantes : *Triton cristatus* Laur., *Tr. taeniatus* Schn., *Tr. palmatus* Schn., *Tr. alpestris* Laur., *Salamandra maculosa* Laur., *Amblystoma mexicanum* Cope, *Rana esculenta* L., *R. temporaria* L., *Bufo calamita* Laur., *B. vulgaris* Laur., *Hyla arborea* L. La faune intestinale de ces batraciens est riche en protozoaires et, en particulier, on y trouve des flagellés assez variés.

1° L'espèce la plus commune est *Hexamitus intestinalis* Duj. (*Octomitus Dujardini* de Dobell), dont j'ai décrit, ici-même (1), le mode de division ;

2° *Octomitus* sp. ressemble beaucoup à *O. intestinalis* Prowazek trouvé par Prowazek (2) dans le rat. Comme la forme précédente, il appartient aux « Diplozoaires » de Dangeard ; c'est donc un protiste dont toutes les formations sont paires. Pendant la division, les deux baguettes axiales ne semblent pas disparaître ; elles s'écartent l'une de l'autre, puis se dédoublent, probablement dans toute leur longueur. Ici, comme chez *Hexamitus*, chacun des individus résultant d'une division aura son appareil nucléaire d'origine mixte, en ce sens que, l'un de ses deux noyaux étant formé par la moitié d'un noyau de l'individu primitif, son autre noyau sera formé par la moitié de l'autre noyau de cet individu primitif. Ceci représente probablement un fait général chez les Diplozoaires. La membrane nucléaire paraît persister pendant toute la division. Ce caractère, joint à la non-disparition des baguettes axiales, est en opposition la plus nette avec ce que j'avais observé pour *Hexamitus*. Cela suffirait pour continuer à séparer, au moins provisoirement, ces deux formes en deux genres distincts ;

3° *Trichomonas batrachorum* Perty. Sa morphologie et son mode de division ayant été récemment étudiés par C. C. Dobell (3), je n'insisterai ici que sur

(1) *Comptes rendus de la Soc. de Biol.*, 7 novembre 1908.

(2) S. Prowazek. Untersuchungen über einige parasitische Flagellaten. *Arbeiten a. d. Kaiserl. Gesundh.*, Band XXI, Heft 1, 1904.

(3) C. Clifford Dobell. On the Intestinal Protozoan Parasites of Frogs and Toads. *Quarterly Journal of microscopical Science*, January 1909, n° 210.

deux points qui paraissent avoir échappé à l'attention de cet auteur. Le *Trichomonas* des crapauds diffère par certains caractères, assez secondaires du reste, du *Trichomonas* des grenouilles. Est-ce une différence existant dès l'infection et de nature spécifique, ou bien est-ce une modification passagère en quelque sorte, apparaissant sous l'influence de milieux différents ? C'est ce que je me propose de déterminer expérimentalement (1). Une autre remarque se présente à propos d'une formation assez énigmatique qui paraît être constante chez le *Trichomonas* des crapauds. C'est une sorte de baguette recourbée, se détachant du blépharoplaste et se colorant bien par l'hématoxyline au fer. J'incline à la considérer comme faisant partie de la membrane ondulante, très puissante chez cette forme. Dans la division, on observe deux de ces baguettes placées symétriquement par rapport au plan de division ;

4° *Bodo lacertæ* Grassi, trouvé dans les tritons et l'Axolotl. A en juger par la morphologie, cette forme ne diffère en rien de celle qui vit dans l'intestin terminal des lézards. Certains individus présentent, en arrière du noyau, des formations d'aspect variable, se colorant surtout bien par l'hématoxyline au fer et considérées par Prowazek comme un « chromidium ». Pendant la division, ce corps se répartit entre les deux individus fils après avoir revêtu la forme en biscuit ;

5° *Monocercomonas bufonis* Dobell, que j'ai trouvé dans les tritons, dans l'Axolotl et les têtards de grenouilles, présente des formations rappelant beaucoup le « chromidium » de *Bodo lacertæ* et se comportant de la même façon pendant la division. Si la nature chromidiale de ces corps est assez douteuse, il n'en est pas moins très plausible qu'ils puissent jouer un certain rôle dans le métabolisme nutritif de ce protozoaire. En effet, derrière ce corps, on voit toute une série de vacuoles renfermant des inclusions à divers états ;

6° Un flagellé qui, par son aspect extérieur ainsi que par ses mouvements saccadés, rappelle le *Trichomonas* ou plutôt le *Trichomastix* (puisque, comme ce dernier, il ne présente pas de membrane ondulante). Mais, au lieu de quatre flagelles de *Trichomastix*, il paraît en avoir jusqu'à six (très souvent accolés entre eux dans une grande partie de leur longueur). Un noyau peu chromatique est placé à l'extrémité antérieure. Des inclusions se trouvent dans le cytoplasme. Habitat : intestin terminal de *Triton tæniatus* provenant des mares de la forêt de Sénart ;

7° *Giardia agilis* Kunstler n'a été trouvé que chez les têtards de grenouilles. La disposition des flagelles et les détails cytologiques rappellent assez bien ceux des *Lambliæ* ;

8° *Macrostoma Caulleryi* n. g., n. sp. Sous ce nom je désignerai un flagellé de dimensions relativement considérables (20-25 μ de longueur sur 8 μ de largeur) que j'ai trouvé dans les têtards de grenouilles et chez un Axolotl (infection passagère). Son extrémité postérieure est très effilée et la limite de séparation entre elle et le corps proprement dit, beaucoup plus large, est souvent indiquée par une légère torsion. Il possède trois flagelles à l'aide desquels il se déplace lentement en tournant très régulièrement sur son axe longitu-

(1) La même question se pose du reste au sujet du *Trichomonas* des tritons qui se distingue par ses dimensions plus petites.

dinal. Le trait caractéristique de ce flagellate réside dans la présence d'un cytostome très grand, descendant presque jusqu'au milieu du corps et dont un bord s'est développé en une sorte de lèvres. Un noyau vésiculeux est présent à l'extrémité antérieure. On observe, à l'intérieur des vacuoles, des bactéries ingérées;

9° *Trepomonas agilis* Duj: qui était jusqu'ici considéré comme forme exclusivement libre.

Ce cas de parasitisme facultatif montre combien est peu spécialisé le milieu dans lequel vivent ces Flagellés. D'ailleurs ces derniers présentent des degrés différents d'adaptation et de spécificité, et l'étude de la question, à ce point de vue, présenterait l'intérêt de montrer les étapes par lesquelles a pu passer un parasite étroitement adapté à son hôte.

(Travail du laboratoire d'évolution des êtres organisés, à la Sorbonne.)

SUR LE PARASITISME DE LA LARVE DE *Pollenia rudis* FAB.
DANS *Allolobophora chlorotica* SAVIGNY,

par D. KEILIN.

Pollenia rudis Fab. est une mouche très commune dans nos régions, mais on ignore à peu près complètement les conditions dans lesquelles vit et se développe sa larve.

J'ai pu constater que cette larve vit en parasite dans la cavité générale de l'*Allolobophora chlorotica* Savigny.

Mes premières observations ont porté, au début de novembre, sur les matériaux recueillis dans le jardin du laboratoire d'Evolution. A cette époque, la larve, logée dans la cavité générale des segments génitaux ou dans l'intérieur des vésicules séminales du ver, est transparente et longue d'un millimètre à peine.

La larve baigne dans le liquide de la cavité générale de l'hôte; elle y demeure tant que dure d'hiver, et pendant tout ce temps son évolution est très lente. Les stigmates sont probablement clos.

Un seul individu d'*Allolobophora chlorotica* peut renfermer de une à quatre larves.

Très souvent, à côté des larves vivantes, on trouve des débris de larves réduits, soit au tégument et aux pièces buccales, soit aux pièces buccales seulement et entourés d'amœbocytes.

L'ensemble constitue des masses brunâtres qui témoignent de la réaction de l'hôte contre le parasite. Il est facile de suivre toutes les phases de cette lutte. La larve vivante est tout d'abord entourée de leucocytes qui forment plusieurs couches serrées et immobilisent complè-

tement la larve. Si on dissocie cette gangue d'amœbocytes, la larve, précédemment immobile, commence à se mouvoir et se déplacer. D'autres larves ont subi un commencement de digestion de la part des leucocytes ; ceux-ci sont alors bourrés de granulations jaunes. On rencontre enfin les masses brunes avec des débris de larves, soit dans les vésicules séminales, soit dans la cavité générale des segments génitaux, soit dans la cavité générale des segments terminaux.

De novembre jusqu'au milieu d'avril, on ne constate aucun changement appréciable. Les larves qui ont résisté à la réaction de l'hôte n'ont subi aucune modification sensible, ni quant à leur forme, ni quant à leurs dimensions, ni quant à la position qu'elles occupent dans le corps de l'hôte. Le nombre des vers parasités est assez grand : sur 107 vers disséqués, j'en ai trouvé 74 parasités par 87 larves.

Vers la fin d'avril, on rencontre la larve, non plus dans la cavité générale ou les vésicules séminales, mais dans le pharynx, faisant hernie par l'orifice buccal. A partir de ce moment, on trouve de moins en moins de larves internes et de plus en plus de larves intrabucales. Ces dernières sont notablement plus grandes ; leur extrémité céphalique est tournée vers la région postérieure de l'hôte, tandis que leurs derniers segments avec leurs crochets et les deux stigmates terminaux font saillie en dehors.

Dans ces conditions, l'*Allolobophora* ne peut guère plus se déplacer ; s'il est rejeté accidentellement à la surface de la terre, il y demeure recourbé sur lui-même ; il ne peut se nourrir, son intestin est vide et l'ensemble du corps devient plus clair et plus transparent. Le contact de la larve de diptère avec les parois de la bouche et du pharynx de l'hôte détermine une réaction inflammatoire des tissus de l'*Allolobophora* qui aboutit à la destruction de plusieurs des segments antérieurs.

Pendant ce temps, la larve de *Pollenia grossit* et distend la paroi du corps de l'hôte, ce qui donne à l'ensemble un aspect caractéristique.

Lorsque la larve a atteint de 10 à 12 millimètres de longueur, son diamètre transversal dépasse celui de l'hôte ; elle reste alors attachée par les pièces buccales et deux ou trois segments antérieurs qui plongent dans les restes du ver.

Pendant tout ce temps de croissance rapide, la larve est sensiblement plus active.

Enfin, elle abandonne le débris du ver, s'enfonce profondément dans la terre, et, au bout de trois ou quatre jours de vie libre, la larve se transforme en puppe. L'imago éclôt au bout de trente-cinq à quarante-deux jours.

Les pièces buccales de la larve interne et celle de la larve intrapharyngienne diffèrent sensiblement ; chez cette dernière, la pièce médiane impaire manque, mais l'ensemble de l'armature buccale devient plus complexe et se rapproche davantage de la constitution typique des larves des muscides.

Les différentes séries des crochets, bien développées sur la peau des larves internes, deviennent de moins en moins apparentes et finissent par disparaître au moment de la pupaison. Les limites entre les segments deviennent moins nettes ; enfin, les stigmates sont bien visibles et l'appareil respiratoire fonctionne.

C'est incontestablement la même larve qui est d'abord parasite interne et devient ensuite externe. J'ai pris, en effet, trente individus d'*Allolobophora chlorotica* renfermant chacun une larve dans la cavité générale (1); je les ai placés séparément dans de la terre préalablement stérilisée; au bout d'un temps variant suivant les individus, j'ai constaté la présence de 25 larves dans les pharynx; les cinq autres étaient mortes.

Je n'ai pas eu encore le matériel nécessaire pour élucider le commencement du cycle; j'ai simplement constaté que des larves extraites de la cavité générale d'un *Allolobophora* et placées à côté de l'orifice génital mâle d'un autre *Allolobophora* pénètrent par cette voie au bout d'une heure dans le conduit séminal et passent de là dans la cavité générale du ver.

D'autres questions importantes restent encore à résoudre; j'indique seulement ici les lignes principales des observations que j'ai poursuivies.

(Laboratoire d'évolution des *Êtres organisés* à la Sorbonne.)

ANALYSES DU LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN DANS LA MÉNINGITE
CÉRÉBRO-SPINALE A MÉNINGOCOQUES,
par W. MESTREZAT et H. ROGER.

Nous avons suivi spécialement au point de vue *chimique* et *cytologique* une méningite cérébro-spinale chez une femme de quarante-deux ans, méningite ayant guéri par un traitement mixte à l'électrargol et au sérum de Dopter.

OBSERVATION. — B..., Félicie, entre le 12 avril dans le service du professeur Carrieu. Début de la maladie actuelle le 9, par une crise de manie aiguë. — A l'examen le 13 et le 14 l'état paraît grave. La malade délire bruyamment. Température, 38°8 et 39°. Puls, 128. La céphalée est violente, la raideur de la nuque et de la colonne vertébrale marquée; Kernig; pas de trismus; mobilité et sensibilité à peu près conservées; réflexes rotuliens et cutanés très diminués. Ventre ballonné. Troubles sphinctériens: incontinence d'urine.

Le 16 et le 17 et surtout le 18 et le 19, on constate une amélioration très notable; la malade ne délire plus. Mais l'état s'aggrave de nouveau et nous assistons jusqu'à la fin du mois à une série de hauts et de bas.

Le 3 mai: poussée méningée très manifeste. Le lendemain, cependant, chute définitive de la température; le 13, la malade se lève; elle sort le 26.

(1) Le triage était fait sous le binoculaire, le ver étant comprimé entre deux lames; la transparence d'*Allolobophora* permet de discerner tout le contenu.

Nous réunissons dans le tableau suivant les recherches analytiques que l'un de nous a pu effectuer :

Analyse du liquide céphalo-rachidien dans la méningite cérébro-spinale à méningocoques.

		COULEUR	Δ	ALBUMINE	SUCRE	NaCl.	EXTRAIT	MATIÈRE organique.	CENDRES	PERMÉABILITÉ aux nitrates.	ABONDANCE du culot.	NOMBRE de leuc. (83 à 99 0/0 de poly n.) par champ.	MÉNINGOCOQUES
1 ^{re} ponct.	14 avril.	tr. lég. xanto.	-0.56	2.80	(0.15)	6.41	13.50	(augm.)	(7.80)	(50)	Très abond.	120.150	12 à 15
3 ^e ponct.	15 avril.	xanto. incol.	-0.55	2.80	»	6.38	»	»	»	»	Abond.	»	»
4 ^e ponct.	16 avril.	lég. xanto.	-0.56	2.41	0.17	6.67	12.90	4.70	8.20	»	Moins.	40-50	3 à 4
5 ^e ponct.	17 avril.	xanto. nette.	-0.57	2.25	0.20	6.67	»	»	»	50	Abond.	50-60	1 à 2
6 ^e ponct.	19 avril.	xanto marquée.	-0.55	1.75	0.29	6.67	12.50	»	»	»	»	30	1
8 ^e ponct.	21 avril.	xanto prononcée.	-0.54	1.45	0.20	»	15.0	6.30	8.70	»	»	»	»
10 ^e ponct.	24 avril.	»	-0.57	»	»	6.87	12.90	»	»	»	»	30	1 à 2
12 ^e ponct.	30 avril.	»	-0.54	»	»	6.43	»	»	»	»	Peu épais.	25	0.5
13 ^e ponct.	3 mai.	»	-0.55	1.90	»	6.41	»	»	»	»	Assez abond.	25-33	0.5
14 ^e ponct.	17 mai.	tr. lég. xanto.	-0.57	0.80	0.62	6.73	11.40	2.90	8.50	38	Léger.	4-5	Quelq. cadav.

Remarquons que l'analyse de la première ponction, à laquelle nous sommes peut-être en droit de demander une valeur diagnostique, concorde pleinement avec celle que l'un de nous a déjà obtenue dans un cas de méningite cérébro-spinale observé avec le Dr Rimbaud et qui nous donnait : albumine, 3 grammes ; sucre, 0,30 ; NaCl, 6,50 ; extrait, 16,80 ; Δ — 0°38 ; perméabilité aux nitrates, 45 milligr.

Le rapprochement de ces deux analyses et la considération des différents chiffres que l'on peut trouver dans la littérature médicale comme valeurs obtenues dans la méningite cérébro-spinale à méningocoques nous conduisent à admettre pour la méningite cérébro-spinale à méningocoques une véritable « formule chimique » du liquide céphalo-rachidien, formule nettement différente de celle que l'un de nous a déjà signalée pour la méningite tuberculeuse (1).

Dans la méningite cérébro-spinale à méningocoques, l'albumine est toujours élevée, égale ou supérieure à 3 grammes, et cela quelquefois de beaucoup (Concetti, Dirkens). — Le sucre est très bas (0,12 à 0,25). — Les chlorures sont compris entre 6 et 7 grammes, n'atteignant jamais

(1) Mestrezat et Gaujoux, in *Soc. de Biologie*, juin 1909, et in *Revue neurologique*, du 30 juin 1909.

les valeurs extrêmes que l'on rencontre dans la méningite tuberculeuse. — *L'extrait* est élevé (supérieur à 13 grammes). — La perméabilité aux nitrates est enfin de 45 à 55 milligrammes, alors qu'elle atteint 70 et 90 milligrammes dans la méningite tuberculeuse.

En résumé, nous concluons à la valeur diagnostique de la formule chimique du liquide céphalo-rachidien dans la méningite cérébro-spinale à méningocoques.

La lecture parallèle de l'observation et des analyses des diverses ponctions montre en outre combien les chiffres obtenus traduisent fidèlement l'état clinique méningé actuel de la malade, ce qui tend à faire accorder aux formules chimiques obtenues une valeur pronostique, très réelle tant par le sens dans lequel se produisent les variations que par la grandeur des modifications dont témoignent les analyses des premières ponctions.

L'INDOL DU GROS INTESTIN ET L'INDOXYLE DES URINES,

par CL. GAUTIER.

On admet généralement aujourd'hui que l'indol, formé surtout dans le gros intestin sous l'action des microbes, est résorbé à ce niveau, arrive au foie, est oxydé en indoxyle, aussitôt éthérifié par l'acide sulfurique et salifié en indoxylsulfate de potassium ou chromogène indoxyle ou « indican urinaire. »

De très nombreuses recherches, de Porcher et Hervieux notamment, ont montré que l'ingestion d'indol est suivie d'une augmentation de l'indoxyle des urines. Cette variation se produit très rapidement, ce qui semble prouver que ce sont les premières portions de l'intestin grêle qui, au moins au début de l'expérience, absorbent l'indol. Or, si Ernst, Tappeiner, etc., ont signalé la formation d'indol dans l'intestin grêle du chien et de divers herbivores, je n'ai pu jusqu'ici déceler ce corps, au moyen de la paradiméthylaminobenzaldéhyde, dans le contenu de l'estomac ou de la totalité de l'intestin grêle du lapin au jeûne, tandis que, avec Ch. Hervieux, nous l'avons, dans les mêmes conditions, constamment trouvé dans le contenu du gros intestin. Il importait donc de montrer, par une expérience directe, qu'à la présence d'indol dans le gros intestin correspond bientôt la présence dans les urines de chromogène indoxyle.

EXPÉRIENCES. — 1. *Lapin*. — On sait qu'en nourrissant cet animal uniquement avec des choux on peut en obtenir de l'urine ne renfermant pas d'indoxyle.

a) Lapin mâle de 2 kilogr. 470. On a suivi pendant plusieurs jours

l'excrétion urinaire et l'on s'est convaincu de l'absence constante de chromogène indoxylrique. Laparotomie médiane à la partie inférieure de l'abdomen, de façon à découvrir la vessie et à pouvoir manipuler convenablement le cæcum. On vide la vessie par aspiration, l'ayant ponctionnée au moyen d'une aiguille métallique courbe fixée à l'extrémité d'une grosse pipette de verre. On retire 35 centimètres cubes d'urine qui, portée un instant à l'ébullition avec un volume égal d'isatine chlorhydrique à 1/10.000 et agitée ensuite avec 5 centimètres cubes de chloroforme, ne donne pas trace d'indirubine. On injecte alors dans le cæcum, en deux points, à la surface des matières remplissant l'organe, une solution hydro-alcoolique d'indol (indol, 0 gr. 15; alcool à 93 degrés, 8 cent. cubes; eau distillée, 22 cent. cubes). On cautérise aussitôt les points d'injection. Après deux heures, on obtient, par ponction de la vessie, 9 centimètres cubes d'urine; chauffée avec l'isatine, cette urine donne une liqueur noirâtre qui, agitée avec 30 centimètres cubes de chloroforme, abandonne à ce dernier une quantité considérable d'indirubine.

b) Lapin mâle de 2 kilogr. 420. Mêmes conditions expérimentales que précédemment. La première ponction de la vessie donne 13 centimètres cubes d'urine, dépourvue d'indoxyle. Injection d'une solution d'indol identique à celle de l'expérience précédente. La ponction de la vessie fournit après deux heures 5 centimètres cubes d'urine; traitée comme en *a*, elle cède aussi à 30 centimètres cubes de chloroforme une quantité considérable d'indirubine.

2. Grenouille. — L'urine des grenouilles renferme parfois des traces de chromogène indoxylrique. Mais si ces animaux sont conservés dans des conditions suffisantes d'humidité (récipients de verre recouverts d'une toile métallique à larges mailles, éponge humide dans le récipient, lavage à grande eau chaque jour), on ne peut révéler d'indoxyle dans les urines, dont la quantité est très accrue.

De quatre grenouilles dans les conditions ci-dessus, on retire par cathétérisme du cloaque 7 centimètres cubes d'urine ne donnant pas trace d'indirubine avec l'isatine chlorhydrique. Après incision des parois abdominales, un peu à droite de la ligne médiane, on attire le gros intestin, qu'on vide dans le cloaque en pressant doucement de haut en bas ses parois, on ligature le bout cloacal en respectant la vessie, et par l'extrémité terminale de l'iléon on injecte dans le gros intestin une quantité non mesurée, mais telle qu'elle distend modérément l'organe, d'une solution hydroalcoolique d'indol (indol, 0 gr. 1; alcool à 93 degrés, 8 cent. cubes; eau, 17 cent. cubes). Une ligature préparée d'avance intercepte aussitôt la communication entre l'iléon et le gros intestin. Après vingt-quatre heures, on retire par sondage 6 c. c. 5 d'urine qui, traitée par un volume égal d'isatine chlorhydrique, cède ensuite à 2 centimètres cubes de chloroforme une abondante quantité d'indirubine.

Conclusion. — Chez un animal dont l'urine ne renferme pas d'indoxyle, l'introduction d'indol dans le gros intestin est rapidement suivie de l'élimination urinaire de chromogène indoxylrique.

(Travail du laboratoire du professeur Morat.)

M. L.-C. MAILLARD. — En présentant la note de M. Cl. Gautier (de Lyon), je désire faire une petite remarque. Il est exact que la plupart des livres indiquent l'acide indoxylsulfurique comme existant dans l'urine à l'état de sel de potassium. Mais c'est là une erreur, fidèlement recopiée par les auteurs successifs, que n'avaient pas commise Baumann et Brieger. S'il est vrai que ceux-ci ont extrait de l'urine l'indoxylsulfate de potassium cristallisé, c'est tout simplement parce que leur technique emploie des quantités considérables de potassium pour la neutralisation de l'urine préalablement additionnée d'acide oxalique.

En réalité je ne pense pas qu'on ait jamais étudié spécialement la question de savoir si l'acide indoxylsulfurique existe dans l'urine à l'état libre ou combiné à un métal quelconque.

ESSAI DE DÉTERMINATION SPÉCIFIQUE DES ROUGETS DE L'HOMME

(*Leptus autumnalis* LATR.),

par L. BRUYANT.

A l'heure actuelle, les diverses opinions que l'on peut relever dans les ouvrages classiques ou dans les récentes publications au sujet des Rougets (*Leptus autumnalis* Latr.) que l'on observe dans nos régions, sur l'Homme, se résument à trois :

1° Le Lepte automnal est la larve de *Tr. holosericeum* Fabr. (Méglin).

2° Le Lepte automnal est la larve de *Tr. gymnopterorum* Berl. = *Tr. fuliginosum* Herm. (Berlese, Brucker, Jourdain).

3° Le « Lepte automnal » est un terme qui groupe plusieurs formes larvaires. Heim et Oudemans en décrivent trois : *Allothrombidium gymnopterorum* (*fuliginosum*), *Allotr. poriceps*, *Allotr. striaticeps*.

La forme adulte de la première est connue, c'est le *Tr. gymnopterorum* Berl. = *Tr. fuliginosum* Herm., Trombididé très commun dans les bois et les jardins. Les adultes des deux autres types sont inconnus.

Depuis quelques mois, nous avons entrepris une série de recherches en vue de recueillir les Rougets indigènes parasites de l'Homme, et de parvenir par l'élevage à des déterminations spécifiques précises. Nous avons pu faire jusqu'ici un certain nombre de constatations que nous allons résumer :

a. — Contrairement aux données admises, la larve de *Tr. gymnopterorum* ne nous semble pas pouvoir parasiter l'Homme et les Mammifères; ainsi que l'avait reconnu Henking (1883), elle ne s'attaque qu'aux Pucerons. Cette larve doit être rayée de la liste des parasites humains. D'ailleurs, Oudemans, dans un travail récent, déclare ignorer quels sont les hôtes sur lesquels on peut la rencontrer à l'état de parasitisme, tous ses échantillons étant d'origine inconnue.

b. — En diverses régions de la France, nous avons observé sur l'Homme une forme larvaire ayant une certaine ressemblance avec celle de *Tr. gymnopterorum* et décrite tout dernièrement par Oudemans sous le nom de *Tr. inopinatum*. Cette larve avait été vue seulement sur *Talpa europæa* et sur *Crossopus fodiens*; nous l'avons observée, personnellement, sur l'Homme, sur divers Mammifères (Mulot, Campagnol, Lièvre, Chat) et sur la Perdrix grise. Les essais d'élevage de ces larves ont réussi dans un cas, et nous avons obtenu une forme de nymphe non décrite et que nous avons vainement essayé de retrouver, à l'état libre, dans nos régions. Voici une brève description de cette forme nymphale :

Longueur, 950 μ , pattes non comprises; 1500 μ environ avec les pattes. Corps présentant une partie antérieure vaguement rectangulaire et une partie postérieure ovalaire séparées par un étranglement en arrière de l'insertion de la 3^e paire de pattes; poils nombreux, fins et plumeux, très longs, surtout vers la partie postérieure où ils atteignent le huitième de la longueur du corps. Tarses garnis de poils plumeux, analogues mais beaucoup plus courts; le dernier article des tarses plus long que les autres, mais non renflé, muni de deux ongles simples sans coussinet.

Palpes maxillaires courts, épais, armés d'un ongle puissant, unique. Maxilles pourvues d'un fort crochet à lame légèrement dentelée en scie. Crête céphalothoracique linéaire interrompue en son milieu par un élargissement losangique. Yeux brièvement pédonculés.

Cette nymphe octopode était absolument incolore, mais nous n'oserions pas faire de cette absence de pigmentation un caractère spécifique, car elle peut être due aux conditions défectueuses de l'élevage.

En vertu des règles de la nomenclature, le nom de *Tr. inopinatum* Oud., 1909, doit être conservé à cette espèce.

c. — L'éclosion d'œufs de *Tr. holosericeum* nous a fourni des formes larvaires que nous avons pu identifier à l'*Allotr. striaticeps* Oud. Ainsi se trouve vérifiée, en partie, l'assertion des anciens auteurs, qui rattachaient le Lepte automnal à *Tr. holosericeum*. En vertu des règles de la nomenclature, *Allotr. striaticeps*, tombant en synonymie, doit disparaître des classifications zoologiques.

La larve de *Tr. holosericeum* parasite non seulement l'Homme, mais encore divers Diptères, les Poussins, l'Hermine, le Chat.

d. — En ce qui concerne *Allotr. poriceps*, nos observations ne sont pas encore assez complètes pour nous permettre d'avancer une opinion au sujet de la forme adulte probable.

(Travail du laboratoire de zoologie médicale de la Faculté de médecine de Lille.)

ÉTUDE DU LAIT DE LA CHÈVRE
EN PLEINE PÉRIODE DE LACTATION PHYSIOLOGIQUE,

par A. THERRE (de Vichy.)

Pour servir de base à nos recherches expérimentales concernant la cure thermale de Vichy sur la composition du sang, des urines et du lait de la chèvre en état de lactation physiologique, nous avons établi dans une communication précédente (1) la formule hémoleucocytaire et la tension artérielle de cinq chèvres. La présente note a pour objet de résumer l'étude de la sécrétion lactée avant le début de la cure thermale. Les animaux étaient exactement dans les mêmes conditions que pour les examens hématologiques.

De nombreux auteurs ont écrit sur le lait de chèvre et tous s'accordent à reconnaître qu'il est sujet à des variations d'assez grande étendue suivant la *race*, le *régime alimentaire* et l'*âge du lait*.

Race. — Les chèvres murciennes, par exemple, qui servent à nos expériences, donnent un lait d'une valeur nutritive moindre que celui des chèvres maltaises ou pyrénéennes. Nous l'avons préféré parce qu'il se rapproche davantage du lait de femme, bien qu'il en diffère encore notablement par sa faible teneur en lactose et sa trop grande richesse en protéiques et surtout en matières minérales.

Régime alimentaire. — La nature et la grandeur du régime alimentaire exercent aussi, pour une race donnée, une influence considérable sur sa composition, principalement sur la teneur en caséine (Chevalier, Butte). Le régime du vert augmenterait la quantité d'acide phosphorique; le régime du sec donnerait un lait moins calcique que le régime du vert. (C. Pagès). D'autre part, si la composition du lait au litre n'est susceptible que de faibles variations suivant que la femelle laitière est bien ou mal nourrie, il n'en est pas de même du rendement total.

Age du lait. — Enfin, il est reconnu que l'*âge du lait* apporte des variations plus ou moins marquées, qui intéressent surtout les matières azotées et les substances minérales. C'est vers le deuxième mois —

(1) A. Therre. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 3 juillet 1909.

époque choisie pour nos expériences — que la sécrétion lactée s'ac-complit dans sa plus grande puissance d'activité physiologique (1).

Ces considérations indiquent l'utilité de mentionner la composition du régime suivi. Pour les animaux pesant 35 kilogrammes, il a été composé journellement de : un demi-litre de son, un demi-litre d'avoine, un demi-litre de farine d'orge, 2 kil. 500 de foin, 2 kilogrammes de pommes de terre, 6 litres d'eau. Aucun aliment vert n'a été donné pour faciliter le prélèvement de l'urine. Pour les autres animaux, le rationnement a été calculé d'après leur poids.

Nous donnons dans les tableaux ci-dessous le relevé de deux analyses du lait de chaque chèvre, avant qu'elle ait été soumise au traitement hydrominéral. La première analyse a été faite le 23 avril 1909, la deuxième le 8 mai. Pour ces analyses, nous avons eu recours à l'assistance de M. P. V. Léger, chimiste-biologiste à Vichy. L'examen a porté dans les deux cas sur un mélange de la traite du matin (six heures) et de la traite du soir (six heures). La traite a été pratiquée par une même personne expérimentée, dans des conditions d'asepsie rigoureuse. Le mélange homogène des deux traites a été conservé dans une cuve fraîche, jusqu'au lendemain matin, jour de l'analyse.

Lait non colostrale. Composition en valeur alimentaire du lait de chèvre.
Résultats rapportés à 100 parties.

TABLEAU 1 <i>Analyse du 23 avril.</i>						TABLEAU 2 <i>Analyse du 8 mai.</i>					
CHÈVRES	1	2	3	4	5	CHÈVRES	1	2	3	4	5
Product. de 24 h.	1.850 ^g	1.575 ^g	1.150 ^g	1.800 ^g	1.740 ^g	Product. de 24 h.	1.670 ^g	1.510 ^g	1.060 ^g	1.600 ^g	1.495 ^g
Densité.	1.028	1.029	1.028	1.028	1.030	Densité.	1.030	1.029	1.030	1.030	1.030
Extrait.	11.73	12.32	10.46	10.1	12.60	Extrait.	10.25	10.33	11.43	10.51	12.37
Cendres.	0.63	0.6	0.61	0.57	0.63	Cendres.	0.46	0.66	0.53	0.61	0.47
Eau.	88.27	87.68	89.54	89.99	87.40	Eau.	89.76	89.67	88.57	89.49	87.63
Beurre.	2.14	4.21	3.28	3.03	4.93	Beurre.	2.92	2.66	3.37	2.77	3.75
Caséine.	3.58	3.52	3.40	4.07	3.69	Caséine.	4.09	3.7	5.40	4.05	5.72
Lactose.	4	3.85	3.60	2.94	4.95	Lactose.	4.51	4.59	4.33	4.09	4.42
Δ	0.552	0.552	0.552	0.552	0.552	Δ	0.552	0.552	0.552	0.552	0.552

Chez des animaux de même race, en état de santé, sensiblement de même âge et de même parité, dans des conditions d'allaitement, d'hygiène alimentaire et d'hygiène générale identiques, il ne semble pas possible d'expliquer autrement que par des influences dépendant de l'individu lui-même les légères variations rencontrées dans les laits de la première analyse.

(1) Plusieurs de ces documents nous ont été obligeamment fournis par MM. les professeurs Moussu et Porcher.

A ces considérations d'ordre général, il y a lieu de signaler, pour l'appréciation des variations relevées dans la composition des laits de la deuxième analyse, l'influence d'une alimentation plus substantielle et une modification apportée dans le régime : la ration d'avoine donnée seulement à partir du 1^{er} mai.

PERTES SALINES SUBIES PAR LES CÉRÉALES ET LES LÉGUMINEUSES
PENDANT LEUR CUISSON COMPLÈTE DANS L'EAU,

par MAUREL et CARCANAGUE.

Dans une note précédente, nous avons indiqué quelles sont les pertes en matières salines et plus spécialement en potassium subies par les légumes, quand on les soumet pendant quinze minutes en moyenne à l'ébullition dans l'eau distillée. Or, il nous a paru également intéressant de voir ce que sont ces pertes pour les céréales et les légumineuses, quand l'ébullition est poussée jusqu'à la cuisson complète.

Ces nouvelles recherches ont porté, pour les céréales, sur le *blé*, l'*orge* et le *maïs*; et, pour les légumineuses, sur le *haricot blanc*, la *lentille* et le *pois sec*. Enfin, vu sa grande consommation, à ces différentes graines nous avons joint la *pomme de terre*.

Pour tous ces aliments la quantité analysée a été de 100 grammes pour chaque essai; et la durée de l'ébullition a été de trois heures environ.

Le procédé suivi a été le même que précédemment, c'est-à-dire que l'on a dosé les matières salines totales et le potassium successivement pour les graines à l'état cru, après la cuisson, et dans l'eau distillée ayant servi à les faire cuire.

Les résultats de ces analyses sont contenus dans le tableau suivant:

Or, comme on peut le voir par ce tableau, pendant la cuisson, les céréales ont perdu de 38 à 57 p. 100 de la totalité de leurs sels avec une moyenne de 47 p. 100, et de 43 à 55 p. 100 de leur potassium avec une moyenne de 49 p. 100.

Pour ces trois légumineuses qui sont le plus souvent utilisées pour notre alimentation, les pertes pour la totalité de leurs matières salines ont varié de 30 à 55 p. 100 avec une moyenne de 40 p. 100, et les pertes en potassium se sont élevées de 60 à 89 p. 100 avec une moyenne de 72 p. 100. Enfin pour la pomme de terre, les pertes totales se sont élevées à 61 p. 100 et celles en potassium à 54 p. 100.

En somme, dans la pratique, on peut accepter cette moyenne que, pour les céréales, les légumineuses et la pomme de terre, leur cuisson

dans l'eau leur fait perdre de 40 à 50 p. 100 de leurs matières salines et de 50 à 70 p. 100 de leur potassium.

Deux de ces légumineuses ont été soumises en même temps au blanchiment pendant trente minutes et à l'ébullition pendant trois heures. Or, comme on peut le voir par le tableau, une ébullition de trente minutes leur a enlevé souvent plus de la moitié des matières salines et des sels de potasse qu'ils devaient perdre dans trois heures. On peut donc conclure que c'est dans la première heure que les pertes sont le plus élevées.

Dosages des matières salines à l'état cru et après la cuisson complète.

ALIMENTS	A L'ÉTAT CRU		A L'ÉTAT CUIT		BOUILLON		PROPORTIONS Perte après la cuisson.	
	Sels totaux.	Potassium.	Sels totaux.	Potassium.	Sels totaux.	Potassium.	Sels totaux. p. 100.	Potassium p. 100.
CÉRÉALES								
Blé	3,00	0,320	1,250	0,153	1,750	0,160	57	50
Orge	2,870	0,310	1,520	0,140	1,350	0,170	47	55
Mais	2,900	0,150	1,800	0,085	1,100	0,065	38	43
Moyennes . . .	2,790	0,499	»	»	1,283	0,305	47	49
LÉGUMINEUSES								
Haricots blancs.	4,650	1,170	2,100	0,120	2,550	1,050	55	89
Lentilles	2,850	0,662	1,300	0,262	1,550	0,400	54	60
Pois secs	2,500	0,867	1,750	0,282	0,750	0,585	30	67
Moyennes . . .	2,666	0,900	»	»	1,617	0,678	40	72
POMME DE TERRE								
	1,300	0,408	0,500	0,183	0,800	0,223	61	54
COMPARAISON DU BLANCHIMENT ET DE LA CUISSON COMPLÈTE								
<i>Haricots blancs.</i>								
Blanchiment . . .	4,650	1,170	3,750	1,083	0,900	0,850	19	73
Cuisson	4,650	1,170	2,100	0,120	2,550	1,050	53	89
Différences . . .	»	»	-1,650	-0,963	+1,650	+0,200	+34	+16
<i>Lentilles.</i>								
Blanchiment . . .	2,850	0,662	1,900	0,468	0,950	0,254	33	38
Cuisson	2,850	0,662	1,300	0,262	1,550	0,400	54	60
Différences . . .	»	»	-0,600	-0,206	+0,600	+0,146	+21	+22

Ces résultats nous paraissent intéressants à plusieurs points de vue que nous résumerons sous forme de conclusions :

1° Ils nous montrent d'abord que la cuisson dans l'eau enlève à ces graines et à la pomme de terre environ la moitié de leurs matières salines et encore davantage de leurs sels de potasse ;

2° Mais, de plus, comme assez souvent l'eau qui a servi à leur cuisson est utilisée pour l'alimentation, ces expériences nous montrent que cette eau, soit leur bouillon, est assez riche en matières salines et notamment en sels de potasse ;

3° En nous reportant à la composition de ces graines à l'état cru, nous voyons, en effet, que 100 grammes de blé, d'orge, de maïs, de lentilles et de pois secs peuvent céder à leur bouillon pendant leur cuisson 1 gr. 50 de matières salines, que 100 grammes de haricots blancs peuvent en céder 2 grammes, et que 100 grammes de pommes de terre en cèdent encore dans les environs de 1 gramme.

Ces expériences sur le blanchiment et la cuisson complète sont loin de représenter une étude complète des modifications que ces deux opérations font subir à ces aliments, puisqu'elles n'ont porté que sur la totalité de leurs matières salines et sur leur potassium. Il serait également intéressant de savoir quelles sont les matières organiques qu'ils cèdent à leur eau de blanchiment et de cuisson, et enfin aussi les modifications subies par ces mêmes matières dans leur intérieur pendant ces mêmes opérations. Mais cependant, quoique fort incomplets, les résultats auxquels nous sommes arrivés nous ont paru mériter d'être signalés, surtout en ce moment où le rôle des matières salines dans l'alimentation et la nutrition attire justement l'attention du monde médical.

(*Laboratoire de médecine expérimentale
de la Faculté de médecine de Toulouse.*)

LES GLOBULINS DANS LES INFECTIONS PAR LES PROTOZOAIRES,

par CH. ACHARD et M. AYNAUD.

Au cours de nos recherches sur les globulins, nous avons constaté qu'ils subissent d'importantes modifications dans les maladies à protozoaires. Il est indispensable, pour ce genre de recherches, de faire des numérations. La technique que nous avons adoptée consiste à recueillir le sang à l'intérieur d'un vaisseau, à l'abri du contact des tissus, et à le diluer dans un vase paraffiné avec la solution suivante :

Citrate de soude à 10 p. 100	20
Eau salée à 9 p. 1000	80

dans la proportion de 1 goutte de sang par centimètre cube, ou plus, suivant la richesse globulaire présumée. La dilution de sang ainsi stabilisée est fixée ensuite par l'addition à parties égales de

Formol.	20
Eau salée.	80

Le sang fixé est porté alors dans la chambre humide de Thoma-Zeiss pour la numération. Les globulins sont tous isolés et leur forme empêche toute confusion; la dilution ne renferme, d'ailleurs, aucun précipité. On compte les globulins qui correspondent à 1.000 globules rouges. Nous désignons par $\frac{R}{G}$ le rapport des globules rouges aux globulins: il est égal à 12 environ chez le chien, 9 chez le lapin et le cobaye, Il varie de quelques unités suivant certaines circonstances physiologiques.

Grâce à l'obligeance de M. Mesnil, nous avons pu nous procurer le virus de plusieurs trypanosomiasés. Or, le rapport $\frac{R}{G}$ atteint 50, 100 et même plus chez les chiens infectés par *Trypanosoma Pecauidi*, *T. Brucei*, dont le sang renferme de très nombreux parasites. Il en est de même chez les rats infectés par *T. Pecauidi*, *T. Brucei*, *T. equinum*, dont l'infection est aiguë ou suraiguë. La diminution des globulins est moins prononcée chez les rats infectés d'une façon suraiguë par *T. gambiense* et chez les cobayes infectés par *T. Pecauidi*. L'infection chronique avec cachexie et absence ou rareté des parasites dans le sang, que déterminent chez le lapin *T. Brucei* et *T. equinum*, laisse au rapport $\frac{R}{G}$ une valeur normale ou même inférieure à la normale. On peut dire, par conséquent, que le nombre des globulins dans les trypanosomiasés est d'autant plus diminué que le parasite est plus infectant. Il varie, du reste, indépendamment de celui des globules rouges et blancs. Cette diminution des globulins est précoce et n'est pas liée à l'état cachectique de l'animal. Elle nous paraît dépendre vraisemblablement des modifications que provoquent dans le plasma les sécrétions des parasites, car les globulins des animaux infectés sont atteints dans leur vitalité et très peu résistants en dehors de l'organisme.

Nous avons pu constater la même disparition précoce et rapide et la même fragilité des globulins chez des chiens infectés par la piroplasmose (virus de Cambridge) dont nous avons pu nous procurer le parasite grâce à l'intermédiaire obligeant de M. Nattan-Larrier.

Deux hommes atteints de syphilis secondaire grave et non traitée avaient des globulins en nombre normal ou supérieur à la normale, ce qui concorde, d'ailleurs, avec l'absence ou la rareté du parasite dans le sang. Il en était de même chez un lapin atteint de coccidiose.

Ajoutons enfin que dans cette série de recherches, nous n'avons pas observé de relation régulière entre le nombre des globulins et la rétractilité du caillot.

	DATE de l'infection.	NUMÉRATIONS PAR MILLIM. CUBE DE SANG				R
		Parasites.	Gl. r.	Gl. bl.	Globulins.	Gl.
<i>Tryp. Brucei.</i>						
Chien n° 3, 10 kg	4 ^e jour.	10.000	4.260.000	6.400	68.990	61,8
Chien n° 8, 21 kg	5 ^e jour.	10.000	2.400.000	11.200	48.070	49,92
Chien n° 13, 17 kg	17 ^e jour.	20.000	4.700.000	3.200	Très rares.	»
Chien n° 14, 18 kg	19 ^e jour.	25.000	3.450.000	3.600	9.320	358 »
Chien n° 21, 14 kg. (1) . .	8 ^e jour.	240.000	5.120.000	24.800	32.610	157 »
Rat blanc n° 7	4 ^e jour.	1.760.000	3.280.000	3.808	59.636	55,07
Rat blanc n° 9 (2)	6 ^e jour.	870.000	4.080.000	8.000	Très rares.	»
Lapin n° 4 (3)	30 ^e jour.	0	3.180.000	6.000	538.070	5,91
Lapin n° 12 (4)	32 ^e jour.	»	3.590.000	26.000	719.430	4,99
<i>Tryp. Pecaui.</i>						
Chien n° 2	6 ^e jour.	»	»	»	Presque pas de globulins.	»
Chien n° 5	5 ^e jour.	»	»	»		
Chien n° 9, 10 kg	11 ^e jour.	»	»	»		
Chien n° 17, 24 kg	7 ^e jour.	100.000	6.460.000	5.600		
Chien n° 18, 16 kg	6 ^e jour.	140.000	3.830.000	8.000	66.530	63,27
Chien n° 21, 21 kg	5 ^e jour.	41.400	5.810.000	8.000	41.200	141 »
Chien n° 27, 6 kg	7 ^e jour.	»	4.950.000	4.000	99.200	50 »
Rat bâtard n° 28	6 ^e jour.	300.000	2.791.000	1.600	65.600	42,5
Rat bâtard n° 29	7 ^e jour.	»	4.760.000	8.800	137.000	36,06
Cobaye n° 13	90 ^e jour.	220.000	2.960.000	2.400	104.440	28,34
Cobaye n° 10	43 ^e jour.	»	2.800.000	11.600	145.000	19,31
Lapin n° 2	12 ^e jour.	0	2.840.000	11.200	171.180	16,59
Lapin n° 7	25 ^e jour.	»	2.940.000	6.400	293.410	10,62
<i>Tryp. equinum.</i>						
Chien n° 4	32 ^e jour.	12.600	3.600.000	20.000	100.430	35,83
—	40 ^e jour.	75.000	»	»	Très rares.	»
Rat blanc n° 16	5 ^e jour.	»	5.440.000	3.200	137.720	39,5
Lapin n° 5	28 ^e jour.	»	3.360.000	13.600	711.860	4,72
<i>Tryp. gambiense.</i>						
Rat n° 1	15 ^e jour.	400.000	2.740.000	4.000	79.160	34,61
Rat n° 4	16 ^e jour.	»	3.810.000	7.200	121.240	30,6
Rat n° 7	21 ^e jour.	»	4.300.000	2.800	216.080	19,9
<i>Piroplasma</i> (virus de Cambridge).						
Chien n° 1, 7 kg	5 ^e jour.	»	2.580.000	12.800	17.910	144 »
Chien n° 2 (5), 5 kg	5 ^e jour.	»	635.000	16.000	18.930	33,53
Chien n° 4, 10 kg	5 ^e jour.	»	3.270.000	3.200	64.357	50,81
Chien n° 5, 10 kg	5 ^e jour.	»	4.700.000	12.800	32.630	144 »

(1) Lésions oculaires, pression artérielle très faible, mort pendant la saignée. — (2) Mourant. — (3) Lésions oculaires. — (4) Lésions oculaires, diarrhée, œdème. — (5) Mourant.

ÉTUDE DES ÉCHANGES RESPIRATOIRES CHEZ UN OBÈSE SOUMIS A LA CURE DE RÉDUCTION ALIMENTAIRE ET AU TRAITEMENT THYROÏDIEN,

par G. WEISS et M. LABBÉ.

L'étude des échanges respiratoires chez les obèses offre un grand intérêt pour essayer de définir le trouble nutritif qui existe chez ces sujets. Des recherches de Rubner, de Magnus-Levy, de Jacquet et Svenson, etc., ont jeté déjà quelques lumières sur cette question.

Ayant eu l'occasion d'observer pendant plusieurs mois un obèse (taille, 1^m78; poids, 112 kilos) en traitement et d'essayer chez lui l'action du corps thyroïde, nous avons étudié les échanges respiratoires aux diverses périodes de sa cure.

Nos recherches ont été faites avec une soupape buccale; l'oxygène et l'acide carbonique ont été dosés au moyen de l'appareil de Laulanié. Après avoir habitué le sujet à respirer, nous le soumettions, par périodes de trois minutes, de demi-heure en demi-heure, à l'observation; le sujet était confortablement assis, la tête et le coude appuyés.

Expérience du 27 janvier. — Régime réduit.

HEURES	VOLUME d'air expiré en 3 minutes.	CO ² ÉLIMINÉ		O ² ABSORBÉ		QUOTIENT respiratoire.
		par heure.	par heure et kilogr.	par heure.	par heure et kilogr.	
11 h. 50 *	30 litres.	16.500 ^{cc}	139 ^{cc}	21.300 ^{cc}	205 ^{cc}	0,77
2 h. 15 **	30 l. »	18.600	179	24.900	240	0,74
2 h. 40	24 l. 5	14.454	139	18.274	176	0,78
3 h. 25	30 l. »	18.600	179	24.600	237	0,75
3 h. 30	27 l. »	16.860	162	18.900	182	0,82

* A pris un peu de lait et de pain à 7 h. 30 du matin.

** Déjeuner de 12 h. 50 à 1 heure.

Expérience du 31 janvier. — Régime réduit.

11 h. 30 *	29 litres.	16.246 ^{cc}	159 ^{cc}	21.460 ^{cc}	210 ^{cc}	0,75
2 h. 30	26 l. 5	14.310	140	14.810	145	0,96
2 h. 55	28 litres.	16.240	159	21.840	214	0,74
3 h. 25	29 l. 75	17.260	169	23.000	225	0,76
3 h. 50	26 l. 3	15.254	149	19.988	176	0,76

* Déjeuner de 11 h. et demie à 12 heures.

Expérience du 7 février. — Régime réduit + corps thyroïde sec.

10 h. 50	23 l. 50	12.220 ^{cc}	122 ^{cc}	16.450 ^{cc}	164 ^{cc}	0,74
11 h. 15	24 litres.	13.440	134	18.720	186	0,71

Expérience du 12 février. — Régime réduit + corps thyroïde frais.

3 h. 30 *	24 l. 75	12.380 ^{cc}	124 ^{cc}	19.800 ^{cc}	199 ^{cc}	0,62
4 h. »	28 litres.	18.740	183	24.360	245	0,72
4 h. 20	31 l. 5	17.960	180	23.940	240	0,75

* Déjeuner à midi.

De nos recherches, il résulte que :

Les échanges respiratoires à jeun et au repos chez notre obèse (159 centimètres cubes de CO² par heure et kilogramme; 205 centimètres cubes de O² par heure et kilogramme) sont peu élevés; mais, si on les compare aux chiffres moyens de CO² et O² calculés chez des sujets sains par Magnus-Levy (166 centimètres cubes de CO² par heure et kilogramme; 217 centimètres cubes de O² par heure et kilogramme),

ils leur sont de très peu inférieurs et oscillent dans les limites normales.

D'ailleurs, si on réfléchit qu'une partie du poids du corps est due à de la graisse, c'est-à-dire à un tissu dans lequel les échanges respiratoires sont réduits au minimum, il semble exact de rapporter les chiffres de CO^2 et O^2 , non pas au poids réel du corps, mais au poids idéal, au poids que devrait peser l'individu étant donnée sa taille, s'il était de corpulence normale (soit 78 kilogrammes). Dans ces conditions, les chiffres de CO^2 et O^2 par heure et par kilogramme s'élèvent à 211 centimètres cubes et 272 centimètres cubes, c'est-à-dire notablement au-dessus des chiffres normaux.

Nous sommes donc en droit de conclure qu'il n'y a pas, à jeun, de diminution des échanges respiratoires.

Nos chiffres représentent-ils exactement la valeur des échanges respiratoires à jeun? Notre sujet ayant pris un peu de lait et de pain à 7 h. 30, l'influence de ce petit repas pouvait encore se faire sentir à 11 h. 30; cependant, le repas était si minime que son influence doit être bien faible après quatre heures, et même négligeable.

Les échanges respiratoires, étudiés dans les heures qui suivent le repas de midi, sont très irréguliers; ils augmentent dans des proportions minimales, et même, au cours de certains examens, s'abaissent au-dessous de leur valeur à jeun.

Ces résultats concordent avec ceux de Jaquet et Svenson qui ont constaté aussi l'augmentation très faible et peu durable des combustions qui suivent le repas chez les obèses. On ne saurait cependant, avec ces auteurs, attribuer ce fait à une tendance de l'organisme à accumuler les matériaux nutritifs, car l'obèse que nous observions faisait une cure d'amaigrissement et brûlait ses propres tissus.

Il nous semblerait plus logique d'attribuer ce résultat à la faible valeur du repas, incapable d'élever notablement les échanges. Il serait intéressant de voir si des sujets normaux soumis à un régime insuffisant ne se comporteraient pas de la même façon; les résultats obtenus par Rubner autorisent à le penser.

Le traitement par les pastilles de corps thyroïde sec n'a point exagéré les échanges respiratoires à jeun chez notre obèse; jamais les échanges n'ont été aussi faibles qu'à ce moment. Ce résultat concorde avec ceux de Jaquet et Svenson. Magnus Levy a objecté aux expériences de ces auteurs leur durée insuffisante; ce ne serait, d'après lui, qu'après deux ou trois semaines, que se produit une augmentation des échanges sous l'influence de la thyroïde. Nous ne croyons pas que cette objection soit valable pour notre expérience, car si elle a duré peu de temps, elle a cependant assez duré pour que les effets du corps thyroïde sur le métabolisme azoté aient pu se faire sentir.

Concluons donc que le corps thyroïde sec n'augmente point les

échanges respiratoires à jeun chez les obèses, contrairement à ce qui a été affirmé par d'autres auteurs.

Sous l'influence du corps thyroïde frais, les échanges respiratoires, mesurés après le repas, ont été augmentés dans des proportions notables. Cette discordance entre l'action du corps thyroïde frais et du corps thyroïde sec, tient-elle à l'action plus considérable du corps thyroïde frais, ou bien à un mode d'action différent des deux préparations ? Nos expériences ne nous permettent point de le dire.

Le quotient respiratoire à jeun n'a guère varié ; il s'est maintenu entre 0,71 et 0,77, indiquant une participation des albumines et des graisses aux combustions organiques.

Le repas n'a point modifié le quotient respiratoire ; sauf une élévation très passagère, observée deux heures et demie après le repas et indiquant la combustion des hydrates de carbone du régime.

Un quotient respiratoire faible ne doit point nous étonner chez un sujet à qui nous donnions très peu d'hydrates de carbone à manger et que nous forcions par un régime réduit à vivre principalement d'albumines et de graisses.

SUR L'ACTION VASO-CONSTRICTIVE DE LA CHOLINE,

par H. BUSQUET et V. PACHON.

Depuis les recherches initiales de Gaehtgens (1870) et de Bøhm (1885), de multiples travaux ont été publiés sur l'action cardio-vasculaire de la choline (1). On ne peut cependant pas dire que ce soit là un problème résolu.

Les opinions les plus contradictoires ont été émises. Si les uns, en effet, attribuent à la choline une action nettement hypotensive et l'envisagent comme un dépresseur cardiaque ou un vaso-dilatateur, d'autres, au contraire, pensent avoir démontré que la choline est un agent vaso-constricteur, nettement hypertensif.

Modrakowski (*loc. cit.*), dont le travail très documenté concourt à établir que la choline pure a *comme caractéristique* d'avoir une action hypertensive, a montré comment divers résultats opposés d'expérimentateurs antérieurs doivent être rapportés à des impuretés de la choline. C'est là, sans conteste, un point important du problème. Nous pensons, pour notre part, que, si l'on veut arriver à un accord rapide et définitif, on doit rejeter comme matériel expérimental la choline base, en raison de son instabilité. Nous avons systématiquement

(1) La place nous manquant, nous renvoyons pour la bibliographie à G. Modrakowski : Ueber die physiologische Wirkung des Cholins. *Pflüger's Archiv*, CXXIV, 1908, 601-632.

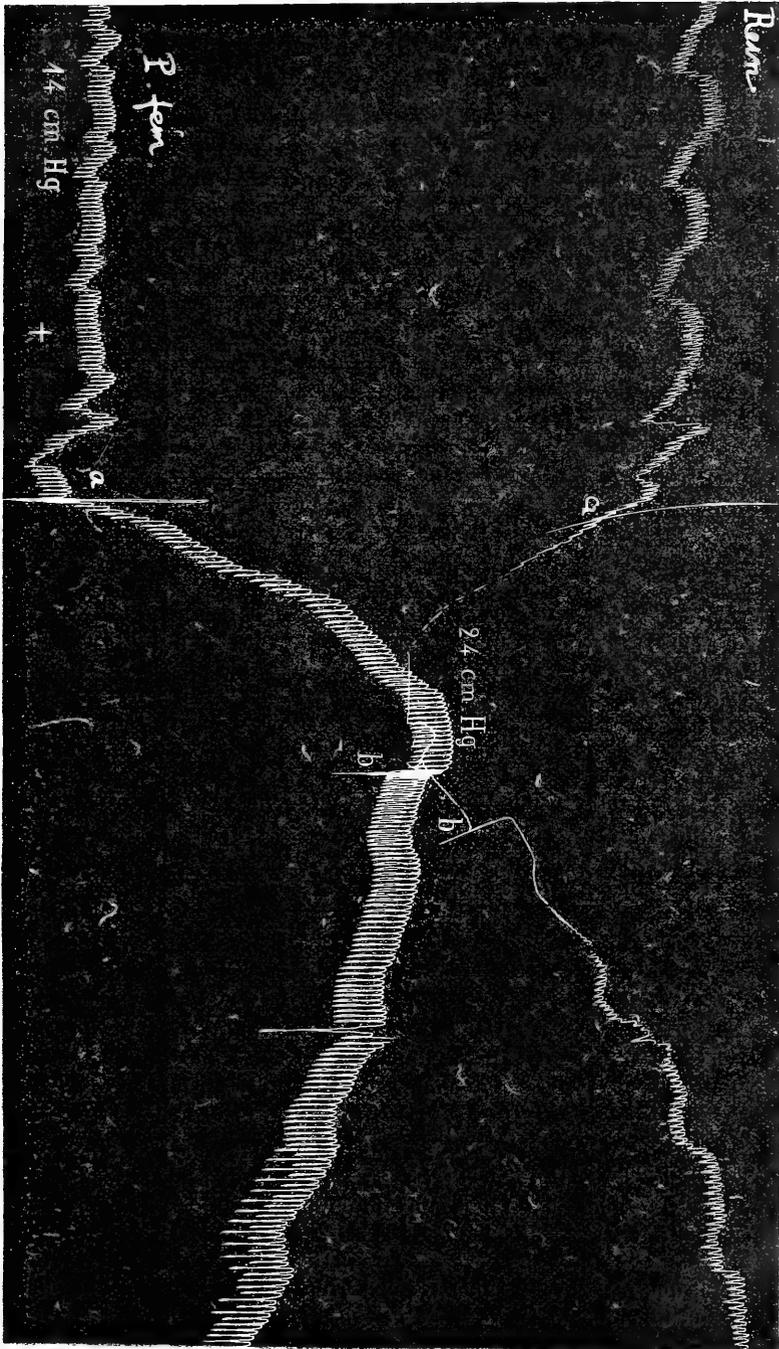


FIG. 1. — *Action vaso-constrictive de la choline*. — (Chien ♀, 12 kilog., chloralosé (40 centigrammes par kilog.). Pneumogastriques sectionnés. En +, injection dans la saphène de 5 centigrammes de chlorhydrate de choline dissous dans 5 centimètres cubes d'une solution de NaCl à 9 p. 1000. (Lire les tracés [photogravure] de gauche à droite, 1 centimètre = 8 secondes). Pression artérielle enregistrée par le kymographe de Ludwig.

quement utilisé pour nos expériences un sel de cristallisation bien déterminée, susceptible d'être obtenu très pur, le chlorhydrate de choline dont nous avons toujours préparé des solutions fraîches extemporanées (1).

I. — Le premier résultat de nos recherches a été de nous démontrer que l'influence de la dose est un élément qui intervient d'une façon tout à fait prépondérante pour déterminer la nature des réactions cardiovasculaires de la choline.

Des doses de 1 à 2 milligrammes par kilog., chez le chien chloralósé ou curarisé, injectées par la veine saphène et dissoutes dans un petit volume d'eau salée physiologique (5 centimètres cubes), produisent un effet *hypotenseur exclusif*, immédiat et passager. Des doses supérieures à 2 milligrammes par kilog. d'animal (soit 4 à 5 milligrammes), injectées dans les mêmes conditions expérimentales, produisent sur la tension artérielle une action plus complexe : l'effet initial hypotenseur, très passager, est suivi immédiatement d'un *effet secondaire hypertenseur* de durée beaucoup plus longue. Les multiples tracés soumis à la Société le démontrent très nettement.

Ainsi se trouvent conciliés les résultats en apparence contradictoires d'expérimentateurs antérieurs : Mott et Halliburton, par exemple, qui opèrent avec de faibles doses (1 à 2 milligrammes par kilog. d'animal) observent de l'hypotension seule ; Asher et Wood, Formanek, qui expérimentent avec des doses fortes (1 à 15 centigrammes par kilog.) obtiennent des effets hypertenseurs exclusifs ou associés secondairement à la chute initiale de pression. Desgrez et Chevalier signalent, de leur côté, quand ils emploient de fortes doses, un relèvement de la courbe du tracé manométrique consécutivement à la chute initiale, alors très passagère.

II. — C'est que, en dehors des troubles cardiaques immédiats (2) à effet hypotenseur produits par la choline, celle-ci exerce, en fait, une action vaso-constrictive qui, parfois contrebalancée et masquée par les troubles cardiaques, peut être en revanche, assez énergique pour déterminer le sens de variation, c'est-à-dire l'élévation de la pression artérielle.

C'est cette action vaso-constrictive, admise par les uns et niée par les autres, qui se trouve mise *objectivement* en évidence avec une netteté indiscutable dans les trois ordres d'expériences, dont nous soumettons de nombreux résultats graphiques, et dans lesquelles nous avons associé l'inscription volumétrique du rein à l'inscription manométrique de la pression carotidienne ou fémorale.

Expériences du type a. — Les tracés montrent que chez le chien normal l'injection de faibles doses (1 à 2 milligrammes par kilog.) de chlorhydrate de choline dans la saphène produit une diminution volumétrique du rein qui commence et finit en même temps que la chute de la pression artérielle.

1. Le produit que nous avons utilisé a été préparé et contrôlé par les soins de M. Fourneau, ingénieur-chimiste de la maison Poulenc, Paris.

2. Nous reviendrons ultérieurement sur le mécanisme de ces troubles.

Il est donc impossible, dans ce cas, d'affirmer la production de phénomènes vaso-constricteurs.

Mais ceux-ci deviennent indéniables avec des doses de chlorhydrate de choline variant entre 3, 4 et 5 milligrammes par kilog. d'animal. Dans ces conditions, pendant l'hypertension artérielle qui succède à la chute initiale et passagère du tracé manométrique, le rein est diminué de volume: la vaso-constriction rénale est là manifeste objectivement.

Expériences du type b. — Chez le chien qui a subi la double vagotomie, il est constant que, en même temps que persiste ou seulement s'indique la chute initiale, l'élévation secondaire de la pression est beaucoup plus durable et plus marquée que chez l'animal à pneumogastriques intacts. Pendant la durée de cette hypertension, le rein est en état de vaso-constriction profonde. Le tracé de la figure 1 témoigne; dans ce cas, de l'énergie de la vaso-constriction rénale associée à la hausse particulièrement importante de la pression artérielle.

Expériences du type c. — Chez l'animal atropinisé, comme l'ont signalé les premiers Mott et Halliburton (1899), l'injection de chlorhydrate de choline perd tout effet hypotenseur et produit exclusivement une élévation de la pression artérielle. Là encore, nos tracés oncographiques prouvent, on le voit, de manière indubitable que l'hypertension obtenue dans ces conditions est d'origine vaso-motrice: le rein présente une diminution profonde de volume pendant l'ascension du tracé manométrique qui est, de son côté, considérable.

Résumé. — La choline exerce une action vaso-constrictive, que met- tent nettement en évidence l'inscription simultanée des variations volumétriques du rein et de la pression artérielle. Cette action vaso-constrictive, rendue manifeste par l'injection intra-veineuse de chlorhydrate de choline, à la dose de 4 à 5 milligrammes par kilog. chez le chien normal chloralosé ou curarisé, se révèle avec une intensité tout à fait remarquable chez l'animal aux pneumogastriques sectionnés ou atropinisé.

(Laboratoire de physiologie de la Faculté de médecine de Paris.)

ERRATA

Séance du 10 juillet, p. 91, communication sur l'Étude du blanchiment des légumes, lire: par MM. MAUREL et CARCANAGUE, au lieu de: CARCASSAGNE. Dans la même note, lire: M. LAHILLE, au lieu de: M. LABILLE.}

RÉUNION BIOLOGIQUE DE BORDEAUX

SÉANCE DU 6 JUILLET 1909

SOMMAIRE

AUBARET (E.) : Des rapports des faisceaux lacrymaux de l'orbiculaire des paupières et de leur action sur le sac lacrymal	235	la pression artérielle du chien décapsulé	231
AUCHÉ (A.) : Sur les pigments du sérum sanguin	223	GAUTRELET (JEAN) et THOMAS (LOUIS) : Chez le chien décapsulé, l'excitation du splanchnique ne produit pas de glycosurie	233
AUCHÉ (A.) : Sur une méthode de préparation de l'urobiline pure. . .	227	LAUTIER (R.) : La réaction de Rivalta comme moyen de différencier les exsudats des transsudats	233
AUCHÉ (A.) : Sur une méthode de dosage de l'urobiline	229	SELLIER (J.) : Quelques conditions réclamées par les sucs digestifs protéolytiques des invertébrés marins pour la mise en évidence de leur action présurante	237
BRANDEIS (R.) : Rapports de l'indoxyle urinaire et de l'albumine alimentaire inutilisée	234		
GAUTRELET (JEAN) et THOMAS (LOUIS) : Contribution à l'étude du cœur et de			

Présidence de M. Coÿne, président.

LA RÉACTION DE RIVALTA COMME MOYEN DE DIFFÉRENCIER LES EXSUDATS
DES TRANSSUDATS,

par R. LAUTIER.

Quand on consulte la littérature médicale française au sujet de la réaction de Rivalta, on ne trouve rien en dehors de quelques analyses succinctes de trois études étrangères, deux italiennes, une allemande (*Semaine médicale*, n° 26, 1895; n° 11, 1906; n° 6, 1908. *Gazette hebdomadaire des sciences médicales de Bordeaux*, n° 4, 1896, 9 novembre 1902). Etienne indique qu'il l'a employée dans un travail publié dans la *Province médicale*, n° 20, 1908. Si, sortant de la littérature courante, on passe aux ouvrages classiques, il n'en est nullement fait mention, sauf par Collet : dans son Précis de pathologie interne, il parle de cette

réaction, mais des erreurs se sont glissées dans son exposé de la technique à employer et de sa signification.

J'ai pris à tâche de faire mieux connaître en France et apprécier à sa juste valeur ce procédé permettant de différencier les exsudats des transsudats.

M. le professeur Picot s'en sert depuis treize ans, et jamais il ne l'a vu en défaut; depuis que je suis son élève, je l'ai toujours employé à mon entière satisfaction. Cette réaction a été de ma part l'objet de recherches expérimentales qui m'ont permis de mettre au point sa technique, sa signification et ses avantages. Dans des recherches faites en collaboration avec M. Barbier de la Serre, qui en a fait le sujet de son travail inaugural, on trouvera exposées tout au long les expérimentations que nous avons entreprises tous deux. Nos résultats sont en tout semblables à ceux obtenus avant nous par les nombreux cliniciens qui se sont employés à étudier à l'étranger la réaction de Rivalta. Et ce qui donne encore plus de valeur à nos travaux et à nos résultats, c'est qu'ils furent faits alors que nous étions dans l'ignorance la plus complète des études faites en Italie, en Allemagne, en Pologne, en Russie et en Amérique, ainsi que peut en faire foi notre correspondance avec Rivalta. Ce que nous disons là n'est pas pour essayer d'en revendiquer quelques mérites personnels; non, notre but est plus élevé et nous nous inclinons sincèrement devant la priorité de nos devanciers; nous voulons simplement attirer l'attention sur ce fait qu'à plusieurs années d'intervalle, sans aucun secours étranger, nous sommes arrivés aux mêmes conclusions que les cliniciens qui se sont occupés de cette question dans les autres pays. Seuls, et les premiers en France, nous sommes arrivés aux mêmes résultats qu'eux, preuve irréfutable, nous semble-t-il, de la valeur de la réaction de Rivalta comme moyen de différencier un exsudat d'un transsudat.

La technique à employer dans cette recherche est la suivante : Dans un verre à expériences contenant 50 centimètres cubes d'eau ordinaire, on verse une goutte d'une solution aqueuse d'acide acétique anhydre à 1/2. On agite. Dans ce réactif ainsi préparé, on laisse tomber, et cela le plus près possible de la surface de l'eau acidulée, une goutte de l'épanchement à étudier. Si l'épanchement est inflammatoire, il se forme dans le verre du réactif des stries blanc bleuâtre, opalines, lactescentes, qui descendent au fond du verre à expérience. Ces stries sont comparables aux spirales de fumée qui se dégagent du bout allumé d'un cigare ou d'une cigarette. Si l'épanchement est mécanique, d'origine transsudative, il ne se produit rien en dehors de légères stries incolores en tout semblables à celles que produirait une solution fortement sucrée versée dans le même réactif. Ces stries sont alors dues à la différence de densité de deux liquides mis en présence. Dans le cas d'un exsudat, il se forme une véritable coagulation qui ne se dissout que dans un excès d'acide acétique.

Telle est la réaction de Rivalta annoncée pour la première fois par l'auteur en 1895. Depuis, d'autres travaux ont paru dus à Rivalta, Chiodini, Galdi, Santini et Romani, Landolfi, Memmi, Spolverini (1905), Janowski (1907), Tornaghi (Thèse de Rio-de-Janeiro, 1906), Ramanelli Gioyanni, Galletta (1908), Alonzo (1909).

Le travail de Rivalta, en 1905, porte sur 286 exsudats et 61 transsudats; la réaction fut toujours positive dans le premier cas et jamais dans le second; Janowski, en 1907, apporte 100 observations, 50 d'exsudats et 50 de transsudats. Dans le premier groupe, la réaction de Rivalta a toujours donné un résultat positif et toujours négatif dans le deuxième groupe; Tornaghi apporte 14 observations, 8 d'exsudats, 6 de transsudats: la réaction fut toujours positive dans les exsudats et négative dans les transsudats. Barbier de la Serre et moi, nous avons réuni 34 observations personnelles, 21 d'exsudats, 13 de transsudats. La réaction fut toujours positive dans le premier groupe et négative toutes les fois que la nature franchement transsudative fut reconnue dans les observations du deuxième groupe.

Après l'exposé de cet ensemble de faits qu'il était important de mettre en relief, je crois que d'autres après moi voudront se convaincre de la haute valeur de la réaction de Rivalta. Ils arriveront à cette conclusion que ce procédé de différenciation de la nature exsudative d'un épanchement pleural ou péritonéal est absolument fidèle et mérite d'entrer dans la pratique de tous les cliniciens français comme elle est entrée déjà dans la pratique de la plupart des cliniciens étrangers.

(Travail de la clinique médicale de la Faculté de Bordeaux.)

SUR LES PIGMENTS DU SÉRUM SANGUIN,

par A. AUCEÉ.

Il existe de grandes incertitudes relativement à la nature de ces pigments. La présence de la bilirubine est niée par quelques-uns, celle de l'urobiline est encore moins certaine. D'autres pigments ont été signalés, leur nature n'est pas rigoureusement déterminée. Nous avons indiqué (1) une méthode simple de recherche simultanée de la bilirubine et de l'urobiline dans l'urine. Elle s'applique admirablement à la recherche dans le sérum où ces deux pigments nous intéressent surtout à cause des déductions physiologiques qu'on prétend en tirer.

Le sérum est traité par un excès de solution iodo-iodurée, et immédia-

(1) *Comptes rendus de la Soc. de Biol.* du 22 décembre 1908.

tement après par une solution de cyanure de zinc dans l'ammoniaque (5 p. 100). Si le spectre présente une bande dans le rouge, on conclut à la présence de bilirubine; en même temps le bleu est dégagé, et la bande de l'urobiline est facile à voir. On jugera de la quantité des pigments par la valeur de ces bandes et l'épaisseur sous laquelle on les observe. Avec les sérums clairs et non laqués, on peut trouver de faibles quantités de bilirubine, sous 5 à 10 centimètres d'épaisseur. Quelques sérums troubles devront être éclaircis, après action des réactifs, par addition d'eau ammoniacale. On aperçoit toujours les bandes de l'oxyhémoglobine, dont il est difficile de se débarrasser. En cas de grandes quantités de bilirubine, on voit une légère bande supplémentaire dans l'orangé; enfin, il se produit quelquefois un peu de cholétéline, qu'il ne faut pas confondre avec l'urobiline.

Cette réaction ne demande que quelques secondes, n'exige aucune habileté technique, est à peu près indépendante des quantités de réactifs employées, et les bandes peuvent être observées pendant plusieurs heures et même pendant plusieurs jours.

Nous l'avons essayée sur un grand nombre de sérums naturels additionnés ou non de pigments. Les pigments surajoutés ont toujours été intégralement mis en évidence. Quant aux sérums naturels, même les sérums pathologiques, qualifiés susceptibles de contenir de l'urobiline (nous en avons essayé vingt-trois, mis très aimablement à notre disposition par M. Sabrazès), nous n'avons jamais pu y retrouver l'urobiline. Il est vrai que pour ces sérums suspects nous ne disposions que de quantités minimales (1/2 à 3 centimètres cubes). Mais ces quantités sont suffisantes pour appliquer la méthode classique de Hayem qui doit montrer la bande de l'urobiline sous 3 à 4 millimètres d'épaisseur, alors qu'il nous était possible d'observer à travers plusieurs centimètres. En ajoutant au sérum des quantités d'urobiline ne donnant pas de bande appréciable sous 5 millimètres, nous les avons toujours retrouvées sous une épaisseur plus grande. Dans la méthode de Hayem, on risque de former de la cholétéline si on opère avec de l'eau iodée.

Dans tous les sérums envoyés par M. Sabrazès, la bilirubine a été facilement reconnue, quelquefois sous des épaisseurs de 2 à 3 millimètres.

Les sérums des animaux d'abattoir étudiés, sans limite de quantité, au nombre de plusieurs centaines, se sont toujours montrés négatifs au point de vue de l'urobiline et très souvent positifs en bilirubine.

Il en a été de même pour une dizaine de sérums humains provenant d'individus sains.

Nous avons deux cas positifs : l'un sous 8 centimètres d'épaisseur avec un sérum de bronchopneumonie (ventouses scarifiées), et l'autre sous une épaisseur un peu moindre, dans le sérum d'un chien de 15 kilos auquel on fit ingérer 15 grammes de chloroforme (expérience de Doyon,

Gautier et Policard)(1). Dans les deux cas, il y avait une forte proportion de bilirubine. Après avoir constaté l'urobiline, il fut possible de l'extraire en partie et de vérifier ses caractères dans l'extrait. *Ces faits ne permettent pas de conclure à l'abondance de l'urobiline dans le sérum ni à sa fréquence.*

Mais si les sérums sont très pauvres en pigments, il faudra recourir à l'extraction. Ceci nous amène à critiquer les procédés utilisés. L'extraction par le chloroforme est à peu près insignifiante; même avec le chloroforme thymolé, on ne retrouve qu'une partie des pigments préalablement ajoutés. Pourtant, *en étendant le sérum de deux ou trois parties d'eau, ce qui permet d'acidifier avec HCl, sans risquer de précipiter l'albumine, le chloroforme thymolé donne de bons résultats.* Quant aux méthodes qui consistent à précipiter le sérum et à rechercher l'urobiline dans le filtrat, elles sont franchement à rejeter, car on sait depuis longtemps que les précipités la retiennent presque complètement (méthode de Méhu pour l'isolement de l'urobiline). C'est au précipité d'albumine qu'il faut reprendre le pigment. Le plus simple consiste à *traiter le sérum par deux ou trois fois son volume d'alcool; après quelques minutes, on ajoute assez d'iode pour colorer en brun la masse agitée, puis un léger excès de cyanure de zinc ammoniacal, filtre et cherche les bandes de la bilirubine et de l'urobiline sous la plus grande épaisseur possible.* Ce filtrat est souvent un peu trouble; il s'éclaircit par addition d'ammoniaque.

De grandes quantités de sérums d'animaux de boucherie, ainsi traités, ne nous ont donné que des résultats négatifs pour l'urobiline (alors que la plus grande partie de l'urobiline surajoutée est retrouvée). Quant à la bilirubine, on en trouve toujours au moins des traces. Le sérum de cheval est toujours très riche en bilirubine, ainsi que celui du mulet. Le sérum d'âne est quelquefois très pauvre. Les sérums de mouton, lapin, cobaye, chien sont très pauvres; il en est de même pour le sérum de l'homme en bonne santé. Le sérum de bœuf en présente des quantités variables.

SUR UNE MÉTHODE DE PRÉPARATION DE L'UROBILINE PURE,

par A. AUCHÉ.

Un très grand nombre de procédés ont été décrits, soit pour retirer l'urobiline de certaines urines qui la contiennent en abondance, soit en la faisant dériver, par réduction, de la *bilirubine* ou même de l'*hématine*. Les produits obtenus présentent, dans leurs caractères, des diffé-

(1) *Comptes rendus de la Soc. de Biol.* du 11 décembre 1908.

rences notables. Si bien qu'en parlant d'une urobiline, on a coutume, pour fixer les idées, de la désigner par son nom d'auteur.

Désirant choisir un type bien homogène, pour servir de base à une méthode de dosage, nous avons essayé tous les procédés pour nous arrêter à celui qui nous aurait donné satisfaction. Les divers produits obtenus par une même méthode donnaient encore des différences sensibles. Quant aux urobilines qu'on trouve dans le commerce, malgré leur prix élevé, elles sont passibles des mêmes reproches.

Après nombre d'insuccès, nous nous sommes arrêtés à la méthode suivante ; nous avons dû renoncer à utiliser soit l'urine soit la bilirubine, comme matières premières et faire porter l'extraction sur les matières fécales qui, comme l'a montré Van Lair, contiennent une grande quantité de *stercobiline*, que tout le monde s'accorde à considérer aujourd'hui comme identique à l'urobiline, d'autant plus que ce n'est pas le pigment même qui se trouve dans les fèces, mais bien son *chromogène*.

« On introduit dans un flacon d'un litre, à large ouverture, 200 à 300 grammes de matières normales, fraîches et neutres. On ajoute immédiatement 500 centimètres cubes de chloroforme, et on agite violemment pendant quelques minutes. On traite ensuite par un litre de ligroïne, employé en plusieurs fois ; le chloroforme chargé de chromogène passe dans la ligroïne. Tous les liquides séparés sont filtrés et reçus dans une large cuvette en porcelaine, où ils sont abandonnés à l'évaporation spontanée pendant laquelle le *chromogène se transforme en urobiline*. Le résidu est repris par 100 à 200 centimètres cubes de ligroïne ; celle-ci dissout diverses impuretés, grâce auxquelles elle retient une assez grande quantité d'urobiline (absolument insoluble dans la ligroïne pure) ; mais la plus grande partie du pigment est précipitée en grumeaux résineux qu'il faut séparer par filtration et réduire en poudre afin qu'ils subissent, dans de bonnes conditions, l'action des traitements ultérieurs. Cette poudre est reversée dans la ligroïne filtrée ; on place le tout dans un flacon d'un litre, on ajoute 500 centimètres cubes d'eau distillée, et on agite fortement. Par le repos, l'eau se sépare colorée en jaune foncé par une grande quantité d'urobiline dissoute à la faveur d'impuretés entraînées en même temps. La ligroïne retient les graisses, des pigments tels que la chlorophylle, et autres impuretés ; on siphonne l'eau qu'on reçoit sur un filtre mouillé, dans un flacon de 2 à 3 litres ; on la remplace par de l'eau pure, et on recommence tant que celle-ci se colore et présente, sous une faible épaisseur une forte bande d'urobiline. La totalité des liquides aqueux est additionnée d'un gramme d'acétate de zinc dissous dans 10 à 20 centimètres cubes d'eau et agitée. On ajoute juste assez d'ammoniaque pour précipiter tout le zinc à l'état d'hydrate (XX gouttes). Il se forme immédiatement un précipité floconneux semblable à du sulfure d'anti-

moine ; toute l'urobiline est fixée ; on jette sur un filtre sans pli et l'eau passe incolore. On lave le précipité successivement : à l'alcool, à l'éther, à la ligroïne et au chloroforme, puis on le dissout, sur le filtre même, dans 20 à 25 centimètres cubes d'alcool additionnés d'une faible quantité d'acide chlorhydrique. Le liquide, rouge foncé, limpide, est additionné d'un volume double de chloroforme et d'un volume égal d'eau distillée, dans une boule à robinet. Le chloroforme s'empare de l'urobiline, on le sépare, le lave par agitation modérée, avec son volume d'eau. Le chloroforme séparé est maintenant un peu trouble ; on le filtre sur un gros tampon de coton hydrophile qui retient l'eau ; il passe limpide, est reçu dans une petite cuvette et abandonné à l'évaporation spontanée. Le produit obtenu est souvent impur, on le reprend par quelques centimètres cubes d'un mélange de chloroforme et d'éther (ce dernier pour atténuer le pouvoir dissolvant du chloroforme) et on ajoute 200 centimètres cubes d'éther de pétrole, qui précipite l'urobiline en poudre impalpable, laquelle met plusieurs jours à se déposer. Aussi vaut-il mieux filtrer sur un tout petit filtre, laver avec un peu de ligroïne neuve, redissoudre dans quelques centimètres cubes de chloroforme pur et abandonner à l'évaporation dans un petit cristalliseur. Le produit final doit être brillant, bien sec, se détacher en lamelles fines, qui ne doivent pas s'agglomérer si le produit est convenablement purifié. »

Nous n'oserions affirmer que l'urobiline ainsi obtenue soit rigoureusement pure ; pour cela il faudrait l'avoir cristallisée. Dans tous les cas, le produit est homogène, toujours sensiblement identique : identité vérifiée par son pouvoir absorbant, bandes toujours égales pour les solutions de même concentration, observées sous même épaisseur. Elle présente sur les urobilines préparées par les autres méthodes ou celles qu'on se procure dans le commerce la supériorité de donner une bande unique, alors même que la concentration est telle que toute la partie droite du spectre est éteinte ; son pouvoir pigmentant est beaucoup plus faible, en même temps que le pouvoir absorbant est plus grand ; sa fluorescence est beaucoup plus pure ; elle ne se modifie pas sensiblement au contact de l'air, même quand elle est conservée sous couche très mince pendant plusieurs mois ; ses solutions se conservent longtemps sans altération.

SUR UNE MÉTHODE DE DOSAGE DE L'UROBILINE,

par A. AUCHÉ.

Nos connaissances sur les propriétés de l'urobiline se limitent à sa fonction légèrement acide, sa fluorescence en présence des sels de zinc,

ses caractères spectroscopiques. Les éléments d'un dosage sont donc précaires. La méthode gravimétrique (Cordier), l'utilisation de son acidité (Bogomolof), la fluorométrie (Vigliezo) se sont montrées très infidèles. L'analyse spectrale fournit des tentatives plus intéressantes (Hoffmann, Hénoque, Yvon, Gautrelet....), mais les auteurs rapportent leurs résultats à des types insuffisamment définis, ce qui les rend incomparables. Aussi, dans la plupart des laboratoires, on préfère apprécier les quantités en termes vagues : faibles, moyennes, fortes, etc... C'est tomber d'un excès dans l'autre.

On pourrait toujours, comme l'a conseillé Denigès, comparer le spectre à celui d'une solution type et donner une estimation pondérale, car aujourd'hui, on n'admet plus la grande variété d'urobilinoïdes décrits autrefois ; le produit homogène dont nous avons indiqué la préparation et dont les solutions alcooliques se conservent plusieurs semaines, sans altération, pourrait servir de base à cette méthode. Mais voici qui est plus simple.

Outre un type bien défini, nous avons besoin d'un fidèle témoin d'appréciation. Nous trouvons commode d'utiliser à cet effet un étalon artificiel, facile à reproduire, toujours identique et donnant par suite des résultats indéfiniment comparables. Il est constitué par une solution étendue de permanganate de potasse (2 ou 3 gouttes de la solution normale dans 20 centimètres cubes d'eau à peu près). Ce liquide examiné au spectroscope sous 1 centimètre d'épaisseur doit présenter 5 bandes parallèles : les 2 extrêmes très faibles, la 2^e et la 3^e (de gauche à droite) intenses, égales et un peu plus noires que la 4^e. Cette dernière occupe la même place que l'urobiline zincique, de sorte qu'en regardant à travers les deux solutions superposées, on peut réaliser une dilution d'urobiline telle que les bandes 2, 3, 4 soient égales. Une légère augmentation de la quantité d'urobiline donne un contraste curieux : les bandes 2 et 4 paraissent égales entre elles et sensiblement plus foncées que la bande 3. Une solution au 1/200.000 (1 milligramme pour 200 centimètres cubes) de l'urobiline préparée comme nous l'avons montré remplit ces conditions quand on l'examine sous 1 centimètre d'épaisseur ; il en est de même sous 5 centimètres pour la solution à 1 milligramme par litre.

Ces chiffres ne sont qu'approchés, les fractions arrondies à dessein. Nous ne voulons qu'établir le principe d'une méthode ; mais il nous semble qu'il y aurait intérêt à adopter, dans les recherches cliniques, la manipulation simple que nous indiquons.

L'appréciation des quantités d'urobiline ainsi unifiée, même avec un étalon inexact, permettrait de comparer les observations que l'on fait en ce moment un peu partout, et d'en tirer des conclusions générales précieuses pour la solution de quantité de problèmes physiologiques ou pathologiques.

Il n'est pas nécessaire de recourir aux cuves prismatiques ni aux

spectroscopes à épaisseurs variables. L'observation est plus nette avec le petit spectroscope de poche qu'avec les grands instruments de laboratoire. Il faut seulement avoir un bon éclairage (bec Auer, lampe électrique). Il suffira d'avoir de petites fioles plates pour examiner sous des épaisseurs de 1 et 3 centimètres par exemple; on pourra les graduer en centimètres cubes suivant leur hauteur. Dans l'une, on met la solution de caméléon, dans l'autre quelques centimètres cubes d'eau distillée ou d'alcool et, les ayant superposées, on verse dans cette dernière avec un instrument de mesure quelconque la solution de pigment, préalablement additionnée de quelques gouttes de cyanure de zinc ammoniacal, puis d'acide acétique jusqu'à sensible neutralisation. On verse de l'urobiline jusqu'à ce que l'égalité des 3 bandes témoigne que le contenu de la fiole est dilué à 1/200.000, si on observe sous la faible épaisseur; puis on dépasse un peu pour constater que la bande 3 est plus faible que les bandes 2 et 4. En triplant le volume avec de l'eau, on doit constater l'égalité des bandes sous la triple épaisseur.

Le calcul est facile, le volume du liquide contenu dans la fiole d'essai donne le poids (p) d'urobiline correspondant au volume (v) de solution urobilinique employé. Il n'y a plus qu'à établir le rapport au litre ou tout autre. Il peut y avoir avantage à vérifier inversement, en plaçant dans la fiole d'essai un volume donné de solution de pigment, et diluant avec de l'eau versée au moyen d'une burette.

Tous les liquides limpides seront examinés directement (le chromogène étant oxydé par l'iode) sous faible épaisseur, s'ils sont riches, et sous grande épaisseur s'ils sont pauvres. Quelquefois on devra procéder à l'extraction comme nous l'avons indiqué dans de précédentes communications; nous avons montré aussi que l'on pouvait observer la bande de l'urobiline dans les liquides contenant des pigments biliaires.

Pour les matières fécales on épuisera un poids connu avec de l'alcool; après filtration on agitera avec un peu de ligroïne pour séparer les pigments étrangers, en particulier la chlorophylle.

Cette méthode des spectres superposés s'applique au dosage clinique de quelques autres pigments, nous aurons l'occasion d'y revenir.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DU CŒUR ET DE LA PRESSION ARTÉRIELLE
CHEZ LE CHIEN DÉCAPSULÉ,

par JEAN GAUTRELET et LOUIS THOMAS.

Sergent et Bernard, Oppenheim ont compris, parmi les troubles caractérisant l'insuffisance surrénale, la tachycardie.

Par contre, expérimentalement, après ablation des surrénales, un certain nombre d'auteurs assurent que le cœur est irrégulier et lent.

Nos recherches, en contradiction avec ces faits, sont d'accord avec la clinique ; surtout lorsque l'insuffisance est notable, c'est-à-dire cinq à six heures environ après décapsulation, le cœur est petit et rapide et la pression est basse. Dans plusieurs cas (alors que chez le chien normal, on compte 70 à 120 pulsations à la minute), le cœur du chien aussitôt après ablation des surrénales battait 170-180 fois, et cinq heures après l'opération 220 fois à la minute.

Quant à la pression, nous l'avons prise avec soin à la carotide avant la décapsulation et aussitôt la laparotomie terminée jusqu'à la mort de l'animal et nous l'avons graduellement vue décroître de 16-17 centimètres de Hg à 2 centimètres environ ; vers la cinquième heure, l'insuffisance capsulaire est notoire et la pression oscille autour de 6 centimètres ; parfois n'est-elle plus déjà que de 4 centimètres ; le tracé donne alors l'impression du tracé carotidien d'un chien atropiné, mais cette comparaison ne peut être qu'en partie poursuivie avec fruit.

En effet, que le vague ait conservé sur le cœur une certaine action frénatrice, le fait n'est pas douteux : 1° la section d'un vague entraîne souvent encore une légère accélération cardiaque ; 2° après injection d'atropine, en vain fait-on tomber sur le bout périphérique du pneumogastrique les excitations qui, primitivement, ralentissaient le rythme du cœur, ou, plus fortes, l'arrêtaient en produisant une chute de pression considérable : elles sont inefficaces.

Il est cependant impossible d'admettre que le rythme rapide du cœur soit dû à l'hyperfonctionnement de l'appareil accélérateur, aux dépens du pneumogastrique. Ce dernier aurait-il perdu, en effet, toute excitabilité, le sympathique conservant la sienne, l'excitation électrique faible du vague produirait (comme cela a lieu chez le chien normal atropiné) une accélération, mais, en tout cas, pas le ralentissement ni l'arrêt du cœur que l'on observe.

C'est donc le fonctionnement insuffisant de l'appareil modérateur qu'il faut en partie incriminer ; le vague n'a certainement pas conservé son excitabilité normale ; les excitations qui provoquaient l'arrêt du cœur avant la décapsulation ne provoquent plus que son ralentissement.

En outre, jusqu'à quel point peut-on affirmer que l'excitabilité des ganglions sympathiques interposés entre le vague et le muscle et assurant le fonctionnement du nerf soit intacte ?

Quant à la chute de pression, si elle peut conditionner en partie la tachycardie, elle trouve sa raison surtout dans la paralysie des vaso-moteurs.

Nous avons, en effet, chez certains chiens manifestement insuffisants, injecté de l'adrénaline (1 à 2 mmgr.) six heures après décapsulation ; la pression carotidienne, qui était alors de 4 centimètres de mercure, s'est élevée graduellement, mais rapidement, à 18 ou 20 centimètres ; l'intensité des contractions cardiaques, dans la plupart des cas, ne s'était

point accrue ; on n'observait, autrement dit, pas de modification de la pression variable, et le rythme du cœur ne s'était point ralenti.

Le relèvement de la pression était donc dû au seul fonctionnement des vaso-moteurs, sous l'influence de l'adrénaline.

CHEZ LE CHIEN DÉCAPSULÉ, L'EXCITATION DU SPLANCHNIQUE
NE PRODUIT PAS DE GLYCOSURIE,

par JEAN GAUTRELET et LOUIS THOMAS.

Mayer a montré que l'effet diabétique de la piqûre du quatrième ventricule ne se produisait pas chez les animaux privés de surrénales.

D'autre part, la piqûre du bulbe chez le chien normal est inefficace après section des nerfs splanchniques, et MacLeod a récemment insisté, après Cavazzani, sur la glycosurie consécutive à l'excitation du nerf grand splanchnique.

Nous nous sommes donc demandé si l'absence de glycosurie consécutive à la piqûre du bulbe chez le chien décapsulé n'était pas due à l'inexcitabilité des splanchniques qui transmettent du centre bulbaire au foie l'excitation.

L'expérience typique est la suivante : Chien 17 kilos. Subit double décapsulation de huit à neuf heures du matin. Au cours de l'ablation de la capsule surrénale gauche, une pince excitatrice est mise sur le splanchnique de ce côté à la sortie du diaphragme. La laparotomie terminée, les différents plans de section sont suturés et l'animal est laissé au repos jusqu'à 4 heures de l'après-midi.

Le splanchnique est alors excité par un courant induit, d'intensité moyenne, pendant une heure. La vessie de l'animal a été auparavant vidée par sondage. Une sonde est laissée à demeure dans l'urètre durant le temps de l'excitation du splanchnique et pendant plus d'une heure après celle-ci.

Dans l'urine ainsi recueillie, nous n'avons pu mettre en évidence de glucose, pas davantage après qu'avant l'excitation du nerf.

Alors donc que, chez le chien normal (atropinisé ou non), une demi-heure d'excitation du splanchnique provoque hyperglycémie et glycosurie, nous voyons que le fait de la décapsulation entraîne l'inefficacité de l'excitation (même prolongée) du même nerf.

Cette note était sur le point de paraître quand Wertheimer et Battezzoni ont fait à la Société de Biologie une communication du plus haut intérêt : l'atropine à fortes doses qui paralyse les filets sécrétoires du sympathique cervical n'empêche pas la glycosurie d'apparaître après piqûre du bulbe ; celle-ci, telle est leur conclusion, n'agit sur le foie

que par l'intermédiaire des vaso-moteurs contenus dans le splanchnique.

Nous avons nous-mêmes constaté, fait sur lequel nous reviendrons, que, chez le chien décapsulé, les fibres vaso-motrices du splanchnique sont inexcitables; on ne constate aucune augmentation de pression en rapport avec l'excitation du nerf.

(*Travail du laboratoire de physiologie.*)

RAPPORTS DE L'INDOXYLE URINAIRE
ET DE L'ALBUMINE ALIMENTAIRE INUTILISÉE,

par R. BRANDEIS.

On a longtemps concédé à l'indoxyle urinaire, comme unique foyer d'origine, le tractus intestinal.

Dans ces dernières années, nombre d'auteurs ont pensé, non sans raison, que l'intestin ne détenait pas seul le monopole de cette production, et ils ont étendu aux désintégrations protéiques accomplies dans l'intimité des protoplasmas organiques la faculté d'engendrer de l'indoxyle.

Cette hypothèse fort vraisemblable des origines multiples de l'indoxyle a été lumineusement exposée par L.-C. Maillard dans son intéressant travail (1).

Mais en admettant la multiplicité des sources d'indoxyle, certains auteurs manifestent aujourd'hui une tendance marquée à déposséder complètement l'intestin du rôle sans doute trop exclusif qui lui était jusqu'ici concédé mais dont on ne saurait, à notre avis, le frustrer entièrement.

L'intestin doit-il ou non être considéré comme principal lieu de formation de l'indoxyle?

La non-utilisation de matériaux albuminoïdes alimentaires n'est-elle pas un facteur important de production de l'indoxyle?

Nous avons essayé de résoudre ces deux questions en dosant l'albumine résiduelle des fèces chez plusieurs dyspeptiques et en même temps en déterminant le quantum de l'élimination indoxylique urinaire.

L'albumine alimentaire non utilisée a été appréciée pondéralement et nous avons concurremment, pour vérifier autant que possible l'exactitude du dosage pondéral, pratiqué des digestions secondaires par la méthode de Schmidt. Ces deux méthodes nous ont généralement donné

(1) L.-C. Maillard. *L'indoxyle urinaire et les couleurs qui en dérivent*, p. 14 et 15. Paris, 1903.

des résultats superposables. Nous exprimons les résultats obtenus dans le tableau ci-dessous :

En regard des chiffres d'albumine alimentaire non utilisée figurent les chiffres d'indoxyle urinaire obtenus par estimation colorimétrique.

	ALBUMINE RÉSIDUELLE pour 100 gr. de fèces.	INDOXYLE par 24 heures.
Dyspeptique. Dilaté. Hypochlorhydrique	0,29	0,009
Hypo-peptique sans dilatation.	0,46	0,015
Gros mangeur dilaté. Cholémique	0,82	0,025
Gastroptose. Dilatation. Albuminurie.	0,29	0,010
Neurasthénique. Myasthénie gastrique	0,14	0,009
Hypo-peptique dilaté	0,18	0,008
Hypo-peptique dilaté	0,60	0,02

Par contre, six sujets à intégrité gastro-intestinale non douteuse, à ration alimentaire normale, donnent les résultats suivants :

	ALBUMINE RÉSIDUELLE	INDOXYLE par 24 heures.
1.	0	0,007
2.	0	0,008
3.	0	0,008
4.	0	0,006
5.	0	0,008
6.	0	0,005

Nos conclusions sont :

1° En dehors des foyers de production multiples de l'indoxyle, l'intestin doit conserver sa place prépondérante comme lieu de formation ;

2° Cette formation est nettement sous la dépendance des matières albuminoïdes alimentaires insuffisamment utilisées ;

3° Le taux de l'indoxyle urinaire suit des variations parallèles à la quantité des albumines résiduelles.

DES RAPPORTS DES FAISCEAUX LACRYMAUX DE L'ORBICULAIRE DES PAUPIÈRES ET DE LEUR ACTION SUR LE SAC LACRYMAL,

par E. AUBARET.

L'action des faisceaux musculaires de l'orbiculaire, que l'on peut appeler *faisceaux lacrymaux*, à cause de leur voisinage avec le sac lacrymal, n'est pas encore parfaitement élucidée. On admet aujourd'hui généralement que la contraction de l'orbiculaire détermine une dilatation du sac.

(Scimemi, etc.) Or, si l'on étudie les rapports des faisceaux musculaires avec les parois du sac, il est difficile de comprendre ce mécanisme dans la plupart des cas.

Un fait qui doit être mis en lumière est la variation de la forme et du calibre de ce cul-de-sac supérieur du conduit lacrymo-nasal auquel on donne le nom de *sac lacrymal*. Il semble que l'on veuille faire de ce cul-de-sac un organe anatomiquement et physiologiquement distinct.

L'étude de 50 pièces anatomiques m'a montré :

1° La distension et la béance très variables de ce cul-de-sac supérieur ou sac lacrymal. Elles dépendent le plus souvent de l'existence du recessus connu sous le nom de *sinus ou recessus de Arlt*. Or, voici ce que nous avons trouvé sur les 50 pièces examinées :

Existence d'un sac lacrymal (*recessus de Arlt*) :

Au-dessus d'une valvule ou d'un bourrelet apparents	18
Au-dessus d'une coudure de la paroi antérieure	6
Distension progressive supérieure du conduit sans bourrelet ni coudure	7

Absence de sac lacrymal et de distension supérieure :

Absence de bourrelet ou de valvule	5
Présence de bourrelet ou de valvule apparents mais non surmontés par un recessus de Arlt	12
Oblitération inférieure totale, absence de sac	2

Il résulte de ces faits que dans un grand nombre de cas le calibre du sac lacrymal n'est pas plus élevé que celui du reste du conduit.

2° Or, suivant l'état de ce calibre, les rapports des faisceaux lacrymaux sont très variables. Sur la section horizontale de nos pièces passant par l'angle interne de l'œil, la cavité du sac lacrymal est représentée par une fente allongée dans le sens antéro-postérieur. Son extrémité antérieure se trouve même portée au dehors. Quelquefois la fente est légèrement entrebâillée; le plus souvent la cavité est virtuelle. Le faisceau musculaire lacrymal antérieur ne se trouve être en rapport avec l'extrémité antérieure de cette fente que lorsqu'elle est très allongée et qu'il existe une distension accusée du sac. Le faisceau musculaire lacrymal postérieur (muscle de Duverney) est toujours éloigné de l'extrémité postérieure de cette fente, c'est-à-dire du sac lacrymal. On ne voit pas de fibres musculaires du faisceau lacrymal antérieur s'insérer sur la paroi externe du sac. Mais le contact des fibres musculaires est assez intime pour que l'on puisse concevoir qu'elles viennent, en se contractant, modifier légèrement la capacité du sac. Sur les coupes considérées, les deux faisceaux musculaires lacrymaux antérieur et postérieur constituent les deux côtés d'un triangle à sommet externe et dont la base est représentée par la fente cystique. Il est difficile d'admettre que les deux

côtés de ce triangle musculaire, en se contractant, éloignent la paroi externe du sac de sa paroi interne, les points fixes d'insertion se trouvant aux deux extrémités de la base, c'est-à-dire de la fente cystique.

Nous sommes donc amenés à conclure que la contraction de l'orbiculaire et de ses faisceaux lacrymaux, loin de dilater le sac, lorsqu'il est distendu, a une action plutôt constrictive. Quand le sac est réduit, leur action est nulle.

L'écartement des paupières et l'action antagoniste du releveur peuvent avoir une action dilatatrice lorsque le sac est très développé.

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

QUELQUES CONDITIONS RÉCLAMÉES PAR LES SUCS DIGESTIFS PROTÉOLYTIQUES
DES INVERTÉBRÉS MARINS POUR LA MISE EN ÉVIDENCE DE LEUR ACTION
PRÉSURANTE,

par J. SELLIER.

J'ai déjà montré que les suc digestifs protéolytiques de diverses espèces d'invertébrés marins coagulaient le lait à la façon de la présure (1). Cette action présurante, pour être manifeste, exige toutefois des conditions d'expériences qui méritent d'être précisées.

Ainsi, par exemple, quand on fait agir des doses faibles (1/20, 1/40, 1 goutte) de suc digestif pur de crustacés décapodes (Maïa), sur 10 centimètres cubes de lait frais au bain-marie à 40 degrés, on obtient promptement la coagulation totale du lait. Le temps de coagulation est inversement proportionnel à la quantité de suc mis en expérience; cependant, à partir d'une certaine dose (0 c. c. 1, 0 c. c. 2, 0 c. c. 3, etc.), la coagulation du lait est plus rapide et la loi de proportionnalité inverse n'est plus observée. Dans ces derniers cas le coagulum formé n'est plus renversable, — il est mou et gélatineux, — il disparaît très vite. Si on emploie des doses de suc digestif encore plus élevées

(1) Dans une note récente, M. Gerber, faisant allusion à une phrase laconique contenue dans une de mes dernières communications (*Comptes rendus de la Société de Biologie*, 1908, p. 754), a cru devoir faire remarquer que d'autres avant moi avaient signalé la présure chez les *invertébrés marins*. Je n'ai jamais contesté ce fait, je l'ai même reconnu, en particulier chez quelques-uns des êtres qui ont fait l'objet de mes études (*Comptes rendus de la Société de Biologie*, 1907, p. 703). Il n'a donc jamais été dans mon intention de revendiquer le mérite de la découverte de la présure chez les *invertébrés marins*, ailleurs que dans le suc digestif de ceux que j'ai désignés dans mes publications antérieures.

(0 c. c. 5, 1 centimètre cube), la coagulation n'apparaît plus, mais la digestion protéolytique de la caséine s'effectue très rapidement. Toutefois, la quantité de suc digestif (1 centimètre cube) incapable de provoquer la coagulation du lait, se montre au contraire, parfaitement active lorsqu'elle a été portée préalablement à 60 degrés en tube scellé pendant une demi-heure. La digestion protéolytique de la caséine s'effectue alors plus lentement, comme j'ai pu le mesurer par la méthode de dosage de l'azote (1).

Si, d'autre part, on fait agir ces fortes doses de suc digestif (dépourvues d'action coagulante) sur du lait légèrement acidifié par HCl dilué (1 p. 1000 au plus), on provoque facilement la coagulation à la façon de la présure. Pavlov, étudiant l'action coagulante du suc pancréatique de chien, acidifiait également le lait, car, dit-il, « sans cette précaution, l'action coagulante est fugitive et difficile à déterminer (2) ».

Sans doute, il y a lieu de tenir compte, dans cette dernière expérience, de deux actions différentes qui agissent, en même temps, sur la caséine pour produire sa coagulation. On sait, en effet, que la caséine est dans le lait à l'état de suspension ou d'union instable avec le liquide ambiant; or, l'acide, tendant à la précipiter, facilite la coagulation; et l'on sait également, d'après mes expériences antérieures, que le suc digestif des crustacés décapodes (*Maia*) est protéolytiquement affaibli en milieu acide. On peut donc s'expliquer ainsi pourquoi de fortes doses de suc digestif sont incapables de coaguler le lait, tandis qu'au contraire elles sont parfaitement actives lorsqu'on opère en milieu légèrement acide.

Quand on expérimente sur du lait neutralisé (rose à la phtaléine), on n'obtient pas la coagulation, quelles que soient les doses de suc employées. En présence de doses très faibles, on peut constater au sein du liquide l'existence de quelques grumeaux, mais ce n'est pas là une véritable coagulation.

On peut expliquer ces derniers faits en se rappelant, d'une part, que l'addition d'alcali au lait a pour effet de solubiliser la caséine et de rendre, par conséquent, la coagulation moins facile, et que, d'autre part, le milieu neutre est celui dans lequel le ferment protéolytique de *Maia* possède son maximum d'action. La caséine est, dans ces con-

(1) Cette méthode consiste, comme on sait, à laisser digérer à 40 degrés une solution protéique (solution de caséine, de glutine, etc.) par une quantité connue du suc digestif à étudier. Après un certain temps de digestion, on précipite par le tannin acétique, et l'on dose dans le filtrat l'azote total des substances non précipitables par le tannin. Le chiffre d'azote trouvé comparé au chiffre de l'azote total contenu dans la solution protéique primitive est utilisé comme mesure de l'activité protéolytique du ferment.

(2) Pavlov et Parastschuk. *Zeitschrift für physiol. Chemie*, 1904, t. XLII.

ditions, plus facilement et plus rapidement attaquée par l'agent digestif.

En résumé, l'action présurante du suc digestif des crustacés décapodes peut être tour à tour manifeste ou dissimulée selon les conditions d'expérience. Les faibles doses sont à la fois présurantes et protéolytiques.

Les doses élevées sont seulement protéolytiques, mais on peut les rendre coagulantes, soit en affaiblissant cette action protéolytique par le chauffage à 60 degrés, soit en opérant sur du lait légèrement acidifié.

On ne s'explique pas, d'après ces faits, l'opinion de ceux qui soutiennent la dualité des deux ferments en se basant sur la possibilité d'obtenir uniquement l'action protéolytique ou l'action présurante. Mais on comprend, en revanche, les raisons de Pawlow et Paratschuk qui soutiennent avoir toujours pu déceler les deux phénomènes avec le même suc digestif.

Le Gérant : OCTAVE PORÉE.

SÉANCE DU 24 JUILLET 1909

SOMMAIRE

ABELOUS (J.-E.) et BARDIER (E.) : L'anaphylaxie pour l'urohypotensine.	264	goutteux.	261
BABONNEIX (M.-L.) : Réactions électriques du tétanos expérimental.	289	LAPICQUE (LOUIS) : Définition expérimentale de l'excitabilité.	280
BATTELLI (F.) et STERN (L.) : Les échanges gazeux dans la respiration accessoire.	262	LAPICQUE (LOUIS et MARCELLE) : Excitabilité électrique de l'estomac de la grenouille.	283
BAZY (LOUIS) : Note sur les hémorragies de la trompe non gravide. La saignée ulcéreuse végétante hémorragipare.	276	LAUFER (RENÉ) : Les courbes statiques ou d'endurance sous l'influence du sucre et de l'alcool.	270
BESREDKA (A.) : Du moyen d'empêcher la mort subite produite par injections répétées du sang ou des microbes dans la circulation générale.	266	MAJA (ANTONIO) : Les processus d'involution du trypanosome du Surra après l'injection d'émétique et d'atoxyl.	242
BLANCHETIÈRE (A.) et CHEVALIER : Sur la recherche de la choline dans le pancréas et la thyroïde.	249	MARBÉ (S.) : Les opsonines et la phagocytose dans les états thyroïdiens. — VIII. Aspect et réaction du sérum des animaux hyperthyroïdés et éthyroïdés. Rapport entre la réaction du sérum et l'indice opsonique.	293
BUSQUET (H.) et PACHON (V.) : Addition d'effets hypertenseurs de choline et d'adrénaline.	277	MOREL (L.) et TERROINE (E.) : Action du suc pancréatique sur les glycérides.	272
CHEVALIER (J.) : Sur l'action de la choline (Réponse à M. J. Gautrelet).	251	NETTER (ARNOLD) et DEBRÉ (ROBERT) : Liquide céphalo-rachidien limpide au cours des méningites cérébro-spinales. Liquides normaux dépourvus de microbes dans les formes atténuées et abortives. Pouvoir agglutinant du sang vis-à-vis du méningocoque (Troisième note).	252
FAVA (ATTILIO) : Sporotrichose expérimentale de l'appareil oculaire du lapin.	255	NICLOUX (MAURICE) : Sur le sort du chloroforme dans l'organisme.	274
GILBERT (A.) et CHABROL (E.) : Hémorragies pancréatiques et stéatonecrose expérimentales. Rôle de l'hypertension porte.	256	NICOLLE (C.) et CONSEIL (E.) : Fièvre méditerranéenne chez le cobaye par inoculation sous-cutanée et ingestion de cultures.	267
GILBERT (A.) et VILLARET (MAURICE) : Contribution à l'étude de la circulation portale. Considérations sur la possibilité de l'expulsion transhépatique, à contre-courant, d'une injection poussée dans les veines sus-hépatiques.	259	NOBÉCOURT et PAISSEAU : Lésions rénales chez les lapins qui ont reçu des injections répétées de blanc d'œuf de poule par la voie gastrique ou par la voie rectale.	291
GOUGEROT et BLANCHETIÈRE : Endotoxines sporotrichosiques. Action pathogène des corps microbiens tués et des corps résiduels.	247	PHISALIX (M ^{me}) et DEHAUT (G.) : Action physiologique du venin muqueux d'un batracien anoure, le <i>Pelobates cultripes</i>	285
IMBERT et BONNAMOUR : Recherches sur l'acétone dans les urines.	288	VERDUN (P.) : Sur l'opportunité de la division du genre <i>Trombidium</i> , proposée par Oudemans.	244
ISCOVESCO (H.) : Action du courant continu sur les ferments. La catalase.	292		
LABBÉ (HENRI) et HANCO (V.) : Le métabolisme des purines chez les			

Réunion biologique de Bucarest.

BABES (V.) et JONESCO (V.-M.) : Lésions de la rate dans la rage. . .	297
BABES (V.) : Les modifications histologiques des organes et en particulier des noyaux des leucocytes dans certaines formes d'anémie. . .	299
CIUCA (A.) et FENEÀ (G.) : Recherches sur le diagnostic <i>post-mortem</i> du charbon bactérien, par l'examen bactériologique des matières fécales.	301
DANILA (P.) : Sur les substances réductrices des cultures bactériennes et de quelques substances organiques.	302
MARINESCO (G.) : Neurotisation et symbiose.	304
MARINESCO (G.) et PARHON (C.) : Note complémentaire sur l'influence de la thyroïdectomie sur la survie des animaux en état d'inanition. . .	306
PROCA (G.) et DANILA (P.) : Sur une coloration différentielle des spores tuées.	307
RAINER (FR.-J.) : Sur l'existence d'un type géant de corpuscule de Pacini.	309
RAINER (FR.-J.) : Nouvelle contribution à l'étude des lymphatiques superficiels du cœur.	311
RIEGLER (P.) et JACOBSON (GR.) : Sur un gros bacille anaérobie de la	

flore intestinale du nourrisson et du jeune chien. 313

Réunion biologique de Marseille.

ABEILLE DE PERRIN : Diagnose et caractères biologiques d'un carabique nouveau de Syrie, <i>Aristus infans</i> , Abeille Perrin (Présentation de l'insecte).	315
ALEZAIS et LIVON fils (JEAN) : Tumeur utérine à la suite de môle vésiculaire : chorio-épithéliome.	325
COSTA (S.) : Le bacille fusiforme et le spirille de Vincent, en association avec d'autres germes, dans un cas de nécropyohémie.	317
GERBER (C.) : La présure des solanées. — I. Action de la chaleur et des albuminoïdes coagulables par la chaleur.	348
GERBER (C.) : La présure des solanées. — II. Action des électrolytes sur la coagulation du lait par la présure de la belladone.	320
GERBER (C.) : La présure des solanées. — III. Sa répartition dans les divers tissus, membres et espèces.	322
HAWTHORN (ED.) et JUGE (C.) : Effets locaux de la « fulguration » chez le Cobaye neuf.	326
HAWTHORN (ED.) et JUGE (C.) : Modifications de la formule hémoleucocytaire chez le cobaye après la « fulguration » localisée.	328

Présidence de M. Malassez.

LES PROCESSUS D'INVOLUTION DU TRYPANOSOME DU SURRA
APRÈS L'INJECTION D'ÉMÉTIQUE ET D'ATOXYL,

par ANTONIO MAJA (de Vérone).

On sait que l'émétique et l'atoxyl ont une action très énergique *in vivo* sur les trypanosomes. L'émétique agit également *in vitro*. Mais en ce qui concerne l'atoxyl, il a besoin, pour agir, qu'on lui ajoute des extraits d'organes (foie). Il nous a paru intéressant de rechercher, d'une part si, au point de vue de la façon dont ces médicaments

agissent dans l'organisme sur les trypanosomes, il n'existe pas entre eux certaines différences, et, d'autre part, si certains organes internes ne prennent pas une part active à cette destruction. Nous avons expérimenté sur des souris avec du Surra de l'Inde, que nous a procuré M. Mesnil, chef de laboratoire à l'Institut Pasteur.

Les injections d'émétique et d'atoxyl ont été faites sous la peau ou dans le péritoine, deux jours et demi ou trois après l'inoculation du virus, alors que les souris renfermaient des nombreux trypanosomes. Douze souris ont été traitées par l'émétique (solution à 1 p. 1000, 0,4 centimètres cubes à une souris de 20 grammes), et huit par l'atoxyl (solution à 1 p. 100, 0,35 centimètres cubes à une souris de 20 grammes). Les préparations de sang ont été colorées par le Giemsa ou par la méthode Laveran. L'examen du sang a été fait avant l'injection et après, chaque demi-heure, jusqu'à ce que dans le sang ait disparu toute trace d'infection.

Confirmant les résultats des observateurs qui nous ont précédé, nous pouvons dire que les trypanosomes disparaissent du sang, deux heures après l'injection d'émétique, et quatre après celle de l'atoxyl, sans avoir des rechutes dans les jours qui suivent. L'involution des trypanosomes ne marche pas d'un pas égal : puisque, déjà après vingt minutes (émétique), et après une heure (atoxyl), on peut rencontrer des formes très modifiées, tandis que dans la dernière heure (deuxième ou quatrième), on peut encore voir que quelques-unes d'entre elles, conservent à peu près l'aspect du trypanosome normal. Ceci admis, il n'est pas possible de faire un schéma de ces formes involutives, car elles sont diverses, et n'apparaissent pas dans le même laps de temps : nous nous limiterons à une description générale, qu'on puisse appliquer au plus grand nombre de cas observés.

Dans les premiers moments de l'involution, on peut reconnaître encore la forme allongée du trypanosome : le protoplasma est vacuolisé et présente de nombreux granules : la membrane ondulante et le flagelle sont bien distincts ; le noyau est granuleux, le centrosome normal. Ensuite (1 heure un quart, 1 heure et demie émétique ; 3 heures et demie atoxyl), le parasite est réduit à une masse de protoplasma à contours irréguliers ; le noyau est en cariorexie, le centrosome est toujours bien distinct. Deux heures environ après pour l'émétique et quatre heures pour l'atoxyl, on voit des formes très nettes d'involution : le protoplasma se colore très faiblement ou est presque disparu ; le noyau consiste en quelques granulations, qui, quelquefois, se réunissent en un seul granule, volumineux.

Nous avons examiné aussi des frottis des organes (rate, foie, poumon, rein, moelle osseuse). Les animaux ont été tués une heure, une heure et demie après l'injection d'émétique, et trois heures, trois heures et demie, après celle de l'atoxyl.

Nous ne voulons pas nous répéter en décrivant les formes involutives observées; elles correspondent à celles décrites ci-dessus. Cependant nous pouvons affirmer que c'est dans le foie que sont contenus les plus nombreux parasites, presque détruits: par conséquent, il est logique de penser que, dans cet organe, les trypanosomes, peut-être déjà attaqués par le poison, viennent spécialement s'arrêter et se détruire. On pourrait nous objecter que ce fait peut être expliqué par la grande quantité de sang contenue dans l'organe: une telle objection ne peut pas subsister, car l'organe le plus riche en sang est la rate, dans laquelle les formes involutives ne sont pas en grand nombre. On doit noter encore que nous avons tué les souris par saignée complète, et que, avant de faire les frottis, nous avons lavé les morceaux des organes dans l'eau physiologique. Notre constatation et l'hypothèse que nous admettons, ne pourraient-elles pas s'accorder aussi avec le fait que l'atoxyl, qui n'agit pas *in vitro*, devient actif si on lui ajoute des extraits de foie? C'est donc dans le foie que s'accomplit, d'une façon plus effective, la destruction du trypanosome: nous ne pouvons pas dire avec certitude à quel élément cellulaire appartient ce rôle; nous dirigerons de nouvelles recherches dans ce sens. De ce que nous avons observé, nous pouvons conclure que:

1° L'émétique et l'atoxyl agissent sur le trypanosome et lui font subir une série de profondes modifications;

2° L'une et l'autre de ces substances donnent naissance à des formes involutives qui ne présentent pas de différences;

3° Ces formes ayant des aspects très différents, il n'est pas possible d'établir avec certitude un cycle d'involution, aux différentes phases duquel appartiennent de spéciales formes d'involution;

4° Les parasites, attaqués par le poison, viennent en quantité plus grande s'arrêter dans le foie pour y subir leur complète destruction.

SUR L'OPPORTUNITÉ DE LA DIVISION DU GENRE *Trombidium*,
PROPOSÉE PAR OUDEMANS (1),

par P. VERDUN.

Dans une importante monographie des larves connues du genre *Trombidium*, Oudemans (2) propose leur division en deux groupes:

1^{er} groupe: Larves ayant un seul écusson céphalo-thoracique;

2^e groupe: Larves possédant deux écussons céphalo-thoraciques.

(1) *Tijdschrift voor Entomologie*, LII, 1909, p. 49-64.

(2) Oudemans écrit *Thrombidium*.

Il conserve pour les premières l'ancien genre *Trombidium* et place les secondes dans le genre *Allotrombidium* (ἄλλος, *alius*). Il décrit :

Allotrombidium fuliginosum (*gymnopterorum*), *poriceps*, *inexpectatum*, *italicum*, *tectocervix*, *striaticeps*.

Trombidium granulatum, *muscæ*, *Wichmanni*, *russicum*, *inopinatum*, *meridionale*, *Berleseï*, *Vandersandei*.

Le genre *Allotrombidium* a été créé par Berlese en 1904 (1) pour *T. fuliginosum* (*gymnopterorum*), et son caractère particulier est la présence, chez l'adulte, d'un coussinet plumeux (pulville) au-dessous des deux ongles du tarse.

Le mot *Allotrombidium* répond donc à deux sens : sens Berlese (adulte) et sens Oudemans (larve). Il n'y aurait identité entre les deux significations que si le caractère de l'adulte (présence de pulvilles) coïncidait toujours avec le caractère de la larve (présence de deux écussons). Cela est exact pour *T. fuliginosum* qui mérite véritablement le nom d'*Allotrombidium*, mais cela ne paraît pas être toujours vrai pour les autres *Allotrombidium*-larves d'Oudemans, puisque les recherches de M. Bruyant viennent de démontrer que deux d'entre eux, *All. striaticeps* et *All. italicum* (2) sont les états larvaires de deux *Trombidions* typiques (*T. holosericeum* et *T. trigonum*).

Pour éviter des confusions, nous proposons donc de garder le genre *Allotrombidium* avec la définition Berlese pour *A. fuliginosum* et de ranger toutes les autres formes larvaires d'Oudemans dans l'ancien genre *Trombidium*.

Toutefois, pour bien mettre en évidence la particularité signalée par Oudemans, nous accepterions volontiers, pour elles, la création provisoire de deux sous-genres : *Eutrombidium* (εὖ, *bene*) et *Heterotrombidium* (ετερος, *diversus*) ; le premier, pour les larves à deux écussons (les *Allotrombidium* d'Oudemans) dont les formes adultes connues (*T. holosericeum* et *trigonum*) sont des *Trombidions* typiques ; le second, pour les larves à un écusson (les *Trombidium* d'Oudemans) dont un seul adulte est connu (*T. inopinatum*).

Dans la liste ci-dessus, deux formes tombent en synonymie et doivent disparaître. Ce sont : *A. italicum* et *A. striaticeps*. La première est la larve du *T. trigonum* Herm., et la seconde celle du *T. holosericeum*. D'autre part, à cette liste il convient d'ajouter une nouvelle larve décrite par M. Bruyant (3), *T. neglectum*, possédant deux écussons et trouvée sur *Gryllotalpa*. Il est possible, enfin, lorsque tous les adultes seront connus et décrits, que certaines de ces espèces passent dans le g. *Allotrombidium* Berlese ou dans un genre nouveau.

(1) *Redia*, I, p. 235.

(2) *Zoolog. Anzeiger*, 1909, XXXIV, p. 321.

(3) *Zoolog. Anz.*, 1909 (en cours de publication).

En résumé, nous pouvons diviser et arrêter, comme suit, la liste des formes larvaires connues des g. *Allotrombidium* et *Trombidium*.

1° Genre *Allotrombidium* Berlese, 1904.

Allotrombidium gymnopteronum (Linné) [syn. : *T. fuliginosum* Herm. et *Allotrombidium fuliginosum* Oudms (1)]. — Adulte connu.

2. — Genre *Trombidium* Latreille, 1795.

1^{er} sous-genre. — *Eutrombidium* Verdun, 1909 (syn. *Allotrombidium* Oudms, 1909.

Tr. (Eutr.) poriceps Oudms [syn. *A. poriceps* (larve) Oudms]. Adulte inconnu.

Tr. (Eutr.) inexpectatum Oudms [syn. : *A. inexpectatum* (larve) Oudms]. Adulte inconnu.

Tr. (Eutr.) trigonum Herm. [syn. : *Tr. holosericeum* (larve) Berlese ; *A. italicum* (larve) (Oudms)]. Adulte connu.

Tr. (Eutr.) tectocervix Oudms. [syn. : *Hydrarachna tectocervix* Oudms ; *A. tectocervix* (larve) Oudms]. Adulte inconnu.

Tr. (Eutr.) holosericeum (Linné) [syn. : *A. striaticeps* (larve) Oudms]. Adulte connu.

Tr. (Eutr.) neglectum Bruyant. Adulte inconnu.

2^e sous genre. — *Heterotrombidium* Verdun, 1909 (syn. : *Trombidium* Oudms, 1909.

Tr. (Het.) granulatum Oudms. [syn. : *Tr. granulatum* (larve) Oudms]. Adulte inconnu.

Tr. (Het.) muscæ Oudms [syn. : *Tr. muscæ* (larve) Oudms]. Adulte inconnu.

Tr. (Het.) Wichmanni Oudms [syn. : *Tr. Wichmanni* (larve) Oudms]. Adulte inconnu.

Tr. (Het.) russicum Oudms [syn. : *Tr. russicum* (larve) Oudms]. Adulte inconnu.

Tr. (Het.) inopinatum Oudms [syn. : *Tr. inopinatum* Oudms]. Adulte connu.

Tr. (Het.) meridionale Oudms [syn. : *Tr. gymnopteronum* (larve) Berlese ; *Tr. meridionale* (larve) Oudms]. Adulte inconnu.

Tr. (Het.) Vandersandei Oudms [syn. : *Tr. Vandersandei* (larve) Oudms]. Adulte inconnu.

Tr. (Het.) Berlesei Oudms [syn. : *Trombidium* sp. larve Berlese ; *Tr. Berlesei* (larve) Oudms]. Adulte inconnu.

(Laboratoire de zoologie médicale de la Faculté de médecine de Lille.)

(1) La brièveté de cette note ne nous permet pas de donner une synonymie complète.

ENDOTOXINES SPOROTRICHOSIQUES.

ACTION PATHOGÈNE DES CORPS MICROBIENS TUÉS ET DES CORPS RÉSIDUELS,
par GOUGEROT et BLANCHETIÈRE.

Pour l'étude des endotoxines sporotrichosiques, il fallait comparer l'action des *Sporotrichum Beurmanni* (variétés β - γ) vivants, tués et résiduels (c'est-à-dire dégraissés et épuisés par l'alcool). Ces corps furent inoculés à la souris et surtout au rat que nos expériences de 1906 ont démontré être l'animal de choix. Les corps microbiens mélangés des diverses variétés β - γ , séchés et broyés, pesés, sont émulsionnés dans l'eau salée physiologique au titre uniforme de dix centigrammes par centimètre cube. Les mélanges sont stérilisés à 100 degrés ou tyndalisés à 60 degrés.

Inoculations de corps microbiens tués bruts. Les premières expériences faites par l'un de nous, d'abord seul en 1906, puis avec Vaucher en 1907-1908, servirent de témoins aux inoculations de sporotricha vivants; une seconde série de 14 inoculations servit de témoins à la série actuelle d'inoculations de toxines (1). Tous ces résultats sont concordants à l'intensité près des lésions :

R 2-0 : L'inoculation intrapéritonéale de 1 centimètre cube détermine l'amaigrissement et un état cachectique; l'animal sacrifié au 93^e jour présente une péritonite granulique et fibro-nodulaire généralisée avec atteinte du foie et de la rate. Histologiquement, les lésions sont identiques à celles de la péritonite subaiguë chronique consécutive à l'inoculation de sporotricha vivants; pourtant la sclérose est plus prononcée : certains gros nodules sont envahis en totalité par le tissu fibreux.

Des inoculations sous-cutanées sont faites en série et les nodules sont pris à des temps successifs, ce qui permet de suivre l'évolution du processus :

R 2-1 : 1 centimètre cube; sacrifié au 120^e jour, nodule fibropurulent de 3 millimètres, analogue à une gomme humaine en régression. — **R 2-2 :** 1 centimètre cube; sacrifié au 93^e jour, nodule à centre purulent reproduisant le schéma de la gomme humaine dans tous ses détails avec ses trois zones et ses nombreux follicules tuberculoïdes, la seule différence est la tendance à l'envahissement de la zone moyenne par les fibres collagènes. — **R 2-3 :** 0 cc. 5; sacrifié au 40^e jour mêmes lésions histologiques mais coque fibrocellulaire moins épaisse que sur **R 2-2**. — **R 2-6 :** 0 cc. 5; sacrifié au 30^e jour; le nodus de 4 millimètres reproduit la gomme humaine jeune, à paroi externe mince fibrocellulaire, encore diffuse. — **R 2-7 :** 0 cc. 5; sacrifié au 2^e jour, gomme diffuse.

(1) Seuls quelques exemples sont cités ici. L'ensemble fera l'objet d'un mémoire détaillé

Les corps tués reproduisent donc les lésions humaines dans tous leurs détails et à tous leurs stades d'évolution.

Corps microbiens résiduels. — Les lésions sont de même ordre que celles produites par les corps microbiens bruts; dix inoculations ont été faites.

L'inoculation péritonéale de 1 cc. 5 ou de 1 centimètre cube produit de très belles péritonites granuliennes généralisées avec ou sans amas fibrocaséux nodulaires. Les inoculations sous-cutanées en série de 1 cc., 0, 5, 0, 2 produisent des nodules qui semblent moins fibreux et se résorbent plus vite que ceux produits par les corps bruts. Histologiquement, les lésions sont de même ordre que celles produites par les corps bruts; mêmes nodules à trois zones, mêmes granulations tuberculoïdes... il faut insister sur l'identité absolue de certains infiltrats péritonitiques avec les follicules tuberculeux les plus typiques dont ils ont même la gaine lymphocytaire.

Il est remarquable de voir les corps résiduels produire des lésions identiques à celles des corps bruts, parfois même des péritonites plus étendues. Histologiquement, les différences sont minimales et ne se dégagent que sur de nombreuses expériences : polynucléose moindre, dégénérescence épithélioïde souvent plus marquée ou plus exclusive, sclérose moins compacte. Les corps bruts se rapprochent plus des corps vivants; l'action des corps résiduels se rapproche plus de celle des corps étrangers, quoique la diffusion des lésions suffise à les distinguer des pseudo-tuberculoses par corps étrangers.

Toxicité. — La toxicité de ces corps microbiens est notable : 5 centimètres cubes de corps tués injectés dans le péritoine tuent le rat 1 (adulte de 230 grammes) en quarante-huit heures : une inoculation de 1 cc. 5 dans le péritoine et 0 cc. 5 sous la peau tue le rat 4 (jeune de 165 grammes) en dix-huit heures, avec, à l'autopsie, des lésions diffuses : foie pâle enflammé avec nombreux îlots de dégénérescence, rate grosse et congestionnée, reins pâles. La toxicité des corps résiduels est moindre : 5 centimètres cubes injectés dans le péritoine sont supportés par le rat 70 (adulte de 220 grammes), mais 7 centimètres cubes inoculés trois mois après, le tuent en trois jours.

Sur les séries R², R³, etc., des inoculations répétées n'ont pas amené d'intoxication tardive (dite de résorption); les derniers nodules d'inoculation sous-cutanée, quoique faits aux mêmes doses, semblent moins gros, ce qui peut faire penser à une augmentation de la résistance de l'animal. Il n'y a pas eu de sensibilisation ni de phénomènes anaphylactiques, alors qu'au contraire le phénomène est souvent très net avec des sporotricha vivants.

(Travail des laboratoires des D^{rs} de Beurmann, 1906-09;
Raymond, 1907-09; Marie, 1908-09.)

SUR LA RECHERCHE DE LA CHOLINE DANS LE PANCRÉAS
ET LA THYROÏDE,

par A. BLANCHETIÈRE ET CHEVALIER.

En 1907, l'un de nous a publié, en collaboration avec M. H. Claude (1), un travail dans lequel ces auteurs apportaient le résultat négatif de leurs recherches de la choline dans le sang. Leurs expériences leur permirent d'affirmer que la choline trouvée provenait de la saponification des lécithines au cours des opérations d'extraction sous l'influence de la température et des réactifs alors employés, et que le traitement du sang à froid et en milieu neutre ne permettait de déceler aucune trace de choline. Ils signalaient en même temps, sans en donner la cause, l'infidélité du réactif de Florence dans ce cas particulier.

Un travail récent de M. Jean Gautrelet (2) confirme les conclusions de Claude et Blanchetière quant à l'absence de choline dans le sang, mais cet auteur prétend en avoir trouvé dans différentes glandes et particulièrement dans le pancréas où la choline aurait été obtenue en traitant cet organe à froid et par les réactifs neutres.

Nous avons voulu vérifier les résultats de M. Gautrelet et nous devons dire que nos recherches ne nous permettent pas de conclure absolument dans son sens. Toutefois, au cours de notre travail, nous avons pu préciser une des causes qui nous avaient paru rendre le réactif de Florence infidèle, et ceci nous paraît mériter d'être signalé.

Nos recherches ont porté sur le pancréas et la thyroïde :

I. *Pancréas*. — 350 grammes de cette glande fraîche sont finement pulpés, épuisés par l'alcool à 96 degrés et les liquides alcooliques évaporés dans le vide. Le résidu est formé par un abondant dépôt de matières grasses solides et quelques centimètres cubes d'un liquide huileux, incolore qui persiste quel que soit le temps d'évaporation dans le vide.

Ce résidu est repris par l'alcool absolu (trois lavages de 50 centimètres cubes) on sépare la solution alcoolique par filtration à la trompe.

On réduit dans le vide cette solution à 50 centimètres cubes et on additionne de HCl jusqu'à réaction franchement acide au tournesol. Il se sépare deux couches, une supérieure, huileuse, une inférieure, alcoolique, qui renferme à l'état de chlorhydrate la choline, s'il y en a.

Essai au chlorure de platine. — L'addition d'une solution alcoolique de chlorure de platine détermine un précipité abondant, mais n'ayant pas

(1) H. Claude et A. Blanchetière. La choline dans le sang. *Journal de Phys. et Path. gén.*, 1907, p. 86-101.

(2) J. Gautrelet. La choline, son rôle hypotenseur dans l'organisme. *Journal de Phys. et Path. gén.*, 1909, 227-242.

l'aspect cristallin des chloroplatinates. Ce précipité décanté sur un filtre est lavé complètement d'abord à l'alcool absolu, puis à l'éther. On le reprend enfin par de l'alcool à 50 qui en dissout une partie. Cette portion dissoute est évaporée à sec dans le vide, reprise par de l'eau et mise à cristalliser à froid sur lames. On obtient des cristaux octaédriques ou cubooctaédriques qui n'ont jamais présenté d'activité sur la lumière polarisée.

Essai au réactif de Florence. — Nous avons fait avec ce réactif les essais suivants :

1° Avec une solution très diluée de chlorhydrate de choline synthétique : réaction positive, cristaux occupant les deux tiers du champ (obj. 7, Oc. 4 Stiasseu);

2° Avec une solution de choline de l'œuf (Denigès : Rep. Pharm. 1905, p. 247); réaction positive, cristaux très nets, mais deux tiers plus petits que les précédents;

3° Avec la solution alcoolique d'extrait pancréatique préparée plus haut : Réaction négative;

4° Avec une goutte de la même solution évaporée sur lame : réaction positive et instantanée, cristaux aussi gros que en 1°, mais d'aspect un peu spécial;

5° Même solution alcoolique diluée de 4 volumes d'eau environ donne un précipité blanc, solution filtrée, puis traitée sur lame : réaction négative.

Interprétation de ces résultats. — 1° Les cristaux de chloroplatinate n'ayant jamais présenté d'activité optique ne sont pas des cristaux de chloroplatinate de choline.

2° Le réactif de Florence employé marchait bien : essais 1 et 2.

3° Les pseudo-cristaux d'iodocholine obtenus en 4° ne sont que des cristaux d'acides gras qui ont fixé de l'iode. En l'effet : l'essai 3 montre que ces cristaux ne se forment pas en solution alcoolique, c'est simplement parce que les acides gras sont en solution dans l'alcool fort; l'essai 4 montre que la réaction positive est instantanée lorsqu'on a laissé une goutte de liqueur alcoolique s'évaporer sur lame, c'est parce que l'alcool s'évaporant tout d'abord, les acides gras sont cristallisés et fixent immédiatement l'iode lorsqu'on ajoute le réactif; l'essai 5 montre que la précipitation des acides gras ayant été obtenue par addition d'eau, le réactif de Florence ne donne plus rien.

Ces faits expliquent l'inconstance du réactif de Florence signalé par Claude et Blanchetière. Cette inconstance est certainement en relation avec la teneur variable du sang en lipoides.

II. *Thyroïde.* — La même série de traitements a été réalisée sur 250 grammes de thyroïde.

Bien entendu, ici le dépôt de graisse est très faible. Le chloroplatinate est cristallin d'emblée et en grande partie soluble dans l'alcool à 50, mais des cristaux obtenus en très petit nombre seulement sont actifs. L'examen au réactif de Florence a montré quelques très rares et très ténus cristaux d'iodocholine.

III. *Conclusions.* — 1° Nous n'avons pas rencontré de choline dans le pancréas;

- 2° Nous n'en avons trouvé que des traces dans la thyroïde ;
3° La présence d'acides gras semble être une cause d'erreur dans la recherche de la choline par le réactif de Florence.

SUR L'ACTION DE LA CHOLINE
(RÉPONSE A M. J. GAUTRELET),
par J. CHEVALIER.

Dans son dernier mémoire, étendant les conclusions des travaux de Desgrez et Chevalier et de Lohmann sur l'antagonisme physiologique de la choline et de l'adrénaline, J.-S. Gautrelet a cherché à caractériser la choline dans les différents organes glandulaires et à attribuer le pouvoir hypotenseur des extraits alcooliques de ces glandes à la présence de ce corps dans ces extraits.

Ses conclusions sont inadmissibles et ne concordent ni avec les recherches chimiques ni avec les recherches physiologiques que nous avons instituées. Dans une précédente communication, nous avons montré que le pancréas ne contient pas de choline libre, que la glande thyroïde n'en contient que des traces. En tout cas, les quantités minimes de choline libre que l'on peut déceler sont totalement insuffisantes pour qu'on puisse leur attribuer le pouvoir hypotenseur marqué que l'on reconnaît à la glande thyroïde.

Le traitement par le chlorure de platine que Gautrelet fait subir à des extraits alcooliques n'enlève pas que la choline, mais une foule d'autres substances; leur inactivité sur la pression à la suite de cette opération ne prouve rien.

Dans ce même mémoire, J. Gautrelet a légèrement exagéré les conclusions de Desgrez et Chevalier : en réalité, le pouvoir hypotenseur du chlorhydrate de choline injecté par voie intra-veineuse est d'ordinaire passager et cette chute de la pression peut même être suivie dans certains cas d'une période également passagère d'hypertension.

Mais cependant, chez certains animaux, nous avons pu voir se maintenir cet abaissement de la tension pendant plusieurs heures, sans que nous ayons pu encore nous rendre compte de ces différences d'intensité et de durée d'action.

Lorsque l'on parle de choline, il faut nettement spécifier le corps que l'on a employé et toujours utiliser des solutions récentes. La choline à l'état libre est très instable; ses solutions aqueuses conservées pendant vingt-quatre à trente-six heures perdent bientôt toute activité physiologique et la triméthylamine formée par dédoublement, si tant est qu'il s'en forme dans ces conditions, se trouve en quantité telle que sa présence ne se manifeste pas par

une action sensible sur la pression sanguine ou le rythme cardiaque aux doses employées. Le chlorhydrate est cristallisé, plus stable et doit seul être utilisé pour l'expérimentation.

L'expérimentation physiologique montre nettement que l'hypotension déterminée par l'injection de choline et par injection d'extraits glandulaires ne se produit pas d'une façon identique. Comme Desgrez et Chevalier l'ont signalé, avec la choline la chute rapide de la tension s'accompagne d'une accélération des battements cardiaques qui diminuent d'amplitude et ne reprennent leur intensité qu'en même temps que la pression remonte; avec le suc de glande thyroïde fraîche, cette chute de pression s'accompagne, au contraire d'une augmentation d'amplitude et d'un ralentissement très marqué des battements cardiaques auxquels succède successivement (au bout de trois minutes) de l'accélération avec diminution d'amplitude. Ces phénomènes s'obtiennent à la suite d'injection de 2 à 4 centimètres cubes de suc frais, c'est-à-dire avec des doses ne pouvant contenir que des quantités infinitésimales de choline. Le mécanisme de la chute de pression dans ces deux cas n'est donc pas du tout le même; nous nous proposons de l'élucider.

LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN LIMPIDE
AU COURS DES MÉNINGITES CÉRÉBRO-SPINALES

(Troisième note),

LIQUIDES NORMAUX DÉPOURVUS DE MICROBES DANS LES FORMES ATTÉNUÉES ET ABORTIVES. POUVOIR AGGLUTINANT DU SANG VIS-A-VIS DU MÉNINGOCOQUE.

par ARNOLD NETTER et ROBERT DEBRÉ.

Les liquides clairs recueillis par la ponction lombaire pendant les premières vingt-quatre heures ou à une période avancée des méningites cérébro-spinales, qui ont fait l'objet de nos notes du 29 mai et du 19 juin, appartenaient à des méningites incontestables, et leur nature était établie par la présence du méningocoque dans le liquide même.

Les cas envisagés aujourd'hui sont différents. Il s'agit, cette fois, de *liquides absolument eau de roche, ne renfermant pas trace de microbes, ne contenant pas plus de cellules que le liquide normal, différant de celui-ci seulement par la présence d'une quantité plus grande de sérum.*

Ces liquides ont été recueillis chez des malades ayant présenté souvent des symptômes très accusés, mais dont l'évolution a été rapide et qui ont guéri. Nous avons signalé, en 1898, les cas de ce genre déjà englobés sous l'étiquette de *méningites séreuses* et dit qu'à notre avis il y avait

lieu de les considérer, le plus souvent, comme des *formes atténuées abortives* de la méningite.

Avant la généralisation des ponctions lombaires, ces formes atténuées ont été signalées dans diverses épidémies et notamment dans l'épidémie qui a frappé les troupes françaises de 1837 à 1850.

Depuis 1898 nous avons, à maintes occasions, revu des cas analogues et ils ont paru augmenter de fréquence depuis que la méningite, à Paris, a pris l'allure épidémique.

Jäger à Kehl, en 1904, a trouvé, au cours d'une épidémie frappant le 14^e bataillon de pionniers, dix-sept fois chez des militaires plus ou moins atteints, un liquide clair ne renfermant ni microbes ni éléments cellulaires.

Salebert et Mouziols ont fait pareille constatation chez vingt-trois malades, au cours d'une épidémie de méningite cérébro-spinale, à Rennes, en 1907 : liquide eau de roche, sous pression, sans éléments cellulaires ni microbes.

Nous nous sommes demandé depuis longtemps si les procédés de laboratoire dont nous disposons ne pourraient fournir la preuve de l'origine méningococcique de ces formes.

Après un certain nombre de tentatives infructueuses, nous avons réussi, comme on va le voir, dans le cas suivant :

André B..., âgé de 13 ans, entre à l'hôpital le 19 juillet au quatrième jour de la maladie. L'affection a commencé le 16 par des maux de tête, de la lassitude, de la fièvre. L'enfant prend le lit et vomit dans la soirée. La douleur est surtout marquée au niveau de la nuque.

Le 17, au réveil, apparition d'un herpès confluent occupant toute la lèvre supérieure.

Au moment où l'enfant entre à l'hôpital, on ne constate pas d'élévation de température (37°5). La douleur de tête est assez minime et paraît siéger au niveau de la nuque. Il existe un degré modéré de contracture de flexion. Les poumons, le cœur, les divers organes sont sains.

Cinq jours après le début, la ponction lombaire ramène un liquide absolument clair, ne contenant ni fibrine, ni albumine et dans lequel on trouve de très rares lymphocytes. On peut le qualifier de normal.

André B..., qui est entré déjà convalescent, se rétablit très promptement.

Étant donnée la confluence de l'éruption herpétique de la lèvre, les symptômes initiaux, la rapidité de l'évolution, nous avons pensé qu'il s'agissait vraisemblablement d'une *méningite cérébro-spinale abortive* et nous avons cherché si cette présomption était justifiée.

Dans ce but, nous avons fait la recherche de l'agglutination du méningo-

gocoque (par le liquide céphalo-rachidien), la recherche de la précipito-réaction et enfin celle de l'agglutination des méningocoques par le sang du malade recueilli cinq jours après le début de la maladie.

Le liquide céphalo-rachidien n'agglutine à aucun taux deux souches de méningocoques.

La *précipitoréaction* a été très discrète en dix heures à 55 degrés à 1 p. 50 et 1 p. 100. Elle a été nulle à 1 p. 150. Le tube témoin s'est aussi un peu troublé. Ce phénomène assez fréquent doit nous rendre réservé sur la valeur de la précipitation dans ce cas.

En revanche, *l'agglutination du méningocoque par le sang a été tout à fait probante.*

La première souche étudiée (méningocoques provenant d'un malade ponctionné le 15 juin) a donné après dix heures d'étuve à 37 degrés une agglutination positive à 1 p. 100 et à 1 p. 200.

Une souche de méningocoques de la collection de M. Dopter a donné une agglutination positive à 1 p. 100 et 1 p. 200 à 37 degrés, à 1 p. 250 à 55 degrés.

C'est une des agglutinations les plus fortes que nous ayons rencontrées.

Nous sommes donc en mesure d'affirmer que notre cas, dans lequel la ponction a ramené un liquide céphalo-rachidien absolument normal, n'en était pas moins une manifestation de l'infection par le diplocoque de Weichselbaum.

La preuve bactériologique de l'origine méningococcique d'un certain nombre de formes atténuées ou abortives à liquide clair privé de microbes et de cellules est donc faite.

Divers auteurs ont naturellement cherché, comme nous, à fournir la preuve de la nature méningococcique des méningites à liquide normal. Salebert et Louis (Société médicale des hôpitaux, 11 juin 1909) ont obtenu une précipito-réaction positive à 1 p. 100 à 55 degrés et aussi le séro-diagnostic positif à 1 p. 100 après vingt-quatre heures d'étuve à 37 degrés.

Le liquide, tout en étant clair, renfermait une proportion assez importante d'éléments cellulaires, et le séro-diagnostic, un peu plus tardivement recherché, a donné une agglutination moindre que chez notre malade.

Jæger et Rautenberg ont vu une agglutination à 1 p. 200 dans deux cas légers, mais dans les deux cas la culture de ce liquide a donné des méningocoques qui étaient même visibles sur les préparations obtenues en étalant les produits de centrifugation de l'un des cas.

SPOROTRICHOSE EXPÉRIMENTALE DE L'APPAREIL OCULAIRE DU LAPIN,

par ATTILIO FAVA (de Naples).

Dans notre première communication, nous n'avons rapporté qu'une partie seulement de nos résultats sur les lésions expérimentales produites par la *Sporotrichum Beurmanni* sur l'appareil oculaire du lapin ; nous complétons ici nos recherches en parlant des lésions obtenues par injection d'une émulsion de culture de *Sporotrix* dans la chambre antérieure et dans le corps vitré.

Par injection dans la chambre antérieure, au bout de douze jours nous avons constaté une gomme du contour libre de l'iris, gomme qui petit à petit a occupé presque tout le champ pupillaire.

Actuellement cette gomme, deux mois et demi après l'inoculation, occupe encore le champ pupillaire et présente un contour brunâtre tandis que son centre est grisâtre.

Dans les frottis faits avec du matériel de cette gomme prélevé à l'aide d'une pipette effilée nous avons rencontré les corps à navette ; les cultures en ont été positives avec nombreuses colonies.

Par l'injection dans le corps vitré à travers la sclérotique (deux ou trois divisions d'une seringue de Pravaz), dès le troisième jour nous avons noté des symptômes inflammatoires du globe : chemosis conjonctival, sécrétion purulente ; fond d'œil inéclairable, car le champ pupillaire était occupé par un exsudat grisâtre.

Ces symptômes inflammatoires ont diminué petit à petit jusqu'à complète disparition ; l'examen ophtalmoscopique a toujours été impossible, empêché que nous en étions par l'exsudat grisâtre. La tension oculaire était diminuée de beaucoup.

Nous avons procédé à l'énucléation des yeux et fait des frottis et des cultures du vitré ainsi que pratiqué l'examen histo-bactériologique : les pièces ont été fixées par le Zenker.

Dans les frottis, nous n'avons jamais trouvé de corps à navette ; sur les tubesensemencés, nous avons constaté la présence de colonies caractéristiques en petit nombre.

L'examen des coupes nous a montré l'intégrité du segment antérieur, un exsudat albumineux dans la chambre antérieure, avec quelques cellules mononucléaires. La rétine est décollée de la choroïde par un exsudat cellulaire et albumineux, qui infiltre ces deux membranes ; la sclérotique est normale.

Dans le vitré on constate une exsudation cellulaire marquée, composée de mononucléaires, polynucléaires et de nombreuses cellules à noyau dégénéré, fragmenté. On voit aussi un réticule fibrineux dans le vitré que nous avons mis en évidence avec la méthode de Weigert.

Quant au parasite, nous n'avons jamais rencontré des corps à navette, mais de gros filaments avec des corps arrondis. Ces éléments sont plus nombreux dans les vallées ciliaires; nous croyons que bien qu'ils se colorent comme la fibrine et après avoir essayé différentes méthodes de coloration, nous devons les considérer comme le mycélium et les spores du parasite.

De ces faits nous concluons que le *Sporotrichum Beurmanni* donne lieu par injection dans la chambre antérieure à des lésions gommeuses de l'iris, qui se prolongent pendant longtemps, produisant des phénomènes inflammatoires de l'iris.

Inoculé dans le corps vitré, le *Sporotrichum* produit de graves altérations des membranes profondes et du vitré même, altérations qui ont une marche moins rapide que lorsqu'on injecte des cultures d'autres microorganismes même non pathogènes (*subtilis*, etc.).

Bien que les cultures aient toujours été positives, on n'a jamais vu, ni dans les frottis du vitré, ni dans les coupes, des corps à navette, mais seulement des filaments avec des corps arrondis, que nous croyons être le mycélium et les spores du *Sporotrichum Beurmanni*.

(Travail du laboratoire de M. Metchnikoff,
à l'Institut Pasteur de Paris.)

HÉMORRAGIES PANCRÉATIQUES ET STÉATONÉCROSE EXPÉRIMENTALES, ROLE DE L'HYPERTENSION PORTE,

par A. GILBERT et E. CHABROL.

Nous avons montré le rôle des troubles circulatoires du système porte dans la pathogénie des scléroses du pancréas (1). A l'évolution lente et chronique qui réalise ce processus histologique, on peut opposer les brusques variations de la tension veineuse qui entraînent avec elles de véritables pancréatites aiguës, hémorragies et stéatonecrose. Nous avons reproduit ces dernières altérations dans diverses conditions expérimentales.

Nous passons sous silence les hémorragies intraglandulaires que provoque facilement la *ligature complète de la veine porte*. Evitant d'exercer le moindre traumatisme sur les gros vaisseaux dont le pancréas est tributaire, nous avons eu recours aux *injections intrahépatiques* pour modifier la tension sanguine et divers agents toxiques, infectieux, mécaniques nous ont permis de réaliser ces troubles circulatoires.

(1) Scléroses expérimentales du pancréas, à la suite de ligatures vasculaires du système porté. *Comptes rendus de la Soc. de Biol.*, 10 juillet 1909.

Nos expériences ont porté sur une trentaine d'animaux (chiens, lapins, cobayes). Après laparotomie, nous injections en plusieurs points du parenchyme hépatique quelques gouttes ou même plusieurs centimètres cubes du liquide que nous voulions éprouver; la pointe du thermocautère arrêtait facilement la petite hémorragie provoquée par la piqûre de la glande. Dans tous les cas, nous avons soin de ne pas soulever le bord antérieur du foie et de n'exercer aucun tiraillement sur le petit épiploon. Puis, l'animal était mis en observation durant les heures consécutives, et, lorsqu'on pouvait prévoir sa terminaison prochaine, il était sacrifié par saignée. Immédiatement, les pièces étaient fixées au Laguesse ou au sublimé iodé. La coloration différait suivant la méthode; nous avons employé le Galeotti, mais surtout le bleu de toluidine-éosine.

Les *lésions du foie traumatisé* varient naturellement suivant le liquide injecté et, tandis que le phosphore provoque de la stéatose et de la nécrose, on peut observer une véritable réaction leucocytaire après certaines inoculations microbiennes. Mais, le plus souvent, le phénomène essentiel se traduit par la congestion du parenchyme et de l'espace porte.

Cette congestion se retrouve dans les veines pancréatiques.

L'altération la plus fréquente est ici la *distension des vaisseaux capillaires*. Un véritable réseau de globules rouges enserre dans ses mailles les acini et les cellules des îlots de Langerhans. Cependant, les divers éléments glandulaires subissent la cytolyse de leur protoplasme; leur noyau devient vacolaire, perd son nucléole et se présente sous la forme d'une grosse vésicule arrondie.

Un degré en plus et l'*hémorragie* apparaît. Elle débute au niveau des *îlots de Langerhans* et ce fait concorde exactement avec le rôle sanguin et la richesse vasculaire de ces éléments qui sont appendus aux branches du système porte. Sur certaines pièces expérimentales, notamment après l'injection intrahépatique de collargol, de nucléinate de soude, le microscope montre de place en place ces petits foyers hémorragiques; ils correspondent uniquement aux îlots infiltrés de globules rouges.

A un stade plus avancé, les veines sont gorgées de sang et les capillaires éclatent; l'hémorragie dilacère les acini et les lobules, elle fuse dans les espaces interstitiels: le *véritable infarctus est constitué*. L'huile phosphorée, la dilution dans l'eau physiologique d'une culture de bacille de Koch, les injections de collargol, d'acide chromique nous ont permis d'obtenir plusieurs exemples de ces hémorragies. Notons l'absence de réaction inflammatoire; les capillaires ne renferment point de leucocytes et les canaux excréteurs conservent un épithélium normal, mais les vaisseaux qui sillonnent leurs parois sont remplis de globules rouges.

Dans certains cas, enfin, la *nécrose* s'est associée à l'infarctus. Nous l'observons sur la coupe d'un pancréas de cobaye qui avait reçu en injections intrahépatiques 2 centimètres cubes d'acide chromique à

1 p. 400. Les veines ont éclaté, une nappe sanguine les entoure et s'épanche dans le tissu interstitiel. Cependant, le parenchyme présente des aspects très divers si l'on déplace la préparation dans le champ microscopique : Ici le lobule semble normal ; les acini ne traduisent qu'une légère dégénérescence granulo-graisseuse, le nucléole est encore distinct et les grains chromatiniens des îlots de Langherans sont conservés. Le lobule voisin est, par contre, entièrement nécrosé ; on ne reconnaît à son niveau aucune trace de structure cellulaire. Sa coloration est fortement acidophile et tranche sur la teinte bleuâtre que donne à l'ensemble de la coupe le bleu de toluidine. Le lobule adjacent est, lui aussi, acidophile, mais les acini ont conservé leur noyau et leur morphologie. C'est ainsi que les zones normales, détruites ou altérées se succèdent alternativement sans qu'il soit possible de préciser leur répartition bien exacte.

Dans l'intervalle de plusieurs lobules nécrosés, le tissu interstitiel renferme encore de grosses vésicules arrondies que rendent anormales leur grand nombre et leur volume. Ces gouttes adipeuses ne contiennent aucune trace de matière colorable, mais le passage des pièces à l'alcool ne nous a point permis de rechercher la présence d'acides gras saponifiés.

Comment expliquer la stéatonécrose et l'hémorragie qui caractérisent cette observation ? Avant d'admettre aucune hypothèse, nous rappellerons les expériences de contrôle que nous avons entreprises.

1° La simple ligature de la veine porte, pratiquée sur seize animaux, nous a permis d'obtenir des hémorragies ou des scléroses du pancréas. Elle n'a point déterminé de stéatonécrose.

2° Sur quarante animaux, inoculés par voie sous-cutanée, l'acide chromique, la trypsine et d'autres agents toxiques ou infectieux ont provoqué diverses dégénérescences parenchymateuses. Jamais ces altérations n'ont été localisées au pancréas avec une pareille intensité.

3° Les trente expériences qui font l'objet de cette communication ont entraîné une seule fois la stéatonécrose. Mais cette dernière n'atteignait que le pancréas. Une coupe du rein, qui intéresse l'organe en sa totalité, traduit surtout la congestion des glomérules, et, si l'on retrouve quelques cylindres dans les tubes excréteurs, il n'existe qu'une légère cytolysse des tubes contournés. Le degré des lésions ne dépasse pas en intensité celui que l'on observe après la moindre toxi-infection sanguine.

Ce qui revient à dire : il est exceptionnel d'obtenir la stéatonécrose et, à elle seule l'intoxication ne peut la provoquer ; inversement l'hypertension sanguine ne suffit pas à produire cette dégénérescence. Mais, dans notre observation, les deux conditions expérimentales se trouvent réunies. En déterminant la fragmentation des acini et la dystrophie des éléments glandulaires, les troubles circulatoires ont une double conséquence : Ils favorisent l'action élective des substances toxiques sur un

parenchyme dont la vitalité est diminuée; ils modifient en outre la sécrétion normale du suc pancréatique. Le rôle de l'hypertension portale semble complexe, il n'en est pas moins manifeste.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE LA CIRCULATION PORTALE.

CONSIDÉRATIONS SUR LA POSSIBILITÉ DE L'EXPULSION TRANSHÉPATIQUE, A CONTRE-COURANT, D'UNE INJECTION POUSSÉE DANS LES VEINES SUS-HÉPATIQUES (1),

par A. GILBERT et MAURICE VILLARET.

Dans une précédente note (2), nous avons montré que, non seulement une injection gélatineuse, poussée dans le système porte d'un chien immédiatement après la mort par saignée à blanc, se dispose, à l'intérieur du foie, dans les veines sus-hépatiques et la partie centro-lobulaire des capillaires radiés, mais que le même phénomène peut se produire en sens inverse. Lorsqu'on introduit, en effet, la masse avec une certaine pression dans le système sus-hépatique, on la retrouve le plus souvent, sous le microscope, dans les capillaires périphériques du lobule, les ramifications de la veine porte et celles de l'artère hépatique.

On conçoit, *a priori*, qu'un reflux pareil de la gélatine soit possible dans le réseau veineux du foie, au niveau duquel rien ne s'oppose, comme dans beaucoup d'autres organes, à sa production. Les veines intra-hépatiques sont dépourvues de valvules, du moins suffisantes à faire obstacle à la moindre injection vasculaire en sens inverse de leur courant normal, fait rare dans le reste de l'organisme. Elles ne possèdent pas de sphincters susceptibles de s'opposer à un reflux, comme on peut en constater au niveau d'un autre système porte, le réseau artériel glomérulaire du rein. Elles sont réunies par des capillaires radiés, d'organisation très simple, et non pas, comme dans la rate, par un plexus inextricable, très fin, essentiellement dilatable, dans lequel la masse peut s'accumuler en grande quantité.

La production momentanée d'un tel phénomène est-elle possible, sous certaines influences, dans la circulation intrahépatique de l'animal et même de l'homme vivants, sinon à l'état normal, du moins dans certains cas pathologiques, et, en particulier, dans l'asystolie, ainsi qu'à la suite de blessures du foie ou de ses vaisseaux? On savait déjà qu'un

(1) Pour les figures et le détail des expériences correspondant à cette communication, lire les *Archives de médecine expérimentale* (numéro de juillet 1909).

(2) Gilbert et Maurice Villaret. Action directe du parenchyme hépatique sur la progression de son courant sanguin, *Comptes rendus de la Société de Biologie*, n° 22, t. LXVII, séance du 19 juin 1909.

remous peut avoir lieu du cœur droit dans les systèmes cave inférieur et sus-hépatique. Claude Bernard, entre autres physiologistes, avait montré qu'après ligature du tronc porte, le foie recevait encore son irrigation, à contre-courant, par les veines sus-hépatiques, et que, lorsqu'on venait à couper son parenchyme, le sang coulait néanmoins de ces derniers vaisseaux avec une certaine force. — Mais il semble que ce reflux puisse aller plus loin et se faire, de même, du système sus-hépatique jusqu'à l'intérieur des branches de la veine porte. C'est, du moins, ce que tend à faire supposer l'expérience suivante : En sectionnant le tronc porte d'un chien vivant au niveau de sa bifurcation intrahépatique, après avoir lié préalablement toutes les voies d'accès de ce vaisseau au foie, nous avons vu nettement, bien que d'une façon peu accusée, en raison, sans doute, de l'anémie thoracique consécutive à l'hypertension portale ainsi provoquée, un reflux sanguin se produire, en particulier au moment de l'inspiration, hors des branches coupées de la veine porte, du hile du foie vers la cavité abdominale.

Dans la note à laquelle nous faisons allusion ci-dessus, nous avons montré encore que, si une masse gélatineuse injectée dans la veine porte immédiatement après la mort par saignée est propulsée par les contractions vitales de celle-ci, lorsque l'injection a lieu à l'intérieur des veines sus-hépatiques, dans les mêmes conditions, ces dernières se contractent également pour chasser la masse à contre-courant, la rétraction du parenchyme hépatique venant en aide, dans les deux cas, à la progression de la masse injectée. Les veines sus-hépatiques se contractent sur la substance étrangère avec une telle force que leur paroi semble effilochée par une véritable effraction; puis leur lumière, bien que complètement vide de leur gélatine, s'agrandit à l'excès, comme si cette contraction était suivie de vaso-dilatation paralytique. Quant aux cellules hépatiques, elles se rétractent elles-mêmes sur la masse qui comprime leurs travées, et c'est ce qui explique que l'on ne trouve colorés les capillaires radiés que dans leur partie périphérique, la plus éloignée du centre d'où provient l'injection.

Les conditions expérimentales toutes particulières dans lesquelles nous nous sommes placés sont vraisemblablement la cause de l'intensité si grande de ces réactions; celles-ci sont dues, sans doute, en premier lieu à l'excitation excessive des éléments hépatiques par la présence d'une substance étrangère irritante, en second lieu à un dynamisme spécial que créent probablement la saignée à blanc et les phénomènes agéniques. Il semble permis, cependant, d'admettre que la contractilité des veines et la rétractilité du parenchyme hépatiques doivent exister, à l'état normal, chez l'animal vivant. Tout porte à croire, en un mot, que la progression du sang veineux à l'intérieur du foie peut être aidée, en partie, par les propriétés vitales de ses tissus.

LE MÉTABOLISME DES PURINES CHEZ LES GOUTTEUX,

par HENRI LABBÉ et V. HANCÓ.

Nous avons déjà publié à cette Société (1) l'observation longuement suivie des échanges puriques chez un goutteux saturnin. Cette observation avait mis en lumière diverses anomalies concernant les échanges de cette catégorie de malades. Nous apportons aujourd'hui l'étude des échanges azotés et puriques chez une autre malade présentant des phénomènes morbides du même genre. Il s'agit d'une femme arthritique et goutteuse, atteinte de rhumatisme polyarticulaire, avec ostéoarthropathie déformante des doigts des deux mains.

Le tableau suivant reproduit, par moyennes de périodes, l'ensemble des échanges puriques évalués chez cette malade :

I.	PÉRIODES	RÉGIME	AZOTE TOTAL urinaire.	PURINES totales.	PURINES	ACIDE urique.
	Préliminaire (7 j.).	2 l. 1/2 lait.	»	0.735	»	»
	N° 1 (1 ^{er} -10 mars).	2 l. 1/2 lait.	8.61	0.312	0.283	0.029
	N° 2 (11-15 mars).	2 l. 1/2 lait.	9.74	0.143	0.123	0.020
	N° 3 (16-20 mars).	2 l. lait, 150 gr. pain, 150 gr. viande.	10.38	0.764	0.743	0.021
	N° 4 (21-25 mars).	2 l. 1/2 lait.	12.11	0.358	0.346	0.012

II. — Epreuves particulières :

a). Elimination de la caféine et de la théobromine.

Ingestion : 0 gr. 1 caféine et 0 gr. 1 théobromine (sous forme de chocolat) :

	PURINES totales.	PURINES	ACIDE urique.
Moyenne journ. des 2 jours précédant l'ingestion	0.047	0.034	0.013
Total du jour d'ingestion et suivant	0.310	0.271	0.039
Supplément d'élimination total	0.216	0.203	0.013
Supplément d'élimination par jour	0.11	0.10	0.006

b). Elimination des purines de la viande.

Moyenne journ. des 2 jours précédents	0.124	0.102	0.022
Total des 5 jours d'ingestion	3.82	3.70	0.117
Supplément d'élimination total	3.20	3.19	0.006
Supplément d'élimination par jour	0.64	0.638	0.0012

Les conclusions à tirer des résultats précédents confirment, de point en point, celles que nous avons déduites de notre observation précédente :

1° Chez les malades de cette nature, les échanges puriques sont

(1) T. LXIV, p. 740.

complètement troublés. Les éliminations de purines totales notamment, même réduites par le régime apurique au « minimum endogène », ne sont pas constantes comme elles le sont chez un sujet sain. Notablement inférieures, en moyenne, à celles d'un sujet sain dans les mêmes circonstances (le déficit en élimination purique atteint 70 p. 100), elles sont de plus variables d'un jour à l'autre.

2° L'acide urique, au lieu de constituer les $\frac{4}{5}$ de l'élimination purique totale environ (chiffre moyen établi par les travaux des différents auteurs, notamment par ceux de Fauvel) au minimum endogène, forme 16,2 p. 100 de ce total. Il en résulte que les purines proprement dites, chez notre malade au régime lacté, forment 83,8 p. 100 du total. L'acide urique étant le terme purique le plus oxydé, on paraît en droit de conclure, de cette observation comme de la précédente, que, chez les arthritiques et les goutteux, il existe un trouble se traduisant par une réduction dans l'oxydation purique.

3° Si les purines de la viande ont été relativement bien éliminées par notre malade, le trouble d'oxydation purique s'est, en revanche, considérablement aggravé pendant l'épreuve : l'acide urique, au cours de cette période, s'est abaissé jusqu'à l'infime proportion de 2,70 p. 100, et les purines proprement dites se sont, au contraire, élevées à la proportion énorme de 97 p. 100 environ du total des corps puriques.

4° Enfin l'élimination de la caféine et celle de la théobromine se sont effectuées sans oxydation de ces purines. Le goutteux, à un degré plus élevé que l'individu sain (*confer.*, expériences de Fauvel), ne paraît donc pas susceptible d'oxyder les diméthyl et triméthyl-xanthines. Ces résultats, que nous nous proposons de compléter par une série de recherches analogues sur des malades du même type nous paraissent de nature à faciliter, s'ils se confirment, le diagnostic des diverses manifestations goutteuses et arthritiques.

(Travail du laboratoire de la clinique médicale de l'hôpital Luënnec.)

LES ÉCHANGES GAZEUX DANS LA RESPIRATION ACCESSOIRE,

par F. BATTELLI et L. STERN.

Dans une note précédente nous sommes arrivés à la conclusion que, dans plusieurs tissus animaux, il existe deux processus respiratoires de nature différente, la respiration principale et la respiration accessoire. Nous avons exposé les caractères principaux qui distinguent entre eux ces deux processus.

Dans ces premières expériences, nous avons surtout pris en considération l'absorption d'O². Depuis lors, nous avons fait de nouvelles recherches en

calculant aussi la quantité de CO^2 formé pendant la respiration, c'est-à-dire non préexistant dans les tissus.

Nous ne rapportons ici que les résultats relatifs à la respiration accessoire. Comme nous l'avons dit précédemment, c'est le foie des différents animaux qui constitue l'organe de choix pour ces recherches. Le foie doit être pris plusieurs heures après la mort, de manière que la respiration principale y soit abolie. Pour s'en assurer, on ajoutera la pnéine; les échanges gazeux ne doivent pas augmenter sous son influence.

Nous avons d'abord constaté que le quotient respiratoire CO^2 est généralement assez bas dans la respiration accessoire.

La température optima n'est pas la même pour tous les tissus. En général, la respiration accessoire est plus active à la température de 50-57 degrés; mais, pour certains tissus, comme le foie de mouton, la température optima est de 45 degrés environ.

Le degré d'alcalinité du liquide où plonge le tissu n'a pas une action appréciable sur la quantité d' O^2 absorbé. La quantité de CO^2 formé est, au contraire, influencée considérablement par le degré d'alcalinité. On obtient le maximum de CO^2 si le liquide ajouté au tissu est neutre. A mesure qu'on élève l'alcalinité, la quantité de CO^2 formé diminue et devient souvent très faible ou presque nulle lorsqu'on atteint une concentration de NH^3 à 2 p. 1000. La respiration est alors limitée à l'absorption d' O^2 .

On a ainsi, dans l'alcalinité, un moyen pour abolir la formation de CO^2 tout en gardant intacte l'absorption d' O^2 . Mais, jusqu'ici, nous n'avons aucune méthode permettant d'obtenir un dégagement de CO^2 sans absorption d' O^2 . Nous pouvons remarquer en passant que, dans l'oxydation de l'acide urique par l'uricase, le degré d'alcalinité n'a pas une influence appréciable sur le quotient respiratoire propre à l'oxydation de l'acide urique. Cette oxydation aboutit toujours à la formation de CO^2 .

Nous avons dit, dans notre note précédente, que le précipité alcoolique d'un tissu possède encore la respiration accessoire. Dans les nouvelles recherches que nous avons faites sur ce point, nous avons constaté que le précipité alcoolique garde le pouvoir d'absorber l' O^2 , mais qu'il a perdu en grande partie ou presque totalement la propriété de former le CO^2 . Il se comporte donc comme le tissu frais respirant dans une solution d' NH^3 à 2 p. 1000. En traitant le précipité alcoolique par de l'eau légèrement alcalinisée par l' NH^3 , on constate que le liquide limpide qu'on obtient a aussi la propriété d'absorber l' O^2 . Les substances qui interviennent dans l'absorption de l' O^2 sont donc solubles dans l'eau.

Le précipité obtenu en traitant le tissu par l'acétone présente une absorption d' O^2 plus élevée, en général, que celle donnée par le précipité alcoolique. Ces précipités sont séchés dans le vide et doivent être

employés rapidement ; au bout de un ou plusieurs jours la propriété d'absorber l'O² diminue ou même disparaît totalement.

Le précipité alcoolique, soumis à l'ébullition, perd la propriété d'absorber l'O², mais ce précipité bouilli, ajouté au foie, à la rate, au rein, etc., ou mieux à l'extrait aqueux de ces tissus, augmente considérablement l'absorption d'O², sans augmenter la production de CO². Si les extraits aqueux ont été aussi soumis à l'ébullition, le précipité alcoolique n'a plus d'action.

De ces expériences, ainsi que d'autres que, pour abréger, nous ne rapportons pas ici, il résulte que, dans la respiration accessoire, l'absorption d'O² est due, au moins en grande partie, à l'intervention de deux facteurs. Le premier facteur est constitué par une ou plusieurs substances solubles dans l'eau, résistant à l'ébullition, dialysables, etc. Le second facteur est constitué par une substance soluble dans l'eau, précipitable par l'alcool ou l'acétone, détruite par la chaleur, etc., c'est-à-dire par une substance qui a les caractères d'une oxydase.

Nous connaissons ainsi deux oxydases d'origine animale qui peuvent produire une très forte absorption d'O² dans un temps assez court, et que, par conséquent, on peut étudier facilement en mesurant la quantité d'O² absorbé. Ces deux oxydases sont constituées, d'un côté par l'uricase, qui n'existe que dans un nombre limité de tissus, et de l'autre côté par l'oxydase qui intervient dans la respiration accessoire.

Quant au mécanisme de la production de CO² dans la respiration accessoire, nous n'en avons jusqu'ici aucune idée satisfaisante.

(Travail du laboratoire de physiologie de l'Université de Genève.)

L'ANAPHYLAXIE POUR L'UROHYPOTENSINE,

par J.-E. ABELOUS et E. BARDIER.

Le 5 juillet dernier, on a injecté à un lapin du poids de 1670 grammes 5 centigrammes d'urohypotensine par la veine marginale de l'oreille. A part un myosis de moyenne intensité et une courte période de torpeur, cet animal n'a présenté aucun trouble sérieux. Les jours qui ont suivi cette injection, sa santé a paru parfaite.

Le 21 juillet, c'est-à-dire seize jours après l'injection, son poids est de 1680 grammes.

On lui injecte une dose de 5 centigrammes d'urohypotensine. Immédiatement se produit un myosis intense ; la pupille devient punctiforme. L'animal est plongé dans un état de torpeur profonde. Il reste affalé sur la table, inerte, les pattes étendues. Le cœur a son rythme normal,

mais les pulsations sont à peine perceptibles au palper. La température est normale (39°5); la respiration est dyspnéique. La sensibilité persiste, car le lapin réagit aux excitations, mais le moindre mouvement augmente l'affaissement. On dirait que le lapin est terrassé par une fatigue extrême. Si on le couche sur le flanc ou sur le dos, il reste dans cette position, après quelques faibles et infructueux efforts pour se relever. La température baisse; trente-cinq minutes après l'injection elle est de 38°5. Enfin, une heure après le début de l'expérience, la température est à 37°7, la respiration est très superficielle, le cœur a faibli encore et l'animal meurt après quelques brèves secousses convulsives. A l'autopsie, on constate de la congestion pulmonaire, surtout à la partie postérieure, et de l'hyperémie de l'isthme de l'encéphale.

Il nous paraît qu'il y a là un cas d'anaphylaxie manifeste. La dose de 5 centigrammes d'urohypotensine est, en effet, manifestement insuffisante pour produire des troubles de cette nature chez un lapin normal.

Chez le chien, nous avons pu observer également de l'anaphylaxie.

A un jeune chien du poids de 6 kilogrammes, on a injecté, le 1^{er} juillet dernier, 15 centigrammes d'urohypotensine, sans qu'aucun trouble important se produisit. Le 22 juillet, l'animal pèse 6 kgr. 400; il est en parfait état. On le chloralose et on enregistre sa pression carotidienne, elle est de 135 milligrammes Hg. On injecte de l'urohypotensine (1 mmgr. par kgr.), la pression s'abaisse de 20 milligrammes; elle se relève sans atteindre le niveau primitif. Une deuxième injection détermine une nouvelle baisse, mais cette baisse est persistante et progressive. On essaie de relever la tension par une injection de 200 centimètres cubes de sérum artificiel, mais on ne peut la remonter qu'à 100 milligrammes Hg. Enfin une troisième injection de 1 milligramme par kilogramme d'urohypotensine entraîne encore une nouvelle baisse qui va s'accroissant rapidement jusqu'à 35 milligrammes Hg. A ce moment la respiration est très superficielle et le cœur faible, la pression reste toujours fixée à 35 milligrammes, même au bout d'un quart d'heure. On cesse l'expérience et l'animal pansé revient peu à peu à lui; le lendemain, il est en bon état.

Le fait caractéristique de cette expérience, c'est l'énorme hypotension (de 100 mmgr. Hg) qui s'est manifestée à la suite de l'injection de 3 milligrammes par kilogramme d'urohypotensine. Sur un animal normal une telle dose ne produit qu'une légère et très courte hypotension.

On peut donc provoquer de l'anaphylaxie chez le lapin et le chien par l'injection d'urohypotensine.

(Laboratoire de physiologie de la Faculté de médecine de Toulouse.)

DU MOYEN D'EMPÊCHER LA MORT SUBITE PRODUITE PAR INJECTIONS RÉPÉTÉES
DU SANG OU DES MICROBES DANS LA CIRCULATION GÉNÉRALE,

par A. BESREDKA.

Le gros écueil de l'immunisation par la voie intraveineuse, qu'il s'agisse des microbes, du sang ou de matières albuminoïdes, c'est la possibilité toujours imminente de mort subite survenant aussitôt après l'injection. Croyant que la mort est due à l'embolie, on a cherché à rendre l'émulsion à injecter aussi fine et homogène que possible; seulement, malgré toutes les précautions, les accidents continuent à se produire, si bien que l'on paraît aujourd'hui résigné à voir mourir les chevaux plutôt que de renoncer à la voie intraveineuse qui est, sans contredit, celle qui assure le mieux la production de sérums actifs (1).

Ayant eu l'occasion d'assister à la mort subite des chevaux au cours de l'immunisation, nous n'avons pas pu nous défendre d'établir une analogie entre les symptômes qui l'accompagnent et ceux que l'on observe chez les animaux exposés au choc anaphylactique. Chez les lapins notamment, rien n'est plus facile que de reproduire des symptômes analogues à ceux observés chez les chevaux, si on leur injecte dans les veines non pas des microbes, mais du sang défibriné étranger.

La première injection de sang (de mouton, d'oie ou de poule) est faite indifféremment sous la peau, dans le péritoine ou dans les veines; la dose de sang peut varier de 1/10 centimètre cube à 5 centimètres cubes; quinze jours ou trois semaines plus tard, on réinjecte du même sang, mais, cette fois-ci, dans les veines; déjà quelques minutes après, le lapin tombe, il est pris de convulsions suivies de phénomènes paralytiques qui aboutissent le plus souvent à la mort.

Pour que celle-ci survienne sûrement, il importe de tenir compte du poids de l'animal: si 4 centimètres cubes de sang suffisent pour tuer un lapin de 1 kilogramme environ, il faut presque doubler la dose pour un animal dont le poids dépasse 2 kilogrammes.

Nous nous sommes demandé si cette mort des lapins, aussi bien que celle des chevaux, n'est pas due, sinon intégralement, du moins en grande partie, à l'anaphylaxie, et, dans le cas où nous serions dans le vrai, s'il n'eût pas été possible d'y remédier.

En admettant, jusqu'à preuve du contraire, que notre hypothèse soit vraie, nous avons appliqué aux lapins le procédé de vaccination qui nous a si bien réussi chez les cobayes, à savoir les petites doses injectées à titre préventif (2).

(1) *Annales de l'Institut Pasteur*, 1906, p. 86.(2) *Comptes rendus de la Soc. de Biol.*, t. LXVI, p. 125, 1909.

L'expérience nous a montré, en effet, que si, la veille de l'épreuve mortelle (4 à 8 centimètres cubes de sang défibriné dans les veines), on injecte au lapin déjà sensibilisé une faible quantité de même sang (1/5 à 1/2 centimètre cube) dans les veines, on le préserve sûrement de la mort.

Une étude plus approfondie de ce phénomène, sur lequel nous allons bientôt revenir a montré que l'anti-anaphylaxie s'installe aussi rapidement que chez les cobayes (1); ainsi, dans une de nos expériences, l'immunité fut complète après 1 heure et demie; dans une autre, l'intervalle entre l'injection vaccinnante et celle d'épreuve ne fut que de cinq minutes, et le lapin supporta ensuite l'épreuve mortelle sans le moindre trouble.

Ce que nous venons de dire au sujet du sang défibriné s'applique intégralement aussi aux sérums.

Nous passâmes ensuite aux microbes : ici aussi les injections dans les veines furent pratiquées en deux temps; or, l'analogie que nous avons pressentie entre ce qui se passe chez le lapin et chez le cheval se trouva justifiée jusqu'aujourd'hui pour le streptocoque, le méningocoque, le bacille typhique et le bacille de la diphtérie; des expériences en cours nous montreront si ce procédé de vaccination anti-anaphylactique s'applique aussi à d'autres microbes.

(Travail du laboratoire de M. Metchnikoff à l'Institut Pasteur.)

FIÈVRE MÉDITERRANÉENNE CHEZ LE COBAYE PAR INOCULATION SOUS-CUTANÉE
ET INGESTION DE CULTURES,

par C. NICOLLE et E. CONSEIL.

Dans une note antérieure (2), nous avons relaté l'observation de deux cobayes trouvés dans une écurie de chèvres maltaises à Tunis et qui présentaient l'un et l'autre un pouvoir agglutinant élevé (300) vis-à-vis du *M. melitensis*. Chez un de ces cobayes, l'agent spécifique put être isolé de la rate et du foie (mais non du sang, de la bile et de l'urine).

Nous avons essayé depuis d'infecter quelques animaux de cette espèce avec des cultures. Contrairement à l'opinion classique, nos expériences ont donné constamment un résultat positif. Le cobaye est donc un animal parfaitement sensible au *M. melitensis*; mais, chez lui, comme chez la chèvre, l'infection ne se traduit par aucun symptôme et ne paraît retentir, en aucune façon, sur l'état général.

(1) *Annales de l'Institut Pasteur*, 1907, p. 125.

(2) *Soc. de Biologie*, 29 mars 1909, p. 503-505.

Nous avons fait usage d'une culture récemment isolée par nous du lait d'une chèvre maltaise.

Le 19 février 1909, nous inoculons sous la peau de deux cobayes (1 et 2) un demi-centimètre cube d'une culture sur agar de trois jours, diluée dans le sérum physiologique. Le même jour, et tous les jours jusqu'au 28 février (soit 10 fois), nous faisons ingérer à deux autres cobayes (3 et 4) une goutte d'une dilution semblable du même microbe.

Le pouvoir agglutinant du sang de ces animaux, avant l'inoculation, atteignait 10 pour le cobaye 1; il était douteux à ce taux ou nul pour les trois autres.

Les cobayes 2 et 4 ont été sacrifiés au 42^e jour, les cobayes 1 et 3 au 132^e jour.

A. — *Cobayes inoculés sous la peau* :

Cobaye I. — Poids : 400 grammes. Taux du pouvoir agglutinant : nul le 12^e jour, 150 le 23^e et le 32^e, 200 le 40^e, 500 le 56^e, 800 le 66^e, 1.000 les 77^e, 92^e et 112^e jours, 1.500 le 132^e jour. L'animal est sacrifié six jours plus tard. Il est gras, son poids atteint 560 grammes; aucune lésion viscérale, sauf une légère hypertrophie de la rate dont la surface et la coupe sont granuleuses. Le *M. melitensis* a été isolé de l'urine (en abondance) et de la pulpe de la rate (colonies plus rares); sa présence n'a pu être décelée dans le foie, le sang ni la bile.

Cobaye II. — Pouvoir agglutinant : 90 le 12^e jour, 200 les 23^e et 32^e jours, 300 le 40^e jour. L'animal est sacrifié le 42^e jour. Il est gras; aucune lésion viscérale, sauf du côté de la rate qui présente le même aspect que chez le cobaye I. Le *M. melitensis* a été isolé de la rate, non du foie, du sang et de la bile; sa présence n'a pas été cherchée dans l'urine.

B. — *Cobayes infectés par ingestion* :

Cobaye III. — Poids : 385 grammes. Pouvoir agglutinant : 10 le 12^e jour, 20 le 23^e, 30 les 32^e et 40^e, 80 les 56^e, 66^e et 77^e, 300 les 92^e et 112^e, 400 le 132^e jour. L'animal est sacrifié deux jours plus tard; il est gras, son poids est de 527 grammes; à l'autopsie, mêmes constatations que chez le cobaye I. Le *M. melitensis* a été isolé de l'urine (en abondance) et de la rate (assez abondant); non du foie, du sang et de la bile.

Cobaye IV. — Pouvoir agglutinant : 80 le 12^e jour, 150 les 23^e et 32^e, 250 le 40^e. Il est sacrifié au 42^e jour; mêmes constatations que chez le cobaye II; isolement du *M. melitensis* de la rate, non du foie et de la bile; ce microbe n'a pas été recherché dans l'urine.

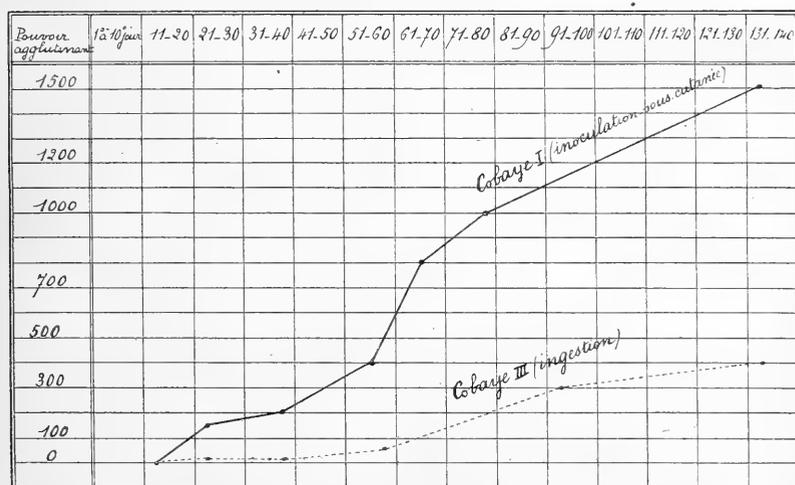
En résumé, si nous réunissons aux cobayes I et II le cobaye IV, qui s'est exactement comporté comme eux, par suite probablement de la présence d'une excoriation labiale et buccale, transformant l'ingestion du microbe en une inoculation cutanée, nous voyons par ces expériences qu'on peut infecter facilement le cobaye, soit par inoculation sous la peau, soit par ingestion.

Chez les animaux inoculés par voie sous-cutanée, l'infection est rapide, ainsi que le prouve le développement précoce du pouvoir agglutinant;

elle est durable jusqu'au 132^e jour; l'animal conservé le plus longtemps vivant (cobaye I) montrait encore dans sa rate et dans son urine le *M. melitensis*.

L'ingestion de cultures, d'autre part, détermine une infection dont la faible intensité se traduit par le lent développement du pouvoir agglutinant. Chez le cobaye III, observé jusqu'au 132^e jour, ce pouvoir ne fut évident et n'atteignit un taux spécifique que 2 mois après l'ingestion; il devint par la suite un peu plus élevé que celui du cobaye naturellement infecté chez lequel nous avons antérieurement noté la présence du *M. melitensis*.

Nous donnons pour comparaison les courbes agglutinantes du sang des cobayes I et III.



Il est à remarquer que chez les cobayes inoculés sous la peau ou infectés par ingestion, les localisations de l'agent spécifique ont été les mêmes : rate seulement au 42^e jour, rate et urine au 132^e jour. Chez les deux animaux sacrifiés à cette dernière date, nous avons noté que le nombre des microbes était plus considérable dans l'urine que dans la pulpe de la rate. Cette constatation doit attirer l'attention sur le rôle de l'urine dans la propagation de la fièvre méditerranéenne. La présence du *M. melitensis* dans ce produit a, d'ailleurs, été signalée déjà chez l'homme et chez la chèvre infectés, et nombreux sont en Tunisie les cas de fièvre de Malte chez des personnes qui n'ont jamais fait usage de lait de chèvre.

Il sera utile de reprendre ces recherches afin de se rendre compte de la durée exacte de la maladie expérimentale chez le cobaye et du temps pendant lequel le microbe est éliminé par l'urine.

(Institut Pasteur de Tunis.)

LES COURBES STATIQUES OU D'ENDURANCE
SOUS L'INFLUENCE DU SUCRE ET DE L'ALCOOL,

par RENÉ LAUFER.

Dans une séance précédente j'ai montré comment on peut établir des courbes d'endurance dans des conditions comparatives rigoureuses (1). J'ai voulu étudier dans les mêmes conditions expérimentales l'influence du sucre et de l'alcool sur ces courbes.

Pour avoir une notion exacte de leur action comparative, j'ai pris les mêmes sujets déjà entraînés et ordinairement abstinents en donnant à chacun d'eux successivement du glucose et de l'alcool à doses croissantes et isodynamiques. Mais, afin d'éliminer tout d'abord l'action gustative ou psychique bien mise en relief par Féré, j'ai administré à mes sujets les mêmes liquides sucrés ou alcooliques que j'employais pour la recherche de leur action sur l'endurance, mais sans les leur faire ingurgiter : ils se lavaient simplement la bouche et y gardaient ces liquides pendant quinze secondes, puis les rejetaient. Je prenais alors de suite avec l'ergographe une courbe statique que je comparais à une courbe prise une heure au moins auparavant chez les mêmes sujets sans sucre ni alcool. Sur cinq sujets ainsi examinés, un n'a manifesté aucune différence après la prise du sucre ou de l'alcool. Chez deux autres, les résultats ont été les suivants (les chiffres indiquent des secondes).

Jules M... Expérience, 10 heures matin. Ergographe. Poids, 1 kilogr. Soulèvement, $\frac{1}{2}$ centimètres. Repos : 30 secondes entre chaque contraction statique.

Courbe sans sucre	59	45	26	16	18	19	18	17
Repos, 1 h. 10.								
Solution aqueuse de 30 grammes de glucose prise dans la bouche, puis rejetée au bout de quinze secondes	66	48	24	17	15	17	16	16
Le lendemain, 10 heures du matin.								
Courbe sans alcool	54	41	29	20	18	19	20	16
Repos, 1 h. 10.								
18 grammes d'alcool (sous forme d'eau-de-vie à 50 degrés), pris dans la bouche, puis rejetés, au bout de 15 secondes.	68	38	30	17	19	18	18	17

Aug. V...

Courbe sans sucre	47	51	40	26	18	14	15	14
Repos, 1 h. 15.								
30 grammes de glucose rejetés au bout de 15 secondes	53	48	42	29	17	15	14	14
Le lendemain matin, même heure.								
Sans alcool.	51	51	44	22	16	16	14	16
18 grammes d'alcool rejetés au bout de 15 secondes	56	62	40	18	16	17	14	14

(1) Séance du 26 juin. Il s'agit de maintenir, avec l'ergographe, un poids de 1 kilog à 3 cent. $\frac{1}{2}$ ou 4 centimètres de hauteur. On note en secondes le temps écoulé jusqu'au premier relâchement. Repos de 30 secondes. De nouveau, maintien du même poids à la même hauteur, même repos, etc.

Donc, l'influence gustative ne s'est manifestée que sur la durée de la première contraction statique et une fois seulement sur la deuxième, mais elle ne modifie pas la plus grande partie de la courbe. J'ai eu beau multiplier les expériences, il en a toujours été de même. Cela s'explique aisément : dans un ergogramme de Mosso qui est toujours de durée assez restreinte, l'influence gustative peut à la rigueur se montrer sur toute son étendue, mais dans une courbe statique, de durée beaucoup plus longue, cette influence ne s'exerce que dans la même mesure restreinte, c'est-à-dire dans le début, puis s'éteint.

Chez les deux autres sujets, l'influence gustative s'est exercée de la même façon, mais avec l'alcool seulement.

Dans une seconde série d'expériences, j'ai fait *avaler* le liquide sucré ou alcoolique après que le sujet l'eut gardé quinze secondes dans la bouche, et j'ai pris *immédiatement* la courbe statique, en la comparant, comme toujours, à une courbe préalable sans sucre ni alcool. Les modifications sont alors les suivantes : chez un sujet, même résultat que dans les cas précédents où les liquides n'ont pas été avalés. Chez deux autres sujets, la courbe a été plus élevée au début et à la fin, mais pas dans sa partie moyenne. Voici un de ces exemples :

Paul N...

Courbe sans sucre	71	66	54	48	37	22	20	18
Repos, 1 h. 15.								
30 grammes de glucose avalés après être restés 15 secondes dans la bouche	88	63	50	49	34	26	25	28
Le lendemain matin, même heure.								
Sans alcool	67	62	55	52	36	23	18	20
18 grammes d'alcool avalés après être restés 15 secondes dans la bouche	91	61	51	46	31	29	31	32

Chez trois autres sujets encore, les courbes, dans les mêmes conditions, se sont montrées sous diverses formes : tantôt augmentées au début et à la fin, tantôt au milieu, tantôt dans toute leur étendue, tantôt au contraire les courbes étaient abaissées dans leur partie moyenne ou finale. Cette période, qu'on peut appeler *période variable*, peut durer dix à quinze minutes en moyenne. C'est au bout de vingt minutes au moins qu'on voit se manifester le mieux et le plus régulièrement les effets du sucre et de l'alcool sur l'endurance, effets que nous exposerons ultérieurement.

Cette période variable s'explique par ce fait que, pendant la durée de la courbe statique, l'absorption de la substance — sucre ou alcool — a lieu dans une certaine mesure, et l'action de cette absorption vient compliquer l'action gustative.

(Recherches du laboratoire des Hautes Etudes
pour l'étude physiologique du travail.)

ACTION DU SUC PANCRÉATIQUE SUR LES GLYCÉRIDES,

par L. MOREL et E. TERROINE.

Continuant nos recherches relatives à l'action du suc pancréatique sur les éthers, nous avons étudié les éthers de la glycérine. Cette série de corps est particulièrement importante car elle comprend les graisses neutres contenues dans l'alimentation habituelle.

I. *Action du suc pancréatique sur les triglycérides d'acides gras saturés.* — Notre recherche a porté sur la série des triglycérides d'acides gras saturés de poids moléculaire croissant. La technique a été celle suivie dans toutes nos recherches précédentes. Pour avoir des séries comparables nous avons, bien entendu, toujours pris des quantités équimoléculaires des corps étudiés. Voici les résultats de nos expériences (les chiffres représentent les quantités en 8/cm³ de Na OH N/20 nécessaires pour neutraliser les mélanges de suc et de glycéride) après vingt-quatre heures de digestion au thermostat à 40 degrés.

NATURE DU CORPS	EXP. I	EXP. II	EXP. III
Triacétine	5.2	13.6	12.8
Tributyryne	7.3	44.2	—
Tricaproïne	6.7	13.7	—
Tricapryline	10.6	15.6	18.6
Tricaprinine	13.8	17.7	—
Trilaurine	16.5	23.0	26.3
Trimyristine	10.2	5.6	7.5
Tripalmitine	1.5	3.9	2.9
Tristéarine	0.9	2.1	1.4

On voit donc qu'on trouve ici un fait analogue à celui que nous avons déjà signalé dans plusieurs séries d'éthers; l'action diastasique va en croissant jusqu'à un certain point, trilaurine, et décroît ensuite.

Ces faits nous semblent présenter un double intérêt :

1° *Du point de vue physico-chimique, car ils nous montrent la faible importance de l'état physique du corps à dédoubler, la triacétine étant extrêmement soluble dans l'eau, les tri-butyrine, caproïne, capryline et caprinine donnant des émulsions de moins en moins stables, la trilaurine et les suivants étant solides à 40 degrés;*

2° *Au point de vue biologique, car ils nous font voir que les corps les plus difficilement attaqués par ce que l'on convient d'appeler la lipase pancréatique sont précisément ceux que l'on rencontre dans l'alimentation habituelle (tristéarine, tripalmitine).*

II. *Action comparée du suc pancréatique sur les mono, di et triglycérides.* — Notre recherche a particulièrement porté sur la série des acétines. Indépendamment du fait que ces corps s'obtiennent facilement purs, ils sont tous trois — mono, di et triacétine — entièrement solubles dans l'eau dans les

proportions où nous les avons employés. On supprime ainsi un élément important, la variation de surface de contact des corps à dédoubler, et c'est une des rares séries de glycérides où cette suppression est possible.

	I SUC SEUL				II SUC + SELS BIL. 0.2 0/0.				III SUC + SELS BIL. 0.1 0/0.			
	1 ^h 40	4 ^h »	9 ^h »	24 ^h »	1 ^h 30	4 ^h »	9 ^h »	30 ^h »	15 ^m	40 ^m	1 ^h 45	4 ^h »
Monoacétine	0.1	0.2	0.2	0.2	0.4	0.5	0.5	0.5	0.1	0.3	0.5	0.5
Diacétine	0.4	0.5	0.7	0.9	3.3	3.9	4.5	5.5	1.4	2.0	3.3	3.1
Triacétine	»	0.5	1.3	2.9	8.2	12.9	16.3	22.9	3.2	4.7	5.5	6.2

Il ressort très nettement de ces chiffres que la vitesse du dédoublement décroît considérablement en passant de la tri à la di et de la di à la monoacétine.

Nous avons observé, en comparant le dédoublement de la mono et de la tributyrine soit par le suc seul, soit par le suc additionné de sels biliaires, des faits identiques.

Il était intéressant de savoir si la différence observée entre ces glycérides dans leur manière de se comporter vis-à-vis du suc pancréatique portait uniquement sur la vitesse du dédoublement ou bien aussi sur son état final.

Pour nous renseigner sur ce point nous avons fait des expériences de longue durée, les mélanges en digestion étant entièrement aseptiques; dans ces cas les quantités mises en jeu — lesquelles sont sans importance pour ce qui est de la vitesse — sont des quantités susceptibles de livrer par dédoublement total la même quantité d'acide (3 mol. de mono, pour 3/2 mol. de di et 1 mol. de triacétine). Voici les résultats de l'une de nos expériences conduites de la même manière que les précédentes :

	20 ^m	45 ^m	1 ^h 45	4 ^h »	20 ^h »	44 ^h »	92 ^h	185 ^h
Monoacétine	0.1	0.2	0.3	0.3	0.3	0.4	0.4	0.8
Diacétine	0.5	0.9	1.5	2.2	3.8	4.0	4.7	4.6
Triacétine	0.7	1.5	3.4	5.0	9.8	10.3	10.7	11.0

De ces faits, il résulte donc que l'équilibre final s'établit pour des quantités dédoublées extrêmement différentes et que la monoacétine en particulier est, au bout de sept jours, à peine dédoublée.

Il semble donc ressortir de ces expériences — que nos recherches actuelles étendront à d'autres séries de corps — que les produits intermédiaires soumis au cours de l'hydrolyse des glycérides sont de plus en plus stables. C'est

un fait dont devra tenir compte toute tentative de détermination de la loi d'action de la lipase pancréatique.

(Travail du laboratoire du professeur François-Franck,
Collège de France.)

SUR LE SORT DU CHLOROFORME DANS L'ORGANISME,

par MAURICE NICLOUX.

Dans une série de notes publiées en 1906 et 1907 dans les comptes rendus de notre Société (1) et dans un ouvrage récent (2) j'ai étudié un certain nombre de questions relatives à l'anesthésie chloroformique ; je citerai : le dosage du chloroforme dans le sang pendant l'anesthésie et au moment de la mort, l'élimination de l'anesthésique en fonction du temps, la fixation par les tissus, la répartition entre les globules et le plasma, le passage de la mère au fœtus, le passage dans le lait.

En collaboration avec M^{lle} S. Frison (3) nous avons vu que les centres nerveux et les parties qui les constituent (substance blanche, substance grise) se chargent d'anesthésique en quantités très différentes qui se trouvent être justement proportionnelles à la quantité de lipoïdes (représentés par l'extrait chloroformé) qu'ils contiennent. Nous avons insisté à ce moment sur la contribution importante qu'apportent ces recherches à l'hypothèse de Hans Meyer et Overton sur le mécanisme d'action des anesthésiques.

Un des points qui ressort nettement de l'ensemble de ces recherches, c'est le fait de l'imprégnation profonde de tous les tissus par l'anesthésique. Dès lors, on peut se demander si cette fixation n'est que temporaire, si le chloroforme, ayant produit au moment de l'anesthésie tous les phénomènes que l'on connaît, est éliminé en totalité par la suite, s'il ne fait que *passer*, en définitive, dans l'organisme, ou si, au contraire, il ne subit pas au sein de ces mêmes tissus une décomposition plus ou moins grande.

C'est la question que je me suis posée pour le chloroforme et voici comment je l'ai résolue.

(1) *Comptes rendus de la Soc. de Biol.*, 1906, t. LX, p. 88, 91, 93, 144, 147, 206, 248, 320, 373, 720, 1054 ; *ibid.*, 1907, t. LXIII, p. 391.

(2) *Les anesthésiques généraux au point de vue chimico-physiologique*, 1 vol. 1908, 213 p., 30 fig. O. Doin, éditeur, Paris.

(3) *Comptes rendus de la Soc. de Biol.*, 1907, t. LXII, p. 1153 ; 1907, t. LXIII, p. 220. Voir aussi chapitre VI de mon ouvrage, *loc. cit.*

Principe des expériences. — Dans un vase clos, en l'espèce une cloche de verre, présentant un tube d'entrée et une ouverture de sortie pour les gaz et où se trouve un animal (1) on fait circuler de l'air chargé de vapeur de chloroforme de manière à obtenir l'anesthésie. On détermine et la *quantité totale* de chloroforme qui *entre* dans la cloche et la *quantité totale* de chloroforme qui *sort* de la cloche (2), la comparaison des deux chiffres indique immédiatement si le chloroforme n'a fait que *passer* dans l'organisme, sans y subir de décomposition, ou si, au contraire, il y a été plus ou moins décomposé.

Je n'entrerai pas dans les détails de l'expérimentation. On trouvera, en effet, toute la technique de ces expériences dans un mémoire qui doit paraître, dans quelques jours, dans le *Journal de Physiologie et de Pathologie générale* (numéro de juillet 1909). Qu'il me suffise de dire que le poids du chloroforme qui *entre* dans la cloche est obtenu par une simple pesée d'un petit barboteur contenant du chloroforme et dans lequel circule l'air destiné à l'animal, que le poids du chloroforme qui *sort* de la cloche se détermine en faisant circuler les gaz à leur sortie dans de puissants barboteurs de Villiers contenant de l'acool à 95 degrés, qui les débarrasse de leur chloroforme (3).

L'animal est anesthésié pendant une demi-heure environ, il est libéré vingt-quatre ou trente heures après.

Voici réunis en tableau les résultats de mes expériences faites en choisissant le lapin comme animal d'expérience.

N ^{OS} des expériences.	POIDS des animaux.	QUANTITÉ DE CHLOROFORME		QUANTITÉ de chloroforme disparue.
		entrant dans la cloche.	retrouvée à la sortie de la cloche.	
I.	2 kil. 000	1 gr. 587	1 gr. 477	0 gr. 110
II.	1 kil. 890	1 gr. 420	1 gr. 299	0 gr. 121
III.	1 kil. 700	1 gr. 510	1 gr. 403	0 gr. 107
IV.	1 kil. 750	2 gr. 254	2 gr. 129	0 gr. 125
V.	1 kil. 800	2 gr. 656	2 gr. 437	0 gr. 219
VI.	2 kil. 280	1 gr. 960	1 gr. 821	0 gr. 139

La conclusion qui ressort de l'examen de ce tableau, c'est qu'une certaine quantité de chloroforme ne se retrouve plus, elle disparaît de l'organisme, vraisemblablement suivant un mode de décomposition que

(1) Mes expériences ont été faites sur des lapins.

(2) Il est nécessaire, tout naturellement, de laisser l'animal dans la cloche aussi longtemps qu'il n'élimine plus la moindre trace de chloroforme, ce qui demande vingt-quatre heures au maximum.

(3) On suit en résumé une technique que j'ai déjà décrite dans ces mêmes *Comptes rendus*, t. LX, p. 91, et dans mon ouvrage *les Anesthésiques*, loc. cit.

nous avons signalé, Desgrez et moi (1), et qui consiste en une hydratation, une saponification aboutissant à une production d'oxyde de carbone.

Les quantités de chloroforme disparues (dernière colonne du tableau ci-dessus) présentent entre elles, sauf la cinquième se rapportant à un animal soumis à des conditions un peu spéciales (2), une remarquable concordance. A la vérité, ces quantités sont trop élevées; les expériences de contrôle, à blanc, sans animal, démontrent en effet qu'on ne retrouve que 96 à 97 p. 100 du chloroforme entrant dans la cloche; dès lors, en faisant la correction nécessaire de ce chef, on trouve que les quantités disparues oscillent entre 60 et 70 milligrammes. C'est peu, comme on le voit; ce n'est cependant pas une quantité négligeable si on la compare, non pas à la quantité de chloroforme ayant circulé dans la cloche, ce serait incorrect, mais à celle réellement fixée par l'animal, qui seule peut subir une décomposition ultérieure. Or, cette quantité est au maximum de 25 milligrammes par 100 grammes de poids vif de l'animal, comme nous l'avons vu, mon élève M. Fourquier et moi; un calcul simple montre alors que, dans ce cas extrême, la proportion transformée serait encore de plus de 10 p. 100.

Telle est la conclusion de cette première série de recherches sur le lapin. Je poursuis actuellement une série analogue sur le chien, pour lequel il a été de toute nécessité d'imaginer une technique sensiblement différente; j'en ferai connaître les résultats ultérieurement.

NOTE SUR LES HÉMORRAGIES DE LA TROMPE NON GRAVIDE.

LA SALPINGITE ULCÉREUSE VÉGÉTANTE HÉMORRAGIPARE,

par LOUIS BAZY.

Au cours de recherches sur la grossesse extra-utérine que nous avons poursuivies depuis quelques années dans le laboratoire de M. Letulle et en collaboration avec lui, nous avons été amené à recon-

(1) A. Desgrez et Maurice Nicloux. Sur la décomposition du chloroforme dans l'organisme. *Comptes rendus de l'Académie des Sciences*, 1897, t. CXXV, p. 973. — Sur la décomposition partielle du chloroforme dans l'organisme. *Comptes rendus de l'Académie des Sciences*, 1898, t. CXXVI, p. 758, et *Société de Biologie*, 1898, 10^e série, t. V, p. 274. — Recherches sur un mode de décomposition partielle du chloroforme dans l'organisme. Production d'oxyde de carbone dans l'organisme. *Archives de Physiologie*, 1898, 5^e série, t. X, p. 377-386.

(2) Cet animal avait fait l'objet de l'expérience IV, deux jours auparavant; il est mort de convulsions dans l'après-midi du jour qui a suivi le début de l'expérience.

naître qu'un certain nombre d'affections autres que la grossesse pouvaient amener dans les trompes un processus hémorragique. En dehors des hémorragies qui sont le fait, soit d'une salpingite à lésions banales, mais à tendance hémorragique, soit d'une tuberculose, soit d'une tumeur des trompes, nous avons pu, dans deux cas, reconnaître et définir une lésion dont la description ne paraît pas encore avoir été donnée.

Il s'agit d'une salpingite ulcéreuse et végétante hémorragipare caractérisée essentiellement par le bourgeonnement, à travers une brèche de l'épithélium ulcéré, d'un prolongement néo-conjonctivo-vasculaire issu du chorion de la muqueuse. C'est ce bourgeon qui est l'origine de l'hémorragie : à sa surface, on peut observer les mêmes phénomènes d'organisation du caillot et de stratifications successives que l'on a coutume de noter dans la pachy-vaginalite ou dans la pachy-méningite hémorragique. L'épithélium de la trompe a lui-même subi des modifications profondes, puisqu'en certains points nous avons pu mettre en évidence sa transformation en épithélium pavimenteux stratifié et l'apparition de figures pseudo-papillomateuses. De semblables lésions, dont la genèse peut être facilement démontrée sur les coupes, peuvent donner lieu à des tableaux cliniques différents et reproduire, soit celui de l'hémato-salpinx, soit aussi celui de l'hématocèle rétro-utérine. La trompe finit, en effet, par céder sous la poussée du processus ulcératif et simule à s'y méprendre l'aspect d'une grossesse extra-utérine rompue.

Il est difficile de trouver l'analogie de ces lésions de la trompe au niveau d'autres muqueuses. L'affection qui a le plus d'analogie avec ce processus ulcératif et végétant paraît être la lésion de la peau connue sous le nom de botryomycome ou granulome télangiectasique, dans laquelle un bourgeon charnu hémorragique fait issue à travers la peau ulcérée.

ADDITION D'EFFETS HYPERTENSEURS DE CHOLINE ET D'ADRÉNALINE,

par H. BUSQUET et V. PACHON.

Etant donnée l'action vaso-constrictive du chlorhydrate de choline, objectivement démontrée par nos expériences (1), il était permis de supposer que la choline pût exercer sur la pression artérielle une action hypertensive s'ajoutant à celle propre de l'adrénaline. La réalité de tels effets additifs est manifestement mise en évidence chez le chien atropinisé, comme le montrent les tracés des figures 1 et 2.

Expériences. — Chez un chien, préalablement atropinisé, nous

(1) H. Busquet et V. Pachon, Sur l'action vaso-constrictive de la choline. *Comptes rendus de la Soc. de Biol.*, LXVII, 1909, 218-221.

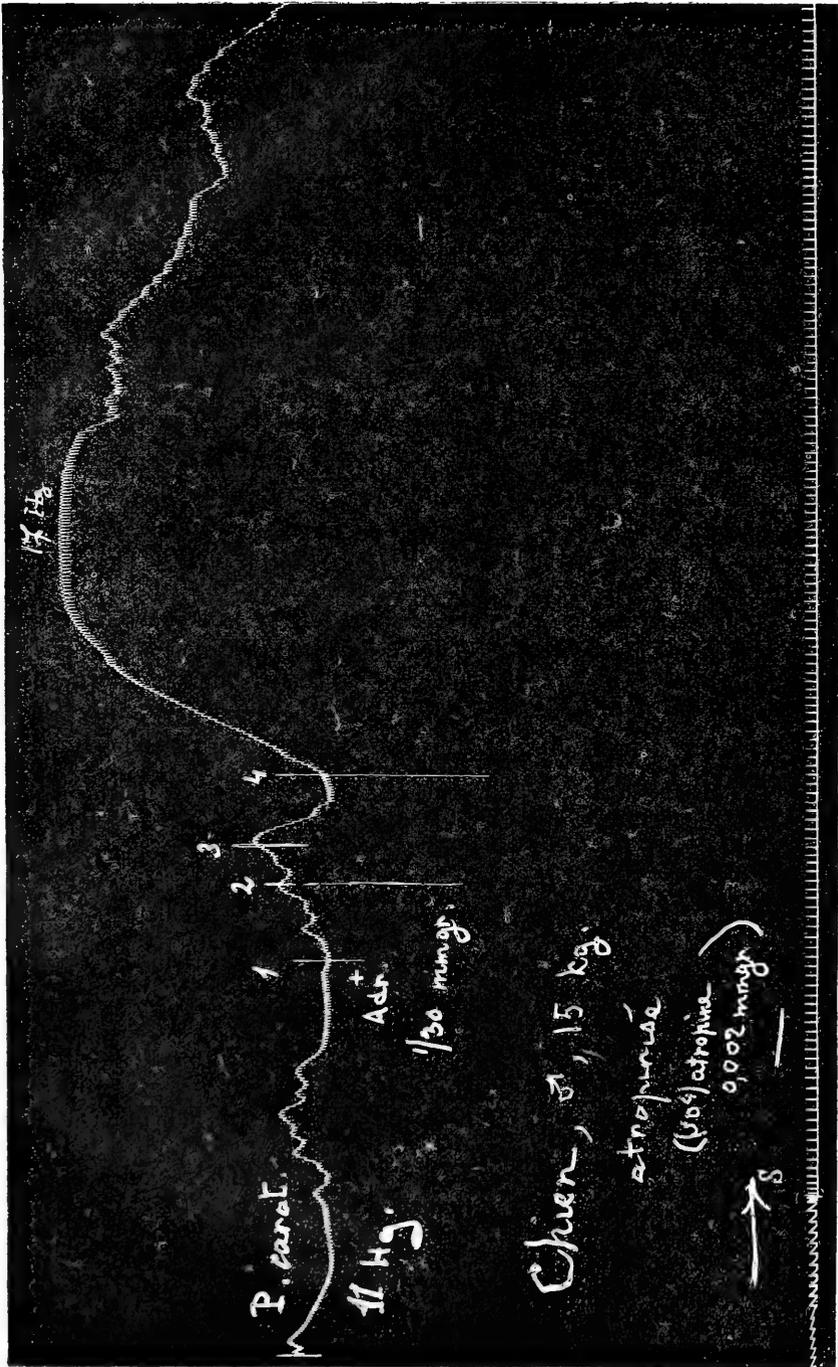


FIG. 1. — *Effet hyper-tenseur infra-maximal d'adrénaline*. Chien, ♂, 15 kg., chloralosé (0,40 cgr. par kg.) et atropinisé (0,002 milligr. de sulfate d'atropine). En +, injection dans la saphène de 1 centimètre cube d'une solution à 1/30000 de chlorhydrate d'adrénaline Clin. Lire le tracé (photogravure) de gauche à droite. S, temps en secondes. Pression artérielle enregistrée par le kymographe de Ludwig.

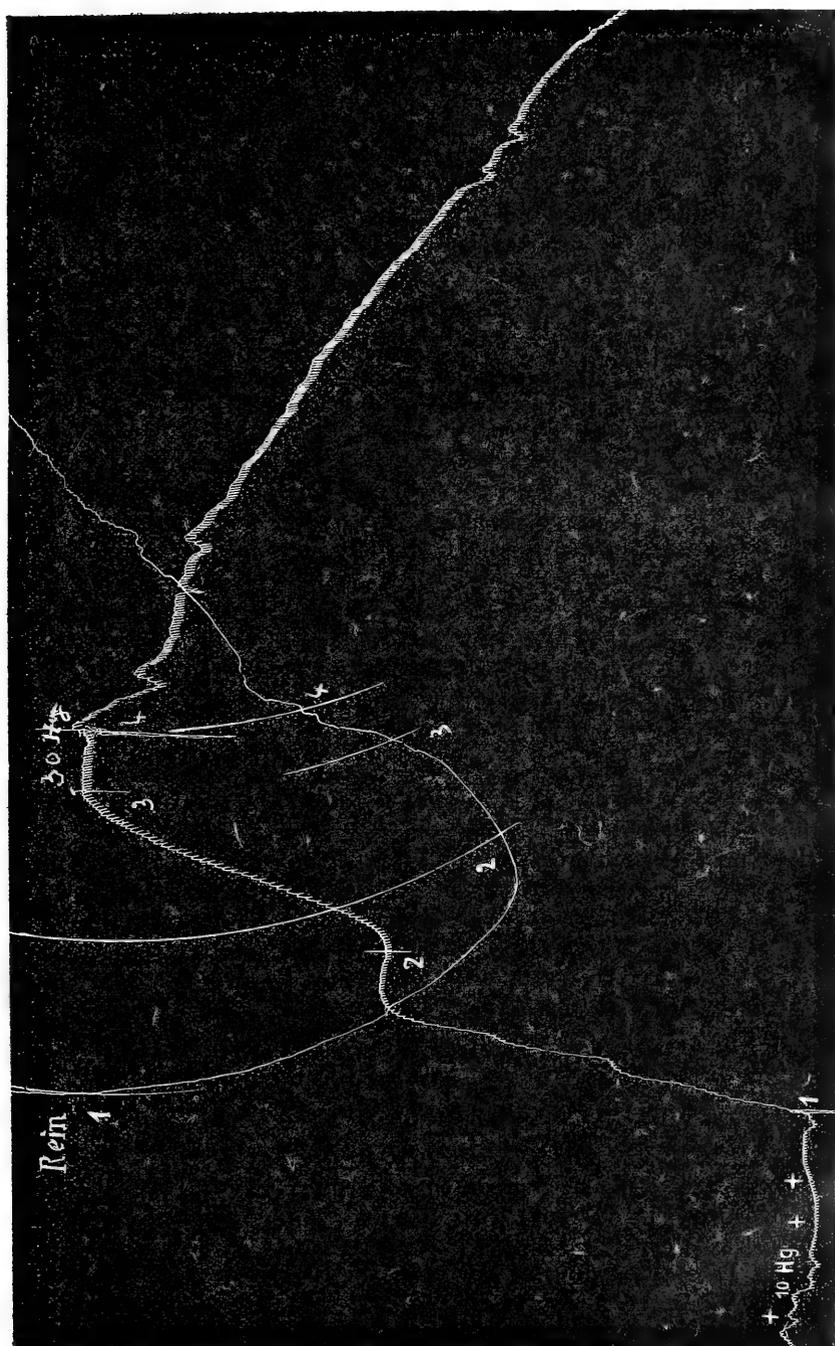


FIG. 2. — *Effets additifs hypertenseurs de choline et d'adrénaline.* M^{me} animal que fig. 1, et mêmes observations générales. En 1 +, injection dans la saignée de 1/30 de milligramme de chlorhydrate d'adrénaline Clm et de 5 centigrammes de chlorhydrate de choline. 1, 2, 3, 4, repères correspondants des tracés manométrique (carotide) et oncographique (rein).

injectons d'abord dans la saphène une dose faible de chlorhydrate d'adrénaline. Puis, quelques minutes après, alors que la réaction vasculaire hypertensive a complètement évolué, nous injectons cette même dose d'adrénaline additionnée de 5 centigrammes de chlorhydrate de choline. Il est évident que, pour pouvoir observer l'addition d'effets hypertensifs des deux substances, il est indispensable d'expérimenter avec une très faible quantité d'adrénaline. Si la dose d'adrénaline était telle qu'elle suffit à provoquer un effet *maximum* d'hypertension, il est clair que l'on ne saurait en obtenir un plus considérable par l'injection simultanée de chlorhydrate de choline et de chlorhydrate d'adrénaline. La dose de 1/30 de milligramme de chlorhydrate d'adrénaline Clin (dissous dans un centimètre cube d'eau salée physiologique) s'est trouvée convenir parfaitement, dans nos expériences chez des chiens de taille moyenne (12 à 15 kilogrammes), pour la démonstration des effets additifs d'hypertension de l'adrénaline et de la choline.

Comme le montre le tracé de la figure 1, l'injection de 1/30 de milligramme de chlorhydrate d'adrénaline fait monter la pression de 11 centimètres à 17 centimètres de Hg. L'injection de la même dose de chlorhydrate d'adrénaline, additionnée de 5 centigrammes de chlorhydrate de choline (dissous dans 5 centimètres cubes de solution physiologique de NaCl), fait passer la pression de 10 centimètres à 30 centimètres de Hg. (fig. 2). Pendant toute la durée de cette hausse considérable de la pression artérielle, l'inscription simultanée des variations volumétriques du rein montre une vaso-constriction extrêmement accentuée de cet organe.

Il résulte donc que, chez le chien atropinisé, il est facile de mettre en évidence le fait que le chlorhydrate de choline et le chlorhydrate d'adrénaline, injectés simultanément à dose convenable, peuvent additionner leurs effets hypertenseurs.

(Laboratoire de physiologie de la Faculté de médecine de Paris.)

DÉFINITION EXPÉRIMENTALE DE L'EXCITABILITÉ,

par LOUIS LAPICQUE.

L'excitabilité d'un objet physiologique ne peut être considérée comme définie lorsqu'on a déterminé *un* seuil d'excitation. Une telle détermination isolée ne peut même pas servir pour la comparaison la plus simple et la plus directe, pour reconnaître, par exemple, si l'excitabilité, sous une influence donnée, augmente ou diminue. Vient-on à constater que le stimulus primitivement employé doit être augmenté ou diminué, la constatation n'est valable que pour cette stimulation particulière, et ne peut être appliquée à

l'excitabilité générale de l'objet; en effet, un autre stimulus, différent du premier simplement par sa durée, pourrait au même moment donner un résultat tout à fait différent, voire même une variation de sens inverse.

Par exemple, sous l'action du curare, comme l'a remarqué explicitement Brücke, il y a plus de quarante ans, l'excitabilité du gastrocnémien de la grenouille est à peine changée pour les courants de pile tandis qu'elle est considérablement diminuée pour les chocs d'induction.

Autre exemple : par un abaissement de température, l'excitabilité des nerfs et muscles en général est *diminuée* pour les chocs d'induction et *augmentée* pour les courants de pile (1) (ou, pour parler plus exactement, est diminuée pour les ondes électriques brèves et augmentée pour les passages prolongés de courant).

Si l'on veut comparer les excitabilités de deux objets différents, il est encore plus nécessaire de considérer, en même temps qu'une hauteur de seuil, un élément chronologique.

Un muscle lisse qui reste inerte sous un choc d'induction violent se contracte sous l'influence d'un courant de pile assez faible durant quelques secondes; ce courant de pile ne perd rien de son efficacité s'il s'établit graduellement, même si sa période d'établissement dure une seconde et davantage. Au contraire, un gastrocnémien de grenouille, qui réagira vivement à un choc d'induction, comme à un courant de pile débutant brusquement, ne sera plus excité par un courant de pile même beaucoup plus intense lorsque ce courant mettra quelques dixièmes de seconde à s'établir.

Pourra-t-on dire que l'un de ces muscles est *plus* ou *moins* excitable que l'autre, sans indiquer de quelle espèce d'excitation il s'agit? Ce *plus* ou *moins* change de signe avec l'excitation considérée; il est donc insuffisant pour caractériser l'excitabilité même relative.

La formule hyperbolique $i = \frac{a}{t} + b$ relie d'une façon très simple l'intensité i nécessaire dans chaque cas à la durée t plus ou moins longue de l'excitation; elle est valable à peu près avec la même approximation pour les décharges de condensateurs (2) (en prenant comme mesure du temps le produit de la résistance par la capacité) et pour les passages plus ou moins longs de courant constant à début brusque (3); elle est d'un maniement extrêmement commode pour le calcul; elle permet de montrer, comme je l'ai explicité dès 1903 (4), que l'excitabilité dépend de deux paramètres — le seuil pour le courant brusque prolongé, $i = b$ quand $t = \infty$, — et un temps caractéristique, $\frac{a}{b}$. Mais ces deux paramètres essentiels sont mal exprimés par la formule; le temps n'est donné que par le rapport des deux constantes, dont l'une, a , est dénuée de signification; et, chose plus grave, le seuil du courant

(1) Gotch et Macdonald. *Journal of Physiology*, 1896. — L. et M. Lapicque. *Comptes rendus de la Soc. de Biol.*, 12 janvier 1907. — Keith Lucas. *Journal of Physiology*, 31 décembre 1907.

(2) Hoorweg. *Archives de Pflüger*, t. LII, 1892.

(3) G. Weiss. *Archives italiennes de Biologie*, 1901.

(4) L. et M. Lapicque. *Comptes rendus de la Soc. de Biol.*, 4 avril 1903.

prolongé, déterminé expérimentalement, diffère sensiblement de la valeur b tirée d'expériences sur des temps plus courts (1).

D'autre part, la théorie physique du phénomène par lequel l'électricité excite les nerfs ne paraît pas pouvoir donner une formule pratique de l'excitabilité. Une conception systématiquement simplifiée de la polarisation, basée sur le schéma de Helmholtz, m'avait conduit (2) à la formule $i = \frac{\alpha}{1 - e^{-\beta t}}$ (i , intensité nécessaire; t , durée de l'excitation; e , base des logarithmes naturels; α et β , deux constantes). Cette formule met bien en évidence, avec une allure usuelle en physique, les deux paramètres essentiels; i tend rapidement et en accord avec les chiffres expérimentaux (3) vers la limite inférieure α quand t grandit; d'autre part, le temps est affecté d'un coefficient qui traduit nettement la notion de *vitesse d'excitabilité* sur laquelle j'ai insisté à diverses reprises (4).

Mais l'usage de cette formule pour le calcul des expériences est difficile, et son exactitude est insuffisante pour les courtes durées.

Quant à la théorie exacte de l'excitation, elle sera certainement d'une complication extrême, peut-être au delà de la puissance actuelle des mathématiques; en tout cas, il faudrait, pour la pratique physiologique, se contenter d'une approximation plus ou moins lointaine.

Je pense que le mieux est de ramener les deux éléments essentiels de l'excitation à deux constatations expérimentales directes. Voici comment on peut le faire.

Il faut déterminer :

1° L'intensité du courant constant, à début brusque, à durée prolongée (5), qui donne le seuil de l'excitation.

C'est ce que j'ai appelé, pendant ces dernières années, le *seuil fondamental*. En réalité, il s'agit d'une valeur très contingente, qui variera beaucoup avec la surface de contact de l'électrode active. Ce qui compte pour l'excitation, c'est, comme l'avait reconnu Du Bois Reymond dès le début des investigations dans ce domaine, la *densité* du courant à l'électrode active. Les conditions instrumentales sont ici prédominantes; il est presque inutile de chercher quantitativement un seuil tout à fait objectif, ne dépendant que du

(1) L. Lapique. *Journal de physiologie et de pathologie générale*, 15 juillet 1907, p. 570.

(2) *Comptes rendus de la Soc. de Biol.*, 13 avril 1907.

(3) *Journal de physiologie et de pathologie générale*, 2^e mémoire, 15 juillet 1907.

(4) Le *coefficient chronologique* est l'inverse de la *constante de temps* telle que je l'ai tirée, comme ci-dessus, de la formule hyperbolique par le rapport $a : b$. C'est la même notion qui est exprimée par l'un ou par l'autre, comme la vitesse d'un train s'exprime soit par le nombre de kilomètres qu'il fait à l'heure, soit par le temps qu'il met pour effectuer un parcours donné.

(5) Quelques secondes, au maximum une vingtaine de secondes, pour les objets d'extrême lenteur.

tissu excitable, car il entre aussi en jeu des contingences anatomiques, tissu conjonctif, etc. Il faut, en général, se contenter d'une base pour l'expérience dans les conditions données. L'expression *seuil fondamental* semble attribuer à cette valeur expérimentale une signification trop profonde. En outre, on éprouve souvent le besoin d'un adjectif relatif à cette notion.

Je propose d'appeler cette intensité *rhéobase* (base de courant). Pratiquement, on n'a pas besoin de mesurer cette intensité; si l'on ne doit rien changer au circuit d'excitation, il suffit de connaître le voltage correspondant ou *voltage rhéobasique*.

2° La durée du passage du courant constant à début brusque, qui atteint le seuil de l'excitation avec une intensité égale au double de la rhéobase, soit pratiquement avec le voltage double du voltage rhéobasique. Je propose d'appeler cette durée *chronaxie* (αξία, valeur, χρόνου, du temps).

Cette valeur du temps est véritablement caractéristique de l'excitabilité propre du tissu considéré. Elle concorde, à peu de choses près, avec le rapport $\frac{a}{b}$ de la formule hyperbolique; on peut lui appliquer tout ce que j'ai publié sur ce rapport soit seul, soit avec M^{me} Lapicque, depuis 1903. J'ai constaté qu'elle varie, suivant l'objet considéré, sans parler de l'influence de la température, de trois dix-millièmes de seconde (gastrocnémien de la grenouille verte) à une seconde (estomac de même animal), soit une échelle de variation de 1 à 3000. Et il existe certainement des excitabilités en deçà et au delà de ces limites.

La détermination de la durée pour laquelle on atteint la rhéobase est nécessairement imprécise, puisqu'on y arrive asymptotiquement. Elle égale environ dix fois la chronaxie.

L'excitabilité est ainsi définie sans théorie ni calcul par deux grandeurs expérimentales.

EXCITABILITÉ ÉLECTRIQUE DE L'ESTOMAC DE LA GRENOUILLE,

par LOUIS et MARCELLE LAPICQUE.

On sait qu'un anneau d'estomac de grenouille, découpé par deux sections transversales parallèles, constitue une préparation commode comme exemple de muscle lisse, pour observer la contractilité.

Pour l'étude de l'excitabilité, on a généralement considéré que le réseau nerveux contenu dans les tuniques de l'estomac introduisait une complexité inextricable; c'est pourquoi les faits acquis sur l'excitabilité des muscles lisses, c'est-à-dire des muscles très lents, proviennent —

soit de l'uretère des mammifères (Engelmann); c'est une préparation très délicate; on n'a guère répété ces expériences — soit des muscles des invertébrés, suivant l'exemple de Fick; ces objets sont plus commodes, mais on n'a pas toujours le matériel nécessaire sous la main.

Pour nous, suivant une conception que nous avons exposée ici, il n'y a pas lieu de distinguer l'excitabilité d'un muscle de l'excitabilité de son nerf moteur (1).

Dans le cas de l'estomac, on pouvait, il est vrai, se demander si on n'aurait pas affaire à des centres nerveux, et alors à des phénomènes très instables, ne permettant pas une détermination de l'excitabilité analogue à celle que nous avons effectuée sur divers nerfs et muscles de vertébrés et d'invertébrés.

En réalité, on obtient facilement des faits extrêmement nets; nous avons pu employer l'estomac de grenouille dans des expériences de cours, pour montrer, à côté du classique sciatique, un type d'excitabilité qui est à l'autre extrémité de la série.

Pour obtenir une préparation facilement excitable, il faut choisir un anneau, découpé dans la région pylorique. Comme électrodes, il suffit de deux crochets en fil d'argent préalablement chlorurés par électrolyse. On peut, au moyen de ces crochets, passés dans l'ouverture de l'anneau stomacal, atteler directement celui-ci à un myographe ordinaire. La préparation doit être préservée de la dessiccation avec autant de précaution que s'il s'agissait d'un sciatique.

Sous une excitation unique, de durée convenable, l'anneau d'estomac donne une contraction très lente, dont l'allure générale, sous réserve de la différence chronologique, est celle d'une secousse musculaire typique. La durée totale, pour une température de 15 à 16 degrés, est d'environ une minute (Durée de la secousse du gastrocnémien de *Rana esculenta*, 15 à 20 centièmes de seconde).

Conformément à la loi générale que nous avons posée, à cette contractilité lente correspond une excitabilité très lente. La *chronaxie* (2) est d'environ une seconde (chronaxie du gastrocnémien, un tiers de millième de seconde).

Que ce soit là l'excitabilité du muscle ou celle des nerfs, l'estomac est l'objet le plus lent comme contraction et le plus lent comme excitation de ceux que nous avons étudiés. Il se prête à de bonnes déterminations de la loi d'excitation, c'est-à-dire de la relation entre la durée de passage du courant et l'intensité nécessaire. En raison de cette lenteur, cette relation peut être mise en évidence d'une façon qui est directement sensible, comme dans les expériences de Fick et d'Engelmann; il suffit,

(1) *Soc. de Biologie*, 26 mai 1906 et 26 décembre 1908.

(2) Voir la note de L. Lapique, même séance.

en suivant les battements d'un métronome, de fermer le circuit à la main pendant une demi-seconde, une seconde, deux, trois secondes, etc., pour voir varier considérablement le voltage liminaire. Et si on a soin de laisser un intervalle suffisant entre deux excitations consécutives, on retrouve, en revenant aux mêmes durées, les mêmes voltages limitaires.

La relation, exprimée graphiquement par la quantité en fonction de la durée, est rectiligne pour les durées supérieures à une seconde; pour les durées plus courtes, elle s'infléchit au-dessous de la droite.

On peut obtenir des excitations par les décharges de condensateurs en employant des capacités suffisantes (de l'ordre de 10^{-7} et 10^{-6} sur une résistance de 2.10^4) et des voltages assez élevés (de 10 à 50 volts); la loi de la quantité en fonction de la capacité décrit une courbe fortement concave vers l'axe des x .

Les contractions qui répondent à des excitations très brèves, relativement à l'excitabilité du tissu, présentent, comme nous l'avons signalé sur les tissus lents en général, une *contracture* marquée, c'est-à-dire que le relâchement s'effectue avec un retard.

Si l'on découpe l'anneau stomacal dans la moitié supérieure (œsophagienne) de l'estomac, il est souvent difficile d'obtenir des réponses. Quand on peut en obtenir, on constate que la contractilité est plus lente que pour un anneau pylorique, et que la chronaxie est plus grande, jusqu'à quatre secondes. Au contraire, l'intestin, un peu au-dessous du pylore, présente une contractilité et une excitabilité dont les vitesses sont voisines de celles de l'anneau stomacal voisin du pylore.

En résumé, nous avons vérifié, plus facilement, sur l'estomac de la grenouille, ce que nous avons obtenu il y a quelques années sur l'aplysie.

Il n'est pas nécessaire de chercher ailleurs un matériel pour l'étude de l'excitabilité lente.

ACTION PHYSIOLOGIQUE DU VENIN MUQUEUX D'UN BATRACIEN ANOURE,
LE « PELOBATES CULTRIPES »,

par M^{me} PHISALIX et G. DEHAUT.

Les auteurs qui ont étudié le venin des Batraciens ont généralement confondu dans leur ensemble les produits sécrétés par les deux catégories de glandes cutanées; ou bien, tout en distinguant ces glandes, ils ont plus spécialement porté leurs recherches sur celles de la face dorsale du corps, déniaut toute toxicité au mucus sécrété par les petites glandes qui sont uniformément réparties dans toute la peau de l'animal.

Il résultait de là une grande confusion dans le sens du mot *venin* et des contradictions dans les résultats des expériences réalisées avec la peau d'un même animal.

C. Phisalix a montré la cause de ces divergences en établissant les propriétés respectives des deux produits glandulaires. Il a donné les procédés les plus commodes pour les obtenir séparément, et a fixé l'action du venin muqueux isolé chez la Salamandre terrestre, chez la Salamandre du Japon, le Crapaud commun et le Crapaud accoucheur.

Dans tous les types de Batraciens que nous avons examinés au point de vue de leur mucus (1), nous avons constaté une grande similitude de propriétés et d'effets; mais comme ces propriétés pourraient varier et fournir des caractéristiques physiologiques aux différents groupes, nous en avons poursuivi l'étude chez les *Pelobatidæ*, famille voisine de celle des *Discoglossidæ*.

Le Pélobate cultripède, qui fait l'objet de cette note, a une peau tout à fait lisse; aucune particularité ne décelé la présence sur la face dorsale des glandes granuleuses généralement réparties en cordons ou en amas saillants. Ces glandes, quoique réduites à de faibles dimensions, n'en existent pas moins, aussi bien que les glandes muqueuses, comme en témoigne l'étude histologique de la peau; mais elles sont plus rares que chez les *Ranidæ*, les *Discoglossidæ*, et surtout que chez les *Bufo* et les *Salamandridæ*. C'est donc le mucus des petites glandes qui prédomine, qui devient le principal venin, fait que l'expérience vérifie, ainsi que nous le verrons.

Préparation du venin muqueux. — Nous avons employé les macérations de peau dans l'eau salée physiologique (1 à 2 centimètres cubes par sujet). Ce procédé, qui a l'inconvénient de sacrifier l'animal, a du moins l'avantage de renseigner sur l'importance relative des deux sécrétions: nous avons pu constater en effet que les macérations de peau du dos ont identiquement le même effet que celles de la peau du ventre; le venin granuleux du pélobate est donc inattaquable par l'eau salée, même en macération, ou bien, s'il est solubilisé, la quantité en est si faible qu'elle ne corrige en rien les effets du mucus.

Ce mucus est alcalin, sans saveur, inodore dans les cas où on l'a obtenu par macération de la peau ou par sécrétion de moyenne intensité; il faut exciter fortement l'animal pour lui faire acquérir une odeur forte *sui generis*, que l'on peut comparer à celle des glandes anales des couleuvres tropidonotes.

Action physiologique. — Inoculé dans la cavité générale chez les

(1) M^{me} Phisalix. Action physiologique du Venin des Batraciens, et en particulier des *Discoglossidæ*. — M^{me} Phisalix et M. Dehaut. Action physiologique du venin muqueux du *Discoglossus pictus*. *Bull. Mus.*, 1908, n° 6, p. 362. Pour la bibliographie du sujet, consulter cette note.

Insectes (Hydrophile, Dytique...), dans la chambre branchiale ou dans les muscles de l'abdomen chez les Crustacés (Ecrevisse, Crabe), il détermine à bref délai une paralysie suivie de mort.

Il a peu d'action sur les Batraciens (*Rana*, *Bufo*), mais il tue les Reptiles (Lézards et Vipères) sur lesquels nous l'avons essayé; une faible dose, $\frac{1}{5}$ de centimètre cube, injectée dans le muscle pectoral, tue également les petits oiseaux (tels que *Estrelida Astrild*). Introduit par la voie sous-cutanée chez les petits mammifères, comme la Souris, il ne se manifeste que par une action locale digestive sur la peau, action qui aboutit à la chute des poils, mais généralement guérit avec cicatrisation fibreuse.

Pour manifester une action générale sensible, il faut, chez le Lapin, l'introduire, et à forte dose (4 à 5 centimètres cubes), directement dans les veines. Encore l'animal n'est-il pas foudroyé sur le coup, ainsi qu'il arrive avec une seule goutte de mucus de Discoglosse : le seul effet immédiat est de le faire abondamment uriner et déféquer; mais peu à peu le sujet s'affaisse dans un coin de sa cage, comme frappé de stupeur, indifférent à la nourriture qu'on lui présente; il ne peut plus sauter, rampe quand on l'excite; sa température baisse graduellement; il survient de la diarrhée, et l'animal meurt au bout de quatre ou cinq jours complètement paralysé.

A l'autopsie, on trouve, comme chez les autres animaux, le cœur arrêté en diastole, mais pas de lésions macroscopiques des organes.

Comme on le voit, le mucus du Pélobate est un poison stupéfiant, paralysant et diastolique, ne différant de celui du Discoglosse que par la rapidité d'action et la dose nécessaire à entraîner la mort; il se rapproche comme activité du mucus des *Ranidæ*, des *Bufo* et des *Salamandridæ*, mais reste conforme dans son mode d'action et dans ses propriétés générales à celui des Batraciens précédemment étudiés, tandis que ce que nous savons du venin granuleux nous le montre plutôt spécifique, analogue à la strychnine chez la Salamandre, au curare chez le Crapaud, les seuls animaux où il soit bien connu aujourd'hui.

Bien qu'il ne semble pas exercer un rôle actif dans la défense, il n'en est pas moins intéressant au point de vue général de l'immunité par ses propriétés vaccinales contre le venin de Vipère, sur lesquelles nous nous proposons de revenir.

(Travail du laboratoire colonial du Muséum.)

RECHERCHES SUR L'ACÉTONE DANS LES URINES,

par IMBERT et BONNAMOUR.

Depuis deux ans, nous avons fait la recherche systématique de l'acétone dans les urines que nous avons eues à notre disposition dans les services hospitaliers et au laboratoire de la Faculté de Lyon. Nous avons employé les différents réactifs indiqués par les auteurs :

- Réaction Lieben : avec ou sans distillation et production d'iodoforme et examen microscopique (cristaux en feuilles de fougère);
- Réaction de Legal : nitroprussiate de soude alcalin récent;
- Réaction de Fromer : aldéhyde salicylique et potasse;
- Réaction de Gerhardt : perchlorure de fer?

Nous avons constaté : 1° la difficulté clinique de la réaction de Lieben; 2° l'altération rapide du nitroprussiate et son infidélité; 3° le peu de sensibilité de la réaction de Fromer; 4° la non-réaction au perchlorure de fer en présence d'acétone notable.

Après Lange, nous avons vu la réaction du nitroprussiate alcalin en présence de l'acide acétique et de l'ammoniaque.

Nous avons alors préparé un réactif spécial de la façon suivante :

Réactif {	Acide acétique glacial	40 grammes.
Imbert. {	Solution de nitroprussiate de soude 1/10	10 cent. cubes.

Ce réactif, mis en flacon jaune et bouché même au liège, s'est conservé pendant huit mois sans aucune altération et nous donne une sensibilité de 1/2000.

Nous opérons de la façon suivante :

Nous prenons environ 15 centimètres cubes d'urine dans un tube à essai et ajoutons environ XX gouttes de notre réactif. Après avoir mélangé, nous faisons glisser avec précaution une vingtaine de gouttes d'ammoniaque à 22 degrés Baumé à la surface de ce mélange.

Dans le cas d'acétonurie, même légère, nous voyons apparaître un disque violet à la surface de séparation des deux liquides. Ce disque est d'autant plus coloré et épais que la teneur en acétone de l'urine incriminée est plus grande.

Après plusieurs centaines d'essais comparatifs, nous n'avons pas eu d'erreurs à signaler.

Nos essais ont porté sur tous les malades de plusieurs salles de l'Hôtel-Dieu de Lyon, sur toutes les expectantes de la clinique obstétricale et sur les diabétiques ou hépatiques de plusieurs services et de la ville.

Nous avons repris au laboratoire de thérapeutique une série d'essais

physiologiques sur les chiens, lapins, cobayes et grenouilles, essais dans lesquels les auteurs avaient signalé la production de sucre et d'acétone. La série de nos recherches nous a permis de constater par notre réactif :

1° La présence constante d'acétone chez les diabétiques glycosuriques avant l'apparition du sucre, pendant la glycosurie et après la disparition de la glycosurie pathologique ou expérimentale;

2° La coïncidence de la réaction de Gehrardt chez les comateux diabétiques avec une très forte réaction par notre procédé.

(Pour rendre la réaction de Gerhardt plus sensible, nous employons l'urine étendue de quatre volumes d'eau distillée; dans cette urine, nous faisons tomber goutte à goutte une solution de perchlorure de fer à 1/10 seulement. Dans l'urine ordinaire, nous avons un précipité blanc abondant; dans l'urine des comateux diabétiques, nous avons toujours eu un précipité noir violacé colorant la masse du liquide [acide diacétique et acide oxybutyrique β].

Cette réaction n'avait pas lieu dans les urines additionnées artificiellement d'acétone, même à 5/1000;

3° La présence de traces d'acétone a été constatée chez la plupart des femmes enceintes ayant une présentation par le siège à leur entrée dans le service de la clinique; après quelques jours de repos au lit, cette trace avait disparu à peu près entièrement. Les accouchements ont été normaux sans mort du fœtus.

RÉACTIONS ÉLECTRIQUES DU TÉTANOS EXPÉRIMENTAL,

par M.-L. BABONNEIX.

(*Travail du laboratoire du professeur Hutinel.*)

Le tétanos affecte avec la tétanie les plus grandes analogies; cliniquement, dans un cas comme dans l'autre, le symptôme prépondérant, ce sont des contractures; anatomiquement, ainsi que nous l'avons montré avec M. Harvier (1), il existe parfois, dans le tétanos, d'importantes lésions des parathyroïdes, aux troubles fonctionnels desquelles on tend, de plus en plus, actuellement, à rattacher la tétanie. Aussi nous a-t-il paru intéressant d'étudier les réactions électriques du tétanos expérimental, afin de voir si l'on retrouvait, dans cette affection,

(1) Babonneix et Harvier. *Société de Biologie*, 1909.

L'hyperexcitabilité électrique (1), caractéristique de la tétanie. Voici quelques-uns de nos résultats (2) :

Le 29 mars 1909. — Deux lapins adultes, bien portants, sont examinés au point de vue des réactions électriques.

Lapin 100 (jumeau). — Courant faradique : la contraction apparaît à 9 cent. $1/2$ d'écartement des bobines.

Courant galvanique : NFC : $1\ 3/4$ MA.; à 2 MA, on a le Te. — PFC : $1\ 3/4$ — NOC : $1\ 1/2$. — POC : $1\ 1/2$.

Lapin 50 (examen du quadriceps). — Courant faradique 11.

Courant galvanique : NFC ; 1 MA. — PFC : $1\ 1/4$. — NOC : 8. — POC : 7.

Le 2 avril 1909. — Ces deux lapins reçoivent, dans la veine de l'oreille : le n° 50, 1 centimètre cube d'eau bouillie dans laquelle on a fait dissoudre 6 milligrammes de toxine brute sèche; 100, $1/2$ centimètre cube de cette même solution.

Le 5 avril, ils sont raides, surtout le lapin 50, qui a de la diarrhée.

Le 7 avril, l'examen des réactions électriques donne :

Lapin 100 : Courant faradique : 9.

Courant galvanique : NFC : $1\ 1/2$; MA. — PFC : $1\ 1/2$. — NOC : $4\ 1/2$. — POC : $2\ 1/2$.

Le lapin 50 est mourant; contractilité faradique : 11.

Contractilité galvanique : NFC : 1 MA. — PFC : $1\ 1/2$. — NOC et POC: ne se trouvent plus.

Le lapin 50 meurt dans la journée.

Le 7 juillet 1909, on choisit trois lapins adultes, bien portants, et dont les réactions électriques sont respectivement :

Lapin 5 (Poids : 2 k. 600). — NFC : 1. — PFC : $1\ 1/4$. — POC : 2. — NOC : manque.

Lapin 82 (Poids : 2 k. 500). — NFC : $1\ 1/2$. — PFC : $1\ 1/2$. — POC : 3. — NOC : 4.

Lapin 12 (Poids : 2 k. 850). — NFC : $2\ 1/2$. — PFC : $2\ 1/2$. — POC : 5. — NOC : 5.

Le 9 juillet, on prépare une solution contenant 8 centigrammes de toxine tétanique sèche pour 10 centimètres cubes d'eau bouillie, et on en injecte : $1/2$ centimètre cube au lapin 5, 1 centimètre cube au lapin 82 et 1 cent. $1/2$ au lapin 12.

Le 12 juillet, les trois lapins sont raides, mais surtout le 12. Ils ont tous maigri.

Le 15 juillet, la raideur du lapin 12 s'accroît. On remarque, de plus, qu'il a des selles sanguinolentes. Il ne pèse plus que 1 kil. 850.

NFC : $2\ 1/4$ M.A. — PFC : $2\ 3/4$.

Pas de contraction d'ouverture.

(1) Les réactions électriques, dans le tétanos spontané de l'homme, ont été étudiées par M. Bonniot (*Revue neurologique*, 1908).

(2) Un certain nombre d'entre eux sont dus à l'obligeance de M. le Dr Albert-Weil.

Examen du lapin 12. — NFC : $1\frac{3}{4}$ M.A. — PFC : $2\frac{1}{2}$. — NOC : 7. — POC : ne se trouve pas.

Le lapin 12 ne pèse plus que 2 kil. 450.

Examen du lapin 5. — NFC : $1\frac{3}{4}$. — PFC : $2\frac{1}{4}$. — POC : 6. — NOC : manque.

Le lapin 5 ne pèse plus que 1 kil. 050.

Le 16 juillet. — Le lapin 12 meurt.

Lapin 82. — NFC : $2\frac{1}{4}$. — PFC : $3\frac{1}{4}$. — NOC et POC impossibles à trouver.

Le lapin 82 a de la diarrhée.

Examen du lapin 5. — NFC : $1\frac{1}{2}$. — PFC : $2\frac{1}{4}$. — NOC et POC manquent.

Le 17 juillet. — Lapin 82 : NFC : $2\frac{1}{4}$. — PFC : $2\frac{1}{2}$. — Contractions d'ouverture manquent.

Lapin 5. — NFC : $2\frac{1}{2}$. — PFC : $2\frac{3}{4}$. — NOC : au-dessus de 7. — POC : manque.

Le 19 juillet. — Les deux lapins ont maigri et sont très raides.

Lapin 82. — NFC : $1\frac{3}{4}$. — PFC : $2\frac{3}{4}$. — Contractions d'ouverture manquent.

Lapin 5. — NFC : $2\frac{1}{2}$. — PFC : $2\frac{3}{4}$. — Contractions d'ouverture manquent.

Le 20 juillet. — Le lapin 5 est mort.

Lapin 82. — NFC : $1\frac{1}{2}$. — PFC : $2\frac{3}{4}$. — Contractions d'ouverture manquent.

Le lapin 82 ne pèse plus que 1 kil. 700.

On voit donc que dans le tétanos expérimental, comme d'ailleurs dans le tétanos humain, l'*hyperexcitabilité électrique aux courants de fermeture comme aux courants d'ouverture manque constamment*. Cette constatation présente une double importance : elle montre que toutes les contractures observées en clinique sont loin d'avoir la même valeur ; elle permet, dans les cas difficiles où l'on hésite entre tétanos et tétanie, de trancher immédiatement le diagnostic.

LÉSIONS RÉNALES CHEZ LES LAPINS QUI ONT REÇU DES INJECTIONS RÉPÉTÉES DE BLANC D'ŒUF DE POULE PAR LA VOIE GASTRIQUE OU PAR LA VOIE RECTALE,

par NOBÉCOURT et PAISSEAU.

Nous avons pratiqué l'examen histologique des reins de lapins ayant succombé à la suite de l'introduction de blanc d'œuf de poule dans le tube digestif, dans des conditions précisées antérieurement par l'un de nous (1).

(1) P. Nobécourt. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 22 mai 1909.

Parmi ces reins, les uns étaient normaux; les autres présentaient des lésions congestives banales; d'autres, enfin, montraient la lésion de *cytolysse protoplasmique*, décrite par MM. Castaigne et Rathery. Comme à M. Chiray, cette lésion nous a paru être celle que peuvent déterminer sur le parenchyme les hétéro-albumines.

La cytolysse protoplasmique porte exclusivement sur les tubes contournés. Elle apparaît avec la plus grande netteté sur certaines préparations où ces tubes, plus ou moins nombreux suivant les cas, sont remarquables par leur aspect clair et transparent. Celui-ci est dû à un processus de cytolysse, à une raréfaction des granulations de la cellule de Heidenhain, qui ont disparu dans la zone sus-nucléaire et ne forment plus dans la partie basale que quelques bâtonnets assez espacés les uns des autres. Il n'existe pas d'autre altération: la bordure en brosse est bien conservée, la forme de la cellule n'est pas modifiée, le noyau est bien coloré. Les tubes clairs sont irrégulièrement répartis; souvent, toutefois, ils forment des amas surtout abondants au centre du labyrinthe, dans le voisinage des glomérules et des vaisseaux glomérulaires.

Les conditions dans lesquelles est apparue la cytolysse protoplasmique au cours de nos expériences sont difficiles à préciser. Le blanc d'œuf a toujours été introduit par la voie digestive; la lésion s'est produite, que l'on ait utilisé l'injection gastrique ou l'injection rectale. Les doses employées, la répétition des injections, les intervalles qui les ont séparées ne sont pas intervenus d'une façon manifeste. Presque toujours, il avait existé de l'albuminurie quand la lésion était constatée à l'autopsie et, par contre, l'albuminurie avait fait défaut ou avait disparu depuis longtemps quand les reins étaient sains à l'examen histologique. Il semble donc que cette lésion soit fugace et facilement réparable.

*(Travail du laboratoire de la clinique médicale infantile.
Professeur Hutinel.)*

ACTION DU COURANT CONTINU SUR LES FERMENTS. — LA CATALASE,
par H. ISCOVESCO.

Une solution d'hépatocatalase est préparée soit à l'eau distillée, soit avec une solution de NaCl d'une concentration de 4-9 p. 1000.

On fait agir sur cette solution mise dans un tube en U muni de robinets et d'électrodes spéciales que je décrirai ailleurs, un courant électrique.

J'ai employé des courants de 0,3 à 0,9 volt centimètre et a des intensités allant depuis 1 vingt millième jusqu'à 14 millièmes d'Ampère,

J'ai laissé agir le courant pendant un laps de temps allant depuis une heure jusqu'à quarante-huit heures.

J'ai constaté dans ces conditions :

1° L'hépatocatalase est électropositive. Elle se transporte constamment vers le pôle négatif;

2° L'hépatocatalase est détruite par le courant. Cette destruction est proportionnelle à l'intensité et à la durée d'action du courant.

(Travail du laboratoire de physiologie de la Sorbonne.)

LES OPSONINES ET LA PHAGOCYTOSE DANS LES ÉTATS THYROIDIENS.

VIII. — ASPECT ET RÉACTION DU SÉRUM ET DES LEUCOCYTES DES ANIMAUX HYPERTHYROIDÉS ET ÉTHYROIDÉS. RAPPORT ENTRE LA RÉACTION DU SÉRUM ET L'INDICE OPSONIQUE,

par S. MARBÉ.

Nous avons observé que l'opothérapie thyroïdienne détermine une augmentation de l'acidité gastrique. Nous nous sommes proposé de rechercher l'influence qu'exerce la même opothérapie sur la réaction des leucocytes et du sérum des animaux.

Le sérum est alcalin au tournesol et acide à la phtaléine. En employant pour ces recherches seulement la phtaléine, comme indicateur, nous dirons pour la description que le sérum est acide.

Le sérum est recueilli aseptiquement vingt-quatre heures après la saignée. On verse, dans une fiole conique, 5 centimètres cubes de sérum à examiner et on ajoute 20 centimètres cubes d'eau distillée et 10 gouttes de phtaléine. Pour mesurer l'acidité du sérum, nous nous sommes servis, d'après le conseil bienveillant de M. Frouin, d'une solution N/100 de NaOH.

I. — Le sérum des animaux hyperthyroïdés est beaucoup plus acide que le sérum des animaux témoins.

Ainsi un lapin blanc de 2 kil. 700 prend par ingestion 1 gramme corps thyroïde de veau. Le lendemain il est saigné. On saigne également un témoin de même couleur et pesant 2 kil. 800.

Sérum du lapin	{	hyperthyroïdé	1,056 milligr. ClH.
		normal	0,376 —

II. — Le sérum des animaux éthyroïdés est beaucoup moins acide que le sérum des animaux témoins. Une cause d'erreur est l'influence

du traumatisme chirurgical, qui lui seul fait augmenter l'acidité du sérum.

Sérum du lapin	{	éthyroïdé.	0,426 milligr. ClH.
		traumatisé	0,960 —

Dans la deuxième et surtout la troisième semaine qui suit la thyroïdectomie, on ne peut pas apercevoir facilement le virage à cause de la coloration foncée du sérum.

III. — Le chauffage pendant une demi-heure à 56 degrés diminue l'acidité du sérum. Dans des conditions égales cette diminution est proportionnelle à l'acidité initiale des sérums, mis au bain-marie. Ainsi le sérum hyperthyroïdé reste nettement acide; le sérum éthyroïdé devient alcalin à la phtaléine et le sérum témoin reste à la limite de l'acidité.

Sérum d'un lapin hyperthyroïdé	{	non chauffé.	1,05 milligr. ClH.
		chauffé	0,52 —
Sérum d'un lapin éthyroïdé	{	non chauffé.	0,426 milligr. ClH.
		chauffé	0,213 —
Sérum d'un lapin témoin traumatisé	{	non chauffé.	0,960 milligr. ClH.
		chauffé	0,426 —

IV. — Si on maintient les trois sortes de sérums une heure dans le vide sulfurique, on constate une diminution de l'acidité du sérum hyperthyroïdien et l'alcalinité des sérums témoins et éthyroïdé.

V. — En vieillissant les sérums perdent de leur acidité.

VI. — Quand un sérum débarrassé de CO^2 par le vide est mis en contact avec une source de CO^2 , il redevient acide, et cette acidité est dans une certaine mesure proportionnelle avec le temps de l'acidification.

On met dans la cloche deux cristallisoirs Petri avec 10 centimètres cubes d'un même sérum dans chaque. Une heure après on retire les sérums: ils se sont évaporés en partie: on les ramène au volume initial; on porte 1 centimètre cube de deux sérums dans un tube à essai, au fond duquel on fait barbotter un courant de CO^2 . Après dix minutes:

Sérum d'un lapin normal	{	non préparé.	0,64 milligr. ClH.
		mis au vide.	0,0 —
		mis au vide et ensuite CO^2	2,7 —

VII. — On obtient de la même façon l'acidification d'un sérum qui est devenu alcalin par le chauffage.

VIII. — Le sérum hyperthyroïdien est toujours clair; celui des animaux neufs et éthyroïdés — toutes conditions égales d'ailleurs — est un peu louche.

IX. — Les leucocytes, mis en contact avec un sérum d'un animal hyperthyroïdé, ou desséché dans une atmosphère de CO^2 , prennent mal le Giemsa 3 p. 100. Les noyaux sont plus souvent colorés en bleu pâle,

comme nous avons trouvé antérieurement chez les leucocytes des animaux hyperthyroïdés (1), mais le phénomène n'est pas saillant.

X. — En faisant la réaction de Wright, on constate que l'index opsonique diminue en général avec l'acidité; mais cette diminution est en général peu notable.

XI. — En ajoutant de CO_2 à un sérum alcalinisé sous l'influence du vide et en faisant ensuite la réaction de Wright, on constate que l'index opsonique est un peu plus grand que celui du sérum initial.

Leucoc. d'un lapin norm. + staphyl. + sér. lapin n° 5	}	normal	171 p. 100.
		alcalinisé. . . .	456 —
		au vide + CO_2 .	521 —

XII. — En acidifiant de la même façon un sérum chauffé, l'indice opsonique, disparu, ne revient jamais.

XIII. — Par conséquent le corps thyroïde influence la réaction des leucocytes et du sérum, en augmentant l'acidité normale à la phthaléine de ces éléments. Cette acidité est due à un excès de CO_2 . La modification rapide de la réaction n'influence pas beaucoup, l'indice opsonique.

(Travail fait à l'Institut Pasteur de Paris.)

(1) S. Marbé. Le nombre des leucocytes et la formule leucocytaire chez les animaux hyperthyroïdés et chez les éthyroïdés. *Soc. de Biol.*, 1909, t. III, p. 45.

RÉUNION BIOLOGIQUE DE BUCAREST

SÉANCE DU 8 JUILLET 1909

SOMMAIRE

BABES (V.) et JONESCO (V.-M.) : Lésions de la rate dans la rage	297	MARINESCO (G.) et PARHON (H.) : Note complémentaire sur l'influence de la thyroïdectomie sur la survie des animaux en état d'inanition	306
BABES (V.) Les modifications his- tologiques des organes et en par- ticulier des noyaux des leucocytes dans certaines formes d'anémie	299	PROCA (C.) et DANILA (P.) : Sur une coloration différentielle des spores tuées.	307
CIUCA (A.) et FENEA (G.) : Recher- ches sur le diagnostic <i>post-mortem</i> du charbon bactérien, par l'examen bactériologique des matières fé- cales	301	RAINER (FR.-J.) : Sur l'existence d'un type géant de corpuscule de Pacini	309
DANILA (P.) : Sur les substances réductrices des cultures bacté- riennes et de quelques substances organiques.	302	RAINER (FR.-J.) : Nouvelle con- tribution à l'étude des lymphatiques superficiels du cœur	311
MARINESCO (G.) : Neurotisation et symbiose	304	RIEGLER (P.) et JACOBSON (GR.) : Sur un gros bacille anaérobie de la flore intestinale du nourrisson et du jeune chien	313

Présidence de M. G. Marinesco, vice-président.

LÉSIONS DE LA RATE DANS LA RAGE,

par V. BABES et V.-M. JONESCO.

Dans certains cas de rage, la rate est tuméfiée et présente surtout une hypertrophie des follicules : le centre de ces derniers montre des modifications.

Spécialement après inoculation du virus dans le sang, on trouve, même avant l'apparition des symptômes rabiques, la rate hypertrophiée et présentant souvent un faible degré de virulence, tandis que dans la rage de rue ou dans la rage fixe déterminée par l'inoculation intracranienne, la rate est ordinairement dénuée de virulence (1).

(1) Babes. *Virchow's Arch.*, 1887; *Societate anatomica*, 1907.

En examinant la rate dans une série de cas de rage de rue et de rage fixe, nous avons toujours été surpris de trouver, surtout chez l'homme, des lésions assez importantes. L'organe est ordinairement plus ou moins hypertrophié; les follicules sont très apparents, la pulpe est hyperémiee et souvent hémorragique. Les petits vaisseaux présentent souvent une tuméfaction endothéliale. Souvent on observe dans les sections colorées par l'héματοxiline-éosine que les follicules ne se présentent pas comme de petites taches, mais plutôt comme des anneaux foncés avec un centre rougeâtre. On voit alors au microscope que le follicule hypertrophié a conservé son aspect normal à la périphérie, tandis qu'au centre il est occupé par des cellules gonflées à protoplasma homogène, acidophile, à noyaux gonflés, vacuolaires, très pâles ou bien en voie de fragmentation.

Souvent on trouve à côté de ces cellules des masses acidophyles confluentes, présentant des noyaux aplatis à la périphérie et dont la nature cellulaire est douteuse. Dans certains cas on constate entre ces masses des leucocytes à noyaux fragmentés. Ces masses acidophiles détachent avec une grande facilité, de sorte qu'on trouve souvent à leur place de petits trous au milieu du follicule.

Après avoir étudié une plus grande série de cas (cinq hommes et un grand nombre de chiens et de lapins enragés), nous sommes en mesure d'affirmer que la lésion décrite est, au moins en partie, due à la rage.

Il s'agit probablement de l'action du virus ou de la toxine rabique datant d'une époque antérieure à l'éclosion de la maladie.

Ces lésions sont moins prononcées chez les chiens; on y trouve une certaine hypertrophie des follicules et leur partie centrale renferme quelques cellules au protoplasme tuméfié, acidophile et aux noyaux modifiés.

Chez les lapins inoculés au virus fixe, la rate ne présente qu'une légère hyperémie et une tuméfaction peu appréciable des follicules.

Il résulte de ces recherches que la rate est souvent modifiée dans la rage; elle présente chez l'homme et particulièrement chez l'enfant des foyers de dégénérescence et une nécrose hyaline du centre des follicules.

En dehors de ces lésions chez l'homme et chez les animaux morts de rage, la rate présente souvent une hyperémie et même de petites hémorragies en même temps que certains signes de prolifération de la part des vaisseaux. Les follicules sont dans la plupart des cas hypertrophiés et entourés de zones hyperémiques ou hémorragiques.

LES MODIFICATIONS HISTOLOGIQUES DES ORGANES ET EN PARTICULIER
DES NOYAUX DES LEUCOCYTES DANS CERTAINES FORMES D'ANÉMIE,

par V. BABES.

Dans certaines formes d'anémie aplastiques, intermédiaires ou mixtes, on trouve une hypertrophie remarquable de la rate et des ganglions lymphatiques présentant des lésions fines particulières. Voici en résumé deux de ces cas : Un homme de trente-cinq ans est atteint depuis quarante-cinq mois d'anémie accompagnée de céphalalgie, dyspnée, faiblesse, pollakiurie, sans pertes de sang. Dès le commencement, tuméfaction des ganglions axillaires et sous-claviculaires. Œdème dur d'abord palpébral; ensuite œdème des extrémités inférieures, avec tuméfaction des ganglions inguinaux. L'examen du sang donne 1.400.000 érythrocytes, pas de normoblastes ni de mégaloblastes, 20 p. 100 de polynucléaires, 70 p. 100 de lymphocytes. Peu de grands mononucléaires et d'éosinophiles. A l'autopsie on trouve encore un peu d'ascite, d'hydrothorax, d'œdème cérébral. Le sang, très pâle, contient un précipité fin, noirâtre. Le foie pèse 1.940 grammes; la rate, pesant 580 grammes, est pâle, homogène, assez dure. Certains ganglions lymphatiques, pouvant atteindre la grandeur d'une mandarine, sont de consistance molle et de couleur gris rougeâtre.

Dans les cellules hépatiques et rénales de même que dans les fibres musculaires du cœur, il y a beaucoup de graisse et du pigment.

On trouve de grandes ulcérations, aux bords épais et à base dure, noirâtre, dans le cæcum et dans le gros intestin, de même qu'une entérite folliculaire. La moelle des os longs est grasseuse et avec des hémorragies étendues; celle des os spongieux est pâle et sèche ou renferme un peu de liquide.

Lesang du cadavre renferme à peine un million de globules rouges par millimètre cube, en partie des poikilocytes hyperchromatiques. Les leucocytes sont en moyenne 5.000 par millimètre cube parmi lesquels 70 p. 100 sont de petits mononucléaires. La moelle osseuse, grosse et œdémateuse, ne renferme que très peu de globules rouges irréguliers sans monoblastes, quelques lymphocytes et myélocytes au noyau fragmenté et du pigment.

Les ganglions lymphatiques et la rate contiennent des éléments particuliers et qui contribuent en grande partie à leur hypertrophie.

Leur charpente conjonctive est épaissie surtout par une transformation hyaline des fibres et par une quantité de cellules fibroblastes en partie en mitose et dont on reconnaît souvent l'origine endothéliale. Les cellules qui remplissent les tissus sont en partie plus grandes que les lymphocytes, et ont un petit noyau hyperchromatique. On n'y ren-

contre pas de granulations. D'autres cellules ont un diamètre double, leur protoplasma est lisse, parfois un peu jaunâtre, et le noyau relativement petit et hyperchromatique. Mais ce noyau se gonfle par une espèce d'œdème, et à la périphérie la substance chromatique prend la forme des corpuscules semi-lunaires, fusiformes ou en grains d'orge. Ordinairement, on ne peut pas suivre l'origine de ces formations et on gagne l'impression que ces grandes cellules renferment dans leur milieu deux, quatre formations homogènes très colorées en grain d'orge. Les mêmes formations se montrent aussi dans les petits vaisseaux sanguins des ganglions et c'est surtout ici qu'on peut constater qu'on a affaire à une transformation particulière de certains leucocytes.

De même que dans les ganglions, on trouve aussi dans la rate une grande quantité de ces cellules dans les lacunes de la pulpe. On en trouve encore dans les capillaires du foie. À côté de ces cellules il y en a d'autres de la même espèce présentant une simple fragmentation en petits grains ronds hyperchromatiques.

Dans un *deuxième cas* analogue d'anémie il s'agit d'un jeune homme très anémique mais gras, de vingt-six ans, présentant depuis quatre mois des tuméfactions ganglionnaires de même qu'une hypertrophie de la rate, de l'œdème dur des membres inférieurs, un peu d'albuminurie, un peu d'ictère, avec dyspnée, diminution de la tension artérielle, épistaxis, ecchymoses cutanées. Diminution des globules rouges, 1.500.000 par millimètre cube, augmentation des lymphocytes.

À l'autopsie on trouve encore des ecchymoses pleurales péricardiques, péritonéales, surtout autour du foie, œdème pulmonaire, dégénérescence graisseuse du myocarde, du foie et des reins. Le foie est pigmenté par la témosidérine.

Les ganglions mésentériques atteignent la grandeur d'une noix, ils sont gris rougeâtre et mous. La moelle osseuse est en grande partie graisseuse; celle des os spongieux est pâle, aqueuse ou atrophiée; on y trouve par places quelques normoblastes. Dans la rate et dans les ganglions on trouve la même agglomération de grandes cellules aux fragments nucléaires fusiformes, comme dans le premier cas. On y observe encore dans le foie et dans la rate une agglomération de telles cellules, à l'intérieur des petits vaisseaux, formant par places de vraies thrombus. Il y en a également au voisinage de certains vaisseaux et autour des hémorragies.

J'avais décrit et figuré cette transformation particulière de certains grands mononucléaires dans quelques maladies infectieuses comme la peste et la rage. Dans la peste ces cellules sont fréquentes dans la rate; dans la rage on les rencontre même avant les premiers symptômes dans les parties les plus modifiées de la moelle épinière et du bulbe, notamment dans l'intérieur des petits vaisseaux, de même que dans l'agglomération cellulaire périvasculaire.

Il s'agit donc d'une modification grave et particulière de certains leucocytes produite sans doute par l'influence de quelque infection ou intoxication. Dans certains cas d'anémie aplastique, l'hypertrophie des ganglions et de la rate est due en grande partie à l'accumulation de ces éléments.

On peut en conclure que dans ces cas l'anémie et la modification particulière de certains leucocytes reconnaissent la même origine infectieuse ou toxique.

RECHERCHES SUR LE DIAGNOSTIC POST-MORTEM DU CHARBON BACTÉRIIDIEN,
PAR L'EXAMEN BACTÉRIOLOGIQUE DES MATIÈRES FÉCALES,

par A. CIUCA et G. FENEA.

Les observations de différents auteurs et surtout les expériences de Pasteur sur les moutons, de Kitt sur les bovins, de Brotzu sur le chien, de Piazza sur les pigeons et les poules, ont démontré la présence des bacilles du charbon sous la forme résistante, sporulée, dans les matières fécales. Oppermann a vu ensuite que les bacilles du charbon s'éliminaient sur toute la surface de l'intestin et de Blicck soutient qu'on pourrait employer parmi d'autres moyens l'examen des matières fécales pour diagnostiquer le charbon *post-mortem*.

Nous avons cherché si la présence des spores des bacilles du charbon était constante dans les matières fécales des cobayes, des lapins, des moutons et des porcs atteints de cette maladie et si cette méthode ne pourrait pas servir dans le diagnostic *post-mortem*, surtout quand les cadavres sont plus ou moins putréfiés.

Les matières fécales qui ont servi à nos expériences ont été recueillies dans le cæcum et dans le rectum, jusqu'à cinq jours après la mort où la putréfaction était assez avancée. Dans certains cas l'anse intestinale prise pour ces recherches était ouverte immédiatement après l'autopsie; dans d'autres l'ouverture n'était pratiquée qu'après la dessiccation complète de son contenu. D'autres fois les matières à examiner étaient enlevées de l'intestin et exposées à l'air le temps nécessaire pour être desséchées (3-6 jours). Dans tous les cas des précautions étaient prises afin que dans les matières ne se trouve pas la moindre parcelle de la paroi intestinale.

On prend une certaine quantité de la matière fécale à examiner, de la grosseur d'un pois, qu'on triture dans un mortier et qu'on émulsionne dans 40 centimètres cubes de solution physiologique stérile. De cette émulsion on fait une nouvelle dilution, qui sert pour desensemencements, soit immédiatement, soit après un chauffage de l'émulsion pendant une demi-heure à 65 degrés, dans un bain d'Arsonval. On fait les ensemencements dans l'agar fondu et versé dans des boîtes de Petri.

On doit examiner les mêmes matières fécales plusieurs fois, à différents intervalles de 1, 10, 24, 48 et même 56 heures.

Les cultures pures des bacilles isolés de cette manière doivent être essayées au point de vue de la pathogénité sur des cobayes, lapins ou souris, afin de les différencier des bacilles anthracoides qui leur ressemblent au point de vue morphologique.

Nous avons examiné de cette manière les matières fécales de 21 cobayes, 7 lapins, 5 moutons et 1 porc, morts de charbon naturel ou expérimental.

Les résultats ont été positifs dans 29 cas, dont 17 cobayes, 7 lapins, 4 moutons et un porc, et négatifs dans 5 cas, chez 4 cobayes et 1 mouton.

Voici les résultats de nos recherches :

1° Chez les lapins, les cobayes, les moutons et les porcs malades de charbon, les bacilles s'éliminent par les matières fécales en quantité d'autant plus grande que la maladie évolue plus lentement ;

2° Les bacilles du charbon trouvent dans l'intestin des conditions favorables à la sporulation et, sous cette forme, ils résistent à la putréfaction et on peut toujours obtenir des cultures par le chauffage de ces matières à 65 degrés ;

3° Les colonies de bacilles du charbon ainsi obtenues sont d'autant plus nombreuses qu'on examine plus tard les matières fécales, ou qu'on met celles-ci dans des conditions plus favorables à la sporulation des bacilles ;

4° L'examen bactériologique des matières fécales est un moyen sûr de diagnostic *post-mortem* du charbon, même quand les cadavres sont putréfiés et quand les méthodes courantes donnent des résultats négatifs.

(*Travail du laboratoire de microbiologie et d'anatomie pathologique de l'École vétérinaire.*)

SUR LES SUBSTANCES RÉDUCTRICES DES CULTURES BACTÉRIENNES
ET DE QUELQUES SUBSTANCES ORGANIQUES,

par P. DANILA.

Si à la surface d'une culture en bouillon nous versons le mélange colorant du professeur Proca de façon à ce qu'il surnage à la surface du liquide, nous observons après quelques minutes que la couche colorée change d'aspect : on perçoit, en effet, au-dessus du liquide une zone rose qui va en augmentant de plus en plus et, après quelques heures

forme un anneau rose surmonté d'une couche bleue. Si nous répétons l'expérience avec un bouillon stérile ou avec une culture tuée par la chaleur, nous observons qu'aucun changement ne se produit dans le même temps. Ce phénomène s'explique par la réduction du bleu de méthylène qui fait apparaître la fuchsine du mélange. Le même phénomène a lieu si nous opérons avec de la gélose ou de la gélatine ensemençées en masse et il peut de même être obtenu avec la solution de Giemsa.

Cette réaction a été décrite pour les solutions de bleu azur dans l'alcool méthylique par Marino qui suppose que la réduction du bleu est accomplie par les microbes vivants. Mais cette réduction pourrait être due à la présence de certaines substances réductrices de nature diastatique; pour nous en convaincre nous avons choisi des microbes non sporulés qui peuvent être tués par la chaleur à une température inoffensive pour les diastases : *b. coli*, *b. typhique*, *b. dysentérique*, tués par séjour d'une heure à 60 ou 65 degrés, et nous avons constaté que la réduction avait pourtant lieu tout comme avec les cultures vivantes.

Nous avons ensuite fait passer des cultures vivantes ou mortes à travers un filtre Chamberland, et le liquide stérile ainsi obtenu donnait de même la réaction, mais plus lente et moins prononcée, probablement parce qu'une grande partie des substances réductrices sont retenues par le filtre.

Des cultures vivantes ou tuées de *b. typhique* ayant été précipitées par le sérum antityphique Besredka, le liquide obtenu, après la sédimentation, par décantation ou filtration sur papier, donnait aussi la réaction.

Les cultures traitées par l'alcool à 95 degrés donnent un précipité qui, recueilli sur un filtre, et délayé dans l'eau distillée, puis filtré sur papier, donne une liqueur qui, traitée comme la culture, donne un nouveau précipité blanc floconneux lequel redissout dans l'eau distillée donne la réaction.

La lumière solaire indirecte n'est pas nocive; directe, elle est favorable.

La propriété réductrice faiblit avec l'âge de la culture et peut disparaître, même si les cultures sont encore vivantes.

Les cultures bactériennes vivantes hydrogénéisent le soufre libre à froid et dégagent de l'hydrogène à l'état naissant.

Les cultures bactériennes vivantes décomposent énergiquement l'eau oxygénée, mais, de même que le philothion, elles ne donnent pas la réaction du gaïac.

Une alcalinité ou une acidité trop forte sont de nature à diminuer la réaction ou même à la faire disparaître, mais une acidité ou une alcalinité moyenne lui sont favorables.

Les hypnotiques font faiblir sensiblement ou même suppriment la réduction.

Les sérums spécifiques n'ont aucune action empêchante.

Le sublimé (0,5 p. 100), l'azotate d'argent (0,4 p. 100), l'eau oxygénée l'alcool éthylique, le pyrogallol, le tannin empêchent complètement la réaction; la glycérine, la quinine, le toluol la retardent. Le même effet est produit par l'essence de térébenthine mise préalablement en contact prolongé avec la culture. Le phénol (0,7 p. 100), le formol (1 p. 1,000), le chlorure de sodium (2,5 p. 100), l'alcool méthylique (25 p. 100), la benzine (25 p. 100) la favorisent beaucoup.

La trypsine, même après vingt heures de contact préalable, l'aniline, le glycose, la saccharose, la lactose sont indifférents.

La température a une grande influence sur la réduction : à zéro degré elle n'a pas lieu; à 37 degrés elle est plus intense et apparaît plus vite qu'à la température du laboratoire; entre 80 et 90 degrés elle commence à disparaître.

Les constatations que nous venons de mentionner semblent démontrer que la réduction du bleu de méthylène qu'on observe avec les cultures vivantes ou tuées à 60 ou 65 degrés est due à des substances réductrices de nature diastasiq. En outre de ces substances thermolabiles les cultures bactériennes contiennent aussi des substances réductrices thermostabiles qui agissent à la manière du glycose et qui peuvent être mises en évidence en chauffant les cultures à 100 degrés et au-dessus par la réapparition de la coloration rouge.

Des substances réductrices peuvent être mises en évidence par notre réaction dans les fragments de tissus animaux et végétaux, dans les sérums, le lait et l'ovalbumine.

L'action de ces substances réductrices thermostabiles est aussi influencée par la température : à zéro degré elles ne réduisent pas le bleu du mélange; à la température du laboratoire, la réduction du bleu demande quelques heures pour apparaître, à 100 degrés elle apparaît rapidement mais toujours en retard sur la réaction réductrice du glycose (bouillon à 1 p. 100).

(Laboratoire de pathologie générale.)

NEUROTISATION ET SYMBOSE,

par G. MARINESCO.

Dans une communication antérieure j'ai montré que la neurotisation des petits foyers de ramollissement cérébral était la règle générale. Les recherches que j'ai poursuivies depuis dans la même direction n'ont fait que confirmer les résultats obtenus. A son tour, M. Merle a fait

des constatations analogues dans un cas de ramollissement récent ; du reste, des phénomènes de neurotisation ont été vus dans d'autres formations pathologiques. C'est ainsi que Bielschowski a décrit des cylindres de nouvelle formation au voisinage des gliomes ; moi-même, dans un cas de ce genre, j'ai vu également des fibres nerveuses traverser la tumeur. Un certain nombre d'entre elles finissaient par une massue et quelques autres par un bouton ou un petit anneau. Tout dernièrement, Bielschowski a vu des fibres régénérées de nature endogène dans des gommages syphilitiques de la moelle.

J'ai eu l'occasion de constater dans un cas de méningite tuberculeuse avec granulations miliaires disséminées dans la substance grise du cerveau quelques phénomènes de régénérescence nerveuse qui méritent d'être signalés ici. Tout d'abord, les fibres nerveuses qui entourent le tubercule (fig. 1a) se font remarquer par leur coloration plus intense et leur orientation. En effet, elles forment une espèce de plexus concentrique autour du tubercule, de sorte que la périphérie de ce dernier est délimitée par ce plexus. Les fibres qui composent ce plexus ont un trajet serpentin, s'entrecroisent de différentes manières, et certaines d'entre elles pénètrent à l'intérieur du tubercule où elles se comportent de différentes façons. Quelques-unes sont tuméfiées, parfois en état d'efflochement, et donnant des ramifications collatérales qui finissent bientôt par une petite massue, ainsi qu'on le voit dans la figure 1b. D'autres fibres, situées à la périphérie du tubercule, constituent une espèce de réseau dans les mailles duquel se trouvent des leucocytes et des cellules épithélioïdes. On ne voit jamais de pareilles fibres avancer dans les régions profondes du tubercule et arriver jusqu'au voisinage de la cellule géante. Il faut que je rappelle que les granulations de tuberculose, tout en ayant une constitution classique, se font remarquer par la présence de cellules plasmatiques à la périphérie, cellules

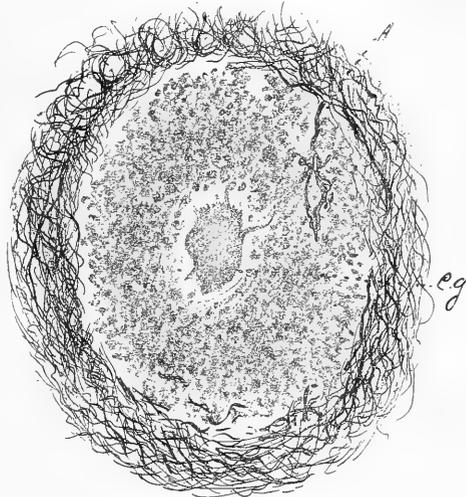


FIG. 1a. — Granulation miliaire constituée par une cellule géante centrale pourvue de prolongements, de cellules épithélioïdes et de leucocytes. A la périphérie, on voit une couronne de fibres nerveuses disposées en plexus d'où se détachent quelques fibres qui pénètrent dans la partie périphérique du tubercule.

En A, on voit une fibre tuméfiée qui se bifurque et dont les fins détails de structure sont visibles dans la figure 1b.

qui existent aussi autour des petits vaisseaux de l'écorce cérébrale.

Pour revenir aux fibres nerveuses que nous avons signalées à l'intérieur du tubercule, il s'agit là évidemment le plus souvent de fibres nouvellement formées. En effet, l'état d'effilochement, la présence de nombreuses collatérales fines et courtes terminées fréquemment par une massue de grosseur variable mais jamais très volumineuse, ainsi que la présence d'un plexus tout à fait anormal, constituent autant de faits qui plaident en faveur de la régénérescence nerveuse. Malgré la présence indiscutable des fibres nerveuses de nouvelle formation dans les régions les plus superficielles du tubercule, les éléments de ce dernier n'attirent pas en grande quantité les axones jeunes; et à ce point de vue, on ne peut pas comparer cette neurotisation à celle qui a été décrite tout d'abord par M. Nageotte et ensuite par moi-même, Minea et Cardenal dans les nodules résiduels des ganglions transplantés.



FIG. 16. — Cette figure montre que les branches de division émettent de fines collatérales terminées par un petit bouton ou une petite massue.

A l'état normal, il s'établit à partir de la vie embryonnaire entre les fibres nerveuses et les tissus neurotisés tels que le tissu musculaire et le tissu glandulaire une symbiose en vertu de laquelle les éléments nerveux régissent la nutrition, et partant la fonction du tissu innervé. De pareilles connexions fonctionnelles n'existent pas dans les symbioses pathologiques. Les productions hétérogènes, telles que les gliomes, les tuberculomes, les syphilomes, peuvent attirer dans une certaine mesure des fibres de nouvelle formation qui pénètrent dans ces produits pathologiques et y vivent en commun pendant un certain temps; mais il ne s'établit aucune relation intime entre les éléments pathologiques et les fibres de nouvelle formation.

NOTE COMPLÉMENTAIRE SUR L'INFLUENCE DE LA THYRÔIDECTOMIE
SUR LA SURVIE DES ANIMAUX EN ÉTAT D'INANITION,

par G. MARINESCO et C. PARHON.

Dans une note précédente, nous rappelions les données concernant l'action du corps thyroïde sur les échanges nutritifs et nous faisons ressortir le ralentissement considérable de ces processus à la suite de l'ablation de cette glande. Nous disions encore que *Talta* et ses collaborateurs ont trouvé que la désintégration des albuminoïdes chez les chiens

soumis à l'inanition diminuait d'une façon très importante si l'on faisait préalablement l'extirpation du corps thyroïde et qu'il nous semblait découler logiquement de ces faits que cette opération devait prolonger la survie des animaux privés d'aliments.

Nous apportons en même temps deux expériences confirmatives, car les deux lapins éthyroïdés et soumis à l'inanition avaient vécu plus longtemps que les lapins normaux (témoins) privés de nourriture.

Le nombre de nos expériences étant trop petit, nous avons fait encore cinq expériences dont nous apportons ici le résultat.

On pratique chez cinq lapins l'ablation des deux lobes thyroïdiens le 4 juin. Le 13 juin, on les soumet à l'inanition complète, de même que cinq lapins normaux servant de témoins. Voici la durée des survies.

ANIMAUX ÉTHYROÏDÉS (<i>Lapins</i>).		ANIMAUX TÉMOINS (<i>Lapins</i>).	
Poids.		Poids.	
I. 1.417 gr.	Succombe après. 7 jours.	I. 1.160 gr.	Succombe ap. 10 jours.
II. 610 gr.	Survie de. . . . 4 jours.	II. 790 gr.	Survie de. . . . 8 jours.
III. 917 gr.	Survie de. . . . 8 jours.	III. 930 gr.	Survie de. . . . 7 jours.
IV. 719 gr.	Survie de. . . . 7 jours.	IV. 796 gr.	Survie de. . . . 5 jours.
V. 782 gr.	Survie de. . . . 7 jours.	V. 855 gr.	Survie de. . . . 4 jours.

Il résulte de ces cinq expériences que bien que les lapins témoins fussent plus forts et plus lourds que les animaux éthyroïdés, et bien qu'ils n'eussent supporté aucun traumatisme opératoire, ils ont succombé les premiers trois fois sur cinq.

Si l'on tient compte de l'ensemble de nos expériences, on constate que sur quatorze animaux soumis à l'inanition et dont la moitié étaient privés de leur glande thyroïde, cinq fois ce sont les animaux entiers qui ont succombé les premiers et deux fois seulement les animaux éthyroïdés.

On peut donc en conclure d'une manière générale que l'*insuffisance thyroïdienne prolonge la survie des animaux soumis à l'inanition*.

Mais si pour telle ou telle raison les animaux éthyroïdés se trouvent en état de moindre résistance par rapport aux témoins, il peut arriver aussi qu'ils survivent moins que ces derniers.

SUR UNE COLORATION DIFFÉRENTIELLE DES SPORES TUÉES,

par G. PROCA et P. DANILA.

Après avoir constaté que les bactéries tuées par la chaleur ou par certains agents chimiques ne conservaient plus la cyanophilie qu'elles montraient auparavant, nous avons cherché au moyen du même réactif colorant, « bleu + fuchsine », si les spores ne présentaient pas des changements analogues.

Nous avons étudié à ce point de vue les spores du bacille anthracis, du bacille subtilis et du bacille mesentericus, et nous avons observé que la colorabilité des spores variait selon qu'elles étaient vivantes ou mortes ; ces dernières prennent rapidement le bleu, tandis que les spores normales traitées par notre réactif restent incolores.

Les spores mortes qui sont devenues perméables au bleu se colorent tout aussi bien par les solutions diluées des couleurs basiques ; mais elles ne résistent plus à la décoloration par les acides.

Pour mettre en évidence la coloration différentielle des spores, nous faisons des préparations sur porte-objets, et nous les soumettons à l'action de la chaleur ou à celle des solutions antiseptiques ; les préparations sont ensuite colorées pendant une minute et lavées simplement à l'eau.

Dans ces conditions, la chaleur humide à 100° C. modifie la coloration des spores après une demi-heure pour le bacille anthracis ; le chauffage pendant cinq à vingt minutes est insuffisant pour produire cet effet.

A l'autoclave et à la température de 111° C. il suffit de cinq à quinze minutes pour changer la colorabilité des spores (Bacille anthracis et bacille subtilis).

Dans le stérilisateur à air sec, maintenu à 140° C., le chauffage pendant quinze à trente minutes ne produit pas de modification appréciable des spores, tandis que les bacilles prennent le rouge ; après une heure, les spores du bacille anthracis et subtilis commencent à prendre le bleu, tandis que les spores du bacille mesentericus persistent à rester incolores. Ce n'est qu'après une action de trois heures que les spores des espèces en expérience sont bien colorées en bleu ; les bacilles continuent à fixer le rouge ; si on prolonge l'action de la chaleur pendant cinq à sept heures, on observe que les bacilles redeviennent cyanophiles, tandis que la rapide colorabilité des spores reste la même.

Les solutions antiseptiques agissant à la température de la chambre ou à 60° C. et notamment le formol et le sublimé à 1 p. 200, demême que le phénol à 2,5 p. 100, n'exercent aucune action sur la colorabilité des spores.

Portée à l'ébullition, une solution phéniquée à 5 p. 100 fait apparaître la coloration différentielle des spores après quinze minutes pour le bacille anthracis ; le sublimé à 1 p. 100 dans ces mêmes conditions reste inactif.

Les solutions alcalines ont, au contraire, une action très prompte ; c'est ainsi que la solution décimormale de NaOH et même une solution à 2 p. 1000 modifient la colorabilité des spores en cinq minutes, à la température de l'ébullition ; avec la solution normale, cette modification s'obtient presque instantanément.

A la température de la chambre, les solutions alcalines concentrées ont une action tout aussi prononcée, mais beaucoup plus lente.

On peut déduire de ces faits deux applications d'ordre pratique :

a) C'est d'abord un procédé simple et rapide pour la coloration des spores, au moyen de la solution décimormale de NaOH portée à l'ébullition et dans laquelle on maintient les préparations quelques minutes, pour les traiter ensuite avec le bleu fuchsiné ;

b) C'est ensuite un procédé de contrôle pour les étuves à désinfection; à l'aide de tests constitués par des préparations des spores et qu'on n'aurait qu'à traiter avec le réactif colorant afin de voir si la température et la durée du chauffage ont été suffisantes pour modifier la colorabilité des spores, c'est-à-dire pour les tuer.

En ce qui concerne le réactif colorant, dont nous avons donné la formule dans une communication antérieure (1), il faut observer qu'on doit toujours employer une solution vieille de bleu Lœffler; avec les solutions fraîches, il faudrait aérer énergiquement le mélange des deux couleurs, ou bien le chauffer au bain-marie jusqu'à la disparition de la nuance rouge ou violacée du mélange.

(Laboratoire de pathologie générale.)

SUR L'EXISTENCE D'UN TYPE GÉANT DE CORPUSCULE DE PACINI,

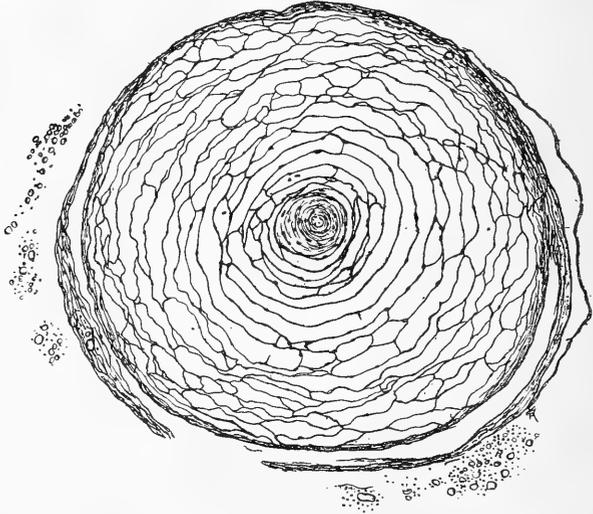
par FR.-J. RAINER.

Ces corpuscules se trouvent dans le tissu rétropéritonéal, entre la racine du méso-côlon transverse et celle du mésentère, dans l'atmosphère adventitielle des gros vaisseaux veineux, surtout de la mésentérique supérieure, mais aussi de la veine porte et de la crosse de la mésentérique inférieure. On en trouve aussi sur d'autres grosses veines abdominales (veine rénale gauche, trajet ascendant de la mésentérique inférieure). Sur les artères correspondantes on ne trouve que de petits corpuscules. Je ne m'occuperai point de ceux-là, bien connus d'ailleurs. Quant aux gros corpuscules, ils ont des dimensions variables; les plus grands sont lenticulaires, avec un diamètre d'approximativement 4 millimètres; la plupart sont allongés et de dimensions moindres, longs de 2 à 3 millimètres, larges de 1 à 2 millimètres. Ils offrent l'aspect caractéristique de corps transparents, contenant un filament central opaque, à massue interne; droit ou recourbé en crosse à une extrémité. L'infiltration cadavérique des tissus par l'hémoglobine, de même que l'accumulation de la graisse rétropéritonéale, rend difficile leur recherche. Il

(1) V. Sommaire de la séance précédente : « Sur une coloration différentielle des bactéries mortes ».

paraît pourtant qu'ils ne sont pas tout à fait constants. Quelquefois, leur nombre est considérable; dans un cas, j'en ai trouvé plus de 30.

Souvent on les trouve (chose connue chez le chat) disposés en *groupes*; j'en ai trouvé, par exemple, par groupes de six, alignés parallèlement et se touchant par leurs faces latérales; ou en *placards*, plus ou moins grands, formés parfois de onze gros corpuscules, étalés en une seule couche.



J'ai fait l'examen histologique de plusieurs d'entre eux; l'un a été débité en une série complète de coupes transversales (carmin de Grenacher en masse, paraffine). J'en reproduis une, à l'aide du grand appareil d'Edinger, dans la figure ci-dessus. On voit l'architecture lamelleuse typique au centre *seulement* du corpuscule et ébauchée à sa périphérie. Le reste a une disposition *réticulée*, et les mailles contiennent partout, comme le montre un fort grossissement, *non de la sérosité*, mais du fin tissu conjonctif fibrillaire avec de rares cellules, pourvues, comme on peut s'en assurer sur des coupes colorées à l'hématoxyline Van Gieson, d'un corps protoplasmique bien colorable, arrondi ou allongé, et d'un noyau arrondi ressemblant parfois à celui des « Plasmazellen » d'*Unna*. — Il reste à compléter l'étude histologique par les imprégnations. — Sans doute, il faut établir une relation entre la fonction de ces corpuscules, qui doit être celle de prendre note du degré de réplétion des vaisseaux auxquels ils sont accolés, et la constitution particulière qu'ils présentent (1).

(Laboratoire de la I^e clinique médicale de Bucarest.)

(1) Voir aussi : *Revista Stiintelor medicale*. Bucarest, 1908.

NOUVELLE CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DES LYMPHATIQUES SUPERFICIELS DU CŒUR,

par FR. J. RAINER.

Dans une note précédente (1), en me basant sur un grand nombre de pièces, j'ai essayé d'établir le type général de la disposition des lymphatiques du cœur chez l'homme et chez un certain nombre d'espèces de mammifères. J'ai continué mes recherches, en suivant la même technique, et dans la présente note je donne les résultats obtenus par l'injection des lymphatiques superficiels de 13 cœurs de hérisson, dont 10 appartiennent à des individus adultes et 3 à des individus âgés de quelques semaines seulement. J'ai injecté seulement les réseaux des ventricules.

I. — Il n'y a que deux grands territoires lymphatiques. *L'un* occupe la face ventrale du ventricule gauche et une partie voisine de la même face du ventricule droit, *l'autre* le reste de la surface. Mais il est bien entendu que ces territoires sont continus, de sorte qu'on peut, facilement, par exemple par une piqûre faite à la face *ventrale* du ventricule gauche, injecter la plus grande partie du réseau lymphatique de la face *dorsale*, desservie par d'autres collecteurs.

II. — Les ganglions régionaux se trouvent dans le médiastin antérieur et dans le médiastin postérieur. On peut leur assigner une situation typique. Dans le médiastin *antérieur*, on trouve un *individu ganglionnaire* (Stahr) gros comme un pois, décomposé quelquefois en deux ou trois petits ganglions. Il est situé à droite de l'origine de la veine cave supérieure *gauche*, occupe l'espace qui se trouve entre celle-ci et la carotide primitive gauche et empiète un peu sur la face ventrale de la crosse aortique. Il reçoit la plus grande partie de la lymphe du cœur. Dans le médiastin *postérieur*, on trouve un ganglion, gros comme une graine de chènevis, situé à droite de la trachée, en arrière et un peu à gauche de la veine cave supérieure *droite*. Ce ganglion reçoit une partie de la lymphe provenant de la face ventrale du cœur. Je rappelle que ce ganglion est typique pour toutes les espèces examinées par moi ; chez l'homme, il reçoit ce collecteur à trajet inattendu qui vient de l'auricule *gauche*.

III. — La lymphe des réseaux sous-péricardiques arrive à ces ganglions régionaux par les voies suivantes :

1. La lymphe de la face *dorsale* du cœur et de la partie droite de la face ventrale du ventricule droit s'écoule par un collecteur caractéristique et absolument constant, qui chemine le long de la veine cave

1) *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, t. LXV, p. 245.

supérieure gauche (1). Comme cette veine, il a d'abord un trajet intrapéricardique transversal ; puis toujours comme elle, il se coude presque à angle droit, et accolé à la face externe du péricarde, situé entre le nerf phrénique, en avant, et la veine, en arrière, il suit celle-ci, en croisant la crosse aortique, jusqu'au ganglion du médiastin antérieur. Près de ce dernier, ce collecteur peut présenter un petit ganglion intercalaire. Il faut noter que de ce collecteur peuvent se détacher des branches qui vont à deux ganglions volumineux, allongés, qui se trouvent dans le médiastin postérieur, couchés sur le côté gauche de la colonne vertébrale, l'un au-dessus de la crosse de la veine azygos gauche, l'autre au-dessous (2 cas).

2. Le second territoire, qui comprend la plus grande partie de la face ventrale du cœur, donne des collecteurs, qui s'engagent entre l'auricule et le tronc de l'artère pulmonaire (comme la voie lymphatique *gauche* de ma précédente communication). Arrivés sur la face dorsale de l'artère, ils se mettent à suivre des trajets différents.

a) Deux troncs, au moins, vont vers le ganglion du médiastin antérieur, en cheminant, soit en arrière de la branche gauche de l'artère pulmonaire, soit en avant, en donnant, dans un cas, une anastomose avec le gros vaisseau décrit sous le n° 1. Dans un cas, l'un des troncs émergeant d'entre l'artère pulmonaire et l'aorte, cheminait sur la face ventrale de ce dernier vaisseau (ressemblance avec la voie lymphatique *droite*).

b) Un tronc chemine en arrière des gros vaisseaux artériels vers la droite, puis monte à côté de la veine cave supérieure droite, jusqu'au ganglion juxta-trachéal, décrit sous le n° II.

IV. — Les ganglions *intrapéricardiques* (2), que j'ai décrits chez l'homme en 1906, font défaut chez le hérisson, tout comme chez les autres mammifères que j'ai étudiés.

(Travail du laboratoire de la 1^{re} clinique médicale de Bucarest.)

(1) Troisième voie lymphatique principale de ma note précédente.

(2) A ce propos, je crois devoir insister sur la topographie de celui ou de ceux de ces ganglions qui se trouvent accolés à l'artère pulmonaire. Dans ma première publication, dans la *Revista Stiintelor medicale*, Bucarest, 1906, nos 7, 8, publication reproduite dans l'*Anatomischer Anzeiger*, XXXI, nos 2, 3, 1907, je l'ai localisée sur le flanc gauche pulmonaire. M. Aimé Mouchet, dans une note publiée dans le numéro du 19. II. 1909 des *Comptes rendus de la Société de Biologie*, se rallie à cette description. Pourtant, c'est la topographie que, de fait, on rencontre le plus rarement. Celle que j'ai décrite dans ma note parue dans la t. LXV (1908) des *Comptes rendus* est la plus habituelle.

SUR UN GROS BACILLE ANAÉROBIE DE LA FLORE INTESTINALE
DU NOURRISSON ET DU JEUNE CHIEN,

par P. RIEGLER et GR. JACOBSON.

Ce bacille a été isolé des selles d'un nourrisson dyspeptique alimenté exclusivement au sein maternel.

C'est un gros bacille de 3 à 32 μ sur 0,8 μ à 1,4 μ , droit, à extrémités arrondies, pourvu de 10 à 20 cils 5 à 6 fois plus longs que les bacilles; ceux-ci sont isolés ou réunis par 2 ou 3, bout à bout, jamais en chaînes.

Par le Gram, ils se colorent si la décoloration est légère. Si on la pousse, les bacilles présentent un aspect fortement granuleux; et si on décolore encore plus, ils perdent le Gram. En milieux liquides, au bout de deux à quatre jours, les bacilles se décolorent par le Gram.

L'isolement se fait à coup sûr si on maintient une dilution de selles à 80 degrés pendant huit à dix minutes, et qu'on ensemence ensuite en agar profond.

C'est un *anaérobie strict*, qui ne pousse pas en surface, même avec anaérobiose. Il est fortement gazogène.

En *agar sucré profond*, il se développe au bout de vingt-quatre heures sous forme de fines colonies blanches, opaques, lenticulaires ou irrégulières. La zone d'anaérobiose est strictement respectée. L'agar est fragmenté en tous sens et le milieu se trouble rapidement.

En *bouillon glycosé*, avec cube d'albumine et bouchon de vaseline, le développement est intense; le bouillon se trouble et le dégagement de gaz est très abondant. Le troisième ou quatrième jour, le bouillon se clarifie et la culture tombe au fond. Le bouillon est fortement acidifié. *Pas d'indol*. Il se produit une quantité notable d'acide butyrique et lactique.

La culture a une odeur aigrelette, non fétide. Le *cube d'albumine* reste intact.

Sur *lait glycosé* en anaérobiose stricte, le développement est intense. Le lait est coagulé en masse au bout de vingt heures.

Dans *l'eau peptonée, glycosée ou lactosée*, développement excellent. Dans *l'eau peptonée sans glycose*, il pousse à peine. Dans *l'eau glycosée sans peptone*, il ne pousse pas.

Sur *gélatine sucrée à 20 degrés*, pas de développement. Sur *gélatine sucrée à 38 degrés*, développement intense: la gélatine est peptonisée au bout de vingt-quatre heures.

La vitalité des cultures est courte: sept à huit jours sur agar profond, deux à quatre jours en bouillon glycosé.

Nous n'avons pu obtenir de spores sur aucun milieu.

Toutes les cultures ont une légère odeur de lait aigri, jamais elles ne

sont fétides. Le cube d'albumine n'est pas attaqué, même si on neutralise l'acide par de la craie.

Action pathogène. — Nulle pour la souris, insignifiante pour le lapin, elle est prononcée pour le cobaye, chez lequel 2 à 3 centimètres cubes de culture en bouillon, inoculée sous la peau, produit un œdème énorme, crépitant, et la mort en deux à trois jours; avec 1 centimètre cube, œdème énorme, mais les cobayes résistent.

A l'autopsie des cobayes morts, on trouve un décollement énorme de la peau; les muscles sous-jacents sont nécrosés, grisâtres, dissociés. Dans l'aisselle et la région inguinale, accumulation de sérosité rouge-cerise. Hyperémie des organes internes. *On ne perçoit aucune fétidité.*

Le bacille a dû être confondu au *b. perfringens*, mais il en diffère, car il a les bouts arrondis, ne forme pas de chaînes, ne donne pas de spores et surtout ne provoque jamais de phénomènes de putréfaction. Il a une certaine analogie avec les variétés décrites par Rodella dans son 2^e mémoire du *Zeitsch. f. Hyg.* (1902) et surtout avec le *b. dymorphobutricus* de Grossberger et Schattenfroh, dont il ne représente peut-être qu'une variété.

Mais ce qui fait l'intérêt capital de ce bacille, c'est que nous l'avons retrouvé d'une façon constante dans la flore intestinale de 8 jeunes chiens de 3 portées différentes, dont les selles contenaient le bacille en quantité considérable sur tous les frottis, et surtout chez 2 chiens à la mamelle présentant des selles fréquentes diarrhéiques.

D'autre part, en soumettant 2 jeunes chiens à une alimentation composée exclusivement de bouillies de farineux sans lait, il s'est multiplié au point de constituer l'espèce prédominante dans les selles. Il paraît jouer un rôle important dans la flore du jeune chien.

Dans 5 échantillons prélevés sur des chiens, il ne différait que fort peu du bacille isolé chez l'enfant. Il provoque chez les cobayes un œdème considérable, mais les animaux résistent.

(Travail des laboratoires de pathologie générale de la Faculté de médecine et de l'École vétérinaire.)

RÉUNION BIOLOGIQUE DE MARSEILLE

SÉANCE DU 12 JUILLET 1909

SOMMAIRE

ABEILLE DE PERRIN : Diagnose et caractères biologiques d'un carabique nouveau de Syrie, <i>Aristus infans</i> , Abeille de Perrin. (Présentation de l'insecte)	315	la chaleur	318
AIEZAIS et LIVON fils (JEAN) : Tumeur utérine à la suite de môle vésiculaire : Chorio-épithéliome.	325	GERBER (C.) : La présure des solanées. — II. Action des électrolytes sur la coagulation du lait par la présure de la belladone	320
COSTA (S.) : Le bacille fusiforme et le spirille de Vincent, en association avec d'autres germes, dans un cas de nécropyohémie.	317	GERBER (C.) : La présure des solanées. — III. Sa répartition dans les divers tissus, membres et espèces.	322
GERBER (C.) : La présure des solanées. — I. Action de la chaleur et des albuminoïdes coagulables par		HAWTHORN (ED.) et JUGE (C.) : Effets locaux de la « fulguration » chez le Cobaye neuf	326
		HAWTHORN (ED.) et JUGE (C.) : Modifications de la formule hémoleucocytaire chez le cobaye après la « fulguration » localisée.	328

Présidence de M. Laget.

DIAGNOSE ET CARACTÈRES BIOLOGIQUES D'UN CARABIQUE NOUVEAU DE SYRIE,
Aristus infans, ABEILLE DE PERRIN
(PRÉSENTATION DE L'INSECTE),
par ABEILLE DE PERRIN.

Longueur, 6 millimètres. Taille et facies d'un petit *Ditomus modestus* Sch. Aptère, noir-brun, assez brillant, allongé, subparallèle, convexe, à villosité fine, courte, grise, à ponctuation médiocre et serrée, prothorax ayant le long de ses côtés un pore sétigère unique, difficile à constater quand il a perdu sa soie, situé un peu en avant, au milieu de sa longueur. Tête petite pour un Ditomide, avec ses appendices, antennes ou palpes, roux et allongés, à ponctuation fine et dense, relativement assez longue, un peu plus étroite que le corselet pris dans sa

plus grande largeur ; une impression marquée intérieurement près de chaque œil, bien visible, légèrement transversale, mais à bords vagues, Prothorax nullement cyathiforme, mais allongé, à côtés légèrement élargis et arrondis au tiers antérieur, rétrécis de là à la base, à peine échancrés tout à fait vers le sommet, où l'étranglement est très court et ne forme pas goulot, à base égalant à peu près la moitié du sommet, légèrement convexe, un trait longitudinal imprimé au milieu, sur la majeure partie de l'organe ; ponctuation fine et serrée. Elytres assez longs, convexes, parallèles, égalant à peu près la longueur du corselet, à stries bien nettes, imponctuées, interstries plats, franchement marqués de points transverses sous un certain jour, normaux sous un autre, en général uniponctués ; fins et subégaux de la base au sommet. Pattes un peu rougeâtres. Ponctuation générale du pectus et du ventre pareille à celle du dessus du corps, mais plus lâche et variée.

J'ai pris plusieurs sujets de cette espèce de transition sous les pierres et les mottes de terre dans les terrains montueux qui séparent le lac de Thibériade de Nazareth. Elle se tapit au fond de trous où elle accumule des provisions de graines destinées à sa nourriture ainsi qu'à celle de ses larves. Ces graines proviennent surtout d'ombellifères qui, avec des chardons de haute taille, constituent la majeure partie des végétaux qui poussent dans ces plaines monotones. Les habitudes végétariennes sont ainsi confirmées pour les Ditomides, contrairement aux suppositions provoquées jadis par leur grosse tête et leur aspect faussement belliqueux. Ils se tiennent de préférence sur le sol compact des monticules calcaires de cette zone généralement sablonneuse. La femelle creuse un terrier perpendiculaire où elle entasse des graines en quantité parfois étonnante : elle se tient au fond de ces trous qui la mettent à l'abri des chaleurs torrides du sol pendant les heures où brille le soleil, pour n'en sortir que le soir et grimper sur les végétaux où elle va faire sa récolte nocturne. Le vent du désert ou *Kamsin* exerce sur ces petits animaux une influence très énergique et leur imprime une activité considérable, au point de les rendre vifs même au milieu du jour. Cependant, ils ne supportent pas sans inconvénient la chaleur extrême de l'été, et disparaissent même complètement quand la chaleur devient trop ardente pour vivre. On n'en voit plus qu'aux approches de l'hiver, et surtout quand les pluies de la mauvaise saison ont humecté et amolli la croûte du sol. Souvent alors, les filets d'eau inondent leur retraite, les obligent à fuir et les entraînent dans leur écoulement fort loin de leur lieu d'origine. C'est là évidemment un moyen de dispersion pour les semences végétales dont nos insectes font la base de leur nourriture.

L'espèce dont il est question ici est isolée dans la famille des Ditomides, par la petitesse relative de sa tête et surtout par son corselet cordiforme, mais aucunement cyathiforme et ressemblant un peu à

celui des espèces du *G. Penthus*; sa petite taille la fera aussi reconnaître entre toutes autres. Mais ses caractères essentiels la rattachent indubitablement aux grands genres *Ditonus* ou *Aristus*, genres si affines que l'on ne peut souvent les séparer nettement l'un de l'autre.

LE BACILLE FUSIFORME ET LE SPIRILLE DE VINCENT,
EN ASSOCIATION AVEC D'AUTRES GERMES, DANS UN CAS DE NÉCROPHYÉMIE,

par S. COSTA.

A l'autopsie d'un homme qui a succombé en une vingtaine de jours à une affection fébrile caractérisée par de la diarrhée fétide et un état typhoïde et chez lequel la séro-agglutination de Widal est restée constamment négative, nous avons fait les constatations suivantes : intestin à parois molles et très friables; à 40 centimètres environ du duodénum, ulcération des dimensions d'un petit pois, à bords anfractueux, à auréole rouge vif, à fond noirâtre d'aspect gangreneux, et intéressant toute l'épaisseur de la paroi; à son niveau, sur le péritoine, un exsudat membraneux très adhérent.

Dans le cæcum, quelques taches rouge vif à centre foncé, proéminent, rugueux, et une collection sous-muqueuse de pus gris noir et grumeleux.

La loge du rein gauche est remplie et distendue par des caillots noirâtres et diffluent; les parois de la capsule périrénale sont infiltrées.

Au pôle inférieur du rein gauche, qui est très volumineux, se trouve un abcès nécrotique, du volume d'un œuf de pigeon, ouvert dans la loge et rempli de caillots noirâtres et mous; ses parois sont anfractueuses, ses bords déchiquetés et noirs. Près du hile, existe un autre abcès nécrotique. Abcès de mêmes caractères dans le rein gauche.

Volumineux infarctus de la rate, au pôle inférieur.

Adhérence complète du lobe inférieur du poumon droit au diaphragme, et présence, à ce point, de caillots noirs et diffluent.

Deux petits abcès dans la dure-mère, de chaque côté et près de la faux; abcès nécrotique à la surface de la troisième temporale, dans le tiers antérieur; abcès, gros comme une noisette, au tiers supérieur de la deuxième frontale gauche; abcès plus volumineux entre le noyau coudé et le noyau lenticulaire, au niveau de la coupe pariétale de Pitres. Plexus choroides recouverts d'exsudats purulents. Petit abcès dans le lobe gauche du cervelet.

A l'examen microscopique du pus provenant de ces divers organes, on constate la présence de bacilles fusiformes de Vincent, en très grand

nombre; de spirilles moins nombreux, les uns à spires lâches, les autres à spires plus serrées, tous se décolorant par le Gram; et enfin de cocci, dont quelques-uns groupés en chaînettes et restant colorés par le Gram.

Les ensemencements du pus ont permis d'isoler un colibacille, un coccus ne prenant pas le Gram, un coccus restant coloré par le Gram et liquéfiant la gélatine, et enfin un bacille appartenant au groupe du *b. subtilis*.

Aucun germe anaérobie n'a été décelé par l'ensemencement du pus en gélose glucosée, suivant le procédé de Veillon.

L'inoculation sous-cutanée d'une petite quantité de pus au lapin et au cobaye est restée négative.

Il n'existait aucune ulcération de la muqueuse buccale ou des amygdales; mais les gencives et les dents étaient recouvertes d'un enduit épais où l'examen microscopique a décelé des placards épithéliaux, des bacilles fusiformes, des spirilles et des cocci divers.

Les caractères des lésions observées permettent d'attribuer le principal rôle, dans leur genèse, à la symbiose fuso-spirillaire, dont Vincent a signalé, dès 1896, l'action nécrogène et hémorragipare.

Nous communiquerons dans une autre note l'étude histologique des lésions relevées dans les organes.

(Laboratoire de bactériologie de l'Hôpital militaire de Marseille.)

LA PRÉSURE DES SOLANÉES (1).

I. — ACTION DE LA CHALEUR ET DES ALBUMINOÏDES COAGULABLES PAR LA CHALEUR, par C. GERBER.

Les sucs présurants des solanées se rangent autour de deux types : tomate en arbre (*Cyphomandra betacea Sendtn*) et belladone (*Atropa belladonna L.*).

Le premier est moyennement résistant à la chaleur; il coagule plus rapidement le lait cru que le lait bouilli, est acidophile et calciphile. Il est semblable à la présure du Mûrier à papier et voisin, bien que plus résistant à la chaleur, du lab retiré de l'estomac de veau. L'étude que nous avons faite antérieurement de ces deux diastases nous dispense d'insister davantage sur ce type (1^{er} tableau).

Le second est très particulier. La présure de belladone, en effet :

1° est la plus résistante à la chaleur de toutes les présures végétales vraies. Son optimum de température est au voisinage de 90 degrés et on obtient

(1) Je dois à l'obligeance de MM. Bois et Lutz la Tomate en arbre et la Belladone.

encore une assez belle coagulation avec le lait bouillant, à la condition d'employer une dose suffisante de suc pour que la caséification se produise en un temps assez court (1^{er} tableau).

DOSE de présure.	MINUTES NÉCESSAIRES A LA COAGULATION DE 5 C. C. LAIT CRU OU BOUILLI												
	20°		45°		55°		65°		75°	85°	90°	95°	100°
	C.	B.	C.	B.	C.	B.	C.	B.	B.	B.	B.	B.	B.
<i>Tomate en arbre.</i>													
0 c. c. 96	140	170	20	80	9	19	4	8	2.15	4.30	»	»	»
0 c. c. 24	510	600	72	(2)	28	65	12	28	9 »	(2)	»	»	»
0 c. c. 06	(1)	(1)	(2)	(2)	90	270	35	150	50 »	(2)	»	»	»
<i>Belladone.</i>													
0 c. c. 48	280	240	37	24	25	11	18	6	4.30	3.15	2.30	2 »	1.30
0 c. c. 16	»	»	108	45	70	22	40	13	10.30	8 »	7 »	10.30	25 (3)
0 c. c. 053	»	»	»	»	»	»	»	»	27 »	21 »	(2)	(2)	(2)

(1) Pas de coagulation au bout de 720 min. — (2) Pas de coagulation au bout de 240 min.
— (3) Coag. en flocons ne s'agglomérant que lentement en un caillot.

Chauffée, non plus avec le lait, mais seule, elle est bien moins résistante et il suffit de 30 minutes de chauffe à 100 degrés pour lui voir perdre toute activité. Déjà, après un égal temps de séjour à 78 degrés, son activité est réduite de moitié (2^e et 3^e colonnes du troisième tableau);

2^o Elle coagule, à toute température, plus rapidement le lait bouilli que le lait cru, et la différence est d'autant plus forte que la température est plus élevée. Elle se comporte donc, en cela, comme les présures des crucifères et du figuier. De même, comme pour celles-ci, la sensibilisation du lait cru à la présure de la belladone ne se fait pas brusquement, à une température critique, mais graduellement, entre 67 et 80 degrés. Par contre, à l'opposé de ce qu'on observe avec les présures des crucifères et du figuier, la sensibilisation du lait est très faible entre 67 et 75 degrés (température de coagulation de la lactoglobuline) et relativement forte au-dessus de 75 degrés (température de coagulation de la lactalbumine, 2^e tableau). Avec les présures

	TEMPS NÉCESSAIRE A LA COAGULATION, A 60°, DE 5 C. C. DE LAIT CRU PRÉALABLEMENT MAINTENU A DES TEMPÉRATURES CROISSANTES PENDANT DES TEMPS CROISSANTS.												
	63°		72°				75°				100°		
Température													
Durée de la chauffe	m. 60	» 15	m. 30	» 60	» 120	m. 15	» 30	m. 60	» 120	m. 15	» 30		
<i>0 c. c. 20 sur Belladone.</i>													
Temps de coagulation	32 »	31	30 »	30 »	30 »	26	24 »	22 »	20	17.30	18		
<i>0 c. c. 16 Suc Mârier de Chine.</i>													
Temps de coagulation	3.15	4	5.30	6.30	6.30	6	10.30	13.30	17	18.30	18		

végétales coagulant plus rapidement le lait cru que le lait bouilli, *l'insensibilisation relative du lait* suit une marche parallèle à sa *sensibilisation par le suc de belladone*; il en est de même du lab retiré de l'estomac de veau, de la pepsine de porc et de toutes les présures animales du lait cru. Nous avons placé, dans le tableau ci-dessous, les chiffres obtenus avec le Mûrier de Chine, afin qu'on puisse les comparer à ceux obtenus avec le suc de belladone.

3° Si les albuminoïdes du lait coagulables par la chaleur ont une action retardatrice très nette sur sa coagulation par la présure de belladone, il ne paraît pas en être de même des albuminoïdes contenues dans le blanc d'œuf ou le sérum de cheval (tableau 3). Quel que soit le temps pendant lequel nous avons laissé ces albuminoïdes en contact avec le suc présurant (jusqu'à 2 heures) nous n'avons observé, en effet, qu'un retard insignifiant, nullement comparable à celui qu'une dose bien moindre de lactalbumine et de lactoglobuline détermine.

Subs. ajoutée à la présure.	MINUTES NÉCESSAIRES A LA COAGULATION, A 62°, DE 5 C. C. DE LAIT EMPRÉSURÉ AVEC 0 C. C. 40 DE SUC DE BELLADONE PRÉALABLEMENT ADDITIONNÉ DU CINQUIÈME DE SON VOLUME D'EAU SALÉE A 1 P. 100, DE BLANC D'ŒUF OU DE SÉRUM DE CHEVAL, PUIS CHAUFFÉ OU NON PENDANT 30 MINUTES A 78°.											
	Eau salée.				Blanc d'œuf.				Sérum de cheval.			
	Chauffé.		N. chauffé.		Chauffé.		N. chauffé.		Chauffé.		N. chauffé.	
État du mélange	C.		B.		C.		B.		C.		B.	
État du lait	C.		B.		C.		B.		C.		B.	
Temps de coagulation . . .	80	13	38	14	80	32	40	14	81	32	44	15

Bien mieux (même tableau), ces albuminoïdes de l'œuf ou du sérum, en coagulant, dans le mélange présurant porté à 78 degrés, n'ont pas entraîné de présure, car le liquide restant, filtré, ne subit pas une plus forte diminution d'activité que le suc de belladone pur, chauffé pendant le même temps, à la même température.

LA PRÉSURE DES SOLANÉES.

II. — ACTION DES ÉLECTROLYTES SUR LA COAGULATION DU LAIT PAR LA PRÉSURE DE LA BELLADONE,

par C. GERBER.

1° *Bases.* — α) La soude est retardatrice, à faibles doses, de la coagulation du lait emprésuré avec le lixiviatum de feuilles de belladone par l'eau salée à 5 0/0; elle est accélératrice de cette coagulation à doses moyennes et empêchante à fortes doses (tableau I, 2° col.). Dans la première phase (retardatrice) et les deux premiers tiers de la seconde (accélératrice), le coagulum est en masse et contient toute la caséine du lait; il

est bien le résultat d'une action diastatique, car il ne se forme pas avec le suc de belladone maintenu préalablement une heure à 120 degrés (3^e col.).

MOL. MILLIGR. de soude par litre de lait.		MINUTES NÉCESSAIRES A LA COAGULATION, A 62°, DE 5 C.C. LAIT BOUILLI ADDITIONNÉ DE DOSES CROISSANTES DE SOUDE PAR LES PRÉSURES DE :						
		<i>Atropa Belladonna</i> L (1).				<i>Cinava Cardunculus</i> L (2).		
		0 ^o 33 suc non dialysé.		0 ^o 50 (4) suc dialysé.		0 ^o 33 eau salée (5).	0 ^o 33 sol. présure sèche.	
Normal.		Chauffé (3).		Normal.	Salé (5).		Dans l'eau distillée.	Dans l'eau salée (5).
0	95 »	(6)	58	90 »	(6)	20	7.45	
3	130 »	(6)	(6)	120 »	(6)	(6)	(6)	
6	240 »	(6)	(6)	210 »	(6)	(6)	(6)	
9	125 »	(6)	(6)	105 »	(6)	(6)	(6)	
12	92 »	(6)	(6)	78 »	(6)	(6)	(6)	
18	46 »	(6)	(6)	45 »	(6)	(6)	(6)	
24	32 »	(6)	(6)	30 »	(6)	(6)	(6)	
30	25 »	(6)	(6)	20 »	(6)	(6)	(6)	
36	8 »	(6)	(6)	7 »	(6)	(6)	(6)	
42	2.30	4 »	(6)	3 »	6	(6)	8 »	
48	3 »	2.30	(6)	3.30	4	(6)	6 »	
54	3.30	2 »	(6)	4.30	3	(6)	4 »	
60	(6)	(6)	(6)	(6)	(6)	(6)	(6)	
66	(6)	(6)	(6)	(6)	(6)	(6)	(6)	
72	(6)	(6)	(6)	(6)	(6)	(6)	(6)	

MOL. MILLIGR. NaCl par litre de lait.		MIN. NÉCESSAIRES A LA COAG. A 62° DE 5 C.C. LAIT BOUILLI ADD. DE DOSES CROISSANTES DE NaCl PAR LES PRÉSURES DE :		MOL. MILLIGR. d'acétylure par litre de lait.		MINUTES NÉCESSAIRES A LA COAGULATION A 62° DE 5 C.C. LAIT ADDITIONNÉ DE DOSES CROISSANTES DE HCl OU CaCl ² PAR LES PRÉSURES SUIVANTES :						
						HCl.			CaCl ² .			
						Bella. (1) 0 ^o 50 (4) suc. dialysé.	Char. (2) 0 ^o 33 sol. dans l'eau distillée.		Bella. (1) 0 ^o 33 suc non dialysé.	Char. (2) 0 ^o 33 sol. dans l'eau salée (5).	Bella. (1) 0 ^o 33 suc non dialysé.	Char. (2) 0 ^o 33 sol. dans l'eau salée (5).
			L. b.	L. c.	L. c.	L. b.	L. c.	L. c.				
0	57	200 »		68 »	255 »	210 »	68 »	255	210 »			
4	55	95 »	0	56 »	240 »	140 »	52 »	220	120 »			
8	53	35 »	1	51 »	225 »	100 »	44 »	200	60 »			
16	55	26 »	2	47 »	215 »	70 »	39 »	175	45 »			
24	58	19 »	3	43 »	210 »	50 »	34 »	160	35 »			
32	60	14.30	4	39 »	195 »	40 »	30 »	140	27.30			
40	62	13 »	5	33.30	180 »	32 »	26 »	125	22.30			
48	65	11.20	6	7	28.30	165 »	23 »	110	19 »			
56	67	10 »	7	8	24.30	150 »	24 »	100	16.30			
64	70	9.30	8	9	21 »	135 »	24.30	19.30	90	14.30		
72	72	9.00	9	10	18.30	120 »	19.30	18 »	80	13.30		
80	75	8.15	10	11	(7)	110 »	17.30	(7)	76	12.30		
120	85	7 »	11	12	»	100 »	15.30	»	73	12 »		
240	115	5.45	14	14	»	85 »	13.30	»	70	11 »		
			16	16	»	80 »	10.30	»	(7)	»		
			17	17	»	77 »	9.30	»	»	»		
			18	18	»	(7)	»	»	»	»		

(1) Lixiviatum de feuilles de Belladone par une solution à 5 p. 100 NaCl. — (2) Cinarochymase préparée d'après notre méthode générale. — (3) Une heure à 120 degrés. — (4) Volume occupé après dialyse par 0 c. c. 33 lixiviatum. — (5) A 5 p. 100 NaCl. — (6) Pas de coagulation au bout de 180 minutes. — (7) Coagulation sans présure.

Dans le dernier tiers de la seconde phase (accélératrice), le coagulum est en grumeaux et la quantité de caséine insolubilisée est d'autant plus faible que la teneur en soude est plus élevée. Il est, en partie, le résultat d'une action précipitante due à une substance accompagnant la diastase présurante, car il se forme, mais en plus faible quantité, avec le suc de belladone chauffé. Cette substance n'est autre que NaCl, car en remplaçant le suc salé de belladone par une dose correspondante d'eau salée au même titre, on constate une précipitation partielle de la caséine pour les mêmes quantités de NaOH (6^e col.).

β) Si, au lieu d'opérer avec le lixiviatum salé, on opère avec le lixiviatum dialysé et, par suite, privé de NaCl, tout change : la phase accélératrice disparaît complètement. La soude, en effet, retardatrice à très faible dose, devient rapidement empêchante (3 molécules milligrammes). Le suc de belladone dialysé se comporte donc comme la grande majorité des présures végétales et animales (Cinarochymase, 7^e col.); mais avec celles-ci, NaCl est incapable de faire apparaître leur caractère présurant vis-à-vis du lait moyennement alcalinisé (8^e col.).

2^o *Sels neutres des métaux alcalins.* — NaCl est légèrement accélérateur à doses faibles, légèrement retardateur à doses moyennes, un peu plus retardateur à doses fortes. En cela, la présure de la belladone s'éloigne des présures végétales ordinaires où la phase accélératrice est assez accentuée et est suivie d'une phase retardatrice forte et surtout de la cinarochymase où l'accélération se manifeste même par des doses fortes d'électrolyte (tableau II, 2^e et 3^e col.).

3^o *Acides et sels neutres des métaux alcalinoterreux.* — CaCl² et HCl sont bien accélérateurs à toutes doses avec la présure de belladone, mais cette accélération est très faible, comparée à celle que l'on observe avec les présures végétales, d'ordinaire (comparer les colonnes 3 et 4, 6 et 7 du tableau III).

En résumé : *la présure de la belladone est fortement basiphile en présence des sels neutres des métaux alcalins, faiblement oxyphile et calciphile, presque indifférente aux sels neutres des métaux alcalins. Ces caractères, joints à sa forte résistance à la chaleur, font de la présure de la belladone, un type bien spécial.*

LA PRÉSURE DES SOLANÉES

III. — SA RÉPARTITION DANS LES DIVERS TISSUS, MEMBRES ET ESPÈCES, par C. GERBER.

La localisation de la présure dans les divers membres et tissus présente, chez les solanées, des dérogations à la règle générale établie par

nous antérieurement, beaucoup plus fortes et, en apparence, plus inattendues que chez les thyméléacées. Il n'est pour ainsi dire pas deux solanées où cette localisation soit la même.

a) *Membres*. — C'est ainsi que chez *Lycium mediterraneum* Dunal, à l'encontre de ce qui se passe ordinairement chez les végétaux, il nous a été impossible de reconnaître l'existence de présure dans les feuilles, alors que les jeunes tiges en possèdent et que l'écorce des tiges âgées en est relativement riche (tableau V).

C'est ainsi, d'autre part, que chez *Atropa Belladonna* L., également à l'encontre de ce que l'on observe en général chez les végétaux, les racines sont plus riches en présure que les tiges (tableau I).

b) *Tissus*. — α) *tige* : Chez le même lycium, la zone ligneuse pérимédullaire de la tige est dépourvue de toute action présurante, de même que la zone ligneuse externe, la présure ne se rencontrant que dans l'écorce (liber externe compris); cette plante se comporte donc comme la grande majorité des végétaux et cependant elle diffère de ces derniers par l'existence d'un liber interne.

Au contraire, cette zone pérимédullaire contient seule de la présure, à l'exclusion de la zone ligneuse externe chez *Cyphomandra betacea* Sendtn (tableau IV) et chez *Solanum Dulcamara* L. (tableau II et III); mais, comme pour les thyméléacées, cette teneur en diastase coagulante est inférieure à celle de la région corticale. Enfin, dans *Atropa Belladonna* L., la zone pérимédullaire est la partie de la tige la plus riche en présure.

β) *racine* : tandis que *Solanum Dulcamara* L. ne présente, comme d'ailleurs la grande majorité des végétaux, de présure que dans sa région corticale (liber compris) et que le bois en est complètement privé, dans *Atropa Belladonna*, le bois est nettement présurant et d'autant plus qu'il est plus externe.

Nous avons montré antérieurement que, d'une façon générale, c'est dans le liber que se trouve localisée la présure. Toutes les anomalies précédentes constituent autant de preuves en faveur de cette loi.

Les solanées, en effet, sont des plantes dont la tige possède du liber interne; mais ce liber interne est : très peu développé dans le lyciet (zone pérимédullaire inactive); assez développé, mais moins, cependant, que le liber externe, dans la douce-amère (zone pérимédullaire peu active); presque aussi développé que ce dernier dans la tomate en arbre (zone pérимédullaire à peu près aussi active que l'écorce); beaucoup plus développé que lui dans la belladone (zone pérимédullaire deux fois plus active que l'écorce). Cette même belladone pousse l'amour du liber jusqu'à en inclure dans le bois secondaire de sa racine (activité paradoxale de la zone ligneuse externe). Enfin, les feuilles du lyciet méditerranéen sont peu développées, très pauvres en nervures (une seule, médiane) et, par suite, en liber (inactives).

En résumé : les anomalies de localisation de la présure dans les diverses espèces de solanées ou dans les diverses régions d'un même membre, s'expliquent par les anomalies de situation ou de développement du liber dans ces plantes.

DOSE DE LIXIVIATUM DANS 5 CENT CUBES DE LAIT		DOSE D'EAU SALÉE A 5 p. 100		MINUTES NÉCESSAIRES A LA COAGULATION, A 55 DEGRÉS DE 5 CENT. CUBES DE LAIT CALCIFIÉ A 10 MOLÉCULES MILLIGRAMMES CaCl ² PAR LITRE ET EMPRÉSURÉ AVEC LE LIXIVIATUM, PAR UNE SOLUTION A 5 p. 100 NaCl, DES PLANTES SÈCHES SUIVANTES :										
				I. Belladone. — 15 juin 1909. <i>Lait bouilli.</i>					II. Douce-amère. — 1 ^{er} juin 1909. <i>Lait bouilli.</i>					III. Douce-amère. — 1 ^{er} mai 1909. <i>Lait cru.</i>
				Tiges âgées de :					Racines âgées de :					
				Feuilles.		4 mois.			1 mois		3 ans.			
				1 mois	Ecorce et liber externe.		Bois.	Liber interne et moelle.	entières.	Ecorce et liber externe.	Région externe du bois et liber inclus.	Région interne du bois.		
0.64	0.00	20	195	480	1.500	270	105	135	345	510				
0.16	0.48	62	600	1.440	(1)	840	330	420	1.080	1.500				
0.04	0.60	225	(1)	(1)	(1)	(1)	1.200	1.320	(1)	(1)				
				Tiges âgées de :					Racines âgées de :					
				Feuilles.		2 ans.			2 mois		2 ans.			
				2 mois	Ecorce et liber externe.		Bois.	Liber interne et moelle.	entières.	Ecorce et liber.	Bois.			
0.96	0.00	80	120	60	(1)	135	106	75	180	»				
0.24	0.72	510	840	390	(1)	980	570	450	1.380	»				
0.06	0.90	(1)	(1)	(1)	(1)	(1)	(1)	(1)	(1)	»				
				Tiges âgées de :					Racines âgées de :					
				Feuilles.		2 ans.			2 mois		2 ans.			
				2 mois	Ecorce et liber externe.		Bois.	Liber externe et moelle.	entières.	Ecorce et liber.	Bois.			
0.96	0.00	240	270	210	(1)	540	300	240	(1)	»				
0.24	0.72	(1)	(1)	(1)	(1)	(1)	(1)	(1)	(1)	»				
				Tiges âgées de :										
				Feuilles.		2 mois.		3 ans.						
				Entières.		Ecorce et liber externe.		Bois externe.		Bois et liber internes.				
		L. c.	L. b.	L. c.	L. b.	L. c.	L. b.	L. c.	L. b.	L. c.	L. b.	L. c.	L. b.	
0.32	0.00	6.15	4 »	9	5	7	4 »	(2)	(2)	12.30	6			
0.08	0.24	24 »	10.30	44	18	30	13.30	(2)	(2)	58 »	24			
0.02	0.36	100 »	32 »	195	65	120	45 »	(2)	(2)	300 »	85			
				Tiges âgées de :										
				Feuilles.		2 mois.		3 ans.						
				Entières.		Ecorce et liber externe.		Bois externe.		Bois et liber internes.				
		L. c.	L. b.	L. c.	L. b.	L. c.	L. b.	L. c.	L. b.	L. c.	L. b.	L. c.	L. b.	
0.96	0.00	(2)	(2)	150	360	80	240	(2)	(2)	(2)	(2)	(2)	(2)	
0.24	0.72	(2)	(2)	(2)	(2)	(2)	(2)	(2)	(2)	(2)	(2)	(2)	(2)	

(1) Pas de coagulation au bout de 1500 min. — (2) Pas de coagulation au bout de 600 min.

TUMEUR UTÉRINE A LA SUITE DE MÔLE VÉSICULAIRE : CHORIO-ÉPITHÉLIOME,
par ALEZAIS et JEAN LIVON fils.

Nous avons eu l'occasion d'examiner une tumeur utérine dont l'évolution a pu être suivie depuis son origine.

La femme est une IV pare, dont les trois premières grossesses se sont terminées par des avortements de 2 mois 1/2, 3 mois, 3 mois 1/2 environ. La quatrième grossesse se termina le 13 décembre 1907 par l'expulsion d'une môle hydatiforme, les dernières règles datant du 14 juillet. Les suites furent normales et apyrétiques.

Vers le milieu du mois d'avril, la femme a une poussée de température, un curetage est pratiqué le 30, il ramène des caillots sanguins et de la muqueuse utérine atrophiée. La femme se rétablit, mais, le 30 juin, les règles ne viennent pas, et l'état général de la femme s'en ressent. Le 10 juillet, douleurs abdominales. Le 23 juillet, abdomen douloureux, l'état physique de la femme est très mauvais, le 31 juillet, l'état s'est aggravé. Une intervention est urgente. Le 5 août, laparotomie, hystérectomie subtotalé. Mort de la femme à la fin de l'opération.

L'utérus est augmenté de volume, irrégulier, comme bosselé. A la coupe, l'organe contient dans sa cavité, une tumeur grisâtre, semée de taches noirâtres, à surface irrégulière, recouverte de caillots et de tissu mortifié. La musculature utérine est pâle et tranche sur la coloration violacée des régions envahies. L'ensemble de la tumeur est du volume d'une tête d'enfant et pèse 3 kil. 100.

Les coupes histologiques présentent sur une notable portion de leur étendue du tissu sclérosé ou du sang dans lequel on aperçoit des éléments cellulaires à peine reconnaissables. Par endroits, le muscle est complètement altéré, et l'on constate la fonte de ses fibres; en d'autres points, il y a une transformation fibrineuse.

La partie intéressante des coupes est formée de faisceaux de fibres lisses envahis par des éléments cellulaires volumineux et à noyau vivement coloré. Ces éléments sont disposés en certaines régions, en forme de boyaux plus ou moins ondulés, ressemblant à des villosités, ailleurs ils sont disséminés.

Dans l'intervalle des masses cellulaires, il existe des lacunes remplies de sang, limitées directement par une bordure plasmodiale.

En certains points, et par places, les cellules de l'ectoplasma présentent des dégénérescences myxomateuses.

Les villosités sont presque entièrement constituées par des cellules cuboïdes au centre, plus allongées à la périphérie, granuleuses, à noyau rond, ovalaire ou fusiforme prenant les colorants d'une façon intense, quelques-uns sont vacuolaires et plus pâles.

A la surface de certaines villosités, on trouve des bandes de protoplasma allongées contenant deux à trois noyaux disposés en série, ce plasmode manque souvent. En un point, les masses plasmodiales ont détruit les fibres musculaires et arrivent au contact des vaisseaux sur lesquels elles s'étalent et qu'elles ont attaqués, en ouvrant nettement la paroi vasculaire, les cellules se trouvent baignées par le sang et prolifèrent.

Telle est la description des pièces que nous avons examinées et qui nous montrent l'aspect caractéristique que présente sur les coupes le chorio-épithéliome malin.

(Travail du laboratoire d'Histologie et d'Anatomie pathologique.)

EFFETS LOCAUX DE LA « FULGURATION »
CHEZ LE COBAYE NEUF,

par ED. HAWTHORN et C. JUGE.

Dans deux notes précédentes (1) nous avons signalé les importantes réactions leucocytaires produites chez l'homme par la fulguration : lymphorrhée à polynucléaires abondants au siège des régions étincelées; hyperleucocytose forte et durable dans le sang circulant par multiplication des polynucléaires neutrophiles et, dans une moindre proportion, des lymphocytes. Nous avons maintenant étendu ces recherches au cobaye. Nos expériences ont porté sur neuf animaux d'un poids voisin de 500 grammes, sains et non préparés. Notre appareillage était celui déjà décrit depuis longtemps, et récemment encore par l'un de nous (2). Les animaux, étendus sur une planche épaisse, étaient maintenus par les pattes au moyen de ficelles reliées à la planche. L'étincelage, d'une durée de cinq minutes, portait sur une portion de la paroi abdominale antérieure de 3 centimètres carrés, rasée, mouillée.

Présumant que la *tension* des étincelles de résonance est le facteur principal des effets physiologiques de la fulguration, nous avons étudié uniquement l'influence de leur longueur en maintenant les autres éléments : ampérage à la source, étincelle à l'éclateur, toujours fixés au minimum indispensable et la fréquence des interruptions au minimum invariable fourni par les appareils.

Nous avons expérimenté successivement des longueurs de 1, 2, 3, 4, 5, 6 et 7 centimètres.

(1) *Réunion Biol. de Marseille*, in *C. R. de la Soc. de Biol.*, 7 mai 1909.

(2) C. Juge. Fulguration et chirurgie du cancer. *Gaz. des Hôpitaux*, 13 mai 1909.

Voici les résultats observés dans la zone fulgurée :

Étincelle d'un centimètre, aucun effet apparent. Avec 2 centimètres, épaissement presque imperceptible de la peau au bout de deux heures, effacé au bout d'une vingtaine d'heures. Avec 3 centimètres, effet à peine plus marqué. A partir de 4 centimètres, il se produit un épaissement très considérable, un peu mollasse, d'une épaisseur de presque un demi-centimètre, rigoureusement limité à la zone fulgurée et dont le siège est immédiatement sous la peau. La surface de celle-ci ne paraît modifiée ni dans son aspect, ni dans sa consistance ; elle demeure sèche, mais aucune escarre ne se forme. L'œdème atteint son maximum au bout de cinq à six heures, le conserve une vingtaine d'heures, puis disparaît lentement en trois ou quatre jours. A ce moment la peau a une légère raideur parcheminée ; en la déplaçant sur le plan aponévrotique, on éprouve une légère résistance comme si une adhérence se formait ; toutefois cela n'est pas, car au bout de huit à dix jours on ne perçoit plus cette sensation ; la peau est de nouveau mobile, souple comme autrefois et les poils repoussent, un peu lentement peut-être.

En incisant la peau en pleine zone d'œdème trois heures après la fulguration, on tombe sur une substance transparente, incolore, de consistance géliniforme, constituant une couche homogène, un peu résistante et comme retenue par les mailles d'une trame invisible. Il en suinte un liquide clair comme de l'eau ; ce suintement se prolonge vingt à trente heures, l'œdème avoisinant disparaît parfois tout entier, parfois il persiste dans les parties les plus éloignées de l'incision. Celle-ci s'obture rapidement au moyen d'une mince membrane blanc grisâtre, lisse, brillante, sur laquelle l'épiderme vient proliférer. Faite vingt-quatre heures après la fulguration, l'incision donne lieu à l'observation des mêmes phénomènes.

Nous avons examiné du liquide recueilli par ces incisions dès l'ouverture de celles-ci, en appliquant aux gouttes étalées sur lames la technique de fixation et de coloration du sang. Trois heures après l'étincelage nous l'avons trouvé dépourvu d'éléments figurés sauf de rares hématies provenant de la section des capillaires ; vingt heures plus tard, l'incision donne un liquide contenant exclusivement de nombreux polynucléaires neutrophiles.

Nous avons examiné au microscope des coupes comprenant la peau de la zone fulgurée, l'œdème sous-jacent et une couche de muscles ; ces pièces ont été excisées, les unes trois heures, les autres vingt-quatre heures après fulguration et fixées rapidement. Dans le premier cas, nous avons trouvé l'épiderme normal, le derme légèrement œdématié avec ses espaces interfibrillaires et lymphatiques dilatés et présentant des traces de substance amorphe vaguement teintée par l'éosine ; sous le derme, dans la région correspondant à l'aponévrose, une couche de substance

amorphe, fortement colorée par l'éosine, d'une épaisseur triple de celle de la peau entière, contenant d'assez nombreuses hématies et de très rares polynucléaires ; dans la couche musculaire rien d'anormal. Dans les pièces excisées vingt-quatre heures après fulguration, l'épiderme était inaltéré, mais le derme beaucoup plus œdématié avec, cette fois, d'abondantes trainées de leucocytes déversés dans les espaces conjonctifs, sans congestion marquée des vaisseaux sanguins ; au-dessous, nous avons retrouvé la même couche de substance hyaline, mais bourrée maintenant de polynucléaires en grand nombre et de lymphocytes en petite quantité. Dans la couche musculaire, les interstices séparant les fibres apparaissaient très dilatés et montraient de loin en loin de nombreux groupes de polynucléaires fraîchement émigrés ; la striation des fibres elles-mêmes était considérablement affaiblie, invisible en de rares endroits.

Avec les étincelles de 5, 6 et 7 centimètres la réaction a présenté les mêmes caractères ; l'épaisseur de l'œdème a un peu augmenté et n'a plus varié au delà des décharges de 6 centimètres.

En résumé, nous avons trouvé, sous l'épiderme du cobaye, un véritable œdème lymphorrhéique, d'abord séreux, mais riche après quelques heures en leucocytes, surtout polynucléaires. Cette réaction ne se manifeste pas comme chez l'homme par un écoulement à travers la peau, en raison des différences anatomiques, mais elle lui est absolument comparable par ses principaux caractères. Une condition nécessaire, mais aussi suffisante, pour la production du phénomène est d'opérer avec un potentiel correspondant au moins à une longueur d'étincelle de 4 centimètres entre l'électrode et l'animal.

(Institut départemental de bactériologie des Bouches-du-Rhône.)

MODIFICATIONS DE LA FORMULE HÉMO-LEUCOCYTAIRE CHEZ LE COBAYE
APRÈS LA « FULGURATION » LOCALISÉE,

par ED. HAWTHORN et C. JUGE.

Comme chez l'homme, nous avons recherché sur le cobaye quelles modifications de la formule hémoleucocytaire peuvent résulter de la fulguration appliquée en un point du corps. Les animaux observés sont ceux mêmes dont nous parlons dans la note précédente ; tout ce que celle-ci renferme de détails techniques s'applique encore ici. Signalons en outre qu'avant toute prise de sang, chaque animal a reçu sa dernière ration d'aliments vingt-quatre heures auparavant, afin d'éliminer la leucocytose digestive.

Pour chaque sujet, l'examen du sang a été fait un ou deux jours avant la fulguration, puis répété vingt-quatre heures après celle-ci et sept jours plus tard; dans deux cas, nous avons pu intercaler un examen supplémentaire vers le cinquième jour.

Dans ces conditions, nous avons observé les phénomènes suivants : avec l'étincelle d'un centimètre, point de changement; avec celle de deux centimètres, légère élévation de la proportion des polynucléaires et des lymphocytes sans hyperleucocytose dans un cas seulement; mais à partir de l'étincelle de quatre centimètres, au contraire, modifications très sensibles consistant en une augmentation du nombre des hématies ($1/2$ à 1 million en plus) dans la plupart des cas, en hyperleucocytose dans tous les cas, s'élevant presque toujours au double, une fois au quadruple du nombre de globules blancs antérieurs à la fulguration; en même temps la proportion des polynucléaires neutrophiles s'est élevée sensiblement au-dessus du taux primitif; il en a été de même pour les lymphocytes et, sans pouvoir donner une explication à ce sujet, nous devons faire remarquer que l'augmentation des lymphocytes s'est montrée quelquefois plus forte que celle des polynucléaires. Nous ajouterons que, dans tous les cas, les lymphocytes, après la fulguration, nous ont toujours apparu dans les préparations colorées, bien plus hautement différenciés dans leur ensemble qu'ils ne l'étaient d'habitude chez nos cobayes avant l'expérience; ceux-ci, en effet, présentent relativement peu de lymphocytes semblables à ceux de l'homme, mais beaucoup de formes un peu plus larges, à noyau éclairci ou en pycnose, et toutes les formes de passage entre le lymphocyte type et un petit myélocyte, à fines granulations bleu foncé dont on rencontre parfois un assez grand nombre. De plus, le lymphocyte du cobaye neuf présente une certaine fragilité qui lui permet d'être facilement déformé au cours de l'étalement sur lame au point de devenir méconnaissable; or, nous avons été frappés de voir cette particularité presque entièrement abolie après la fulguration. Enfin, le taux des grands mononucléaires s'est abaissé sensiblement (entre 5 et 10 p. 100), taux très faible pour le cobaye; mais la proportion des grands mononucléaires à vacuole (forme propre à l'espèce) n'a pas paru influencée.

L'hyperglobulie rouge est encore nette au bout de huit jours; dans trois cas, nous l'avons même trouvée plus marquée à ce moment que le lendemain de la fulguration. Mais la leucocytose s'abaisse graduellement et à la fin de la semaine nous ne comptons guère que 2.000 à 3.000 unités au-dessus de la normale; en outre, il arrive qu'à ce moment la polynucléose du début ait diminué et que la lymphocytose soit au contraire plus marquée.

Pour conclure, ici encore, nous constaterons la remarquable analogie des faits avec ceux que nous avons observés chez l'homme : hyperglobulie, hyperleucocytose aux frais des polynucléaires surtout, et

aussi des lymphocytes. Sans vouloir faire un rapprochement impossible entre l'homme cancéreux et un animal sain, nous ne pouvons nous empêcher de remarquer aussi la concordance des effets sur les grands mononucléaires : en nombre exagéré chez le premier, ils diminuent; en nombre élevé mais normal chez le second, ils diminuent aussi.

Nous ajouterons que tout comme pour la réaction locale à la fulguration, l'altitude du potentiel est ici aussi une condition nécessaire et prédominante de la production de ces phénomènes.

Enfin, il y a un rapport manifeste entre les effets locaux de l'étingelage et la réaction sanguine; il est démontré tant par la qualité des éléments figurés apportés dans les deux cas que par l'harmonie chronologique qui unit ces deux phénomènes. Nous pouvons dire que, chez le cobaye comme chez l'homme, cette action électrique a surtout pour effet de mobiliser énergiquement les réserves leucocytaires et de concentrer leurs évolutions vers la région fulgurée.

(Institut départemental de bactériologie des Bouches-du-Rhône.)

Le Gérant : OCTAVE PORÉE.

SÉANCE DU 31 JUILLET 1909

SOMMAIRE

ACHARD (Ch.) et BÉNARD (HENRI) : Le pouvoir leuco-conservateur des humeurs.	346	MEILLÈRE (S.) et FLEURY (P.) : Sur l'inosurie.	343
BAUR (VICTOR et JEAN) : Note sur un cas de méningite cérébro-spi- nale. Méningite cérébro-spinale. Précipito-diagnostic positif au début de l'affection. Apparition de méningo- cocoques dans le liquide céphalo- rachidien le 17 ^e jour de la maladie. Sérothérapie. Guérison	341	MESTREZAT (W.) et GAUJOUX (E.) : Analyses du liquide céphalo-rachi- dien dans la méningite cérébro- spinale à méningococoques	364
DEJERINE-KLUMPKE (M ^{me}) et M. AN- DRÉ-THOMAS : Les fibres irido-dilata- trices d'origine spinale. Lésions dég- énératives de la racine sympa- thique du ganglion ophthalmique dans un cas de paralysie radicu- laire du plexus brachial, avec phé- nomènes oculo-pupillaires.	334	NAGEOTTE (J.) : Granulations spu- meuses et granulations libres du sang dans le foie de la grenouille.	359
GERBER (C.) : Relations entre les ferments présurants et les ferments protéolytiques végétaux. Leur rôle dans la plante.	332	PICARD (F.) : Sur un hyménoptère fouisseur du genre <i>Oxybelus</i> , chas- seur de glossines au Soudan fran- çais.	360
GOUGEROT et BLANCHETIÈRE : Endo- toxines sporotrichosiques : sporo- éthérines et sporo-chloroformines.	352	REGAUD (Cl.) et DUBREUIL (G.) : Nouvelles recherches sur les modi- fications de la glande interstitielle de l'ovaire, consécutives à l'isole- ment et à la cohabitation avec le mâle	348
LAPICQUE (LOUIS et MARCELLE) : Consommations alimentaires des petits oiseaux aux températures élevées.	337	THERRE (A.) : Influence de la cure de Vichy sur la formule hémo-leu- cocytaire et la tension artérielle de la chèvre en état de lactation phy- siologique	339
LASSABLIÈRE (P.) : Action des tem- pératures élevées sur la valeur nu- tritive des aliments	354	WERTHEIMER (E.) et BATTEZ (G.) : Sur le mécanisme de la glycosurie asphyxique	357
LOEPER (MAURICE) et BÉCHAMP (GEOR- GES) : Variations de la chaux intes- tinale dans quelques maladies de l'intestin	350	Réunion biologique de Nancy.	
MALASSEZ (M.) : Allocution	366	APSIT (JEAN) et GAIN (EDMOND) : Les grains tués par la chaleur gar- dent-ils intacts leurs facultés dias- tasiques ?	367
MANTOUX (CHARLES) et LEMAIRE (JULES) : Intradermo-réaction à la tuberculine chez 300 enfants non malades de un à quinze ans	356	COLAS (A.) : Action des métaux colloïdaux électriques sur l' <i>Asper- gillus fumigatus</i>	374
MARBÉ (S.) : Les opsonines et la phagocytose dans les états thyroï- diens. — IX. L'indice phago-opso- nique, la formule leucocytaire et la réaction du sérum dans la maladie de Basedow. Sur la pathogénie de la maladie de Basedow	362	COLLIN (REMY) : Reconstruction photostéréoscopique des cellules nerveuses	372
		ÉTIENNE (G.), REMY et BOULANGIER : La leucocytose et l'équilibre leuco- cytaire dans les périodes d'ana- phylaxie à la tuberculine	371
		GUILLOZ (Th.) : Remarques à propos de la communication de M. Colas.	375
		LUCIEN (M.) : L'indépendance des faisceaux constitutifs du muscle pédieux	376

LUCIEN (M.) et PARISOT (J.) : La sécrétion interne du thymus. Rôle des corpuscules de Hassal	377	(LOUIS) : Ablation des surrénales et régulation thermique	386
MOREAUX (RENÉ) : Sur la spermio-genèse chez le Macaque	369	GAUTRELET (JEAN) et THOMAS (LOUIS) : Le système nerveux sympathique après ablation des surrénales	388
PARISOT (J.) : Action sur la pression artérielle des extraits de ganglions lymphatiques	379	LANCIEN (ANDRÉ) et THOMAS (LOUIS) : Recherches expérimentales sur l'ionisation biologique. — I. Exposé des méthodes. Expériences sur les Batraciens	389
Réunion biologique de Bordeaux.		LANCIEN (ANDRÉ) et THOMAS (LOUIS) : II. Sur l'ionisation des rongeurs. De l'ionisation des géraniacées . . .	391
AUCHÉ (B.) : Gangrène cutanée et sous-cutanée expérimentale produite par le staphylocoque doré . .	392	LAUTIER (R.) : La réaction de Rivalta. Recherches expérimentales .	385
AUCHÉ (B.) : Gangrène cutanée et sous-cutanée staphylococcique expérimentale (Deuxième note)	394	SABRAZÈS (J.) et MURATET (L.) : Présence de kystes à sarcosporidies, dans le tissu musculaire, au voisinage immédiat d'une tumeur fibrosarcomateuse chez un cheval . . .	395
COYNE (M.) : Tumeur congénitale de l'ombilic développée dans un vestige de la vésicule allantoïdienne.	383		
GAUTRELET (JEAN) et THOMAS			

Présidence de M. Malassez.

RELATIONS ENTRE LES FERMENTS PRÉSURANTS ET LES FERMENTS PROTÉOLYTIQUES VÉGÉTAUX. LEUR RÔLE DANS LA PLANTE,

par C. GERBER

On sait, depuis les belles recherches de Delezenne, Mouton et Pozerski, puis de Jonescu et de Sachs, que le ferment protéolytique du Papayer se distingue de tous les autres par son optimum d'action très élevé. C'est, en effet, un peu au-dessus de 80° qu'une quantité déterminée de cette diastase digère la plus forte proportion d'albumine de l'œuf ou du sérum sanguin. Or, il résulte de nos recherches publiées ici même que c'est également un peu au-dessus de 80° que la présure du Papayer a son optimum sur le lait bouilli. Les premiers auteurs ont, d'autre part, montré qu'en projetant par gouttes isolées un mélange de blanc d'œuf et de solution de papayotine Merck dans l'eau bouillante, on observe encore une digestion appréciable, et que la solution de papayotine chauffée seule supporte pendant quelques minutes des températures supérieures à 90°. Nous avons, de notre côté, établi qu'une solution au vingtième de papayotine dans l'eau distillée, après un séjour de dix minutes au bain-marie d'eau bouillante, n'a pas perdu tout caractère présurant. Si, en effet, elle ne détermine plus, à 40°, la prise en masse du lait bouilli, elle n'en a pas moins modifié la caséine, puisque ce lait coagule quand on le porte ensuite à 100°.

Il existe donc entre les diastases protéolytique et présurante du Papayer une parenté indéniable, parenté aussi forte que celle que Pavlov et Paratchuk ont montré exister entre les ferments protéolytique et présurant du suc

gastrique. Peut-être même serait-on en droit de considérer ces deux diastases végétales comme identiques. Cela semble bien résulter, du moins, des observations suivantes :

Pozerski a montré, dans sa thèse, qu'à la température ordinaire la papayotine n'exerce aucune action digestive sur la plupart des sérums sanguins. Ce n'est qu'au-dessus de 40° que l'on constate un commencement de digestion. Relativement lente jusque vers 50°, elle croit rapidement ensuite, et ne tarde pas à devenir intense (56°), pour acquérir assez souvent, vers 80°, tous les caractères d'une digestion brusque. Cette digestion des albuminoïdes du sérum est accompagnée d'une destruction partielle de l'agent protéolytique. Cette destruction, que Pozerski a montré être due à une action spécifique des liquides albuminoïdes naturels, se manifeste déjà à la température du laboratoire; mais elle devient forte dès qu'on atteint les températures où la digestion se produit, et elle est d'autant plus intense que la température est plus élevée et, par suite, la digestion plus active.

Ce pouvoir d'atténuer l'activité du ferment, que possèdent les albuminoïdes du sérum, disparaît à la température où elles coagulent.

Nous avons observé, de notre côté, que le lait cru emprésuré avec une solution de papayotine est capable de fournir jusqu'aux environs de 40° des coagulations longues, mais que ces coagulations comparées, aux coagulations courtes obtenues à la même température avec des doses plus fortes de ferment, sont plus longues que ne le veut la loi de proportionnalité inverse. Elles s'écartent, en outre, d'autant plus de cette loi que l'on se rapproche de 40°. Au-dessus de cette température, et surtout dès qu'on atteint 50°, on n'obtient plus que des coagulations s'effectuant en moins d'un quart d'heure; encore dérogent-elles fortement à la loi de Segelck-Storch, dès qu'elles exigent quelques minutes, cette dérogation s'observant avec des coagulations d'autant plus rapides que la température est plus élevée. Avec le lait bouilli, rien de semblable. Les coagulations longues s'observent aussi bien au-dessus de 40° qu'au-dessous et, à 80°, le lait se caséifie normalement, plus d'une heure après l'emprésurement.

Il y a donc, dans le lait cru, destruction de l'agent présurant, d'autant plus rapidement que la température est plus élevée.

Le lait cru diffère du lait bouilli en ce qu'il contient de la lactalbumine et de la lactoglobuline dont le second est privé. Aussi est-il naturel de considérer les albuminoïdes, coagulables par la chaleur, du lait cru, comme la cause de l'absence de coagulations longues et, par suite, comme celle de la destruction du ferment présurant. D'ailleurs, la preuve en est donnée, directement, par ce fait que l'on peut chauffer préalablement le lait cru jusqu'à 67° sans modifier sa façon spéciale de se caséifier, tandis qu'après une chauffe d'une demi-heure à 72° (coagulation partielle de la lactoglobuline), il désobéit déjà moins à la loi de proportionnalité inverse, et qu'après avoir été maintenu le même temps à 78° (coagulation complète de la lactoglobuline et de la lactalbumine) il devient capable de donner des coagulations presque aussi longues que le lait bouilli et présentant les mêmes caractères.

Il existe, on le voit, un parallélisme complet entre la coagulation du lait cru et la digestion du sérum par la papayotine. D'autre part, la lactalbumine et la lactoglobuline sont très proches parentes de la sérumalbumine et de la

sérumglobuline. Il est, par suite, à supposer que les substances protéiques, coagulables par la chaleur, du lait cru, se comportent, vis-à-vis de la papayotine protéolytique, comme les substances correspondantes du sérum; elles doivent donc être digérées de la même façon et doivent détruire cette diastase dans les mêmes conditions. D'ailleurs, l'ovalbumine, bien plus éloignée cependant de ces dernières, se comporte néanmoins comme elles: la destruction de la papayotine présure et de la papayotine protéolytique effectuée par les mêmes substances et de la même façon; l'exaltation des propriétés de ces deux ferments par les mêmes agents physiques, leur même résistance à la chaleur, leur même optimum, constituent autant de difficultés à les concevoir comme différentes l'une de l'autre; l'identité rapportée ne résida-t-elle que dans l'unité de complémentaire activante pour adopter l'ingénieuse conception de Gabriel Bertrand.

La très vaste répartition des phytochymases dans le monde végétal, leur localisation dans le parenchyme chlorophyllien des feuilles, dans le liber de la tige et de la racine, dans le style des fleurs, dans les graines; leur action coagulante sur les peptones, leur identité probable avec les ferments protéolytiques végétaux, permettent de supposer à ces distases un rôle actif:

1° Dans la synthèse, la translocation et la mise en réserve des substances protéiques;

2° Dans la conduction et la nutrition du boyau pollinique du stigmate à l'ovule.

Nous ne pensons pas qu'il soit prudent, actuellement, de préciser davantage.

LES FIBRES IRIDO-DILATATRICES D'ORIGINE SPINALE. LÉSIONS DÉGÉNÉRATIVES DE LA RACINE SYMPATHIQUE DU GANGLION OPHTHALMIQUE DANS UN CAS DE PARALYSIE RADICULAIRE DU PLEXUS BRACHIAL, AVEC PHÉNOMÈNES OCULO-PUPILLAIRES,

par M^{me} DEJERINE-KLUMPKE et M. ANDRÉ-THOMAS.

Le ganglion ophthalmique ou ciliaire donne naissance aux courts nerfs ciliaires par son pôle périphérique; son pôle central reçoit trois racines: 1° la racine motrice qui lui vient du moteur oculaire commun; 2° la racine sensitive qui lui vient de la branche ophthalmique, par l'intermédiaire du nerf nasal; 3° la racine sympathique dont la plupart des fibres ont une origine médullaire.

La clinique et la physiologie expérimentales ont démontré que ces dernières fibres sortent de la moelle avec la première racine dorsale et passent ensuite dans le rameau communicant que cette racine envoie au sympathique cervical (M^{me} Dejerine-Klumpke); on admet générale-

ment que pour atteindre la racine sympathique du ganglion ciliaire, elles suivent le sympathique cervical et le plexus caveurux.

La section de la première racine dorsale ou de l'étage médullaire correspondant, du premier rameau communicant dorsal ou du sympathique cervical donne lieu, en effet, à un syndrome pupillaire homolatéral, caractérisé par l'enfoncement du globe de l'œil, la diminution de la fente palpébrale et le rétrécissement de la pupille. Ce syndrome se rencontre fréquemment dans les paralysies radiculaires inférieures du plexus brachial et dans les paralysies radiculaires totales. Il existe donc dans la moelle, au niveau du premier segment dorsal, un centre de fibres irido-dilatatrices; mais jusqu'ici on n'a pas encore étudié chez l'homme par la méthode des dégénérescences secondaires ni le trajet de ces fibres, ni leurs rapports avec le ganglion et les nerfs ciliaires.

C'est pourquoi, ayant eu l'occasion de pratiquer l'autopsie d'un jeune homme de vingt ans, atteint d'une paralysie radiculaire totale du plexus brachial d'origine traumatique, avec phénomènes oculo-pupillaires, il nous a paru intéressant de faire l'examen histologique du ganglion ophthalmique et du sympathique cervical (1).

La paralysie, produite par une chute de bicyclette, avait été instantanée. Voici ce qui fut constaté à notre premier examen, vingt jours après l'accident: le malade ne peut exécuter aucun mouvement ni du bras, ni des doigts, ni de l'épaule. Les muscles sont légèrement atrophiés. La sensibilité, dans tous ses modes, superficielle et profonde, est complètement abolie jusqu'au niveau de l'épaule. Tous les réflexes tendineux du membre supérieur gauche sont abolis. Les réflexes rotulien et achilléen sont affaiblis à gauche. La coexistence de troubles vaso-moteurs, l'absence de pulsation dans les vaisseaux faisant craindre la gangrène du membre, on décida une intervention exploratrice qui eut lieu le trente-sixième jour après l'accident.

Plusieurs incisions sont pratiquées dans le creux sus-claviculaire et au-dessous de la clavicule, on trouve un tissu fibreux très dense, englobant la veine sous-clavière, l'artère thrombosée et le plexus brachial, tissu fibreux qui semble ossifié derrière la clavicule. L'artère sous-clavière est sectionnée, plusieurs veines sont incisées, restent béantes, et le malade meurt sur la table d'opération par pénétration de l'air dans les veines.

L'examen de la moelle laisse constater la coloration grise des origines des racines C^v et C^{vi} et l'arrachement complet, au niveau de leurs implantations médullaires, des racines antérieures et postérieures C^{vii}, C^{viii}, Dⁱ.

Les trous de conjugaison de C^{vii}, C^{viii} et Dⁱ sont vides et ne contiennent plus qu'un peu de graisse. Les ganglions rachidiens correspondants, avec leurs

(1) L'observation clinique et l'examen macroscopique de la moelle et du plexus brachial ont été communiqués par l'un de nous à la Société de Neurologie (voy. M^{me} Dejerine-Klumpke: Paralysie radiculaire totale du plexus brachial avec phénomènes oculo-pupillaires; autopsie faite six jours après l'accident. *Revue neurologique*, 1908, n° 13, page 638).

radicelles antérieures et postérieures, ont quitté leur canal ostéo-fibreux, et sont projetés en dehors des scalènes et de la première côte, aux confins du creux axillaire.

Tout le sympathique cervical du même côté a été recueilli avec ses branches jusqu'à l'extrémité supérieure du ganglion cervical supérieur, puis fixé par le formol et le bichromate, coloré par la méthode de Marchi et le picrocarmin en masse. D'après l'examen des coupes perpendiculaires prélevées à différents niveaux, on peut affirmer qu'il existe une diminution considérable des fibres à myéline, mais on ne trouve pas de boules noires, comme cela se voit ordinairement dans les fibres en voie de dégénérescence wallérienne.

Après extirpation du globe oculaire et des muscles, les nerfs de l'œil ont été disséqués : le ganglion ciliaire a été fixé avec ses racines, ainsi que le nasal et le moteur oculaire commun, dans l'acide osmique à 1 p. 100 et coloré ensuite par le picrocarmin en masse.

Après inclusion à la paraffine, le tout a été débité en coupes microscopiques sériées, qui ont été toutes recueillies et montées.

Sur les coupes passant au-dessus du ganglion et comprenant les trois racines : la racine motrice et la racine sensitive sont normales ; les fibres de la racine sympathique présentent toutes au contraire des altérations manifestes. Elles sont augmentées de volume, quelques-unes atteignent jusqu'à huit ou dix fois le calibre des fibres normales : elles sont colorées en brun par l'acide osmique. On ne peut plus distinguer le cylindraxe, ni la gaine ; chaque fibre n'est plus représentée que par un gros cylindre granuleux : les granulations sont brun foncé, rarement elles sont aussi noires que les boules de myéline qui se forment dans les fibres en voie de dégénérescence wallérienne. Dans quelques-uns de ces éléments on distingue un ou plusieurs noyaux colorés en rouge par le picrocarmin. En outre, les fibres sont séparées les unes des autres par de larges espaces, comme si le tissu interstitiel avait été distendu, mais les noyaux du tissu interstitiel ne sont pas proliférés. A mesure qu'on se rapproche du ganglion, les fibres malades se groupent en petits faisceaux que l'on voit juxtaposés à des petits fascicules de fibres à myéline, saines, dont il est difficile d'indiquer la provenance.

En examinant la série des coupes du ganglion ciliaire, on remarque que les fibres s'épuisent dans le pôle central du ganglion. Si on divise le ganglion par une coupe sagittale, équidistante de la pénétration de la racine motrice et de la racine sensitive, on remarque que les fibres malades se terminent exclusivement dans la moitié correspondant à la pénétration de la racine motrice.

L'agencement des fibres malades par rapport aux cellules et aux capsules péricellulaires ne peut être précisé davantage. En tout cas, aucune fibre ne peut être suivie dans les nerfs ciliaires.

L'aspect des fibres sympathiques est très spécial, et on peut se demander s'il tient à la nature des fibres dégénérées ou bien à une particularité individuelle : en effet, dans la moelle, sur les coupes colorées par la méthode de Marchi, la dégénérescence des fibres radiculaires se comporte différemment de ce que l'on observe ordinairement dans les dégénérescences consécutives aux lésions radiculaires : les grains y sont moins volumineux et moins intensivement colorés en noir.

En résumé, cette observation démontre: 1° l'existence de fibres sympathiques irido-dilatatrices provenant de la moelle cervico-dorsale et aboutissant au ganglion ciliaire. Les expériences précitées de l'un de nous permettent de localiser leur origine dans le premier segment dorsal; 2° les fibres s'épuisent toutes dans le ganglion ciliaire, exclusivement dans le pôle central, et dans la moitié qui est orientée vers la pénétration de la racine motrice; 3° aucune de ces fibres ne traverse le ganglion ciliaire pour suivre ensuite les nerfs ciliaires, aucune d'elles ne se rend directement à l'iris.

CONSOMMATIONS ALIMENTAIRES DES PETITS OISEAUX
AUX TEMPÉRATURES ÉLEVÉES,

par LOUIS et MARCELLE LAPICQUE.

Nous avons repris, à des températures plus élevées, les expériences résumées dans notre note du 26 février (1).

Le dispositif expérimental était le même; nos sujets ont été cette fois: 1 pigeon domestique, pesant 328 grammes; 1 tourterelle à collier, pesant 165 grammes; 2 petites colombes azurées (d'une espèce voisine de celles que nous avons cet hiver), poids, 48 et 50 grammes; 2 très petits Bengalis dits Sainte-Hélène, pesant ensemble 13 grammes; 2 Bengalis d'une autre espèce, pesant ensemble 16 gr. 50.

Les températures ambiantes ont varié de 20 à 40 degrés. Nous avons eu quelques accidents fortuits, qui provoquent des lacunes dans notre série; les chiffres néanmoins sont suffisants pour confirmer l'expérience précédente dont ils sont bien la continuation. Voici les chiffres qui résument les données principales (notées, comme précédemment, en calories nettes par mètre carré de surface, au moyen de coefficients approximatifs).

Température	21°5	27°5	35°	39°
Pigeon	873	716	—	716
Tourterelle	—	695	695	—
Petites colombes	965	640	620	580
Bengalis S. H.	4590	1120	—	—
Bengalis	—	1003	720	643

Mais cette nouvelle série avait pour but de résoudre une question particulière.

Les très petits oiseaux (Bengalis) dépensent par unité de surface à la

(1) Voy. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, t. LXVI, p. 289.

température ordinaire (16 degrés) sensiblement le double de ce qui a été donné comme règle pour les homéothermes, plus du double de ce que dépense effectivement le pigeon. A mesure que la température ambiante s'élève, la dépense des petits oiseaux baisse très vite; celle des oiseaux plus gros baisse plus lentement, puis cesse tout à fait de décroître, à partir des températures successives dont la hauteur est pour chacun inverse de la grandeur corporelle. De sorte que la courbe de chaque espèce, en fonction de la température, coupe les courbes des autres espèces, passant pour les températures basses *au-dessus* et pour les températures élevées *au-dessous* des courbes des espèces plus grosses. Nous avons constaté ce fait, dans notre première série d'expériences, pour le Pigeon, la Tourterelle à collier et les petites Colombes. Nous en trouvons confirmation dans la série actuelle.

Les Bengalis eux-mêmes arriveraient-ils, pour une température suffisamment élevée, à dépenser moins, par unité de surface, que toutes les espèces plus grandes? La portion de courbe précédemment obtenue aurait pu faire penser qu'il en serait ainsi. En fait, il faut élever la température ambiante jusqu'à 39 degrés pour voir les Bengalis passer au-dessous du Pigeon et de la Tourterelle à collier; ils se rapprochent alors beaucoup des petites Colombes de 50 grammes (on peut même dire que les dépenses des deux espèces deviennent là à peu près égales, car le chiffre de 580, obtenu dans notre expérience pour les petites Colombes, paraît un chiffre accidentellement un peu faible). Mais nous n'avons pas pu les faire descendre au-dessous de ces oiseaux, six fois plus gros qu'eux.

D'un extrême à l'autre de nos chiffres, la dépense des Bengalis a été réduite dans la proportion de 3 à 1; cette influence de la température ambiante est énorme par rapport à tout ce qu'on a signalé jusqu'ici. La réduction ne paraît pas, au moins dans une expérience de quelques semaines, pouvoir être poussée plus loin. Nos Bengalis sont arrivés, comme les oiseaux plus gros y étaient arrivés depuis plus ou moins longtemps, à épuiser leur marge de thermogénèse; ils ne paraissent pas souffrir lorsqu'on les laisse tranquilles; mais lorsqu'on les effraye en venant, par exemple, changer leur nourriture, lorsque l'émotion les fait s'agiter violemment pendant une fraction de minute, ils présentent très vite une polypnée qui paraît pénible et qui révèle évidemment une hyperthermie centrale. Nous en avons même vu un tomber mort dans ces conditions, frappé vraisemblablement par un coup de chaleur.

On a donc atteint leur dépense minima, celle où la nécessité de maintenir le niveau thermique au-dessus de l'ambiance n'a plus aucune part. Voici alors le fait, bien net, que nous donne l'expérience.

La consommation minima (c'est-à-dire abstraction faite de la marge de la thermogénèse) n'a pas la même valeur, par unité de poids, chez des

oiseaux de tailles diverses; elle est d'autant plus grande que l'oiseau est plus petit.

Dans notre expérience, ce minimum par unité de poids est, pour les Bengalis, presque exactement le double de celui des petites Colombes et le triple de celui du Pigeon.

On peut penser qu'un organisme, adapté à des échanges très intenses en raison du besoin de chaleur dans les conditions ordinaires, garde encore un taux d'échanges relativement élevé quand on le soustrait à ce besoin. D'ailleurs, chez les petits animaux comparés aux grands, il y a toujours des échanges plus actifs, même quand la thermogénèse n'entre nullement en jeu, chez les animaux à sang froid, comme l'ont montré les recherches de divers auteurs.

INFLUENCE DE LA CURE DE VICUY SUR LA FORMULE HÉMO-LEUCOCYTAIRE ET LA TENSION ARTÉRIELLE DE LA CHÈVRE EN ÉTAT DE LACTATION PHYSIOLOGIQUE,

par A. THERRE.

Nous avons établi (1), pour servir de base à nos travaux, les données de physiologie normale de cinq chèvres de la race dite de Murcie. L'une d'elle a été conservée comme témoin (N° I), quatre ont été mises en expérience.

CONDITIONS DES EXPÉRIENCES. — *Chèvre II.* Injections hypodermiques d'eau de l'Hôpital. *Chèvre III.* Ingestion d'eau de l'Hôpital. (Ces deux chèvres étaient jumelles et de même poids, ce qui nous a permis de comparer les effets des deux modes d'application du traitement). *Chèvre IV.* Ingestion d'eau de la Grande-Grille. *Chèvre V.* Ingestion d'eau de Mesdames.

L'eau était puisée aseptiquement à la source dans des récipients à fermeture hermétique, en forme de siphon pour éviter la perte de CO²; elle a été maintenue, à l'aide d'un dispositif spécial, exactement à la température individuelle de sa source, conservant ainsi ses propriétés. Elle a été administrée, chaque matin à une heure régulière, en une seule dose, les animaux étant à jeun.

La quantité d'eau donnée en boisson a été dosée de la même façon que la cure humaine : à dose progressivement ascendante (3 grammes d'eau par kilo d'animal, au début; maximum de 40 grammes d'eau par kilo d'animal vers la fin du deuxième septénaire), puis légèrement décroissante les deux derniers jours de la cure.

Une graduation semblable (2) a été suivie pour *l'eau donnée en injections*

(1) A. Therre: *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 10 et 17 juillet 1909.

(2) Deux jours d'interruption (8^e et 20^e jours de la cure) ont été imposés par le mauvais état de santé de l'animal.

hypodermiques; les doses ont été cependant réduites de moitié par kilo d'animal (minima 1 gr. 50, maxima 5 grammes).

Les animaux suivaient un régime alimentaire dosé d'après les mêmes bases que pendant la période anté-thermale.

CHÈVRES	PÉRIODES de traitement.	POIDS		TENSION artérielle Appareil Amliard.		DATE d'examen (1).	GLOBULES ROUGES app. de Malassez.	GLOBULES BLANCS app. de Malassez.	HÉMOGLOBINE app. de Tallqvist.
		Moy. par périodes de traitement.	Θ	Max.	Min.				
N° 1. Témoin.	12 à 19 mai.	42 ^k 667	38 ^o 2	13.3	8.1	17 mai.	8.840.000	6.505	65
	19 à 25 mai.	44 »	38 1	13.4	7.7	25 mai.	8.920.000	6.286	70
	26 mai au 1 ^{er} juin.	43 500	38 3	13.7	7.8	1 ^{er} juin.	8.680.000	5.760	80
	2 juin au 12 juin.	42 682	38 4	13.5	8.4	12 juin.	9.760.000	6.160	75
	13 juin au 25 juillet.	46 714	38 9	13.4	9.4	25 juil.	9.440.000	6.100	85
N° 2. Hôpital hypoder- mique.	8 jours avant le traitement.	37 ^k 417	38 ^o 5	13.2	7.9	17 mai.	7.365.000	5.800	65
	Après 8 jours de traitement.	36 940	38 5	13.4	7.8	25 mai.	7.987.000	10.320	70
	Après 15 jours de traitement.	37 »	38 5	13.6	7.7	1 ^{er} juin.	8.400.000	6.000	65
	Après 25 jours de traitement.	36 773	38 6	13.6	8.3	12 juin.	9.760.000	8.320	55
	42 j. après fin du traitement (2).	40 357	38 8	13.4	9.4	25 juil.	8.453.320	8.700	60
N° 3. Hôpital Inges- tion.	8 jours avant le traitement.	35 ^k 667	38 ^o 5	13 »	7.7	17 mai.	11.450.000	8.480	75
	Après 8 jours de traitement.	36 »	38 5	13.3	7.5	25 mai.	11.240.000	11.300	80
	Après 15 jours de traitement.	36 571	38 6	13.6	7.7	1 ^{er} juin.	11.360.000	9.280	80
	Après 25 jours de traitement.	37 272	38 6	13.5	7.9	12 juin.	11.400.000	11.440	80
	42 j. après fin du traitement.	39 071	38 9	13.4	9.5	25 juil.	12.913.820	7.300	85
N° 4. Grande- Grille.	8 jours avant le traitement.	50 ^k 166	38 ^o 5	13.6	7.8	17 mai.	8.503.000	6.560	70
	Après 8 jours de traitement.	50 600	38 4	13.9	7.9	25 mai.	8.140.000	8.560	75
	Après 15 jours de traitement.	50 500	38 4	15.3	9.3	1 ^{er} juin.	8.460.000	8.160	70
	Après 25 jours de traitement.	50 590	38 6	15.2	9 »	12 juin.	8.360.000	5.760	75
	49 143	38 9	15.8	11.1	25 juil.	9.440.000	9.900	80	
N° 5. Mes- dames.	8 jours avant le traitement.	47 ^k »	38 ^o 3	13.5	7.6	17 mai.	8.970.000	5.200	70
	Après 8 jours de traitement.	48 787	38 6	13.5	7.9	25 mai.	8.850.000	7.400	70
	Après 15 jours de traitement.	48 714	38 8	14 »	8.3	1 ^{er} juin.	9.960.000	7.280	85
	Après 25 jours de traitement.	48 318	38 9	14 1	9.1	12 juin.	8.760.000	11.760	80
	40 785	39 4	13 5	9.4	25 juil.	11.180.000	8.900	80	

(1) Nous donnerons dans un travail d'ensemble ultérieur l'équilibre leucocytaire qui semble présenter un intérêt moindre.

(2) Pour cette période les chiffres représentent la moyenne des 8 derniers jours.

Conclusions. — 1° Il semble impossible de rapporter à la cure thermale de Vichy (1) l'augmentation du nombre des globules rouges et de la quantité d'hémoglobine, puisque la progression a été sensiblement la même chez le témoin et chez les animaux en expérience. Les conditions de stabulation, d'alimentation et d'hygiène excellentes sont les facteurs dominants de l'amélioration de la formule sanguine.

2° Il est certain que la cure thermale habituelle de Vichy (*ingestion*) ne peut être accusée, tout au moins chez l'individu sain, de produire

(1) Exception doit être faite pour l'eau de Mesdames, qui semble produire une augmentation importante des hématies et une augmentation légère de l'hémoglobine.

soit l'anémie quantitative (hypoglobulie), soit l'anémie qualitative (diminution de l'hémoglobine).

3° La cure de l'Hôpital, donnée en *injections hypodermiques* (posologuée à 50 p. 100 de la cure habituelle *ab ore*) occasionne pendant les deux premiers septénaires, une excitation indéniable des organes hématopoïétiques (hyperglobulie, leucocytose), bientôt suivie, pendant le troisième septénaire, d'un épuisement de ces organes qui se traduit par l'association d'hypoglobulie, de leucopénie et de diminution de l'hémoglobine. Le retour à la normale s'effectue pendant la période de réaction post-thermale.

4° La cure thermale de Vichy entraîne une légère leucocytose, persistant dans la majorité des cas pendant plus de deux mois.

5° La cure de l'Hôpital (voies digestive et hypodermique) n'a déterminé aucune modification sensible de la tension artérielle. La cure de Mesdames a entraîné une hypertension notable, mais transitoire; la cure de la Grande-Grille une hypertension plus importante, persistant encore quarante-deux jours après la cessation du traitement hydro-minéral.

NOTE SUR UN CAS DE MÉNINGITE CÉRÉBRO-SPINALE.

Méningite cérébro-spinale. Précipito-diagnostic positif au début de l'affection. Apparition de méningocoques dans le liquide céphalo-rachidien le 17^e jour de la maladie. Sérothérapie. Guérison,

par VICTOR et JEAN BAUR.

L'étiologie des réactions méningées peut, en bien des circonstances, être des plus délicates à établir; les recherches de laboratoire sont d'une importance capitale pour le clinicien et l'hygiéniste. L'observation que nous résumons ici vient corroborer une fois de plus cette manière de voir, en présentant quelques particularités dignes de retenir l'attention.

Ren..., 22 ans, maréchal ferrant. Début : le 22 mai 1909 par une céphalée légère qui s'accompagne de fièvre : 40 degrés. Tout se résume à des signes généraux, céphalée, sans raideur de la nuque ni signe de Kernig. Sensibilité et réflexes normaux, percussion et auscultation négatives, rate et foie normaux.

La température restant élevée, on pense à une fièvre typhoïde : séro-diagnostic négatif le 27 mai.

Le 26 mai, signe de Kernig, ponction lombaire donnant issue à un liquide louche (voir plus loin). La faible provision de sérum mise à notre disposition, le peu d'intensité des symptômes méningés font ajourner l'injection de sérum.

Les 3, 4, 7 et 23 juin, ponctions lombaires.

Le 7 juin, injection de sérum antiméningococcique (10 centimètres cubes Kôlle; 15 centimètres cubes Flexner).

Le 23 juin, injection de 15 centimètres cubes Flexner.

Dès le 25 juin, les signes méningés disparaissent, la température s'abaisse et le malade sort guéri le 13 juillet, sans séquelle aucune.

Examen du liquide céphalo-rachidien. — 26 mai. 1^{re} ponction lombaire. — 10 centimètres cubes d'un liquide un peu louche, s'écoulant lentement sans hypertension. Le culot de centrifugation, assez abondant, est riche en éléments cellulaires. Polynucléaires : 90 p. 100; mononucléaires : 10 p. 100.

Les globules blancs sont en voie de désintégration à contours flous.

Pas de méningocoques; les cultures en bouillon, gélose ordinaire, gélose au sang, restent stériles. Précipito-diagnostic : positif.

3 juin, 2^e ponction lombaire. — 10 centimètres cubes; liquide un peu louche, comparable à celui du 28 mai. Pas de méningocoques ni autres germes; culot abondant. Polynucléaires : 60 p. 100; mononucléaires : 40 p. 100. Précipito-diagnostic : positif.

4 juin. 3^e ponction lombaire. — 5 centimètres cubes; le liquide présentant les mêmes caractères que celui de la précédente ponction; il s'écoule si lentement qu'il faut 25 minutes pour en obtenir à peine 5 centimètres cubes.

7 juin. 4^e ponction lombaire. — 12 centimètres cubes d'un liquide louche. Éléments cellulaires abondants. Polynucléaires : 60 p. 100; mononucléaires : 40 p. 100. Pour la première fois, on constate la présence de diplocoques en grains de café, accolés par le hile, intra et extra-cellulaires, assez rares, mais manifestes, se colorant en bleu intense par le bleu de méthylène et ne prenant pas le Gram.

23 juin. 5^e ponction lombaire. — 5 centimètres cubes d'un liquide louche s'écoulant sans tension. Culot de centrifugation moins abondant que les précédents. Polynucléaires : 60 à 70 p. 100; mononucléaires : 30 à 40 p. 100. Les leucocytes sont très altérés, prennent mal la coloration; on ne constate la présence d'aucun germe figuré. Pas de méningocoques. La recherche du méningocoque dans le rhino-pharynx a été négative.

Quelques particularités sont à retenir : tout d'abord, les signes cliniques du début sont réduits au minimum, céphalalgie, température; en somme, des symptômes généraux qui appartiennent à toutes les infections. En raison de cette symptomatologie fruste, réduite, on ne peut s'empêcher de penser, à cette époque de l'année, à une dothiéntérie : le séro-diagnostic est négatif.

Le signe de Kernig, recherché dès le début, n'apparaît que le 7^e jour de la maladie; ce retard d'un signe constant est intéressant à noter. La ponction lombaire pratiquée vérifie immédiatement le diagnostic de méningite, et l'examen même du liquide céphalo-rachidien fournit à son tour quelques caractères particuliers.

Tout d'abord, l'absence d'hypertension est manifeste au cours de toutes les ponctions, comme le montre la faible quantité de liquide extrait; mais elle fut particulièrement évidente lors de la cinquième

ponction, où nous avons à peine obtenu 5 centimètres cubes en 25 minutes.

Dès la première ponction, le précipito-diagnostic est positif. Par contre, la recherche du méningocoque ne fut positive que lors de la quatrième ponction, au 17^e jour de la maladie. Sur aucune des lames faites à la période du début, nous n'avons trouvé de forme microbienne d'aucune sorte. Cette absence du méningocoque est à noter, et l'on peut comparer son apparition dans le liquide céphalo-rachidien à une sorte de décharge, produite sous l'influence d'une cause inconnue.

Cette décharge aurait pu, même, ne pas se produire, et nous n'aurions eu, pour fixer l'étiologie, que la constatation du précipito-diagnostic.

Dans certains états méningés, au cours d'affections diverses (grippe, broncho-pneumonie, etc...), on peut trouver des liquides céphalo-rachidiens clairs, à cellules rares, avec mononucléose. Dans d'autres circonstances, le liquide, tout en étant clair, contient de petits flocons fibrineux, avec polynucléose (Widal, Vincent). En présence de faits semblables, en l'absence de germes figurés d'une part et, d'autre part, d'éléments cellulaires plus ou moins altérés, et peu abondants, le précipito-diagnostic peut seul donner une indication utile, non seulement au point de vue étiologique, mais encore prophylactique, et surtout thérapeutique.

Dans l'observation que nous avons relatée, la décharge de méningocoques est venue corroborer les résultats du précipito-diagnostic.

SUR L'INOSURIE,

par G. MEILLÈRE et P. FLEURY.

Depuis le mémoire de Gallois, si remarquable pour l'époque à laquelle il a été publié (1864), la question de l'inosurie paraît avoir été systématiquement délaissée. L'un de nous a cru devoir appeler l'attention des physiologistes et des praticiens sur ce point en faisant remarquer à nouveau l'extrême diffusion de l'inosite dans les deux règnes organiques, et en indiquant la conclusion que paraissait comporter une pareille constatation (1).

Nous nous croyons, en effet, autorisé à admettre que — au moins pour ce qui concerne le règne végétal — la présence de l'inosite dans les tissus correspond aux exigences d'une forme ou d'une phase végé-

(1) G. Meillère. *Congrès de chimie appliquée*, Rome, 1906. — *Comptes rendus de la Soc. de Biol.*, 1906-1907. — *Journal de pharmacie et chimie*, 1906-1908.

tative. Une deuxième conséquence de nos recherches serait la constatation d'une relation biochimique des plus étroites, entre l'inosite, hydrate de carbone à constitution cyclique, et les divers sucres à chaîne linéaire. Des conclusions analogues se dégagent des constatations de même ordre faites dans le règne animal. Les recherches que nous avons poursuivies depuis la publication de nos premières notes, n'ont fait que confirmer les conclusions que nous nous étions cru autorisés à formuler; elles nous ont également permis de perfectionner quelques points de la technique opératoire très délicate qui permet d'isoler et de caractériser l'inosite. Nous rappellerons simplement ici que, pour isoler l'inosite d'un milieu organique complexe, tel que l'urine, il convient tout d'abord de faire subir au liquide une défécation en milieu légèrement acide dans laquelle interviennent les sels de plomb, d'argent et de mercure: on précipite ensuite l'inosite en milieu exactement neutralisé, au moyen du sous-acétate de plomb. Toutes les techniques indiquées depuis la publication de nos premiers mémoires ont, d'ailleurs, été calquées sur celle que nous avons préconisée à cette époque. Dans nos dernières recherches, nous avons employé parallèlement une nouvelle méthode de défécation basée sur l'emploi combiné du nitrate de bismuth cristallisé et de l'acétate neutre de plomb, méthode plus économique et d'un emploi plus général que notre méthode primitive à l'acétate de plomb et au nitrate d'argent. Nous rappellerons également qu'il faut se méfier des réactions colorées que peuvent fournir des traces d'acide urique et de matière protéique ayant échappé à la phase de défécation. Aussi, pour caractériser l'inosite, une fois celle-ci isolée, ne peut-on se dispenser d'avoir recours à l'action successive du nitrate mercurique et de l'acétate de strontiane pour obtenir la réaction colorée en deux phases dont nous préconisons l'emploi exclusif pour échapper à toutes les causes d'erreur.

Nous nous proposons d'exposer ici les résultats auxquels nous avons été conduits en étudiant avec M. Fleury les conditions dans lesquelles s'observe l'inosurie. Gallois avait rencontré l'inosite dans l'urine de quelques glycosuriques (1 fois sur 6 en moyenne); il avait décelé également cet hydrate de carbone dans l'urine des brightiques, mais avec une fréquence encore moindre que chez les glycosuriques. Il était tout indiqué de chercher à contrôler ces faits; aussi est-ce dans cette voie que nous nous sommes d'abord engagés. Nous avons été arrêtés au début de ces recherches par la difficulté de séparer l'inosite des sucres proprement dits. En effet, la précipitation de l'inosite par le sous-acétate de plomb est contrariée par la présence d'un excès de sucre; d'autre part, l'emploi du sous-acétate ammoniacal a l'inconvénient de provoquer l'entraînement de la totalité des hydrates de carbone. Nous avons pu, cependant, éviter la fastidieuse destruction préalable des sucres par la fermentation en opérant en liqueur suffisamment diluée

pour atténuer le pouvoir dissolvant des sucres sur le précipité inositolombique. En possession de cette technique, nous avons cherché l'inosite urinaire dans les cas de glycosurie les plus variés, et nous avons constaté que l'élimination d'une petite quantité d'inosite (0,25 à 2 grammes par litre) accompagnait toujours la glycosurie. Ces essais ont porté sur une centaine de cas environ observés dans les divers services de l'hôpital Necker. Ils ont été poursuivis en employant la méthode dont nous venons d'indiquer le principe concurremment avec la méthode par fermentation, et en contrôlant ces résultats par des essais synthétiques.

Les recherches effectuées sur les urines des sujets non classés comme diabétiques, ont donné quelquefois des résultats positifs, mais, dans tous ces cas, une recherche minutieuse effectuée sur l'urine déféquée au nitrate de mercure a toujours révélé la présence simultanée d'une quantité de glucose supérieure au taux normal physiologique (fixé à 25 centigrammes p. 100 environ). Il s'agissait généralement là, en pareil cas, de glycosuries transitoires au cours de maladies infectieuses (rhumatisme aigu, grippe, pneumonie, pyohémie, pleurésie purulente, etc.) ou d'intoxications passagères — processus équivalents au point de vue de la réaction bulbaire — ou bien encore de rémission momentanée d'un diabète arthritique.

Nous rappellerons à ce propos que la corrélation entre la glycosurie et l'inosurie est également mise en lumière — comme l'avait entrevu Gallois, et comme les expériences que nous avons faites avec Camus l'ont démontré — par la production simultanée de l'inosurie et de la glycosurie au moyen de la piqure du plancher du 4^e ventricule (1).

Nous avons également pu vérifier l'existence de l'inosurie dans le diabète phlorhydzinique et dans le diabète expérimental par extirpation du pancréas, grâce aux matériaux qui nous ont été obligeamment fournis par M. Achard et par M. Gley.

Chaque fois qu'il nous a été permis de suivre un cas de diabète transitoire, — soit clinique, soit expérimental, — nous avons pu constater que la phase inosurique débordait, en quelque sorte, la phase glycosurique.

On sait que certains auteurs considèrent la glycosurie d'intoxication comme la conséquence directe d'un état asphyxique. Partant de cette conception, nous avons cru intéressant de rechercher le sucre et l'inosite dans l'urine d'une femme amenée à l'hôpital Necker à la suite d'une tentative de strangulation ayant réalisé une sorte d'asphyxie incomplète, mais assez prolongée. L'urine de cette femme contenait 1 gramme de glucose et 2 grammes d'inosite par litre, et cette inosurie se maintint plus longtemps que la glycosurie, conformément à la règle énoncée

(1) Meillère et L. Camus. *Société de Biologie*, 28 juillet 1906.

plus haut. Nous avons également constaté l'inosurie accompagnant une faible glycosurie dans certains états agoniques prolongés, à la suite des hémorragies cérébrales, etc.

En résumé, nous croyons pouvoir conclure de ces recherches que l'inosurie est intimement liée à la glycosurie (quelle que soit la cause de cette dernière); elle n'accompagne la polyurie que dans les cas où celle-ci est elle-même liée au syndrome glycosurique. Sa constatation clinique comporte les mêmes indications au point de vue du diagnostic et du pronostic que la glycosurie elle-même, qu'elle paraît toujours accompagner, suivre ou précéder.

LE POUVOIR LEUCO-CONSERVATEUR DES HUMEURS,

par CH. ACHARD et HENRI BÉNARD.

Nous nous sommes demandés si la résistance des leucocytes, étudiée par l'un de nous avec M. Louis Ramond, à l'aide d'une technique particulière (1), ne dépendait pas des qualités des humeurs dans lesquelles ils vivaient jusqu'au moment de l'examen. Aussi avons-nous recherché le *pouvoir leuco-conservateur* du sang et des sérosités.

Le principe de la méthode consiste à comparer la résistance de leucocytes normaux après les avoir portés quelque temps d'une part dans une humeur pathologique, de l'autre dans la même humeur normale. Toutefois, pour des raisons de commodité, nous supprimons ce second temps de l'opération, après avoir reconnu que l'épreuve de la résistance pour les leucocytes normaux donne des résultats sensiblement pareils, qu'ils aient ou non séjournés dans le sérum et le plasma du sang dont ils proviennent. Nous immergeons donc les leucocytes normaux, pendant une heure, dans un mélange à volumes égaux de sérum ou de sérosité pathologique et d'eau salée citratée. Au sortir de ce bain, les leucocytes sont recueillis par centrifugation, puis soumis à l'épreuve de la résistance en liquide hypotonique, suivant la technique habituelle. D'autre part, cette même épreuve est faite directement sur les mêmes leucocytes sans les avoir fait passer dans l'humeur pathologique. Le rapport

$$\frac{\text{résistance après action de l'humeur morbide}}{\text{résistance mesurée directement}}$$

donne l'indice du pouvoir leuco-conservateur de cette humeur.

(1) Ch. Achard et Louis Ramond. Recherche de la résistance leucocytaire. *Comptes rendus de la Soc. de Biol.*, 16 janvier 1909, p. 110.

Bien que nos recherches à l'aide de ce procédé soient encore peu avancées, nous avons pu voir le pouvoir leuco-conservateur du sérum se relever au déclin des maladies aiguës (fièvre typhoïde, pneumonie, rhumatisme). Cette ascension peut se faire vers la même époque que celle de la résistance leucocytaire. Cependant ces deux qualités cellulaires et humorales ne sont pas dans une dépendance mutuelle, car leurs oscillations ne sont pas toujours simultanées. D'autre part, dans un cas mortel de péritonite par perforation d'un abcès de la trompe, nous avons trouvé la résistance leucocytaire encore assez bonne (63), alors que le pouvoir leuco-conservateur du sérum était fort amoindri (0,41).

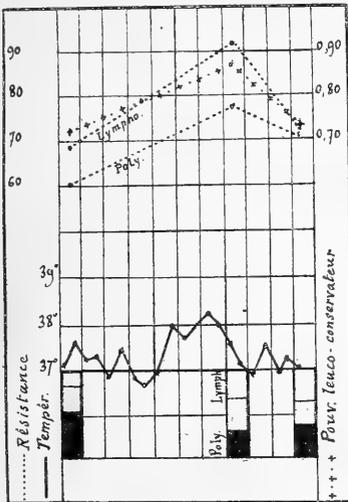


FIG. 1.

Péritonite tuberculeuse. Résistance leucocytaire et pouvoir leuco-conservateur de la sérosité de l'ascite.

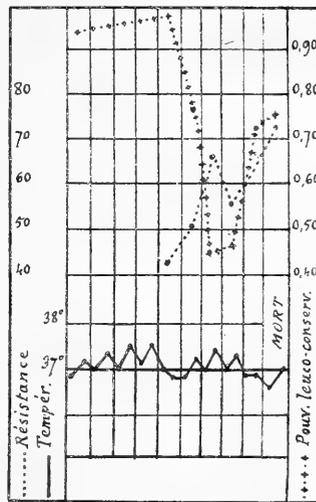


FIG. 2.

Urémie. Résistance leucocytaire et pouvoir leuco-conservateur du sérum du sang.

Un cas d'urémie sèche, à marche lentement progressive et terminée par le coma, montre d'une façon digne de remarque la dissociation de ces deux propriétés. La résistance leucocytaire s'est élevée graduellement, tandis que le pouvoir leuco-conservateur s'abaissait. On peut penser que les leucocytes, vivant dans un milieu dont la concentration dépassait beaucoup la normale, avaient eux-mêmes un suc intra-cellulaire plus concentré que d'habitude, de sorte qu'ils se laissaient moins altérer par le liquide hypotonique employé pour l'épreuve de la résistance. Quant au pouvoir leuco-conservateur du sérum, son abaissement tenait sans doute à la présence de produits toxiques. Mais un fait curieux est survenu : ce pouvoir leuco-conservateur s'est relevé à la fin,

la veille et le jour de la mort, vraisemblablement parce que la concentration moléculaire de ce sérum, très exagérée à ce moment, car il congelait à $-0^{\circ}82$, entraînait aussi, mais dans de moindres proportions, toutefois, que précédemment, un accroissement de la concentration moléculaire du suc des leucocytes.

Dans les épanchements (pleurésies, méningite cérébro-spinale, péritonite tuberculeuse), nous avons vu plusieurs fois le pouvoir leuco-conservateur du liquide varier parallèlement à la résistance des leucocytes qu'il renfermait. Toutefois, le pus d'un pyopneumothorax enkysté possédait un pouvoir leuco-conservateur élevé (0,84), quoique ses polynucléaires fussent très altérés et réduits à des ombres de cellules.

NOUVELLES RECHERCHES SUR LES MODIFICATIONS DE LA GLANDE INTERSTITIELLE DE L'OVAIRE, CONSÉCUTIVES A L'ISOLEMENT ET A LA COHABITATION AVEC LE MALE,

par CL. REGAUD et G. DUBREUIL.

Dans une première communication (1), nous avons montré que : 1° l'isolement des lapines pendant un temps suffisant détermine la régression de la glande interstitielle de l'ovaire; 2° la cohabitation des lapines avec des mâles virils (mais inféconds) détermine son augmentation. La suite de nos recherches confirme ces premières conclusions. Nos expériences peuvent être groupées en quatre catégories.

1° *Lapines d'âge connu, entrées vierges en expérience.* — Trois cas. L'un d'eux concerne une lapine toujours isolée, mais qui présente dans sa physiologie génitale une particularité exceptionnelle dont il sera question dans une prochaine note; cette particularité la classe tout à fait à part. Voici les observations des deux autres, rapportées avec quelques détails à titre d'exemples.

LAP. E. 24 B. — 4 déc. 08. Age, 6 mois et 3 jours; poids, 2 kil. 325; début de la cohabitation.

28 mars 09 (4 mois de cohabitation). Poids, 2 kil. 590; glande interstitielle médiocrement développée, blanche mais homogène; dimensions (en millimètres) des ovaires : à dr., $17,2 \times 4,4 \times 3,2$; à g., $17,6 \times 4,9 \times 3,3$.

3 juillet 09 (7 mois de cohabitation). Poids, 2 kil. 820; glande interstitielle très développée, à grains blancs, opaques, serrés; corps jaunes anciens (traces) et récents; dimensions : à dr., $21,8 \times 6,3 \times 5,5$; à g., $21,8 \times 6,9 \times 5$. POIDS DES OVAIRES (en grammes) : **0,88** et **0,72**.

LAP. E. 22 A. — 4 déc. 08. Age, 7 mois et 19 jours; poids, 2 kil. 520; continuation de l'isolement.

29 mars 09. Poids, 2 kil. 660; glande interstitielle très peu développée, opa-

(1) Cl. Regaud et G. Dubreuil. *Assoc. des anatomistes*, Nancy, 1909.

cifiée seulement par places, sans grains; dimensions : à dr., $14,5 \times 4,2 \times 3,3$; à g., $13,8 \times 4,9 \times 3$.

3 juillet 09. Poids, 3 kil. 170; glande interstitielle peu développée, opaque, mais homogène; dimensions : à dr., $18 \times 5,4 \times 3,9$; à g., $16,5 \times 5,6 \times 3,3$.

POIDS DES OVAIRES : 0,14 et 0,16.

Ainsi de deux lapines vierges l'une, isolée depuis sa naissance, avait à l'âge de quatorze mois et dix-huit jours des ovaires très petits et *une glande interstitielle très peu développée*; l'autre, ayant cohabité avec un mâle pendant les sept derniers mois, avait à l'âge de treize mois et deux jours des ovaires énormes pesant cinq fois plus que ceux de la première, avec *une glande interstitielle très développée*. Pourtant, la lapine isolée était plus âgée d'un mois et demi et pesait (à la fin de l'expérience) 350 grammes de plus que l'autre.

2° *Lapines d'âge inconnu, isolées pendant environ cent quatre-vingt-dix jours en deux périodes successives.* — Quatre cas; trois explorations des ovaires dans chaque cas : au début, au milieu, à la fin de l'isolement. Faute de place, nous ne donnerons que le résultat des expériences de cette catégorie et des deux dernières.

Pendant la première période (de décembre à mars), la glande interstitielle, qui était au début très développée, a diminué nettement en même temps que le poids de l'animal. Pendant la deuxième période (de mars à juillet), la glande interstitielle a récupéré son développement initial, mais sans le dépasser, en même temps que le poids de l'animal remontait en général au-dessus du chiffre initial.

Ainsi, dans cette expérience l'isolement n'a affecté la glande interstitielle que pendant la période hivernale. Pendant la période printanière, cette influence a été compensée.

3° *Lapines d'âge inconnu, isolées d'abord pendant trois mois, ensuite ayant cohabité avec le mâle pendant trois mois.* Trois cas, choisis au début parmi des sujets à glande interstitielle très développée.

Après l'isolement pendant les trois mois d'hiver, diminution du poids du corps et régression considérable de la glande interstitielle.

Après les trois mois printaniers de cohabitation, augmentation considérable de la glande interstitielle; dans deux cas sur trois, celle-ci a dépassé largement son état primitif, quoique le poids du corps soit finalement dans les trois cas inférieur au poids initial.

4° *Lapines d'âge inconnu, ayant cohabité avec le mâle pendant trois mois, ensuite isolées pendant environ trois mois.* Deux cas, choisis au début parmi des lapines à glande interstitielle peu développée.

Après la première période (hivernale) de cohabitation, augmentation considérable de la glande interstitielle, malgré une diminution très notable du poids du corps. Après la deuxième période (printanière) d'isolement, légère diminution de la glande interstitielle, malgré une augmentation importante du poids du corps.

Conclusions. — 1° L'isolement d'une lapine (par rapport au mâle) fait diminuer la glande interstitielle de l'ovaire, beaucoup pendant la période hivernale, moins pendant la période printanière.

2° La cohabitation permanente d'une lapine avec un mâle viril détermine l'augmentation de la glande interstitielle, même pendant la période hivernale.

3° Les variations dans l'état de la nutrition générale, traduites par les variations du poids du corps, n'expliquent pas du tout les changements de la glande interstitielle et ne les commandent pas directement.

4° Il y a coïncidence entre l'activité sexuelle printanière et une poussée de développement de la glande interstitielle. Agissant ensemble, la poussée printanière et la cohabitation ajoutent leur action; la glande interstitielle prend alors un très grand développement. Agissant pendant que la lapine est isolée, la poussée printanière peut compenser l'influence de l'isolement au point de vue de la glande interstitielle.

(Laboratoire d'histologie de la Faculté de médecine de Lyon.)

VARIATIONS DE LA CHAUX INTESTINALE DANS QUELQUES MALADIES
DE L'INTESTIN,

par MAURICE LOEPER et GEORGES BÉCHAMP.

Lorsqu'on veut étudier les variations de la chaux intestinale à l'état pathologique, il est indispensable de soumettre à un régime absolument identique les sujets ou les animaux en expérience; encore l'appréciation en est-elle toujours délicate, car on doit tenir compte à la fois de l'élimination de la chaux organique par la muqueuse du gros intestin et de l'absorption de la chaux alimentaire par la muqueuse de l'intestin grêle. Il n'est guère de produits toxiques ou de médicaments qui ne puissent agir à la fois sur l'un et l'autre de ces deux facteurs, et pour ne citer que ces quelques exemples, l'acide chlorhydrique et l'acide lactique, en se combinant aux sels de calcium, semblent, tout au moins à faible dose, augmenter l'assimilation de la chaux alimentaire, tandis que les purgatifs, en accélérant la traversée digestive et en irritant la muqueuse intestinale, diminuent l'absorption de la chaux et en augmentent l'élimination.

Nous avons, en nous mettant dans des conditions d'expérience aussi rigoureuses que possible, recherché quelle pouvait être chez l'homme et chez l'animal l'influence des irritations intestinales sur l'élimination calcique. Nos dosages ont été faits par la méthode classique : incinération, traitement par HCl, filtration, addition d'acide acétique et d'oxa-

late d'ammoniaque, calcination, addition de SO^4H^3 et pesée à l'état de sulfate de chaux. Les résultats étaient toujours rapportés à 1.000 parties de substance sèche.

I. — Expérimentalement, le mercure et l'acide oxalique paraissent se comporter comme des *décalcifiants intestinaux* et le dosage de la chaux fécale donne chez le lapin un chiffre de 4 à 5 p. 1.000 plus élevé après l'intoxication. L'entérite provoquée par ces poisons à dose répétée nous a donné les résultats suivants :

	ACIDE OXALIQUE (10 centigr.) 3 fois.	SUBLIMÉ (1 milligr.) 3 fois.
Avant	21 »	18
Après	23,5	22, 25, 27

Le dosage de la paroi intestinale même donne chez l'animal intoxiqué des chiffres plus élevés que chez les témoins.

Nous ferons remarquer que ce sont précisément ces produits décalcifiants qui déterminent le plus fréquemment les fausses membranes intestinales (1).

II. — Chez l'homme, nous avons étudié l'action des purgatifs, des diarrhées nerveuses ou symptomatiques, des entérites vraies, de l'entérocolite et de la lithiase intestinale, avec des régimes alimentaires rigoureusement identiques.

Nous avons obtenu les chiffres suivants :

Homme normal	0,90	1	0,82 p. 1.000
Purgation sulfate de Na, avant	0,90		
— — — après	1,20	1,30	
Purgation aloès	1,40	1,50	
Tuberculose intestinale	1,82		
Diarrhée tabétique	1,20		
Entérite aiguë	1,70		
Entérocolite glaireuse	2,80		
Entérocolite membraneuse	3,9		
Lithiase intestinale	2,8		
Lithiase intestinale	3,40		

Les sels de chaux contenus dans ces matières sont surtout des phosphates, des carbonates et même chez les deux derniers malades des oxalates (16 p. 100).

Ce sont donc les affections intestinales chroniques qui s'accompagnent des éliminations les plus élevées. L'intestin soustrait à l'orga-

(1) M. Loeper. L'élimination calcique et la coagulation du mucus. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 18 juillet 1909.

nisme des quantités considérables de sels de chaux amenant ainsi une *spoliation calcaire* véritable. Il nous semble que ces pertes quotidiennes jouent un rôle dans la production de certains symptômes tels que asthénie, perte de poids, diminution de coagulation, hémorragies, troubles nerveux que l'on observe si fréquemment dans ces états.

ENDOTOXINES SPOROTRICHOSIQUES :
SPORO-ÉTHÉRINES ET SPORO-CHLOROFORMINES,

par GOUGEROT et BLANCHETIÈRE.

Les inoculations intraviscérales et intrapéritonéales des poro-éthérine β - γ se résorbent plus ou moins vite et presque toujours complètement.

Rat 6-0 : 5 centigr., sacrifié au 64^e jour; la séreuse péritonéale a recouvré sa presque intégrité; on ne retrouve plus que quelques petits nodules irrégulièrement disséminés. Histologiquement, ces nodules sont des placards d'infiltration lymphoconjonctive et lymphocytaire diffus parsemés de nombreux follicules épithélioïdes avec belles cellules géantes. Il n'y a ni polynucléose, ni nécrose, ni sclérose. Cette inoculation est la plus intéressante de notre série éthérine. L'identité avec les lésions tuberculeuses est absolue, et si la sclérose avait dû exister elle aurait été bien développée au 64^e jour.

Les inoculations de sporo-chloroformine se résorbent en ne donnant le plus souvent que quelques petits nodules fibrocellulaires riches en cellules lymphoconjonctives et en macrophages avec tendance scléreuse, sans polynucléose, sans dégénérescence épithélioïde folliculaire. Une fois nous avons eu une péritonite fibro-adhésive nodulaire sus-ombilicale chez un rat; une fois une péritonite fibreuse généralisée chez une souris. Histologiquement, les lésions sont lymphoconjonctives, puis fibrocellulaires, enfin scléreuses.

Les mêmes différences se retrouvent dans les inoculations sous-cutanées en séries :

Sur les nodus récents d'éthérine, de 6 à 15 jours, on a l'ordination en trois zones de la gomme humaine, mais la zone épithélioïde occupe la plus grande partie de la paroi; la tendance à la dégénérescence tuberculoïde s'affirme donc dès le début.

Rat 6-3 : 2 centigr., 5 éthérine; sacrifié le 22^e jour; nodosité de 8 à 10 millimètres, mobile et sans coque scléreuse. Histologiquement, toute la masse de la nodosité est formée d'infiltrat lymphoconjonctif en dégénérescence épithélioïde et gigantocellulaire. Il n'y a pas de capsule fibrocellulaire périphérique; la polynucléose abondante sur les nodules de 12 jours, se réduit à un seul très petit micro-abcès.

Rat 6-2 : 2 centigr. 5; sacrifié le 42^e jour; nodosité de 6 à 8 millimètres. Histologiquement, elle est formée d'une nappe épithélioïde gigantocellulaire sans sclérose; la polynucléose a disparu. Elle est donc constituée uniquement par le tissu tuberculoïde de la zone moyenne des gommés humaines.

Rat 6-1 : 5 centigr.; sacrifié le 64^e jour; plaque brunâtre sans sclérose. Histologiquement, résorption simple sans sclérose ni infiltrat cellulaire.

Sur les nodus chloroformiques de 6 à 12 jours, on retrouve encore l'ordination en trois zones de la gomme humaine, mais déjà (*R. 13-5*; 13^e jour), le micro-abcès central se rapetisse et est formé de macrophages plus encore que de polynucléaires; la zone moyenne épithélioïde est très réduite, parfois très étroite; la zone externe fibrocellulaire, est, au contraire, large, indiquant le futur travail de sclérose.

Rat 13-3 : Chloroformine, 2 centigr.; sacrifié le 32^e jour; nodule cellulofibrillaire basophile avec çà et là dégénérescence épithélioïde, gigantocellulaire et rares follicules; la sclérose diffuse fibrillaire commence déjà et s'ordonne concentriquement; pas de polynucléose.

Rat 13-4 : 57^e jour; la sclérose diffuse envahit tout le nodule de ses fines fibrilles; en un point, des follicules tuberculoïdes et cellulés géantes sont dissociés et encastrés dans le tissu scléreux à travées épaisses.

Enfin *13-1* : 94^e jour; nodule aplati scléreux diffus à coque fibreuse et formée de fibres collagènes entremêlées de cellules macrophagiques vacuolées (gouttelettes de toxines).

L'action de l'éthérine résiduelle (extrait éthéré après épuisement par le chloroforme) est semblable à celle de l'éthérine globale, quoique la réaction semble plus lymphoconjonctive basophile et moins épithélioïde. L'action de la chloroformine résiduelle est sensiblement identique à celle de la chloroformine globale.

Il y a donc dans les endotoxines sporotrichosiques une ébauche de dissociation comparable à celle qui existe entre les poisons bacillaires d'Auclair. Au début, nos endotoxines reproduisent le schéma de la gomme aux trois zones, mais bientôt leur tendance particulière s'affirme: la sporo-éthérine tend à faire de l'infiltration cellulaire lymphoconjonctive avec dégénérescence épithélioïde et gigantocellulaire sans nécrose, sans polynucléose: la transformation tuberculoïde est souvent totale. La sporo-chloroformine tend à faire une réaction lymphoconjonctive basophile, fibrocellulaire, puis scléreuse, avec dégénérescence épithélioïde peu prononcée et passagère, sans polynucléose: la sclérose fibrillaire est souvent diffuse, envahissant tout le nodule. La comparaison des lésions de même âge provoqués par les corps microbiens résiduels est des plus intéressantes: les endotoxines restées dans les corps microbiens sont plus puissantes que ces extraits éthérés et chloroformiques: elles suscitent une polynucléose constante persistant jusqu'à la fin; elles déterminent de la nécrose, ce que ne fait pas l'éthérine; elles provoquent une gangue scléreuse moins diffuse, mais souvent plus large que ne le fait la chloroformine.

Les extraits alcooliques, acétiques, alcalins font la transition entre les poisons solubles et les poisons insolubles; ils ont une action toxique générale, l'extrait alcalin étant de tous le plus toxique (« toxines adhérentes solubilisables »). La toxicité des endotoxines, quoique peu intense, contraste avec la très faible toxicité des exotoxines (1).

(Travail des laboratoires des professeurs Raymond et Pierre Marie.)

ACTION DES TEMPÉRATURES ÉLEVÉES
SUR LA VALEUR NUTRITIVE DES ALIMENTS,

par P. LASSABLIÈRE.

Des expériences antérieures nous avaient amené à conclure que les poudres de viande étaient dénuées de toute valeur alimentaire. Il nous a paru que leur défaut de pouvoir nutritif pouvait être dû aux multiples opérations physiques ou mécaniques qu'elles subissaient au cours de leur préparation. Parmi ces manipulations, il en est une qui peut être incriminée dans la plupart des cas : c'est le chauffage prolongé à des températures plus ou moins élevées, utilisé pour la dessiccation de la viande.

Les expériences suivantes ont été instituées en vue de rechercher l'action prolongée de hautes températures sur la valeur nutritive de quelques aliments : viande et farines.

I. — C'est ainsi que dans une première série d'expériences, un jeune chien, n° 1, reçut une nourriture constituée avec une bouillie additionnée de viande crue. Comparativement, un chien, n° 2, de la même portée reçut avec sa bouillie de la viande cuite. Cette viande avait été portée à 130 degrés pendant quinze heures.

Le premier chien, n° 1, a passé en un mois de 2.830 grammes à 4.950 grammes, soit un accroissement de 174 par rapport à un poids initial de 100.

Le chien n° 2 passa, dans le même temps, de 3.050 grammes à 3.860 grammes, soit un accroissement de 123 par rapport à un poids initial égal à 100, accroissement bien inférieur à celui du chien précé-

(1) Un rat supporte plus de 150 cent. cubes de filtrat à doses fractionnées, il est tué par 10 à 50 centigr. d'éthérine, 15 à 20 de chloroforme. Pour tuer une souris (qui pèse en moyenne 10 fois moins qu'un rat), il faut 15 cent. cubes de filtrat sous la peau, ou 5 dans le péritoine, ou 2,5 sous la peau et 2,5 dans le péritoine injectés en quelques heures. A doses fractionnées de 24 en 24 heures, la souris résiste à 10 et 10 sous la peau, 3 et 3 dans le péritoine, etc.

dent. Expérimentalement, la viande portée à des températures élevées s'est donc montrée bien inférieure à la viande crue, comme valeur alimentaire.

II. — Il est possible de constater sur d'autres aliments que la viande la même action défavorable d'une température excessive.

En effet deux jeunes chiens ont été nourris l'un, n° 3, avec une farine alimentaire (1), l'autre, le n° 4, avec la même farine surchauffée à 130 degrés pendant quinze heures.

Le premier de ces deux chiens, soit le n° 3, passa en un mois de 3.150 grammes à 5.980 grammes, soit un accroissement de 189 par rapport à un poids initial égal à 100.

Le second (n° 4) passa dans le même temps de 2.950 grammes à 4.250 grammes, soit un accroissement de 144 par rapport à son poids initial égal à 100.

Dans ce cas encore la valeur alimentaire de la farine a été altérée par l'action de températures trop élevées.

III. — Le résultat obtenu est encore plus sensible si au lieu d'un régime continu, on soumet les jeunes animaux à des alternances de jeûne et d'alimentation de cinq en cinq jours.

C'est ainsi que, pendant cinq jours, un chien, n° 5, recevant une bouillie faite avec la farine précédente non surchauffée et un chien, n° 6, recevant la même farine mais chauffée à 130 degrés, étaient laissés les cinq jours suivants au jeûne absolu.

Voici les résultats des pesées de ces animaux de cinq en cinq jours :

PÉRIODE DE CINQ JOURS	N° 5 Bouillie avec farine non chauffée pendant cinq jours.		N° 6 Bouillie avec farine surchauffée pendant cinq jours.	
	Poids absolu.	P. relatif à 100.	Poids absolu.	P. relatif à 100.
Poids initial	5000 gr.	100	5100 gr.	100
1 (Alimentation)	5150 gr.	130	5140 gr.	107
2 (Jeûne)	4950 gr.	99	4830 gr.	94
3 (Alimentation)	5000 gr.	100	4850 gr.	95
4 (Jeûne)	4830 gr.	96	4650 gr.	91
5 (Alimentation)	4920 gr.	98	4680 gr.	91
6 (Jeûne)	4700 gr.	94	4460 gr.	87
7 (Alimentation)	4800 gr.	96	4470 gr.	87
8 (Jeûne)	4550 gr.	91	4150 gr.	82

Pour apprécier la valeur reconstitutive des deux sortes de farine, comparons la diminution du poids de chacun des chiens, tantôt après les périodes d'alimentation, tantôt après les périodes de jeûne.

(1) La farine alimentaire dont nous nous sommes servi (farine essentielle Ch. Heudebert) nous avait donné précédemment des résultats expérimentaux concluants au point de vue de sa valeur nutritive

Chien n° 5 (farine non surchauffée) :

Après la période d'alimentation. . . + 30 + 1 + 2 + 2 = Moyenne de + 8,1
Après la période de jeûne - 31 - 4 - 4 - 5 = Moyenne de - 11 »

Chien n° 6 (farine surchauffée) :

Après les périodes d'alimentation. + 7 + 1 0 0 = Moyenne de + 2 »
Après les périodes de jeûne. . . . - 13 - 4 - 4 - 5 = Moyenne de - 6,3

Ainsi donc le chien nourri avec la farine non surchauffée s'accroissait encore relativement assez bien pendant les périodes d'alimentation, tandis que le second, nourri avec la même farine surchauffée, voyait son poids rester presque stationnaire.

Les expériences précédentes concordent toutes pour démontrer que des températures élevées peuvent à la longue avoir une action défavorable sur la valeur nutritive des aliments.

INTRADERMO-RÉACTION A LA TUBERCULINE CHEZ 300 ENFANTS NON MALADES
DE UN A QUINZE ANS,

par CHARLES MANTOUX et JULES LEMAIRE.

Grâce à l'aimable autorisation de M. Variot, il nous a été possible de pratiquer des intradermo-réactions à la tuberculine suivant la technique habituelle chez 300 enfants de un à quinze ans en dépôt à l'hospice des Enfants-Assistés.

Ces sujets, qui ne sont nullement des malades, nous ont donné les résultats suivants :

AGE	NOMBRE des enfants.	RÉSULTATS négatifs.	RÉSULTATS positifs.	POURCENTAGE
1 à 2 ans.	31	26	5	16 p. 100
2 à 4 ans.	35	17	18	51 —
4 à 7 ans.	84	28	56	66 —
7 à 15 ans.	150	23	127	84 —
Totaux. . .	300	94	206	

Ces chiffres montrent la fréquence extrême de la tuberculose latente chez des enfants sains en apparence.

La proportion des résultats positifs croît avec l'âge d'une façon très rapide, en sorte que chez les grands enfants l'absence de réaction à la tuberculine devient presque une exception.

Il convient de dire que nos enfants appartiennent à une catégorie sociale un peu spéciale et que les résultats obtenus chez eux ne sauraient s'appliquer intégralement à tous les enfants du même âge. Nos

sujets sortent, en effet, d'un milieu essentiellement misérable et très fortement tuberculisé : si leurs parents sont obligés de les confier momentanément à l'Assistance c'est parce qu'ils sont sans ressources et dans l'immense majorité des cas en traitement prolongé à l'hôpital. Or, l'on sait quelle proportion énorme de tuberculeux contiennent les services hospitaliers parisiens.

Nous disposons de quelques éléments de comparaison.

L'un de nous a noté dans le service de chirurgie de M. Broca, aux Enfants-Malades, les chiffres suivants ayant trait à des enfants non cliniquement tuberculeux.

AGE	NOMBRE des enfants.	RÉSULTATS négatifs.	RÉSULTATS positifs.	POURCENTAGE
1 à 2 ans.	9	8	1	11 p. 100
2 à 4 ans.	8	7	1	12 —
4 à 7 ans.	22	12	10	45 —
7 à 15 ans.	40	10	30	66 —
Totaux. . .	79	37	42	

Ces derniers malades sortaient d'un milieu évidemment moins infecté que nos petits sujets des Enfants-Assistés.

Notre deuxième statistique, quoiqu'un peu restreinte, donne peut-être mieux l'idée de la proportion de tuberculose latente chez les enfants qui constituent la clientèle habituelle de nos hôpitaux parisiens.

SUR LE MÉCANISME DE LA GLYCOSURIE ASPHYXIQUE,

par E. WERTHEIMER et G. BATTEZ.

On s'accorde généralement à reconnaître que la glycémie et la glycosurie asphyxiques résultent de l'action excitante du sang noir sur le foie ou, pour mieux dire, sur l'appareil nerveux qui régit les fonctions de cet organe (Dastre). Mais, ici encore, de même que pour la glycosurie consécutive à la piqûre bulbaire, la question est de savoir si cette excitation s'adresse au système vaso-moteur ou à des nerfs spéciaux, glyco-sécréteurs. C'est la seconde hypothèse qui compte aujourd'hui le plus de partisans, grâce surtout aux expériences bien connues de Morat. Cependant, les résultats que nous a donné l'emploi de l'atropine lui sont contraires; nous avons constaté que cet alcaloïde, même à fortes doses, n'empêche pas la glycosurie asphyxique de se produire.

Nos expériences ont été faites, comme précédemment, sur des chats et des lapins qui recevaient, par injection intraveineuse, les premiers 50 milligrammes, les seconds 400 milligrammes de sulfate d'atropine.

Mais Boehm et Hoffmann (1) ont observé que chez le chat une contention un peu prolongée sur la table d'opération suffit à elle seule pour provoquer une excrétion notable de sucre par les urines. Nous avons donc, pour éliminer ce facteur, opéré de la façon suivante : après l'injection d'atropine, on pratiquait rapidement la trachéotomie et on adaptait à la canule trachéale un tube de caoutchouc de longueur convenable. L'animal était remis en cage et, à intervalles réguliers, de trois en trois minutes par exemple, on oblitérait, pendant une minute environ, le tube de caoutchouc passant à travers les barreaux de la cage. Au bout d'une heure, une heure et quart, on cessait l'asphyxie. L'urine recueillie, soit immédiatement, soit quelque temps après, renfermait toujours du sucre en abondance : 26 gr. 70 par litre dans un cas, 33 gr. 37 dans un second, 45 gr. 3 chez un chat qui avait supporté une asphyxie d'une minute sur deux pendant une heure. Dans une quatrième expérience, l'animal succomba au bout de quarante minutes et l'urine contenait déjà 13 gr. 5 de sucre.

Les lapins résistent beaucoup moins bien à ces asphyxies répétées, surtout si les tentatives doivent être renouvelées pendant une heure. Chez eux, les arrêts de la respiration ne peuvent guère se prolonger au delà de trente secondes, et souvent il faut les espacer davantage que chez le chat. Aussi, la proportion de sucre dans l'urine est-elle beaucoup moins forte. Mais le fait essentiel, c'est que les lapins qui ont reçu 100 milligrammes d'atropine deviennent aussi facilement glycosuriques sous l'influence de l'asphyxie que les lapins non intoxiqués. Nous avons même, en règle générale, trouvé plus de sucre dans l'urine des premiers que dans celle des seconds, sans doute parce que la glycosurie due à l'atropine vient s'ajouter à celle qui dépend de l'asphyxie. Ainsi le maximum que nous ayons obtenu a été de 11 grammes, de 12 gr. 36 de sucre par litre chez les uns, de 3 gr. 09, de 4 gr. 8 chez des lapins soumis à l'asphyxie sans avoir reçu d'atropine.

D'autres expériences du même genre nous ont montré que l'atropine n'empêche pas plus la glycosurie par contention que la glycosurie par asphyxie. Or, on rapporte volontiers cette variété de glycosurie à des troubles sensitifs qui agissent par voie réflexe sur le foie (2). Ce réflexe ne doit donc pas s'exercer davantage par l'intermédiaire de nerfs sécréteurs, puisque, dans ce cas, il serait aboli par l'atropine.

(1) *Arch. für experim. Pathol.*, t. VIII, 1878.

(2) Voir Pflüger, article « Glycogène » du *Dict. de Physiol.*, p. 495.

GRANULATIONS SPUMEUSES ET GRANULATIONS LIBRES
DU SANG DANS LE FOIE DE LA GRENOUILLE,

par J. NAGEOTTE.

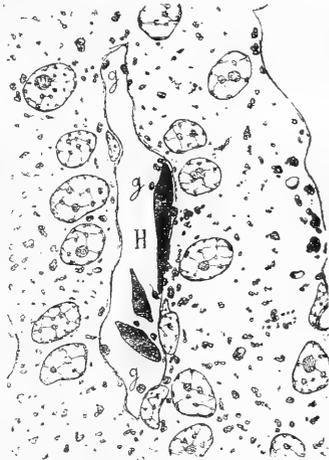
Les *granulations spumeuses* que j'ai décrites récemment dans les cellules nerveuses de la moelle de plusieurs mammifères existent, avec les mêmes caractères morphologiques et les mêmes réactions histologiques, dans les cellules de la moelle de la grenouille. Elles n'appartiennent pas en propre aux éléments nerveux, car on les trouve dans d'autres tissus, le foie, les muscles, le cœur, etc.; leur répartition, comme celle des mitochondries, est très étendue; il est possible que toutes les cellules en possèdent.

Le foie de la grenouille constitue, pour leur étude, un objet très favorable; comme forme, comme volume, comme nombre, les granulations spumeuses des cellules hépatiques sont entièrement comparables à celles des cellules nerveuses; leurs aptitudes à se colorer par les différentes techniques que j'ai indiquées sont aussi nettes que celles des granulations spumeuses de la moelle.

Dans les cellules du foie, les formes les plus volumineuses et les plus massives des granulations ont une tendance à se grouper en amas ou en lignes le long des bords, soit au contact des vaisseaux, soit au voisinage des lignes intercellulaires.

Les grenouilles que j'ai étudiées sont naturellement des grenouilles d'été, à jeun depuis un temps probablement court; pourtant leurs foies ne sont pas tous absolument pareils. La plupart ont leurs cellules bourrées de filaments fins; quelques-uns ne possèdent, en certaines de leurs parties, que des cellules à granulations volumineuses et arrondies. Il ne m'a pas semblé que ces diversités, découvertes et si bien décrites par Altmann, influent notablement sur l'aspect des grains spumeux; mais c'est là une étude à compléter en hiver, à l'aide d'animaux soumis à des conditions physiologiques plus nettement différentes.

Le point sur lequel je voudrais surtout attirer l'attention dans la présente note, est le suivant. Il existe dans les vaisseaux sanguins, accolés



Foie de grenouille. Formol, bichromate acétique; fuchsine-acide aniliné, vert de méthyle; H, hémocytes; g, granulations libres du sang.

aux parois ou aux globules rouges, des granulations qui reproduisent l'aspect et le volume des granulations spumeuses intracellulaires les plus volumineuses; peut-être sont-elles un peu plus massives, mais la différence n'est pas grande. Les granulations libres se colorent exactement comme les granulations intracellulaires : après fixation au formol et mordantage au bichromate acétique, elles se colorent en noir par l'hématoxyline au fer, en rouge par la fuchsine acide; par cette dernière technique, elles se colorent soit en même temps que les mitochondries, si l'on différencie à l'acide picrique, soit seules, si l'on substitue le vert de méthyle à l'acide picrique; après mordantage au bichromate osmié, il est impossible de les mettre en évidence, alors que les mitochondries sont parfaitement colorées.

Sans chercher à identifier dès maintenant ces granulations libres du sang, je me bornerai à indiquer qu'elles m'ont paru beaucoup plus nombreuses dans les vaisseaux du foie que dans ceux des autres organes et dans les cavités du cœur.

SUR UN HYMÉNOPTÈRE FOUSSEUR DU GENRE *Oxybelus*,
CHASSEUR DE GLOSSINES AU SOUDAN FRANÇAIS,

par F. PICARD.

L'hyménoptère qui fait l'objet de cette note a été envoyé à l'Institut Pasteur par M. le D^r Bouffard, des troupes coloniales, qui l'a observé aux environs de Bammako (Haut-Sénégal et Niger). « Cette sorte de Guêpe, écrit M. Bouffard, détruit un certain nombre de Tsétsés (1). Elle attaque violemment la Glossine et la tue. Je n'ai pu me rendre compte si elle la dévore. »

Il s'agissait, en réalité, d'une Guêpe fouisseuse du genre *Oxybelus*, dont les espèces européennes sont bien connues pour s'attaquer aux Muscides. On connaît une vingtaine d'*Oxybelus* africains, les uns provenant du Cap, les autres d'Égypte et d'Abyssinie; mais la plus grande confusion règne dans les diagnoses des auteurs, et, quoique la forme de Bammako me paraisse nouvelle, j'en remets à plus tard l'étude et la description. Je dirai seulement qu'elle appartient à la section des *Notoglossa*, caractérisée par l'appendice en forme de languette qui surmonte le métathorax, et qu'elle se rapproche d'*Oxybelus pinnatus* de Saussure (2), de l'Afrique australe. Elle en diffère par son mésonotum à pubescence dorée, le cinquième segment de l'abdomen taché de jaune et ses pattes jaunes à fémurs et tibias tous partiellement

(1) Vraisemblablement *Glossina palpalis*, la seule commune à Bammako.

(2) Grandidier. *Hist. de Madagascar*, t. XX, part. 1, 1892, p. 562, n° 3.

noirs. Elle n'a, par contre, aucun rapport avec *O. rufipes* Tasch, seule espèce du genre signalée jusqu'ici dans l'Afrique occidentale.

Nous savons, par l'étude de nos *Oxybelus* indigènes, que ces Guêpes, comme tous les hyménoptères ravisseurs, se nourrissent du suc des fleurs à l'état adulte et ne tuent ni ne dévorent les insectes qu'elles chassent. Elles les paralysent en piquant leurs centres nerveux et les enfouissent dans leurs nids où ils serviraient de nourriture à leurs larves. Tous les *Oxybelus* dont les mœurs sont connues chassent les Muscides. Mais ils ne montrent pas une grande spécificité dans le choix de leurs proies et s'adressent à toutes les mouches de taille convenable qu'ils peuvent rencontrer dans les environs de leur nid. Exception doit être faite pour les Muscides du groupe des Tachinaires, dont une espèce, du genre *Mitogramma*, vit aux dépens des *Oxybelus* et rôde autour de leurs terriers pour y déposer ses œufs. D'après divers auteurs, cette mouche n'est jamais la proie de la Guêpe.

Il serait intéressant de savoir si l'*Oxybelus* de Bammako s'attaque exclusivement aux Glossines, ou si, ce qui paraît plus probable, elle s'empare d'autres diptères d'une taille analogue. Il serait utile à cet effet de rechercher les terriers, toujours creusés dans un terrain sablonneux à peu de distance du lieu de chasse. Leur examen renseignerait sur les espèces capturées et sur le nombre de Glossines que la Guêpe est susceptible de détruire.

Aucun *Oxybelus* n'avait encore été signalé comme chasseur de Glossines, mais on peut rapprocher du fait cité ici celui qui a été rapporté par M. Laveran (1). « De Gao, dit-il, M. Cazalbou m'a envoyé des échantillons d'hyménoptères qui détruisent les Stomoxes. D'après la détermination faite par M. W. H. Ashmead, il s'agit de *Notoglossa rufipes* Taschenberg. Il serait intéressant de savoir si cette Guêpe carnassière s'attaque aux Glossines comme aux Stomoxes. » J'ai reçu, moi-même, de M. le Dr Doreau, des troupes coloniales, des *Oxybelus* pris pas ce médecin en Abyssinie sur des chameaux, pêle-mêle avec des *Lyperosia* et des mouches diverses, piqueuses ou non, dont certaines devaient leur servir de proie.

Les ennemis naturels de *Glossina palpalis* paraissent malheureusement bien peu nombreux. Roubaud (2), qui en a fait le relevé, cite les Araignées du genre *Dolomedes* qu'il a vues à l'œuvre, les Fourmis et les Cicindèles qu'il n'a pas vues, mais dont il soupçonne le rôle. Enfin, il rapporte à un *Bembex* (hyménoptère fouisseur), une observation qui lui a été signalée par l'intermédiaire du Dr Lebœuf. Les Glossines ont un mode de reproduction qui met leurs larves et leurs pupes à l'abri des parasites. Les adultes à vol rapide ne peuvent être que la proie d'insectes eux-mêmes bon voiliers, ce qui explique le petit nombre de leurs ennemis.

Glossina palpalis tient une telle place dans les préoccupations de tous ceux qu'intéresse le sort de l'Afrique occidentale, que rien de ce qui la concerne ne peut être indifférent. Il me semble donc utile de

(1) A. Laveran. Nouvelle contrib. à l'étude des Mouchés piq. de l'af. trop. *Comptes rendus des séances de l'Acad. des Sc.*, t. CXLIV, p. 546, 11 mars 1907.

(2) Martin, Lebœuf, Roubaud. *La maladie du sommeil au Congo français*, Paris, 1909.

signaler le rôle que peuvent jouer les *Oxybelus*, insectes qui se multiplient parfois par milliers dans les lieux sablonneux et doivent par conséquent réstreindre considérablement le nombre des Glossines dans les régions qu'ils fréquentent. Cependant la non-spécificité probable des proies de cet hyménoptère et l'impossibilité presque complète de le propager, ne nous permettent de voir en lui qu'un auxiliaire utile et non un destructeur radical. Il y aurait intérêt dans les régions à Tsétsés, à repérer les gîtes à *Oxybelus* et à protéger la nidification de cette Guêpe en laissant en friches les sables où elle creuse ses terriers.

(Institut Pasteur, laboratoire de M. Mesnil.)

LES OPSONINES ET LA PHAGOCYTOSE DANS LES ÉTATS THYROÏDIENS.

IX. — L'INDICE PHAGO-OPSONIQUE, LA FORMULE LEUCOCYTAIRE ET LA RÉACTION DU SÉRUM DANS LA MALADIE DE BASEDOW. SUR LA PATHOGÉNIE DE LA MALADIE DE BASEDOW,

par S. MARBÉ.

Nous avons montré dans des communications successives que l'hyperthyroïdie expérimentale se manifeste, au point de vue leucologique et sérique, par les caractères suivants :

- 1° Augmentation parallèle de l'indice opsonique et phagocytaire (1);
- 2° Hyperleucocytose avec mononucléose (2);
- 3° Coloration bleue des leucocytes par le Giemsa, 2 à 3 c. c. p. 100;
- 4° Augmentation de l'acidité du sérum (3).

Nous nous sommes proposé de rechercher ces caractères dans la maladie de Basedow pour contribuer à l'élucidation de sa pathogénie.

Nous avons fait plusieurs examens sur 6 femmes souffrant de goitre exophtalmique pur ou associé au myxœdème, à la psychose maniaco-dépressive et à la tuberculose. Trois de ces malades ont été examinées dans les services de MM. Brissaud et Dénv, que je remercie sincèrement.

I. — Dans la maladie de Basedow, l'indice phagocytaire et opsonique est en général plus petit que l'indice normal.

Exemples : A) M^{me} B..., trente-quatre ans, malade depuis sept ans d'un basedow c'assique : lagophtalmie, goitre, 140 pulsations, tremblement, etc.

(1) S. Marbé. *Comptes rendus de la Soc. de Biol.*, 1908, et *Comptes rendus de la Soc. de Biol.*, 1909, t. I, p. 1073.

(2) Id. *Comptes rendus de la Soc. de Biol.*, 1909, t. II, p. 44.

(3) *Comptes rendus de la Soc. de Biol.*, 1909, t. II, p. 293.

18 mai. 1 ^{er} jour menstruel (1). . .	L'indice	{	phagocytaire . . .	0,5
			opsonique . . .	0,5
22 mai. IV ^e jour menstruel . . .	L'indice	{	phagocytaire . . .	1,0
			opsonique . . .	1,0
25 mai. II ^e jour postmenstruel. . .	L'indice	{	phagocytaire . . .	0,4
			opsonique . . .	0,5
Total. . .	L'indice	{	phagocytaire . . .	0,6
			opsonique . . .	0,6

B) M^{me} B..., quarante-trois ans, malade depuis six ans d'un basedow qui s'est développé sur un terrain d'hypothyroïdie héréditaire.

19 juillet. IX ^e jour postmenstruel :	L'indice	{	phagocytaire. . .	0,8
			opsonique . . .	0,8
26 juillet. XVI ^e jour postmenstruel.	L'indice	{	phagocytaire. . .	0,8
			opsonique . . .	0,8
Total. . .	L'indice	{	phagocytaire. . .	0,8
			opsonique . . .	0,8

C) M^{me} V..., vingt-neuf ans. Psychose maniaco-dépressive. Basedow sans tachycardie prononcée. Aménorrhée. Tuberculose pulmonaire et ganglionnaire.

Dans la période d'excitation.	L'indice	{	phagocytaire. . .	0,7
			opsonique . . .	0,7
A la sortie d'un bain tiède.	L'indice	{	phagocytaire. . .	1 »
			opsonique . . .	1 »
Total. . .	L'indice	{	phagocytaire. . .	0,8
			opsonique . . .	0,8

II. — Tout comme dans le myxœdème, dans la maladie de Basedow il y a un parallélisme entre l'indice opsonique et l'indice phagocytaire.

III. — Dans les cas de névrose basedowienne, non compliquée de maladies infectieuses, le nombre de leucocytes et la formule leucocytaire nous montrent aussi qu'il ne s'agit pas d'hyperthyroïdie.

M^{me} B... XVI^e jour postmenstruel :

Lymphocytes.	27,6 p. 100	}	37,3 p. 100 mononucléaires.
Mononucléaires.	9,7 —		
Polynucléaires neutrophiles . . .	46,7 p. 100	}	62,7 p. 100 polynucléaires.
Polynucléaires éosinophiles . . .	1,0 —		
	100 »		100 »

IV. — Les noyaux des leucocytes, provenant des basedowiennes, se colorent partout en violet dans le Giemsa à 2-3 p. 100.

V. — La réaction du sérum dans trois cas de Basedow, que j'ai eu

(1) Nous avons noté la date de la menstruation, parce que nos recherches nous ont montré une grande variation de l'indice phagocytaire pendant cette époque. Disons ici simplement, que 4 à 5 jours avant la règle, l'indice augmente momentanément et qu'il atteint le plus bas chiffre le 1^{er} ou 2^e jour de la règle.

l'occasion d'examiner, a une acidité de beaucoup inférieure à la normale :

M ^{me} V..., basedowienne, 29 ans	13,36	milligrammes de ClH	p. 400.
M ^{me} B..., 30 ans	12,8	—	—
M ^{me} B..., 43 ans	19,2	—	—
M ^{me} M..., témoin, 27 ans	21,12	—	—
M ^{me} N..., 29 ans	23,04	—	—

VI. — En résumé, nous avons trouvé que dans la maladie de Basedow, l'indice phagocytaire et opsonique est diminué, qu'il n'y a pas mononucléose, que les leucocytes se colorent en violet, qu'enfin la réaction acide du sérum est abaissée; quatre caractères qui nous montrent que la pathogénie de la maladie de Basedow est loin d'être hyperthyroïdienne.

VII. — L'analyse des phénomènes cliniques et ceux qui sont déterminés par l'opothérapie thyroïdienne et ovarienne nous ont montré que, dans la maladie de Basedow, nous avons à faire avec une viciation du milieu interne, déterminée probablement par une sécrétion anormale de la glande thyroïde (1). L'analyse des phénomènes biologiques nous montre de même que, dans la maladie de Basedow, il ne s'agit pas du tout d'une hypercrinie thyroïdienne.

ANALYSES DU LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN
DANS LA MÉNINGITE CÉRÉBRO-SPINALE A MÉNINGOCOQUES,

par W. MESTREZAT et E. GAUJOUX.

Nous avons suivi une méningite cérébro-spinale à méningocoques ayant évolué en deux mois et demi chez un enfant de dix ans.

G. P..., pupille de l'Assistance publique, est pris il y a trente-cinq jours de fièvre avec céphalée, vomissements et constipation. Pendant cinq jours l'enfant délire, puis les phénomènes rétroèdent, laissant seulement le petit malade dans une somnolence profonde.

C'est dans cet état que nous le trouvons le 14 mai :

A l'examen : température, 37°5 et 38°5. Pouls, 100. Nuque très contracturée. Kernig marqué. Quelques râles sous-crépitanants à gauche.

Les 15, 16 et 17, une fièvre assez forte s'allume et l'état général donne des inquiétudes. Une culture de sang (due à M. Delanoë) et un écoulement de pus par l'oreille montre qu'il s'agit là de phénomènes septicémiques bien plus que

(1) Gauthier de Charolles. *Les médications thyroïdiennes*. Baillièrre et fils, 1902, p. 165, et S. Marbé. *Le principe de l'hyperovarisme menstruel et sa valeur biologique* (en roumain), 1907, p. 221, V^e note et p. 222.

d'une aggravation des lésions méningées qui continuent, au contraire, à évoluer d'une façon favorable. Injections de sérum de Dopter. Guérison.

Durant cette méningite neuf ponctions lombaires ont été pratiquées, les résultats analytiques obtenus sont consignés dans le tableau suivant (*en grammes, par litre*) :

PONCTIONS et dates.	COULEUR	ASPECT	Δ	ALBUMINE	SUCRE	NaCl	EXTRAIT	CENDRES	ALCALI DES CENDRES (Co ² Na ²)	PERMÉABILITÉ aux nitrates milligrammes.	EXAMEN cytologique.
1 ^{re} ponction (14 mai.)	Incol.	Lég. purul.	—0 ^o 51	1.30	0.21	6.43	11.50	8.15	1.59	55	
2 ^e ponction (18 mai.)	Lég. xanto-	Lég. purul.	—0 ^o 53	0.40	0.30	6.42	»	»		53	Formule mixte.
4 ^e ponction (20 mai.)	»	»	—0 ^o 54	0.30	0.25	6.72	»	»		»	40 à 50 p. 100 de poly.
6 ^e ponction (22 mai.)	»	»	—0 ^o 55	0.25	0.35	6.72	»	»		»	Diploco. dans le champ.
7 ^e ponction (24 mai.)	Tr. lég. xanto-	»	—0 ^o 57	0.20	0.43	7.16	11.0	»		»	
8 ^e ponction (5 juin.)	Incol.	Limpid.	—0 ^o 57	0.15	0.47	7.60	10.70	8.60		14	Rares leucocytes, plus de diplo.
9 ^e ponction (26 juin.)	Incol.	Limpid.	—0 ^o 57	0.13	0.53	7.31	10.80	8.85		12	

La considération de ces résultats souligne à divers points de vue l'intérêt de l'examen chimique du liquide céphalo-rachidien :

A. *Valeur diagnostique de la formule chimique.* — Lors de la première ponction, le diagnostic clinique était celui de méningite tuberculeuse. Ce sont les résultats analytiques obtenus par l'un de nous sur le liquide de ponction lombaire qui lui firent *affirmer* qu'il ne s'agissait pas de méningite tuberculeuse et orientèrent le diagnostic vers la méningite cérébro-spinale. Un examen plus attentif des préparations et une culture sur gélose-ascite ne tardèrent pas à justifier d'ailleurs le bien fondé de ces assertions.

Le chiffre d'albumine et celui de l'extrait n'ont cependant pas les valeurs habituelles de la méningite cérébro-spinale à méningocoques (1), mais cela n'a rien d'étonnant, puisque nous sommes au 35^e jour d'une méningite en voie d'amélioration.

Par contre, les chlorures (6 gr. 43), le sucre et la perméabilité aux nitrates (53 milligrammes) sont typiques et ce sont ces données qui font porter le diagnostic.

B. *Les formules obtenues ont encore une valeur pronostique.* — D'une

(1) Voy. Mestrezat et Roger. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 17 juillet 1909.

ponction à l'autre, les chiffres se modifient et évoluent vers des valeurs normales qu'ils prennent enfin lors des dernières ponctions : preuve d'une guérison anatomique parfaite.

Le sens de cette évolution et la grandeur des modifications premières de la formule sont d'une valeur pronostique évidente.

Concluons, comme déjà dans une note précédente, à la valeur diagnostique et pronostique de la formule chimique du liquide céphalo-rachidien dans la méningite cérébro-spinale à méningocoques.

ALLOCUTION DU PRÉSIDENT.

Messieurs,

Avant de lever cette séance, je dois vous rappeler que, d'après le vote émis dans l'avant-dernière, nous entrons en vacances aujourd'hui et que notre séance de rentrée ne se fera que le 4^e samedi d'octobre, le 23. Il y a tout lieu d'espérer qu'à cette époque nous pourrons inaugurer notre nouveau local, 9, rue de l'École-de-Médecine; c'est donc très vraisemblablement la dernière fois que nous siégeons dans celui-ci. Ne devons-nous pas lui faire nos adieux? C'est comme une page de notre histoire que nous allons retourner, page glorieuse de par la grande activité de notre Société et le superbe développement qu'elle a pris. Maintenant qu'elle va être mieux installée, mieux outillée, ce beau mouvement ne pourra que continuer à croître et notre page nouvelle être aussi brillante que la précédente.

ERRATUM

Dans la communication de M. S. MARRÉ, p. 294, 6^e et 7^e lignes du paragraphe VI, au lieu de : on porte 1 centimètre cube, lire : on porte un des deux sérums.

RÉUNION BIOLOGIQUE DE NANCY

SÉANCE DU 12 JUILLET 1909

SOMMAIRE

AP SIT (JEAN) et GAIN (EDMOND) : Les grains tués par la chaleur gardent-ils intacts leurs facultés diastasiques?	62	GUILLOZ (TH.) : Remarques à propos de la communication de M. Colas.	70
COLAS (A.) : Action des métaux colloïdaux électriques sur l'aspergillus fumigatus	69	LUCIEN (M.) : L'indépendance des faisceaux constitutifs du muscle pédieux	71
COLLIN (REMY) : Reconstruction photostéréoscopique des cellules nerveuses	67	LUCIEN (M.) et PARISOT (J.) : La sécrétion interne du thymus. Rôle des corpuscules de Hassal.	72
ETIENNE (G.), REMY et BOULANGIER : La leucocytose et l'équilibre leucocytaire dans les périodes d'anaphylaxie à la tuberculine	66	MOREAUX (RENÉ) : Sur la spermiogenèse chez le Macaque	64
		PARISOT (J.) : Action sur la pression artérielle des extraits de ganglions lymphatiques	74

Présidence de M. Garnier.

LES GRAINS TUÉS PAR LA CHALEUR GARDENT-ILS INTACTES LEURS FACULTÉS DIASTASIQUES ?

par JEAN APSIT et EDMOND GAIN.

Tout le monde sait que des graines portées à une température suffisante perdent leur faculté germinative.

D'autre part, les diastases sont sensibles à l'action de la chaleur et peuvent être tuées par une température relativement peu élevée.

On peut se demander si, dans l'action dangereuse d'une élévation de température, les deux facteurs — faculté germinative et faculté diastasi-que — sont influencés corrélativement.

Voici le résumé de quelques expériences sur ce sujet :

I. — Des grains de blé sont soumis à l'action de l'eau bouillante pendant 25 minutes.

Un autre lot est soumis à l'action d'une chaleur sèche de 160 degrés pendant 20 minutes.

Dans les deux cas, on a constaté la mort de la graine et la survivance de la faculté peroxydiastatique.

D'autres grains soumis à l'action de la chaleur sèche à 160 degrés pendant 30 minutes et à l'action de l'eau bouillante pendant 30 minutes ne manifestent plus la présence de peroxydiastases.

La faculté diastatique des grains résiste donc mieux à l'action de la chaleur que la faculté germinative.

II. — Des grains de blé de Bordeaux placés dans l'eau à 65 degrés pendant 20 minutes sont tués.

On les soumet ensuite à un examen destiné à vérifier la présence de l'amylase (la méthode a été exposée antérieurement: Brocq Rousseau et Edmond Gain: Sur la présence de l'amylase dans les vieilles graines, *Comptes rendus de l'Acad. des Sciences*, février 1909).

De l'amidon pur, en flacon stérile, estensemencé avec une solution obtenue en filtrant sur bougie un extrait aqueux des grains à examiner.

L'amidonensemencé par l'extrait aqueux a donné :

Après 2 jours	7,57	de sucre, pour 100 d'amidon.		
Après 5 jours	9,25	—	—	
Après 7 jours	11,99	—	—	
Après 9 jours	12,50	—	—	

L'amidon témoin renfermait seulement des traces de sucre.

Les grains de blé tués par l'action de la chaleur renfermaient donc encore de l'amylase et, d'une façon générale, les diastases nécessaires à la saccharification de l'amidon.

III. — L'activité de la diastase des grains tués à 65 degrés centigrades dans l'eau chaude est-elle diminuée?

Vingt grains de blé de Noé sont tués par immersion dans l'eau à 65 degrés, pendant 20 minutes. On broie ces grains dans 100 centimètres cubes d'eau et on les laisse macérer pendant cinq heures dans des flacons série I, pourvus de quelques gouttes de chloroforme. La même opération est faite avec des grains sains non soumis à l'action de l'eau chaude et simplement gonflés à froid (série II).

Les liqueurs filtrées donnent, en solution, deux liqueurs diastatiques. Vingt centimètres cubes de celles-ci sont placés dans deux séries (I et II) de quatre flacons chacune. Dans les huit flacons on ajoute 50 centimètres cubes d'empois d'amidon en solution à 4 p. 100, stérilisé à 110 degrés pendant quinze minutes.

Tous les flacons sont mis au bain-marie à 60 degrés.

On a suivi dans les flacons de la série II la marche de la saccharification par de faibles prélèvements de quelques gouttes de la solution traitées par l'ode. Après trente minutes, on ajoute 5 centimètres cubes de soude caustique pour arrêter l'action de l'amylase et de la saccharification.

On a dosé le sucre par les méthodes habituelles et l'on a trouvé :

Première série. L'amylase provenant des grains *tués* a transformé en sucre 32,86 p. 100 de l'amidon.

Deuxième série. L'amylase provenant des grains *sains* a transformé en sucre 33,20 p. 100 de l'amidon.

La conclusion est donc très précise :

Des grains tués par l'immersion dans l'eau chaude à 65 degrés pendant vingt minutes renferment encore de l'amylase dont l'activité n'est pas atteinte par la chaleur.

En raison de l'incertitude où l'on se trouve encore aujourd'hui d'interpréter la nature du système chimique qui est doué de la propriété diastasique, la conclusion précédente présente un certain intérêt : elle montre, en effet, que la vie cesse dans le cytoplasme des cellules sans que les facultés diastasiques soient atteintes.

SUR LA SPERMIOGENÈSE CHEZ LE MACAQUE,

par RENÉ MOREAUX.

La spermiogenèse chez les Primates n'est guère connue que par les communications de Meves qui a décrit les modifications des corpuscules centraux au cours de la spermiogenèse chez l'Homme.

Nous avons eu l'occasion de reprendre cette étude chez le Macaque, où nous avons pu observer facilement l'évolution de l'appareil centrosomien et la formation du manteau spiral et de la pièce intermédiaire.

La spermatide chez le Macaque se présente sous la forme d'une cellule polyédrique à noyau sphérique renfermant de gros grains de chromatine. Dans le protoplasma se trouvent deux centrioles ayant l'aspect de corpuscules arrondis situés près de la membrane cellulaire. On voit fréquemment au voisinage des centrioles un corps très chromatique que nous homologuons au corps chromatoïde de Benda. De très nombreuses mitochondries sont irrégulièrement disséminées dans le protoplasma de la cellule.

Dans les premiers stades de la spermiogenèse, la spermatide s'allonge radiairement par rapport au canalicule séminifère. Le noyau s'étire

dans le même sens que le corps cellulaire et prend ainsi une forme ovoïde; sa chromatine se fragmente en fines granulations.

Les centrioles quittent la membrane cellulaire et s'avancent peu à peu l'un derrière l'autre vers le pôle centriolaire du noyau. Ils s'arrêtent dans leur marche quand le corpuscule interne est arrivé contre la membrane nucléaire; il s'aplatit alors contre cette dernière et prend la forme d'un bâtonnet; le noyau se déprime également à ce niveau en une petite facette.

Le centriole périphérique ou distal, par rapport au noyau, est, à ce stade déjà, fréquemment muni d'un flagellum très court, difficile à voir et qui constitue la première ébauche du filament axile.

A un stade plus avancé, on constate que le noyau s'aplatit, mais dans un sens seulement et davantage dans sa portion anticentriolaire, c'est-à-dire antérieure, de telle sorte que, vu de face, il a une forme elliptique et de profil une forme triangulaire à sommet antérieur. En même temps qu'il subit ce changement de forme, le noyau s'avance progressivement et vient faire une sorte de hernie hors du corps cellulaire; il entraîne avec lui les centrioles. La chromatine nucléaire réduite en très fines granulations se condense et tend à donner à l'aire nucléaire un aspect homogène.

Le centriole distal se divise en deux parties : une partie antérieure, petit corpuscule arrondi sur lequel s'insère le filament caudal qui s'accroît considérablement, et une partie postérieure qui constitue un anneau chromatique entourant le filament axile.

Le corps chromatoïde, qui avait suivi jusqu'alors l'appareil centrosomien, se fragmente en très fines granulations que l'on ne peut plus distinguer des mitochondries. Celles-ci semblent plus abondantes dans le protoplasma cellulaire.

Plus tard on constate que le noyau devient de plus en plus extérieur au corps cellulaire, qui se rejette en cul-de-sac sur le côté du flagellum. Il constitue la tête du spermatozoïde et a maintenant un aspect tout à fait homogène.

Le filament axile s'accroît encore. L'anneau chromatique, provenant de la moitié postérieure du centriole distal, émigre le long du filament et s'arrête à l'extrémité postérieure de la gaine protoplasmique; il limite ainsi en arrière la pièce intermédiaire du reste de la queue du spermatozoïde.

Le corpuscule provenant de la moitié antérieure du centriole distal forme, par gonflement ou fragmentation, une masse assez volumineuse et confuse, qui marque le début de la pièce intermédiaire.

Le centriole proximal appliqué contre la tête se fragmente en deux ou trois grains (nous n'avons pu établir exactement ce nombre; Meves en a vu trois chez le cobaye). Un très mince filament se détache de chacun de ces grains; les deux ou trois filaments convergent en arrière vers la

moitié antérieure du corpuscule distal et là se fusionnent pour se continuer avec le flagellum caudal. Les filaments, qui s'étendent ainsi de la tête à la pièce intermédiaire du spermatozoïde, sont agglutinés par du protoplasma; cet ensemble est l'homologue du col ou collet décrit chez d'autres animaux.

Durant ces modifications centriolaires, le filament axile s'allonge encore et s'épaissit. Les mitochondries du protoplasma se rassemblent sans ordre autour de la pièce intermédiaire; elles s'ordonnent peu à peu et se disposent régulièrement le long du flagellum; puis elles se juxtaposent, s'accolent et se fusionnent en un long filament qui entoure en spirale le filament caudal; c'est la formation du manteau spiral telle qu'elle avait déjà été décrite par Benda. La juxtaposition et la fusion des mitochondries en un filament semblent ne pas se produire en même temps sur toute la longueur de la pièce intermédiaire, mais se propager comme une onde du collet à l'anneau chromatique.

Le cul-de-sac protoplasmique, qui s'est étranglé progressivement au voisinage de l'anneau, se détache alors et il ne reste plus qu'une mince enveloppe protoplasmique autour du collet et de la pièce intermédiaire du spermatozoïde.

Sur le spermatozoïde complètement formé l'anneau chromatique n'est plus visible. Il en est de même des différentes pièces du collet, qui constituent une masse assez confuse au pôle postérieur de la tête.

LA LEUCOCYTOSE ET L'ÉQUILIBRE LEUCOCYTAIRE DANS LES PÉRIODES D'ANAPHYLAXIE A LA TUBERCULINE,

par G. ÉTIENNE, REMY et BOULANGIER.

Au cours de nos recherches sur le mode d'action de la tuberculine chez les tuberculeux âgés, nous avons fréquemment observé des périodes d'anaphylaxie légère, tantôt isolées chez un malade, tantôt répétées chez un autre. Cette anaphylaxie se manifeste par une accentuation progressive de la réaction clinique, thermique notamment, avec la répétition des mêmes doses de tuberculine injectée, passant par exemple de 0°2 à 0°8 et 1° pour 3 injections successives de deux dixièmes de milligrammes de tuberculine.

Nous avons cherché quelle était la réaction leucocytaire immédiate lorsque nous avons pu pratiquer l'examen hématologique la veille et le lendemain du jour de l'injection déterminant une réaction traduisant l'état anaphylactique.

Leucocytose absolue. — Elle est nettement diminuée dans 3 numéra-

tions en état d'anaphylaxie, passant respectivement de 23.200, 18.400, 20.800, 22.400, 19.200 à 17.600, 18.000, 16.000, 22.000, 18.800.

Dans 6 réactions normales, le nombre de globules blancs a été diminué 4 fois, passant de 26.200 à 19.600, de 11.200 à 10.800, de 13.200 à 12.000; de 13.600 à 11.800; et, par contre, de 19.200 à 20.000, de 18.400 à 19.600.

Mononucléaires. — En aucun cas, nous n'avons trouvé une augmentation du nombre de mononucléaires; 5 fois sur 8 cas leur nombre diminue, 3 fois il y a égalité.

Parmi les monocléaires le nombre des lymphocytes a augmenté 2 fois, a diminué 4 fois, est à égalité 2 fois.

Les grands mononucléaires ont diminué 6 fois de nombre, augmenté 2 fois. Pour les moyens mononucléaires, il y a 4 fois augmentation et 4 fois diminution.

Quand le malade s'est comporté normalement à l'injection, c'est-à-dire lorsqu'il y a eu réaction nulle ou minime, le nombre des mononucléaires a diminué 6 fois et augmenté 4 fois.

Polynucléaires. — Le nombre des polynucléaires a augmenté 5 fois, est resté à égalité 3 fois, n'a diminué dans aucun cas, alors que dans les réactions normales il a diminué 5 fois sur 10.

En ce qui concerne les « images sanguines » d'Arneth, nous avons constaté, dans la majorité des cas, une tendance nette à la concentration vers les types plus polynucléés, à 4, notamment, plus marquée encore que dans la réaction normale, et à l'inverse de ce que Arneth et Klebs ont signalé au cours de l'évolution tuberculeuse.

En somme, la réaction leucocytaire de nos tuberculeux à la tuberculine (1) n'est modifiée que par des nuances dans l'état anaphylactique, dont l'interprétation doit être cherchée dans d'autres éléments.

RECONSTRUCTION PHOTOSTÉRÉOSCOPIQUE DES CELLULES NERVEUSES,

par REMY COLLIN.

Je vous présente la reconstruction photostéréoscopique d'une cellule ganglionnaire spinale du chien dans laquelle l'appareil réticulaire interne de Golgi a été mis en évidence par le procédé d'imprégnation argentine publié l'an dernier par ce savant.

(1) Étienne, Remy et Boulangier. 1^o Action de la tuberculine sur la leucocytose absolue chez les tuberculeux âgés; 2^o Action de la tuberculine sur les polynucléaires chez les tuberculeux âgés; 3^o Action de la tuberculine sur les mononucléaires chez les tuberculeux âgés. *Réunion biologique de Nancy, Comptes Rendus de la Société de Biologie*, 1909, p. 268, 270, 673.

Dans un ganglion spinal débité en coupes sériées, il est facile d'observer des éléments intéressés plusieurs fois de suite par le rasoir. Pour avoir une idée d'ensemble de ces éléments, il faut les reconstruire par une représentation matérielle et non pas seulement par la pensée, cette dernière manière de faire étant susceptible de conduire, surtout en cytologie nerveuse, à des interprétations erronées.

J'ai imaginé de reproduire par la microphotographie les surfaces de section, successives et parallèles entre elles, d'une même cellule (coupes sériées) et de superposer exactement les clichés positifs obtenus par les procédés habituels. Cet ensemble de plaques examiné par transparence fournit une image totale ou partielle de la cellule envisagée, suivant qu'on superpose tout ou partie des diapositives qui en représentent les différentes coupes. Ajoutons que, dans les conditions indiquées, les parties constitutives de la cellule, noyau, formations endocytoplasmiques, etc., apparaissent avec un relief saisissant (1).

Voici comment j'ai opéré dans le cas particulier que vous avez sous les yeux. D'assez grande taille, la cellule en question s'est trouvée débitée en cinq coupes sériées. Chacune de ces coupes a été photographiée à un grossissement de 700 diamètres. Il faut naturellement obtenir des clichés de valeur égale; pour cela, il importe d'employer pour chacune des photographies le même temps de pose et de développement. On tire des positifs sur verre qui sont employés directement à la reconstruction. On peut très facilement, c'est le cas ici, superposer trois clichés vigoureux et néanmoins avoir une image stéréoscopique très transparente. Il serait possible de superposer cinq ou six clichés d'intensité moyenne, mais il vaut mieux, pour faire une analyse histologique exacte, chercher à obtenir deux vues, par exemple, d'une cellule, une vue polaire et une vue équatoriale.

Si l'on désire avoir non pas seulement une *image* stéréoscopique, mais une véritable *reconstruction* plastique, transparente, il faut rendre l'épaisseur des plaques positives proportionnelle à celle des coupes en tenant compte du grossissement employé. On arrive aisément à obtenir toute une échelle d'épaisseurs en interposant entre les clichés positifs des plaques de verre ordinaire.

Il est inutile d'insister sur l'intérêt que présentent ces reconstructions. Dans le cas particulier, on ne voit sur les coupes minces des cellules nerveuses que des filaments déliés dont on doute qu'ils fassent partie d'un réseau. Sur la reconstruction, au contraire, le réseau apparaît évidemment, parce que, par suite de la superposition des plaques, les tronçons de filaments se placent bout à bout très exactement et donnent

(1) Ce relief, suffisant en pratique pour l'analyse cytologique, n'est réellement exact que si, comme il est indiqué plus loin, on tient compte dans la superposition de l'épaisseur des coupes.

l'image de l'appareil réticulaire qu'on n'observe d'habitude que sur les coupes épaisses d'une lecture assez difficile.

Ce procédé d'investigation et d'enseignement est naturellement applicable à des objets variés.

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

ACTION DES MÉTAUX COLLOÏDAUX ÉLECTRIQUES
SUR L'ASPERGILLUS FUMIGATUS,

par A. COLAS.

Sur le conseil de M. le professeur agrégé Etienne, nous étudions depuis trois mois l'influence des électrosols métalliques à petits grains sur le développement de l'*Aspergillus fumigatus*.

Sans entrer dans le détail d'expériences qui feront l'objet d'une communication ultérieure, nous pouvons en tirer les conclusions suivantes :

1° L'argent colloïdal a une action élective.

La première étape de la culture, le voile gris transparent, subit, à la dose de 1 p. 200.000 d'argent calculé en métal, un retard de douze heures pour se transformer en feutrage mycélien blanc, tandis que l'apparition des spores est retardée de trois heures.

A la même dose, l'or, le palladium et le platine n'ont aucune influence.

2° Le mercure colloïdal est éminemment toxique pour cet *aspergillus*.

A la dose de 1 p. 2.000.000, il y a un retard de sept heures pour la formation du feutrage et de dix heures pour celle des spores.

A la dose de 1 p. 1.000.000, retard de vingt-cinq heures pour le feutrage, trente-deux heures pour les spores.

A la dose de 1 p. 667.000, retard de trente-deux heures pour le feutrage, trente-neuf heures pour les spores.

A la dose de 1 p. 500.000, retard de quarante-neuf heures pour le feutrage, soixante et une heures pour les spores.

A la dose de 1 p. 285.000, nous n'avons aucune culture au bout de cent quatre-vingt-dix heures. Un réensemencement de ces spores inertes dans un tube de liquide Raulin normal donne une culture à peu près dans les délais ordinaires.

3° Cette action est due certainement au métal, mais aussi à l'état colloïdal de ce métal.

En effet, il existe au début une hypoactivité, un ralentissement vital; mais lorsque les spores ont réussi à vaincre en quelque sorte la résis-

tance qui leur est opposée, à donner un feutrage mycélien, la vie semble tendre vers la normale, et la cellule végétale a l'air de vouloir rattraper le temps perdu.

Si le métal n'agissait que par sa présence, et non par son état colloïdal, l'action serait constante. Dans le cas présent, le colloïde semble jouer un rôle analogue à celui d'un acide en présence d'une base, et l'on peut supposer qu'il est neutralisé en partie par formation d'un corps analogue à un complexe colloïdal. Il serait intéressant de rechercher si la cellule végétale n'assimile pas une partie du métal.

4° Nous avons observé que des doses infinitésimales, variables avec le métal, produisent une suractivité fonctionnelle de la cellule végétale. Cette modification ne porte pas sur le temps d'apparition des divers éléments, mais sur la quantité de moisissure produite. Nous avons d'ailleurs l'intention de déterminer par des pesées l'action du colloïde et son optimum, comme l'a fait Raulin en étudiant les modifications en poids causées par la suppression de certains éléments dans son liquide.

Lors de précédentes expériences sur le bacille pyocyanique, nous avons observé le même fait, se traduisant par une surproduction de pigment fluorescent et de pyocyanine.

M. TH. GUILLOZ. — Je crois que les interprétations que M. Colas tire de ses observations sont hasardées, notamment en ce qui concerne l'action du mercure colloïdal dont j'ai, avec MM. Charpentier et Macé, essayé d'étudier l'action bactéricide. Rien de suffisamment constant n'a pu être dégagé jusqu'ici pour mériter d'être signalé. La cause tient à la difficulté de définir la solution de mercure colloïdal au moment de son emploi et au début de son action. Les solutions que nous avons présentées à cette Réunion et que nous croyons les plus stables préparées jusqu'ici, même celles qui conservent pendant plusieurs mois leurs propriétés colloïdales, sont en transformations incessantes. Je signalerai en particulier, relativement au genre d'études dont il s'agit, qu'il est difficile de faire la part de ce qui revient au mercure colloïdal et au mercure dissous. En ajoutant du chlorure de sodium, dont la neutralité a été bien vérifiée, à la solution de mercure colloïdal et de la phénol-phtaléine, on observe immédiatement une coloration augmentant pour une même solution avec l'âge de la solution. Elle est due à la présence de mercure oxydé.

L'INDÉPENDANCE DES FAISCEAUX CONSTITUTIFS DU MUSCLE PÉDIEUX,

par M. LUCIEN.

Les différents faisceaux constitutifs du muscle pédieux sont susceptibles de présenter un degré d'isolement plus ou moins absolu et du reste variable suivant les sujets. Depuis longtemps déjà, Meckel a signalé que fréquemment le faisceau interne du court extenseur forme un muscle tout à fait distinct et que, parfois aussi, les autres faisceaux ou certains d'entre eux sont entièrement isolés les uns des autres dans toute leur longueur. Hénle, de son côté, décrit à part le faisceau interne du muscle pédieux sous le nom de *extensor hallucis brevis*. Testut ne partage pas entièrement l'opinion de Meckel. Il n'a jamais rencontré l'isolement complet des trois ventres externes du court extenseur; par contre, il a noté une dizaine de fois l'isolement du faisceau interne.

Nous avons entrepris chez l'homme quelques recherches concernant l'indépendance relative des différents faisceaux constitutifs du pédieux; nous avons tout d'abord étudié ce muscle à l'aide de la dissection simple chez un grand nombre d'individus, puis nous avons relevé son évolution normale chez de jeunes embryons humains.

L'étude anatomique nous montre que les différentes portions du muscle pédieux ne se rencontrent qu'exceptionnellement à l'état de faisceaux complètement isolés. Il faut ajouter toutefois qu'une dissection un peu complète sans être pour cela artificielle nous a toujours permis d'isoler sans grande difficulté le corps charnu destiné au gros orteil. Les autres faisceaux musculaires destinés à fournir les tendons des 2^e, 3^e et 4^e orteils sont, eux aussi, susceptibles dans bon nombre de cas d'être séparés par la dissection: l'aponévrose superficielle assez épaisse qui les entoure et à laquelle ils adhèrent fortement est alors le principal obstacle à leur isolement. Lorsque la séparation des chefs externes du court extenseur n'est pas possible, la raison en est généralement en ce que les différents corps musculaires échangent entre eux des faisceaux charnus.

Une disposition que l'on rencontre très souvent est la suivante: le faisceau destiné au 4^e orteil présente un corps musculaire grêle qui va en diminuant d'épaisseur et se jette finalement sur son tendon; à ce tendon vient aboutir également un groupe important de fibres charnues émanées du chef destiné au 3^e orteil. Des échanges analogues peuvent s'opérer entre les 2^e et 3^e faisceaux du pédieux.

Si nous étudions maintenant l'évolution du muscle pédieux chez l'embryon; on constate que le court extenseur des orteils est déjà observable chez des embryons de 30 millimètres. Il se présente, à cette époque, sous la forme de deux petites masses cellulaires allongées cor-

respondant l'une au faisceau du gros orteil, l'autre aux faisceaux des 2^e, 3^e et 4^e orteils. Chez des fœtus de 55 à 60 millimètres, le muscle est mieux différencié et l'on trouve à côté du corps charnu destiné au gros orteil trois autres masses musculaires pour les orteils suivants. Ces trois masses sont nettement séparées les unes des autres par le tissu mésenchymateux. Au moment où se développent les formations aponévrotiques du pied on constate qu'une même lame aponévrotique enveloppe les trois faisceaux externes du pédieux qui sont ainsi renfermés dans une gaine commune. Le court extenseur du pouce chez un embryon de 40 millimètres possédait une lame aponévrotique particulière et par conséquent une gaine propre.

L'étude du développement comme aussi les examens anatomiques permettent de considérer le faisceau interne du pédieux comme jouissant d'une véritable individualité et le nom d'extensor hallucis brevis que lui a donné Henle peut se soutenir aussi bien au point de vue anatomique qu'au point de vue embryologique. Chez le fœtus humain les trois faisceaux externes du pédieux sont séparés très nettement les uns des autres. Cette disposition qui rappelle celle que l'on observe à l'état adulte chez les oiseaux ne persiste pas chez l'homme d'une façon constante. Les chefs externes du pédieux échangent fréquemment entre eux des faisceaux musculaires qui rendent impossible leur isolement.

LA SÉCRÉTION INTERNE DU THYMUS. RÔLE DES CORPUSCULES DE HASSAL,
par M. LUCIEN et J. PARISOT.

Un certain nombre de recherches récentes montrant l'influence du thymus sur le développement somatique et la croissance du squelette ont conduit à considérer cet organe comme possédant une sécrétion interne. C'est en prenant pour base ces données, que plusieurs auteurs ont utilisé les injections d'extrait thymique dans le traitement d'affections diverses.

Anatomiquement, la structure du thymus ne répond pas entièrement aux caractéristiques d'un organe glandulaire. On peut, en effet, considérer dans le lobule thymique deux parties principales, l'une périphérique, composée presque exclusivement d'éléments lymphoïdes; l'autre centrale, substance médullaire où se rencontrent, plongées au milieu d'éléments cellulaires variés des formations particulières, les corpuscules de Hassal.

Le thymus apparaît donc comme un organe lymphoïde à structure un peu spéciale, dont la caractéristique réside dans la présence de ces corpuscules de Hassal. On comprend ainsi pourquoi on a voulu dans ces

derniers temps attribuer à ces formations un rôle actif et y localiser le centre générateur de la sécrétion de l'organe. Pour Ver Eecke, les corps concentriques constituent l'élément noble du thymus et jouent le rôle de véritables glandes olarines. Mensi, par ses recherches chez l'homme, arrive à des conclusions analogues, et leur attribue même un rôle antitoxique. D'autres auteurs, parmi lesquels récemment Bell, voient dans la transformation colloïde des corpuscules une manifestation de leur activité.

Les documents *anatomiques, physiologiques, anatomo-pathologiques* que nous avons pu recueillir dans ces dernières années sur cette question, nous permettent d'apporter quelques faits nouveaux que nous résumerons brièvement.

Au point de vue *anatomique*, les corpuscules de Hassal apparaissent d'une façon relativement tardive au cours de l'ontogénèse. Ils sont chez certaines espèces, très petits et extrêmement peu nombreux. Leur quantité s'accroît parallèlement au degré de l'involution de l'organe; ils sont plus rares, en effet, à ce moment même où le thymus atteignant son développement le plus complet, présente vraisemblablement son activité maxima.

Si l'injection d'extrait d'un organe ne peut renseigner entièrement sur les fonctions de celui-ci, du moins il est possible de tirer des effets observés, des renseignements précieux sur son degré d'activité. L'un de nous a montré que l'injection intraveineuse d'extraits de thymus d'enfant normal et de différents animaux détermine chez le lapin un abaissement de la pression artérielle plus ou moins considérable suivant la dose, accompagné pour les doses plus fortes de troubles respiratoires et généraux entraînant la mort rapide de l'animal.

Il était intéressant de rechercher si cette action se trouvait sous la dépendance des corpuscules de Hassal, et ainsi pourrait être interprétée comme la manifestation de leur sécrétion; dans le cas contraire, c'est plutôt aux formations lymphoïdes qu'il la faudrait rattacher.

L'étude des effets produits par l'injection d'extraits de ganglions lymphatiques permet de résoudre en partie cette question; cet organe, en effet, se rapproche entièrement par sa structure de la couche corticale du follicule thymique.

L'injection intra-veineuse d'extraits de tissu lymphatique détermine des effets identiques à ceux qu'entraînent les extraits thymiques: abaissement de la pression artérielle, troubles cardiaques et respiratoires, convulsions, si bien qu'avec une dose suffisante on peut produire rapidement la mort de l'animal.

Les effets des injections d'extraits de thymus et de ganglion lymphatique, sont tous comparables, en ajoutant toutefois que ce dernier est un peu moins actif que l'extrait thymique.

L'étude que nous avons également faite du thymus chez les athrep-

siques, aux points de vue anatomique et physiologique, peut être considérée comme la vérification des expériences précédentes. Le thymus de l'athrepsique est caractérisé anatomiquement par la diminution du tissu lymphatique qui disparaît de la corticale et par une augmentation considérable des éléments épithélioïdes et des corpuscules de Hassal. Dans ces conditions, le thymus perd complètement ses propriétés physiologiques hypotensives.

Ces faits montrent donc nettement que l'augmentation du nombre des corpuscules de Hassal doit être considéré comme un signe d'involution et non comme une manifestation spéciale d'activité, celle-ci se trouvant au contraire en rapport avec le degré de développement du tissu lymphatique.

L'existence d'une sécrétion *réellement spécifique* du thymus est donc loin de se trouver confirmée et consolidée par le résultat de ces recherches.

ACTION SUR LA PRESSION ARTÉRIELLE DES EXTRAITS
DE GANGLIONS LYMPHATIQUES,

par J. PARISOT.

J'ai montré, après d'autres auteurs, que l'extrait de thymus normal exerce sur la pression artérielle une action très nette, essentiellement caractérisée par une chute plus ou moins marquée de celle-ci (1). Les données anatomiques montrant qu'on peut, dans le thymus, considérer deux parties principales, l'une lymphatique, l'autre renfermant plus spécialement les corpuscules de Hassal, il était intéressant de rechercher à laquelle de ces deux substances pouvait être rattachée l'action hypotensive constatée. C'est dans ce but que j'ai étudié les effets exercés par des injections d'extrait de tissu lymphatique pur.

Les extraits ont été préparés de la façon habituelle : broyage, puis macération dans une solution de chlorure de sodium à 9 p. 1000, centrifugation et injection lente dans la jugulaire du lapin du poids habituel de 2.500 à 3.000 grammes. J'ai utilisé des ganglions provenant de diverses espèces animales, porc, mouton, bœuf, et, à chaque fois, j'ai eu soin de n'employer que des ganglions absolument sains et frais. Il est à remarquer, en effet, que les extraits de tissu lymphatique se putréfiant très rapidement doivent, par conséquent, être préparés avec grand soin et injectés dans le cas seulement de fraîcheur absolue.

(1) J. Parisot. Action de l'extrait de thymus sur la pression artérielle, *Comptes rendus de la Soc. de Biol.*, 7 avril 1908, p. 749.

Suivant la dose employée, les effets de l'injection intraveineuse sont plus ou moins marqués; mais lorsque celle-ci a été suffisante, l'action s'en est toujours manifestée de la même façon, c'est-à-dire par une chute de la pression artérielle.

Une dose faible d'extrait (correspondant à 1 gramme environ de ganglion) n'entraîne qu'une modification insignifiante de la pression, celle-ci ne s'abaissant que de 1 demi à 1 centimètre de mercure, et passagèrement.

Une quantité plus forte (5 grammes de substance) produit au bout de quelques secondes une chute manifeste de 5 à 6 centimètres de Hg en même temps que le cœur et la respiration s'accélèrent. L'animal présente alors fréquemment des convulsions; au bout de quelques minutes, ces différents symptômes s'atténuent et disparaissent.

Lorsque la dose est plus élevée, les troubles consécutifs sont plus graves et habituellement mortels; il se produit une accélération des battements du cœur, puis une véritable asystolie cardiaque; les mouvements respiratoires sont désordonnés, des convulsions apparaissent et l'animal succombe au bout de quelques secondes. Dans ces cas, la pression artérielle tombe rapidement à un chiffre souvent très bas, de 12 centimètres à 2 centimètres, par exemple, pour ne plus se relever.

Si on rapproche ces résultats, brièvement résumés, de ceux que j'ai précédemment signalés, concernant l'action de l'extrait de thymus, on est frappé de l'analogie existant entre les effets produits par les injections d'extraits de ces deux tissus. Dans les deux cas, en effet, on peut constater l'abaissement de la pression artérielle, l'accélération des battements du cœur, l'asystolie, les troubles respiratoires et les convulsions. Seule, la toxicité de l'extrait lymphatique semble un peu moins élevée que celle de l'extrait thymique.

Sans insister sur les différents faits observés, un seul point important est ici à retenir, l'action hypotensive de l'extrait de ganglion lymphatique. On peut donc penser que, dans l'action exercée par l'extrait de thymus (action identique ou proche de la précédente), la partie lymphatique de cet organe joue le rôle le plus important.

Il semble que l'on ne puisse pas, malgré son importance dans l'organisme animal, considérer le ganglion lymphatique comme possédant une sécrétion interne, spécifique, agissant sur l'appareil cardio-vasculaire, ainsi qu'agissent d'autres glandes, surrénales, thyroïde, etc.

Diverses substances existant dans les organes lymphoïdes, dans le thymus, les ganglions lymphatiques, en particulier, substances nullement spécifiques, sont, en effet, capables d'exercer une action sur la pression artérielle: nucléïnes, cholestérine, lécithine, choline, etc. Cette dernière, particulièrement, possède une action manifeste sur l'appareil cardio-vasculaire; existant dans beaucoup d'organes, elle a pu être considérée comme étant le principe commun, actif, hypotenseur

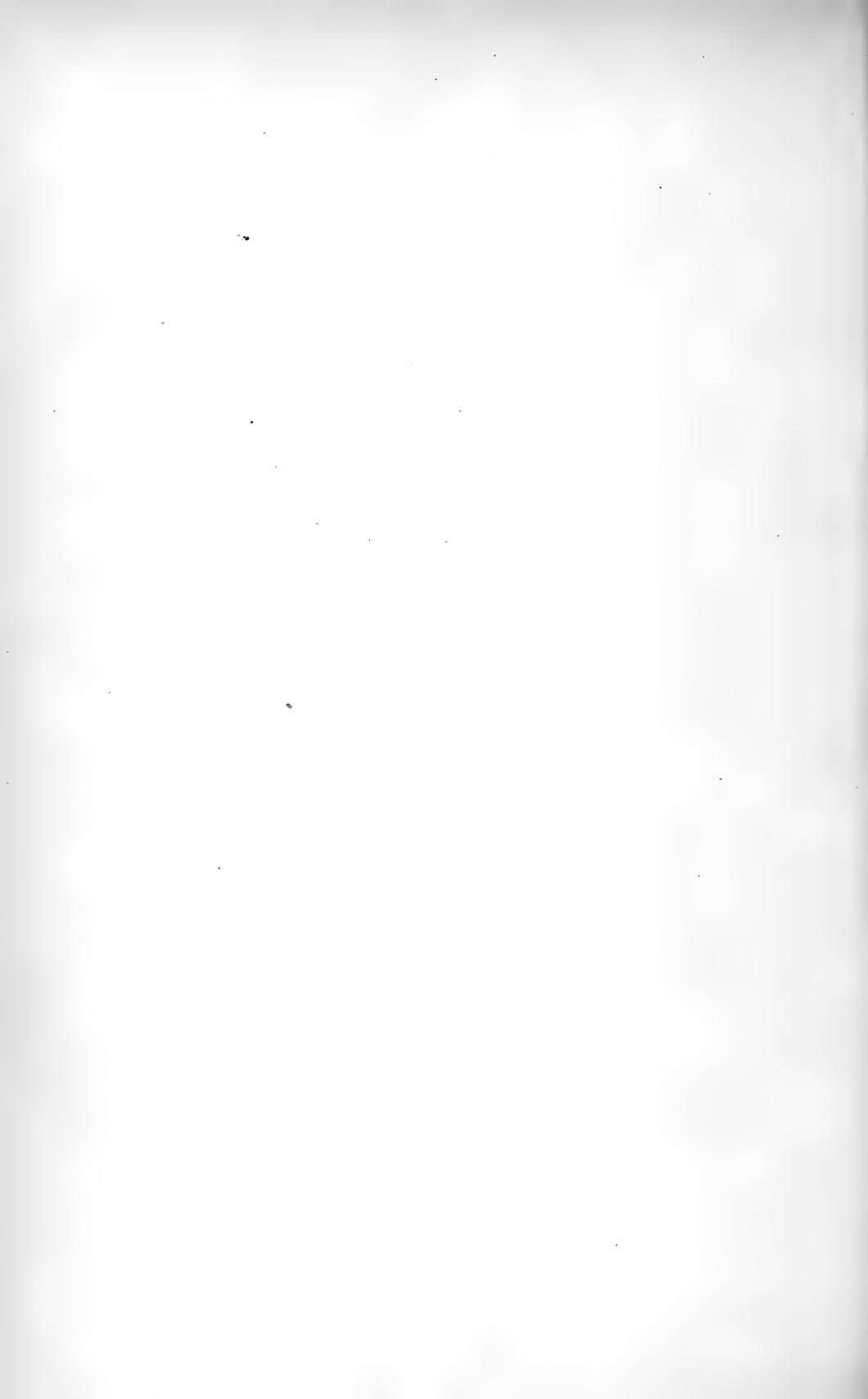
de plusieurs glandes hypotensives. Je ne puis discuter ici cette question importante, longuement étudiée récemment par Gautrelet (1). Je dirai cependant que, par une méthode proche de celle qu'emploie cet auteur, j'ai recherché dans le thymus et dans le tissu lymphatique la présence de la choline : j'y ai pu nettement caractériser cette substance, confirmant ainsi la découverte récente de Schwartz et Lederer (2).

Après l'exposé de ces faits, il est permis de se demander si, plus que le ganglion lymphatique, le thymus possède une sécrétion interne, spécifique, agissant sur la pression artérielle.

(Laboratoire de physiologie de la Faculté de médecine de Nancy.)

(1) Gautrelet. La choline : son rôle hypotenseur dans l'organisme, etc. *Journal de physiologie et de pathologie générale*, n° 2, 15 mars 1909.

(2) Schwartz et Lederer. Sur la recherche de la choline dans le thymus, la rate et les organes lymphoïdes. *Arch. f. die ges. Phys.*, CXXIV, p. 353.



RÉUNION BIOLOGIQUE DE BORDEAUX

SÉANCE DU 27 JUILLET 1909

SOMMAIRE

AUCHÉ (B.) : Gangrène cutanée et sous-cutanée expérimentale produite par le staphylocoque doré.	392	LANCIEN (ANDRÉ) et THOMAS (LOUIS) : Recherches expérimentales sur l'ionisation biologique. — I. Exposé des méthodes. Expériences sur les Batraciens	389
AUCHÉ (B.) : Gangrène cutanée et sous-cutanée staphylococcique expérimentale (Deuxième note)	394	LANCIEN (ANDRÉ) et THOMAS (LOUIS) : II. Sur l'ionisation des rongeurs. De l'ionisation des géraniacées	391
COYNE (M.) : Tumeur congénitale de l'ombilic développée dans un vestige de la vésicule allantoïdienne.	383	LAUTIER (R.) : La réaction de Rivalta. Recherches expérimentales.	385
GAUTRELET (JEAN) et THOMAS (LOUIS) : Ablation des surrénales et régulation thermique.	386	SABRAZÈS (J.) et MURATET (L.) : Présence de kystes à sarcosporidies, dans le tissu musculaire, au voisinage immédiat d'une tumeur fibrosarcomateuse chez un cheval.	395
GAUTRELET (JEAN) et THOMAS (LOUIS) : Le système nerveux sympathique après ablation des surrénales.	388		

Présidence de M. Coÿne, président.

TUMEUR CONGÉNITALE DE L'OMBILIC DÉVELOPPÉE DANS UN VESTIGE DE LA VÉSICULE ALLANTOÏDIENNE,

par M. COÿNE.

Il s'agit d'une tumeur de la région ombilicale adressée par le professeur Bonafonte au professeur Coÿne.

Cette tumeur a été enlevée chez une femme qui la portait depuis seize mois environ, mais qui semble avoir été congénitale, puisque, de tout temps, la région ombilicale en question avait paru anormale.

Cette masse, du volume d'une tête d'adulte environ et présentant sur la paroi abdominale une surface d'implantation de la largeur de la

main à peu près, portait à son pôle inférieur, au niveau de son adhérence à la paroi abdominale, une formation analogue à un cordon et du volume du petit doigt; ce cordon se dirigeait vers la profondeur de la cavité abdominale du côté du bassin; il fut lié et sectionné sans que le chirurgien pût se rendre compte de son point d'implantation. Dans le fragment réséqué, on reconnut l'existence d'un conduit. C'est surtout sur ce cordon qu'a porté l'examen anatomo-pathologique.

Vu à un grossissement de vingt diamètres et sur une coupe transversale, on aperçoit, en allant de droite à gauche :

1° Une série de vaisseaux artériels et veineux englobés dans du tissu réticulé;

2° Une grande cavité dans laquelle viennent s'ouvrir trois ou quatre cavités secondaires où flottent des végétations multidigitées;

3° Une autre zone de tissu réticulé, avec des vaisseaux sanguins artériels et veineux à parois épaisses.

L'épithélium qui recouvre la partie périphérique du cordon est lisse, cubique. Au-dessous, on rencontre de vastes lacunes lymphatiques tapissées de cellules plates; çà et là existent des trainées de cellules rondes embryonnaires. Les vaisseaux sont séparés et soutenus par du tissu réticulé, d'apparence muqueuse.

En somme, la disposition de ces vaisseaux, leur nombre, leurs dimensions et la nature du tissu formant la gangue rappellent les caractères de l'ouraque.

Quant aux cavités, elles sont limitées par un épaissement de la gangue conjonctive réticulée et tapissées sur leur face interne par un épithélium cylindrique; les végétations sont de même recouvertes d'épithélium cylindrique; elles contiennent de plus des vaisseaux sanguins. Cet épithélium cylindrique comprend deux couches : 1° une basale cubique; 2° une extérieure allongée et à plateau.

Enfin on peut signaler à droite et à gauche des fentes allongées; ce sont probablement des vaisseaux veineux très volumineux, à parois épaisses, et revenus sur eux-mêmes.

On trouve donc dans ce pédicule tous les caractères du cordon fibreux de l'ouraque, renfermant dans son centre des parties qui sont des vestiges de l'allantoïde (ce qu'indique la nature de l'épithélium de revêtement rappelant celui du tractus intestinal). Ces portions allantoïdiennes ont subi la transformation kystique et colloïde et sont devenues le point de départ de la tumeur kystique en question.

LA RÉACTION DE RIVALTA. RECHERCHES EXPÉRIMENTALES,

par R. LAUTIER.

Dans une précédente communication (6 juillet 1909, Réunion biologique de Bordeaux), nous avons signalé la réaction de Rivalta en indiquant sa technique et les résultats qu'elle peut donner en clinique. Aujourd'hui, nous apportons le résumé des recherches expérimentales que nous avons entreprises avec de Barbier de la Serre et qui se trouvent exposées tout au long dans sa thèse (*La réaction de Rivalta en clinique médicale*, juillet 1909, Bordeaux).

Nous avons recherché la réaction de Rivalta avec les liquides organiques suivants :

1° *Urine* : a) de composition normale. Réaction de Rivalta toujours négative ; b) contenant des proportions variables d'albumine de quelques centigrammes à 3 grammes : la réaction de Rivalta a toujours été négative ; c) de malades ayant un épanchement inflammatoire de la plèvre. Le liquide pleural donnait la réaction de Rivalta, les urines ne la donnaient pas ;

2° *Liquide céphalo-rachidien* de malades n'ayant pas d'affections inflammatoires des centres nerveux ou de leurs enveloppes. Réaction de Rivalta toujours négative ;

3° *Liquide d'œdème des membres inférieurs*, recueilli à l'aide de tubes de Southey. Réaction de Rivalta toujours négative ;

4° *Sérum sanguin animal et humain*. — Pour nous procurer le sérum sanguin animal, nous avons pris le cobaye et le cheval. Dans tous les cas, que le sérum sanguin soit animal ou humain, nous avons toujours obtenu une réaction de Rivalta très nette. Le sang animal était prélevé sur des sujets normaux. Quant au sang humain, il fut prélevé sur des sujets atteints uniquement d'affections cardiaques en période d'asystolie. C'est dire que c'est bien le sérum de sang normal qui donne la Réaction de Rivalta.

Cette série d'expérimentations nous a amené à poser la conclusion suivante :

De tous les liquides organiques normaux que nous avons pu nous procurer, le sérum sanguin est le seul qui présente la réaction de Rivalta, avec cette particularité cependant que, pour obtenir une réaction forte, il convient d'ajouter à 50 centimètres cubes d'eau une proportion de quatre ou cinq gouttes d'une solution aqueuse d'acide acétique anhydre à 1/2 lorsqu'on opère avec du sang de cheval.

Collet, dans son *Précis de pathologie interne*, prétend que la réaction de Rivalta indique dans un liquide la présence de *fibrine*. Nos expérimentations nous permettent d'infirmer ce fait :

1° Un liquide inflammatoire débarrassé de sa fibrine par repos, coagulation spontanée et filtrations successives, donne, malgré cela, une réaction de Rivalta aussi nette qu'au moment de son extraction ;

2° Un liquide non inflammatoire contient presque toujours des quantités variables de fibrine : quelques-uns de ces liquides, retirés par nous, en contenaient une telle proportion qu'ils se prenaient en masse quelque temps après la ponction. Ils ne donnaient cependant pas la réaction de Rivalta.

Si la réaction de Rivalta n'indique pas la présence de fibrine dans un liquide organique, elle n'indique pas plus la présence ou la riche proportion des substances albuminoïdes ordinaires qu'on trouve dans les divers épanchements :

1° Les liquides d'exsudats sont riches en matériaux albuminoïdes, mais si on les dilue dans plusieurs fois leur volume d'eau distillée ou de liquide non inflammatoire (10, 15, 20, 30, 40, 50 fois leur volume), la réaction de Rivalta persiste malgré cette dilution ;

2° Certains liquides non inflammatoires sont très riches en matériaux albuminoïdes, et cependant ils ne donnent pas la Réaction de Rivalta.

Puisque de tout l'organisme, le sérum sanguin est le seul liquide donnant la réaction de Rivalta, on serait en droit de conclure que cette dernière indique uniquement la présence de sang dans un épanchement quelconque.

Nous avons eu à examiner des liquides non inflammatoires contenant une quantité de sang assez grande pour leur donner une couleur franchement rouge : la réaction de Rivalta était toujours négative.

De ces derniers faits, nous pouvons conclure que la réaction de Rivalta indique, dans les liquides organiques d'origine inflammatoire, la présence d'une substance spéciale vis-à-vis de laquelle l'épreuve à l'eau, très faiblement acidulée par l'acide acétique, se montre d'une sensibilité extrême. Nous étudierons cette substance dans une note ultérieure.

ABLATION DES SURRÉNALES ET RÉGULATION THERMIQUE,

par JEAN GAUTRELET et LOUIS THOMAS.

Les auteurs sont d'accord pour reconnaître que les animaux décapsulés sont en état d'hypothermie. D'ailleurs, les cliniciens ont constaté le même abaissement de la température dans l'Addisonisme.

Pour notre part, au cours des nombreuses capsulectomies doubles pratiquées depuis plus d'un an, nous avons vérifié le phénomène. Un fait nous a frappé cependant, à savoir que les animaux décapsulés, la

saison chaude durant, abaissent moins rapidement leur température centrale qu'au cours de l'hiver.

Les animaux privés de surrénales se comportent-ils comme des poikilothermes? C'est la question que nous nous sommes posée.

Lapin. — Poids, 2 kilogr. 200. Dans le laboratoire dont la température est de 17 degrés, il présente une température de 39 degrés. Respiration, 100 mouvements à la minute.

Mis à l'étuve chauffée à 50 degrés, la polypnée éclate rapidement offrant un rythme de respiration, 250 environ. Oreilles offrant une vaso-dilatation marquée et persistante. La température rectale ne se modifie pas. Le même animal présente après application d'eau chaude sur l'oreille une vaso-dilatation locale caractéristique. Il est décapsulé sans la moindre hémorragie entre 1 heure et 1 h. 20. A 2 h., sa température est de 38°5.

Consécutivement à l'ablation, les deux oreilles de l'animal présentent une dilatation de leurs vaisseaux. Cette dilatation persiste, mais la réplétion vasculaire diminue progressivement, de telle façon que vers 4 heures les vaisseaux élargis sont aplatis et exsangues. A 3 h. 15, température rectale, 37 degrés.

L'animal exposé (15 minutes) au soleil ne fait pas de polypnée. La température monte de 1/2 degré, la température ambiante étant de 27 degrés.

A 3 h. 30, on applique une compresse froide sur l'oreille, pas de resserrement bien net des vaisseaux qui restent dilatés.

A 4 heures, température 33 degrés (température ambiante, 23 degrés).

A 4 h. 5, l'animal mis à l'étuve à 56 degrés ne fait pas de polypnée. Respiration, 82. Une certaine turgescence des vaisseaux se manifeste, mais elle ne persiste pas dès la sortie de l'étuve. La température rectale s'est élevée à 36°5.

A 5 heures, température rectale, 33 degrés. Température ambiante, 22 degrés.

Les phénomènes sont donc nets : la température du lapin décapsulé suit dans certaines limites les variations de la température extérieure.

Le fait n'est pas pour nous surprendre : l'animal est en effet privé d'un de ces moyens de régulation thermique dont l'efficacité a été si bien démontrée par Ch. Richet, la polypnée thermique réflexe. En outre, les vaso-moteurs fonctionnent très imparfaitement, ainsi que le démontrent les réactions opérées.

Nos expériences ont porté non seulement sur le lapin, mais encore sur le chien, et dans une note antérieure nous avons déjà insisté sur l'absence de polypnée réflexe chez le chien décapsulé.

LE SYSTÈME NERVEUX SYMPATHIQUE APRÈS ABLATION DES SURRÉNALES,

par JEAN GAUTRELET et LOUIS THOMAS.

A. — Nous venons de voir que les vaso-moteurs semblent paralysés et réagissent peu chez le lapin décapsulé. Les vaisseaux de l'oreille sont larges, quoique à peu près vides de sang. L'action du froid, l'action de la chaleur, ne modifient pas leur calibre. C'est en effet l'apanage du système nerveux sympathique tout entier, après ablation des surrénales, d'être en état de manifeste infériorité.

B. — Chez le chien normal, nous avons excité le bout céphalique du vago-sympathique droit. Nous avons constaté qu'avec 1 élément, l'inducteur étant à 10 centimètres de l'induit, le courant produisait une mydriase très notable, en même temps que se manifestait de la dyspnée.

Comparativement, le même chien étant en état d'insuffisance surrénale notoire, six heures après la capsulectomie nous avons excité le bout céphalique soit du vago-sympathique droit déjà sectionné, soit du vago-sympathique gauche : aucune mydriase n'est apparue. Cependant, l'animal manifestait des troubles respiratoires. La bobine inductrice étant à 8 centimètres, on n'obtenait aucune dilatation pupillaire; elle n'apparaissait qu'à 7 centimètres.

C. — Chez un lapin, dont l'ablation des surrénales avait été faite sans aucune hémorragie quatre heures auparavant, nous avons pris la pression artérielle (5 centim. de Hg). Le cœur était rapide (200 environ). Nous avons excité le bout céphalique du nerf de Cyon et nous n'avons constaté aucune baisse de pression.

D. — Le splanchnique, lui aussi, est à peu près inexcitable : au cours de l'ablation de la surrénale gauche chez un chien, nous avons mis une pince excitatrice sur le splanchnique, peu après sa sortie du diaphragme. Cinq heures après la double décapsulation, on excite ce splanchnique à l'aide d'un courant induit. Nous avons usé de courants d'intensité variable, produits soit par un élément, soit par six, reliés à un chariot de Dubois-Reymond. Nous avons également fait varier le temps de l'excitation de quelques secondes à une heure. Jamais nous n'avons obtenu les variations de pression caractéristique telles qu'on les observe chez le chien normal. La pression était alors à 5 centimètres de Hg et s'y maintenait.

E. — Chez le chien en état d'insuffisance surrénale, nous avons excité le bout central du sciatique. Pas d'effet vaso-moteur constaté et se trahissant par une modification de pression.

Ces différentes expériences qui ont été pratiquées et répétées chez le chien et le lapin s'accordent donc pour démontrer la moins grande exci-

tabilité du sympathique, quel qu'il soit, mais du sympathique abdominal surtout, après destruction des deux capsules et alors que l'animal est en état notoire d'insuffisance.

(*Travail du laboratoire de physiologie.*)

RECHERCHES EXPÉRIMENTALES SUR L'IONISATION BIOLOGIQUE.

I. EXPOSÉ DES MÉTHODES. EXPÉRIENCES SUR LES BATRACIENS,

par ANDRÉ LANCIEN et LOUIS THOMAS.

Les études entreprises depuis la découverte du radium, pour chercher une union entre tous les phénomènes physico-chimiques et radiques, ont montré que les oxydations spontanées, les actions catalytiques, les rayons ultra-violets, les courants de haute fréquence, les ondes de Hertz, les rayons de Röntgen et cathodiques, les phénomènes de radioactivité de toute nature semblent se traduire par un même fait : l'ionisation des gaz.

Il était intéressant de voir si les êtres vivants (végétaux et animaux), sièges de nombreux phénomènes physico-chimiques, étaient eux aussi capables d'ioniser les gaz.

Les recherches de Borchers, de Camillo Acqua, de Tarchanoff et de Mollenhauer, de Tommasina, de Darget, sur l'organisme végétal et animal, ont amené ces auteurs à assimiler la vie à un phénomène de radioactivité, puisque, disent-ils, « *l'organisme ionise les gaz et impressionne la plaque photographique* ».

Nous avons jugé utile de reprendre ces études et de les contrôler en limitant, pour le moment, nos recherches à l'ionisation.

Nous avons employé les deux méthodes suivantes :

1° *Méthode du Piézo-quartz.* L'organisme à étudier est placé sur un plateau très bien isolé chargé à 100 volts. Une lame exploratrice se trouve à 2 centimètres au-dessus de lui et est en relation avec l'une des paires de quadrants de l'électromètre de Curie, la seconde paire étant en relation avec l'une des deux armatures d'un quartz piézo-électrique, l'autre armature communiquant avec le sol. Si l'organisme ionise les gaz, l'électromètre déviara, déviation que l'on compensera exactement par des poids mis sur le plateau du piézo-quartz. Par une formule simple, on aura le courant d'ionisation en ampères et par seconde ;

2° *Méthode de l'électroscope.* Nous avons employé un électroscope de Curie modifié, particulièrement isolé et desséché, ainsi que son conducteur et son explorateur. On charge la feuille d'aluminium, à 300 volts

environ ; l'organisme est relié au sol, et avec l'explorateur (électrode renfermée dans une cage de Faraday) on essaie de déceler le flux d'ionisation, qui se traduit par une divergence moins grande de la feuille (divergence lue au microscope). A l'aide d'un calcul très simple, on déduit encore le courant d'ionisation en ampères et par seconde.

Nos expériences ont porté sur des animaux homéothermes et poïkilothermes. Les grandes lignes de nos recherches peuvent se résumer ainsi :

BATRACIENS: a) Six grenouilles sont successivement étudiées par l'une et l'autre des méthodes précédentes. Examinées sur l'appareil à contention, elles ne présentent aucun flux d'ionisation. Le cerveau est mis à nu après craniectomie. Aucune déviation. Successivement, le cœur, le foie, sont portés sur le plateau d'ionisation. Déviation nulle.

Faisant contracter le gastrocnémien, soit mécaniquement, soit avec un élément Daniell, nous n'avons décelé aucun flux.

De cette expérience type, nous déduisons la conclusion suivante :

La grenouille n'ionise donc pas les gaz.

b) Nous avons alors injecté à une deuxième série de grenouilles, préalablement examinées à l'électromètre, 1 centimètre cube d'une solution aqueuse d'un quart de milligramme p. 100 de bromure de Baryum radifère d'activité : $6,4 \times 10^{-8}$.

Après dix minutes, les animaux soumis à l'épreuve physique ont donné les résultats suivants (tant à l'électroscope qu'au piézo-quartz) :

Courant en ampères	}	Au niveau du cerveau (à nu).	$3,2 \times 10^{-10}$.
et par seconde.	}	Au niveau du dos	$1,7 \times 10^{-10}$.

Nous retrouvons donc notre bromure radifère, ce qui est assez naturel, mais ce bromure voit son activité singulièrement abaissée, ce qui est encore conforme avec la théorie physique des solutions aqueuses des corps radioactifs, et concorde avec l'absorption des rayons radiques par les viscères et les vaisseaux de l'organisme.

*(Travail du laboratoire de physique appliquée à la pharmacie
de M. le professeur Sigalas.)*

II. SUR L'IONISATION DES RONGEURS. DE L'IONISATION DES GÉRANIACÉES,

par ANDRÉ LANCIEU et LOUIS THOMAS.

RONGEURS. — a) Nous prenons six cobayes préalablement rasés et lavés sous un courant d'eau froide, afin d'annuler le facteur ionisation par ondes calorifiques; tant au niveau du crâne qu'au niveau du dos, ils ne donnent aucune déviation.

Nous croyons devoir faire remarquer qu'il est indispensable de très bien isoler les cobayes, les fuites par défaut d'isolement étant fort à craindre; de plus, nous avons étudié les cobayes non rasés..., aucune ionisation ne s'est manifestée.

La peau fraîche, garnie de poils, aussitôt dépouillée, ne donne aucun résultat.

Le cerveau, mis à nu, après craniectomie et ablation des méninges, n'a jamais révélé aucun flux.

Donc, le cobaye n'ionise pas les gaz.

b) A une autre série de cobayes, nous avons injecté 2 centimètres cubes de la solution de bromure de baryum radifère ($6,4 \times 10^{-8}$).

Après quinze minutes, nous avons pu enregistrer les résultats suivants :

Courant en ampères	{ Au niveau du cerveau (mis à nu).	$3,7 \times 10^{-10}$.
et par seconde.	{ Au niveau du dos	$1,2 \times 10^{-10}$.

Les cobayes sacrifiés, nous avons mis successivement sur le plateau de la cage d'ionisation le cerveau, le cœur, le foie... Ces organes se sont montrés très faiblement ionisants (de 0,5 à $0,8 \times 10^{-11}$). Il est à noter que par dessiccation, le pouvoir ionisant s'est accru ($3,5 \times 10^{-11}$).

Nous avons voulu ébaucher une étude concernant l'ionisation produite par les végétaux et, en particulier, par les géraniacées.

Des pétales et feuilles de géraniums, blancs et rouges, en quantité notable, ont été soigneusement étudiés par les deux méthodes précédentes. Résultat négatif.

Les géraniacées n'ionisent pas les gaz.

Les résultats différents des nôtres, qui ont été annoncés antérieurement, relativement au pouvoir ionisant des êtres vivants, tant animaux que végétaux, peuvent peut-être s'expliquer par des fuites électriques, que nous ne sommes arrivés à éviter qu'après de multiples essais.

Nous poursuivons ces recherches dans le laboratoire de M. le professeur Sigalas, sur les organismes végétaux et animaux, et nous en ferons connaître les résultats dans une prochaine note.

GANGRÈNE CUTANÉE ET SOUS-CUTANÉE EXPÉRIMENTALE PRODUITE
PAR LE STAPHYLOCOQUE DORÉ,
par B. AUCHÉ.

Le staphylocoque pyogène doré a pour propriété essentielle de donner lieu à la formation de pus, chez l'homme aussi bien que chez les animaux. Beaucoup plus rarement, il détermine de la septicémie. Parfois, il a été isolé des foyers de gangrène infectieuse de la peau; mais toujours, en pareille circonstance, il s'est trouvé associé à d'autres agents microbiens. Aussi, est-ce à ces symbioses microbiennes, plutôt qu'au staphylocoque lui-même, que les auteurs rapportent la cause de la gangrène. Le staphylocoque doré peut cependant produire à lui seul des phénomènes de gangrène de la peau. Si chez l'homme, à cause de son association ordinaire avec d'autres microbes, il est impossible de l'affirmer, les expériences rapportées ci-après le démontrent d'une façon indiscutable. Cette propriété, d'ordre essentiellement acquis, doit s'observer très rarement, car les articles que j'ai lus sur ce sujet n'en font pas mention.

Les staphylocoques dorés, employés dans mes expériences, proviennent de deux enfants, âgés respectivement de trois ans et demi et deux ans et demi, atteints de gangrène infectieuse disséminée de la peau.

Ils présentent tous les caractères morphologiques et culturels du staphylocoque pyogène doré vulgaire. Je n'insiste pas.

I. *Injections sous-cutanées des cultures vivantes.* — Des cultures en bouillon de huit jours du staphylocoque doré isolé chez l'enfant B..., Odette, âgée de trois ans et demi, sont injectées à la dose de 1 centimètre cube sous la peau de plusieurs lapins et de plusieurs cobayes. Voici les résultats obtenus :

a) *Lapins.* — EXPÉR. I. — Lapin du poids de 2.280 grammes. Au bout de vingt-quatre heures, au niveau de l'injection (flanc droit), dans l'étendue d'une pièce de cinq francs environ, la peau a pris une coloration jaunâtre. Bien limitée en haut et en arrière par un bord arrondi très net, cette plaque jaune se perd, en avant et en bas, dans une zone rouge foncé, violacée et même ecchymotique par places. La plaque jaune n'est que peu ou pas infiltrée; la peau n'est pas épaissie : elle est *nécrosée*. La zone rouge ecchymotique est, au contraire, assez fortement infiltrée.

Au bout de *deux jours*, la plaque nécrosée a pris une teinte brunâtre. La zone ecchymotique est le siège d'une infiltration inflammatoire intense.

Après *quatre jours*, la plaque de nécrose devient plus brunâtre et plus dure. Elle se déprime et, autour d'elle, au niveau de ses bords antérieur et supérieur, apparaît un liséré rouge intense qui n'est autre chose que le premier rudiment du sillon d'élimination. Au niveau de la zone d'infiltration œdémateuse s'est produite une *plaque de sphacèle* qui, vers le haut, se confond avec

la plaque de nécrose sèche formée dès le premier jour. Sa surface est jaune brunâtre sale et laisse suinter un liquide séreux. Les poils tombent. L'infiltration inflammatoire des régions déclives de l'abdomen continue à s'étendre. Il n'y a pas la moindre odeur gangreneuse. On se croirait en présence des escarres que j'ai souvent vu se produire après morsure des lapins par des vipères.

Les jours suivants, l'escarre du flanc et celle de l'abdomen deviennent complètement sèches, dures, presque racornies, d'une coloration rouge noirâtre. Celle de la région trochantérienne s'indure. L'infiltration inflammatoire persiste et s'étend.

L'animal meurt le neuvième jour après l'injection.

A l'autopsie, on trouve une immense escarre sèche, noirâtre, recouvrant : 1° tout l'abdomen, depuis 3 centimètres en arrière de l'appendice xyphoïde jusqu'au voisinage des organes génitaux, les régions latérales de l'abdomen, les plis inguinaux et une partie de la face interne des cuisses ; 2° toute la région sacrée depuis la racine de la queue jusqu'à 40 centimètres plus haut, les régions ischiatiques et la moitié supérieure de la cuisse droite.

L'escarre, formée d'emblée au niveau de l'injection, est gris noirâtre ; ses bords sont limités par un sillon d'élimination encore peu accusé. L'escarre de la région abdominale est noirâtre, sèche et dure comme du bois. Dans les régions sacrée et ischiatique, la peau est dure, luisante, privée de poils, de couleur rouge grisâtre. A sa périphérie, l'escarre est moins sèche ; ses bords ne sont pas très nettement tranchés et se perdent dans le tissu voisin très fortement infiltré. *Il n'y a pas trace de pus.*

La sérosité puisée au niveau de l'escarre et dans le tissu cellulaire infiltré qui l'entoure est ensemencée sur gélose et en cultures anaérobies. On obtient des cultures de staphylocoques dorés. Elles sont pures dans les tubes ensemencés avec la sérosité de la zone d'infiltration inflammatoire. Il y a des rares colonies de coli-bacilles dans quelques-uns des tubes ensemencés avec la sérosité prise au niveau de l'escarre. Pas de microbes anaérobies.

Le sang pris dans le cœur droit ne donne aucune espèce de colonie soit en culture aérobie, soit en culture anaérobie.

EXPÉRIENCE II. — Lapin : 2.390 grammes. Est injecté dans le tissu cellulaire sous-cutané du flanc droit avec 4 centimètre cube et demi de culture en bouillon du staphylocoque doré pris sur le lapin précédent (culture de 40 jours à 25 degrés).

Quinze heures après l'injection ; on constate déjà l'existence d'une vaste plaque de couleur cuivre rouge dans le centre, violacée et très fortement ecchymotique à la périphérie. Elle occupe toute la moitié droite de la paroi abdominale et dépasse même un peu la ligne médiane.

Cette plaque de nécrose s'étend plus rapidement encore que chez le lapin de l'expérience I.

Le lapin meurt le troisième jour après l'injection. Les ensemencements donnent des cultures pures de staphylocoque doré.

b) *Cobayes*. — Des expériences identiques aux précédentes sont faites sur des cobayes avec les mêmes agents microbiens.

Les résultats obtenus sont les mêmes que ceux obtenus chez les lapins ; l'injection sous-cutanée détermine en quelques heures la formation d'une

plaque de nécrose qui s'étend beaucoup moins que chez les lapins, mais elle devient le siège d'une infiltration œdémateuse intense. Plus tard, elle se dessèche, durcit de plus en plus, s'entoure d'un sillon d'élimination et arrive à se détacher. Il n'y a pas de formation de pus.

GANGRÈNE CUTANÉE ET SOUS-CUTANÉE STAPHYLOCOCCIQUE EXPÉRIMENTALE

(Deuxième note),

par B. AUCHÉ.

Poursuivant mes recherches sur ce même sujet, j'ai voulu savoir si le staphylocoque isolé chez mon second petit malade possédait les mêmes propriétés que le précédent et si lui aussi déterminait des lésions de nécrose de la peau chez les animaux en expériences. De plus, en tuant par la chaleur les agents microbiens contenus dans les cultures en bouillon que je devais injecter aux animaux, j'ai essayé de déterminer la part d'action qui revenait aux toxines microbiennes dans la production des foyers de nécrose immédiate.

I. *Expériences faites avec les staphylocoques isolés chez l'enfant C... (Marcel), âgé de deux ans et demi.* — Elles sont faites dans les mêmes conditions que les précédentes, et les résultats obtenus sont identiques à ceux signalés précédemment.

II. *Injections sous-cutanées de cultures tuées par un séjour de deux heures à 58 degrés.* — Elles déterminent, chez les lapins et chez les cobayes, une rougeur diffuse de la peau qui est légèrement infiltrée. Rougeur et infiltration disparaissent au bout de quelques jours. Il n'y a ni formation d'escarre, ni formation de pus.

En résumé, l'injection sous-cutanée du staphylocoque doré isolé par moi, détermine, chez le lapin, une plaque de nécrose immédiate qui se traduit déjà au bout de douze-quinze heures par une coloration cuivre rouge de la peau. Elle reste sèche, durcit et se racornit les jours suivants. Pendant ce temps, un œdème inflammatoire intense se produit surtout accentué dans les portions déclives du pourtour de l'escarre immédiate. La peau et le tissu cellulaire sous-cutané s'épaississent et deviennent mollasses et tremblotants; les poils tombent et un peu de sérosité suinte à la surface de l'épiderme. Une escarre se produit au niveau de cet œdème qui devient plus ferme, puis durcit et se racornit. Les lésions continuent à s'étendre en présentant toujours la même évolution et les mêmes caractères jusqu'à la mort de l'animal. Il n'y a de formation de pus ni au niveau de la peau, ni dans les viscères, ni dans les os, ni dans les articulations. Le sang ne contient pas l'agent microbien.

Chez les cobayes, des phénomènes identiques se produisent. L'escarre est immédiate, mais elle s'étend peu et arrive le plus souvent à s'éliminer.

La conclusion à tirer de toutes ces expériences, c'est que le staphylocoque doré peut, dans certaines circonstances, acquérir des propriétés nécrotiques tellement accentuées que peu d'agents microbiens sont, expérimentalement, capables de produire des lésions aussi rapides et aussi intenses. Ces propriétés se transmettent de génération en génération. Elles sont conservées, peut-être même exaltées, par les passages successifs sur les animaux. Les conditions qui leur donnent naissance ne sont pas connues. Peut-être le mauvais état général de mon premier malade a-t-il amené un défaut de résistance cellulaire et permis aux microbes d'acquérir cette propriété destructive des tissus cutanés, qu'ils ont conservée et exaltée plus tard.

Une autre conclusion de ces recherches, c'est qu'il me paraît difficile de ne pas admettre qu'un staphylocoque doué de telles propriétés nécrotiques n'ait pas joué le principal, sinon l'unique rôle dans la production des plaques de gangrène de mes malades.

Mais pourquoi ces propriétés nécrotiques si intenses et si exceptionnelles ont-elles été trouvées chez mes deux petites malades? La raison en est bien simple : le même staphylocoque doré, en effet, a été isolé chez les deux enfants ; le deuxième ayant été contaminé par le premier, probablement par l'intermédiaire des mouches, contre lesquelles les jeunes enfants ne savent pas se défendre.

PRÉSENCE DE KYSTES A SARCOSPORIDIES, DANS LE TISSU MUSCULAIRE, AU VOISINAGE IMMÉDIAT D'UNE TUMEUR FIBRO-SARCOMATEUSE CHEZ UN CHEVAL;

par J. SABRAZÈS et L. MURATET.

Un cheval de pur sang, âgé de quatre ans, maigrît, boîta; ses membres se déforment ainsi que les plans profonds de sa poitrine. En quelques mois, la maigreur devient squelettique. Les parties déclives de la poitrine prennent un développement monstrueux dû à l'implantation, sur les plans profonds sous-cutanés, de masses dures et mamelonnées grosses comme des œufs de pigeon et d'autruche. De plus, la région des canons, sauf au membre antérieur droit, est le siège d'extraordinaires déformations faisant perdre à la bête tout caractère esthétique.

Après six mois d'observation, la bête est abattue. Il s'agit d'un fibrosarcome engageant des membres avec productions osseuses périostiques faisant saillie sous forme de stalactites dans les segments du squelette engagé par le néoplasme.

Les masses néoplasiques de la poitrine faisaient corps avec les aponeuroses et les muscles de la région.

Il existait des métastases pulmonaires et un nodule de même nature dans une valve de la mitrale.

Cette observation sera publiée en détail par M. Marchal, vétérinaire-major, et par nous dans un journal spécial.

Nous désirons simplement ici relever la coexistence de cette tumeur et de sarcosporidies. Ces parasites existent dans les muscles intéressés par le néoplasme, et on trouve des utricules presque à son contact sans que, cependant, nous ayons réussi à les dépister en pleine tumeur.

Ces foyers enkystés de sarcosporidies mesurent, sur les coupes, les uns, près de 500 μ de diamètre, d'autres, tout à fait ovales, 50 μ sur 33 μ , les plus petits 5 μ sur 4 μ .

Le nombre de ces kystes n'est, du reste, pas très grand. Sur des préparations de 1 centimètre carré on en compte quatre ou cinq. Autour d'eux, le tissu conjonctif présente une réaction inflammatoire légère due à la multiplication des fibroblastes. Dans les fibres musculaires parasitées, on note une faible réaction nucléaire du sarcoplasme.

Les sarcosporidies du cheval sont bien connues. Il est rare, cependant, qu'on en observe à cet âge.

On étudie actuellement de tous les côtés l'association de parasites animaux et de tumeurs.

M. Borrel a montré la fréquence des acariens en pareil cas; au voisinage d'helminthes, on a vu des tumeurs évoluer. Sans doute, on ne considère pas ces parasites comme étant, à proprement parler, l'agent causal de la tumeur; ils interviennent au même titre que les autres irritations chroniques, physiques, chimiques ou biologiques. Jusqu'à présent, on n'avait pas constaté la présence de sarcosporidies au voisinage immédiat d'une tumeur maligne. Or, on sait que les sarcosporidies, en général, sont susceptibles de provoquer des lésions locales et aussi par leur sécrétion toxique de retentir à distance sur l'organisme.

Notre observation vient donc s'ajouter à celles des auteurs qui pensent que des parasites divers, en pénétrant dans les tissus et en s'y développant, peuvent susciter dans les cellules de leur hôte des modifications biologiques pouvant les faire muer en cellules néoplasiques.

OUVRAGES OFFERTS A LA SOCIÉTÉ

PENDANT LES MOIS D'AVRIL, MAI, JUIN ET JUILLET 1909

C. SAUVAGEAU. — *Lettre ouverte à M. le professeur J.-B. de Toni au sujet des huîtres de Marennes et de la diatomée bleue*, brochure in-8° de 24 p., Bordeaux, Imprimerie moderne, 1909.

FRANÇOIS-FRANCK. — *Etudes critiques et expérimentales sur la mécanique respiratoire comparée des reptiles. — II. Lacertiens fissilingues*. Extrait des *Arch. de zoologie expérimentale*, t. X, p. 547-615, 1909.

R. LÉPINE. — *Lè Diabète sucré*, 1 vol. grand in-8° de xv-704 p. Paris, Félix Alcan, 1909.

MATHIAS DUVAL et E. GLEY. — *Traité élémentaire de physiologie*, 2^e et 3^e parties, in-8° de XXI-XXXV et 482-1164 p., Paris, J.-B. Baillière et fils, 1907 et 1909.

EM. GÉRAUDEL. — *Parenchyme hépatique et bourgeon biliaire*, un vol. in-8° de IX-527 p., Paris, Masson et C^{ie}, 1909.

N. GRÉHANT. — *Rapport sur l'ankylostomiase. Le grisou. L'oxyde de carbone*, brochure in-8° de 63 p., Paris, Imprimerie G. Jacques, 1909.

GUSTAVÉ MARTIN, LEBŒUF, ROUBAUD. — *Rapport de la mission d'études de la maladie du sommeil au Congo français, 1906-1908*, un vol. grand in-8° de VII-722 p. (avec 8 pl. et 1 carte), Paris, Masson et C^{ie}, 1909.

Le Gérant : OCTAVE PORÉE.



SÉANCE DU 23 OCTOBRE 1909

SOMMAIRE

BABES (V.) : Au sujet de la réaction des lépreux à la tuberculine.	411	HERELLE (F. D') et SEIDELIN (H.) : Sur deux microfilaires du sang de serpent.	409
BACKMAN (LOUIS) et RUNNSTRÖM (J.) : Influence d'agents physico-chimiques sur le développement de l'embryon. La pression osmotique chez la grenouille pendant sa vie embryonnaire.	414	MALASSEZ : Allocution à propos du procès-verbal de la dernière séance	400
BACKMAN (LOUIS) et JACOBÆUS (H. C.) : Sur la quantité de complément et d'ambocepteur et la qualité hémolytique du sérum humain physiologique	413	MANTOUX (CH.) : Effet de la tuberculine concentrée en injections intradermiques chez les enfants non tuberculeux	436
BATTELLI (F.) et STERN (L.) : L'allocoolase dans les tissus animaux.	419	MATHIS (C.) et LEGER (M.) : Microfilaire de la poule.	407
BLAZOT (L.) : Etudes sur la spirochétose des poules produite par <i>Sp. gallinarum</i> (virus somali). La maladie chez les poussins. — I. Modifications de la virulence du parasite par passages directs	421	MAUREL (E.) : Influence de la voie de pénétration sur les doses minima mortelles de venin de Cobra.	417
BRISSEMORET (A.) et MERCIER (J.) : Sur le rôle biologique de la juglone.	423	MAUREL et ARNAUD : Influence de la voie d'administration sur les doses minimales mortelles d'arséniate de soude.	418
CAULLERY : A propos de l'allocution de M. Malassez.	405	NOBÉCOURT, MANTOUX (CH.) et PÉROY : Intradermo-réaction à la tuberculine chez le cobaye	437
DEHAUT (G.) : Note sur l' <i>Euproctus montanus</i> , Urodèle apneumone caractéristique de la faune corse.	413	TROISIÈRE (JEAN) : Kyste hydatique atent au cours d'une dothiéntérie. Etude biologique du liquide hydatique	425
ÉMILE-WEIL (P.) et BOYÉ (G.) : Action différente des lobes hypophysaires sur la coagulation du sang chez l'homme et le lapin	428	WEINBERG (M.) et LAROCHE (G.) : Recherche des substances antitryptiques dans les liquides organiques.	430
GAUTIER (CL.) : Remarques sur la réaction d'Ehrmann; quelques modifications techniques	426	WEINBERG (M.) : Recherche des substances antitryptiques dans le sérum des porteurs de kyste hydatique	432
		WEINBERG (M.) et UGO MELLO : Recherches sur le sérum des cancéreux.	434

Présidence de M. Malassez.

ALLOCATION DU PRÉSIDENT.

Mes chers collègues,

Permettez-moi de prendre la parole à propos du procès-verbal de notre dernière séance, de cette séance du 31 juillet 1909 qui a précédé nos vacances et qui a été la dernière que nous ayons tenue dans notre ancien local.

Nous voici maintenant dans le nouveau que nous rêvions.

Plusieurs d'entre vous m'avaient parlé de fêter cet heureux événement, qui marque une date si importante dans notre histoire, soit par un banquet qu'on aurait pu donner ici même, soit par une séance solennelle, par une sorte de banquet intellectuel, soit même des deux façons à la fois. Mais nous n'étions pas sûrs d'être prêts à temps, c'est tout juste si nous le sommes ; puis, vous n'étiez pas là et nous ne pouvions rien faire sans prendre votre avis ; nous vous le demanderons en Comité secret et ferons ce que vous voudrez.

Il m'a semblé, toutefois, que notre premier acte, dans ce nouveau local, devait être d'exprimer publiquement notre reconnaissance et nos remerciements à tous ceux qui, d'une façon ou d'une autre, ont contribué à la réalisation de notre rêve :

— Tout d'abord à notre collègue, le professeur Nicolas, qui, dans une Commission où je me trouvais avec lui et où je me plaignais de l'exiguïté de nos anciens locaux, de l'impossibilité où nous étions d'y faire convenablement des démonstrations, nous a indiqué le moyen de nous agrandir et cela aux dépens de l'appartement qui lui était destiné ;

— A mon ami, notre collègue, le professeur Landouzy, le doyen de la Faculté de médecine, notre doyen, puisque nous sommes dans les bâtiments de la Faculté, qui a fait le meilleur accueil au projet beaucoup plus osé, mais beaucoup plus avantageux pour nous, de changer complètement de local, au lieu d'agrandir simplement l'ancien ;

— A notre ancien président, le professeur Bouchard, qui, avec sa grande autorité, a soutenu notre demande devant le Conseil de la Faculté, ajoutant ainsi un nouveau bienfait à tous ceux connus ou inconnus (il en est de tels) dont il nous a déjà comblés ;

— A mon ami, le professeur Pinard, qui, lui aussi, a appuyé notre demande en termes éloquents et des plus flatteurs pour nous, d'autant

plus flatteurs que nous n'avons pas l'honneur de le compter parmi les nôtres ;

— A tous les membres présents à ce Conseil, qui, à l'unanimité, nous ont accordé notre demande, et aussi à tous ceux de la Faculté ou d'ailleurs, qui se sont intéressés à nous, ont parlé pour nous, ont déterminé un courant d'opinion en notre faveur et préparé ainsi cet heureux vote ;

— Enfin, à mon ami Gerhardt, le très sympathique architecte de la Faculté, donc notre architecte, qui, malgré ses occupations multiples, n'a ménagé ni son temps, ni sa peine, pour arriver à être prêt au temps voulu, pour donner satisfaction à tous nos besoins et pour dépenser aussi peu que possible. N'est-ce pas merveilleux ! Certes, la note sera lourde, très lourde pour notre pauvre petite fortune ; mais combien faible par rapport à tout ce qu'il y avait à faire, à tout ce qui a été fait ! Ces vieux bâtiments sont terribles !

— Dans cette installation, nous n'avons pas hésité, lui et moi, à faire faire tout ce qui nous a paru le plus nécessaire, et cela de façon à n'avoir plus à y revenir ; mais nous avons dû laisser de côté, remettre à plus tard beaucoup de choses qui nous eussent été très utiles, et, bien entendu, nous n'avons pas songé à toute décoration artistique.

Nous avons bien à l'entrée, au bas de l'escalier, le groupe d'Eudore et Cymodocée, don fait jadis par le professeur Cloquet à la Faculté et que celle-ci semble nous abandonner très volontiers ; mais que viennent faire ici les deux héros des *Martyrs* de Chateaubriand, à moins de les considérer, à la façon spirituelle de notre collègue Lopicque, comme représentant l'humanité souffrante implorant les secours de la Biologie ? En tout cas, c'est bien peu pour masquer la nudité de nos murs ; ne désespérons pas cependant, voici pourquoi :

Nous sommes bien dans les bâtiments de la Faculté, mais ces bâtiments ne lui appartiennent pas en propre, ils sont à la Ville qui les lui prête ; c'est donc la Ville qui est, en réalité, notre propriétaire ; et cela est si vrai que notre avisé architecte a pu lui faire supporter ceux de nos travaux qui sont d'habitude à la charge des propriétaires. Or, la Ville possède un magasin où elle conserve les œuvres d'art qu'elle achète et qu'elle distribue ensuite dans ses locaux, et notre toujours bienfaisant architecte a pensé que la Ville consentirait peut-être à nous confier quelques-unes de ses œuvres, puisque nous sommes dans ses locaux.

Aussi me suis-je empressé d'en écrire à M. Rebeillard, le conseiller municipal, président de la quatrième Commission permanente du Conseil, celle chargée des questions d'Enseignement et de Beaux-Arts. Notre collègue Caullery et moi avions déjà pu apprécier sa largeur d'esprit et sa grande bienveillance quand nous étions allés demander au Conseil municipal de prendre part à la souscription Giard, et c'est grâce à lui que notre demande avait été accordée.

Ce que vous demandez, m'a-t-il dit, quand, sur sa convocation, je suis allé le voir, ne s'est jamais fait ; mais, s'est-il empressé d'ajouter, ce n'est pas une raison pour que cela ne se fasse pas. J'en ai déjà parlé à notre inspecteur en chef des Beaux-Arts, M. Brown ; le mieux est qu'il aille avec vous et votre architecte voir les emplacements que vous désirez décorer ; vous verrez ensemble ce qui peut vous convenir, vous me transmettez votre demande et je la soutiendrai devant le Conseil.

Ceux qui connaissent les formalités et les lenteurs administratives habituelles seront, j'en suis sûr, émerveillés de cette façon simple, rapide, intelligente et très aimable de traiter les affaires, surtout quand il s'agit d'une Société sans influence politique, n'ayant pour elle que sa valeur et sa notoriété scientifiques. M. Brown est déjà venu voir nos locaux et jeudi nous allons au dépôt de la Ville. Je ne sais ce qu'il adviendra ensuite ; nous ne pourrons en tout cas qu'être très reconnaissants à M. Rebeillard de cette nouvelle marque de bienveillance.

Nous avons encore des dettes de reconnaissance. Il y a quelque temps déjà, la maison Leitz et Wetzlar, par l'intermédiaire de la maison Cogit, de Paris, son représentant, nous avait fait hommage d'un de ses derniers modèles de microscope, un bon et beau modèle. La maison Stiassnie, à l'occasion de notre nouvelle installation, a tenu à nous faire un don pareil, son modèle à platine mobile, qui est également un instrument de valeur. Grâce à ces deux maisons, nous voici donc à même d'avoir des démonstrations microscopiques, et c'est un grand service qu'elles nous rendent. De plus, M. Stiassnie s'est très gracieusement mis à ma disposition pour construire et mettre en place, en haut de notre tableau, des valets analogues à ceux des microscopes, et des fils que l'on peut tendre à volonté de haut en bas du tableau ; ce qui permet d'y fixer des planches de démonstration, de les maintenir déroulées, et de renoncer au système habituel des punaises qui tient souvent si mal les planches et détériore toujours les tableaux.

Nous aurions mieux encore en perspective : une donation assez importante qui nous serait faite par un admirateur convaincu et dévoué des sciences biologiques en général, et de notre Société en particulier ; les revenus en seraient employés uniquement à aider, encourager, solliciter les recherches dans l'une ou l'autre des différentes branches de la Biologie, et la Société serait libre de choisir les procédés (subventions, prix, etc.) qui lui paraîtraient les meilleurs pour atteindre ce but. Le généreux auteur de cette donation si largement conçue ne voudrait pas se faire connaître, il peut être assuré, quand même, de notre profonde reconnaissance et de celle de tous les biologistes. Puisse ce bel exemple être suivi, pour le plus grand bien de la Biologie !

Mes chers collègues,

Notre nouvelle installation, les dons, les témoignages d'estime que nous venons de recevoir nous imposent des devoirs. Etant mieux outillés que nous ne l'avons jamais été, nous devons faire rendre à l'usine scientifique que nous sommes plus et mieux que nous ne l'avons fait jusqu'ici. Et pour cela, il nous suffira, je pense, de modifier le fonctionnement de certains de nos rouages, de recourir à d'autres que nous avons peut-être tort de laisser de côté, il y aurait aussi à en changer quelques-uns.

Comme mode de fonctionnement à modifier tout de suite, je vous citerai en première ligne, car cela touche au rôle le plus important de notre Société, la façon dont les communications nous sont faites. Le plus souvent, elles consistent en un simple exposé oral de faits, sans figures préparées d'avance venant compléter celles faites au tableau, et surtout sans démonstrations pratiques, ce qui serait encore le plus important.

Certes, beaucoup de ces communications n'en sont pas moins d'un très grand intérêt scientifique; mais combien ne gagneraient-elles pas en clarté, en précision, en solidité, en suggestions heureuses, si elles étaient accompagnées de démonstrations; et les observations, les discussions qu'elles soulèveraient seraient certainement plus fécondes, elles ne risqueraient pas de tomber à côté, comme il arrive parfois. C'est à coup de faits et d'expériences que l'on doit raisonner et discuter dans nos sciences, aimait à dire notre grand Claude Bernard. Par contre, certaines communications, celles qui sont par trop préalables, se trouveraient naturellement écartées. Poussons donc aux démonstrations, nos bulletins y gagneront.

Une autre modification importante serait celle des articles de nos statuts et règlements concernant le nombre de nos membres titulaires et correspondants. Ce nombre, vous le savez, est resté le même depuis 1848-1849, époque de notre fondation, époque à laquelle le nombre des laboratoires, comme celui des savants s'occupant de biologie, était beaucoup moins considérable qu'il ne l'est maintenant; en sorte que beaucoup d'hommes de valeur qui devraient être des nôtres n'en sont pas, ne peuvent pas en être, que ceux qui finissent par entrer ont dû attendre longtemps à notre porte, que cette longue attente en a certainement éloigné de nous. Il y a là une véritable perte pour notre Société.

La Commission nommée en 1886 (1) pour reviser nos statuts et règle-

(1) Cette commission était composée de MM. Bloch, Dejerine, Duclaux Dupuy, Hénocque, Gley, Grimaux, Javal, Laborde, Malassez, Quinquaud de Sinety, Vignal. Combien de disparus!

ments l'avait bien compris et elle avait proposé d'augmenter le nombre de nos divers membres; mais cette proposition avait été rejetée à une très forte majorité, sous prétexte qu'augmenter notre nombre serait abaisser la valeur de notre titre; comme si le but d'une société savante, vraiment digne de ce nom, était de créer un titre honorifique pour ses membres.

Depuis cette époque, le nombre des laboratoires et des biologistes n'a cessé de croître, le désaccord entre leur nombre et celui de nos membres s'est encore accentué, il crève les yeux, et je suis persuadé que cette fois le principe d'une augmentation de nombre sera acceptée par la majorité d'entre nous, la discussion ne portant que sur l'importance de cette augmentation, question très délicate, car rester en deçà ou aller au delà serait aussi préjudiciable l'un que l'autre pour l'avenir de notre Société.

Si la commission de 1886 a subi un échec complet sur cette question, elle a eu plein succès sur une autre qui, à mon avis, était plus importante encore, je veux parler du passage des membres titulaires à l'honorariat. Ce passage, de facultatif qu'il était autrefois, devint dès lors obligatoire, et c'est lui qui, automatiquement appliqué, a produit le renouvellement incessant de la Société et lui a assuré par suite une jeunesse perpétuelle. Ne serait-il pas opportun d'appliquer cette même mesure à nos membres correspondants?

Quelques autres points de nos statuts et règlements seraient peut être aussi à retoucher; mais je m'arrête, je ne voudrais pas empiéter sur les droits de la nouvelle commission de revision que vous avez nommée sur la proposition de notre regretté président Giard, et qui, je ne sais pourquoi, n'a jamais été convoquée. Si vous le voulez bien, dans une prochaine séance, nous la compléterons, nous pourrions même augmenter le nombre de ses membres afin de représenter les diverses branches de notre société, les diverses opinions qui peuvent se faire jour, afin d'avoir notre représentation proportionnelle.

Mais il ne faut pas l'oublier, il ne suffit pas qu'une machine soit bien comprise, bien exécutée; il lui faut un moteur, un moteur en rapport avec l'effet à produire. Il en est de même pour les machines que sont les sociétés scientifiques, il leur faut un moteur suffisamment puissant; or: pour elles, le moteur, c'est la passion de la découverte, la poussée incessante vers la vérité.

Cet été, quelque temps avant que nous nous séparions, nous avons perdu deux de nos membres: BOURNEVILLE et ENGELMANN.

Bourneville, que depuis longtemps nous ne voyions plus, avait été autrefois des plus assidus, il nous apportait de curieuses et consciencieuses observations sur diverses affections nerveuses. Mais sa réputation s'était surtout faite en dehors de nous. Il avait fondé le « Progrès médical » où parurent les célèbres leçons de Charcot, où l'on trouvait

chaque année un numéro, le numéro des étudiants, très documenté. Il avait encore fondé l'*Iconographie photographique de la Salpêtrière*, les *Comptes rendus de Bicêtre*, les *Archives de neurologie*, les écoles municipales d'infirmières et son remarquable service de Bicêtre. On ne lui a peut être pas rendu toute la justice qu'il méritait.

Engelmann, membre hodoiraire, s'était illustré par ses remarquables recherches sur les mouvements du protoplasma, sur les mouvements des muscles lisses, sur les causes du rythme du cœur. Pendant long temps il avait professé à l'Université d'Utrecht, il était ensuite passé à celle de Berlin, où il avait succédé à Dubois-Reymond.

Nous avons aussi appris tout récemment la mort de M. ANTON DOHRN, qui était un de nos membres associés. Ses travaux, qui ont porté surtout sur l'embryogénie des Vertébrés, lui avaient assuré une grande notoriété parmi les zoologistes, mais son véritable titre de gloire était la fondation de la Station zoologique de Naples, qu'il dirigeait depuis 1872. Il avait su l'outiller d'une façon remarquable et en faire un rendez-vous permanent de biologistes de toutes les nationalités. Par les nombreuses recherches morphologiques et physiologiques sur les animaux et aussi sur les végétaux marins, qui ont pu être réalisées grâce à l'organisation de ces grands laboratoires, il a efficacement contribué au progrès général de la biologie à notre époque.

M. CAULLERY. — Messieurs, M. Malassez a excellemment remercié toutes les personnes à qui nous devons une part de reconnaissance pour l'installation du local que nous inaugurons aujourd'hui, mais je crois que vous trouverez comme moi qu'il en a oublié une, et c'est assez naturel. Il s'agit de lui même. N'est-ce pas lui qui a eu l'idée de nous transporter ici? Et nous pouvons penser que, pour que nous soyons prêts aujourd'hui, il a dû, au cours de nos vacances, n'être pas inactif. Je vous propose donc de lui exprimer, sans plus tarder, toute notre gratitude pour le dévouement avec lequel il a engagé et mené à bien cette transformation dont la Société éprouve dès aujourd'hui les heureux effets.

M. MALASSEZ. — Je suis très touché de la proposition de M. Caullery et de la façon si cordiale dont vous venez de l'accueillir. Je vous en remercie de tout cœur. Certainement M. Gerhardt et moi avons eu quelque peine pour que notre local soit à peu près prêt pour notre séance d'aujourd'hui. Mais en cela je n'ai fait que remplir mon devoir de président; et puis, je vous l'ai déjà dit et vous le redirai encore et toujours, tout ce que je pourrai faire pour la Société n'arrivera jamais à payer le très grand honneur que vous m'avez fait en m'appelant à vous pré-sider; je suis et resterai votre débiteur.

OUVRAGE OFFERT.

M. CAULLERY. — J'ai l'honneur d'offrir à la Société, au nom de M. Marcel Landrieu, le livre qu'il a écrit sur *Lamarck, le fondateur du Transformisme, sa vie, son œuvre* (1), et que la Société zoologique de France a publié à l'occasion du centenaire de la *Philosophie zoologique* (1809). On saura gré à l'auteur et à la Société zoologique de cette publication, qui permet de saisir aisément l'ensemble de l'œuvre, la genèse et l'esprit de la doctrine de Lamarck, en même temps qu'elle nous renseigne sur la vie mal connue de cet homme, illustre aujourd'hui, mais auquel ses contemporains n'ont pas su rendre justice. Si ce livre a paru à un moment qui lui a conféré l'avantage de l'actualité, je fais remarquer qu'il ne peut être considéré comme un ouvrage de circonstance. Il est en effet le résultat de plusieurs années de réflexion et de recherches documentaires, auxquelles M. Landrieu s'est consacré avec une ardeur enthousiaste. Ce livre aura d'autant mieux sa place dans la bibliothèque de la Société que, comme l'auteur le rappelle, le mot même de *Biologie* a été créé par Lamarck et défini par lui de la façon suivante :

« *Tout ce qui est généralement commun aux végétaux et aux animaux, comme toutes les facultés qui sont propres à chacun de ces êtres sans exception, doit constituer l'unique et vaste objet d'une... science particulière qui n'est pas encore fondée, qui n'a pas même de nom... et à laquelle je donnerai le nom de Biologie* (2).

(*Histoire naturelle des animaux sans vertèbres*, t. I, 1815, p. 46.)

(1) Un vol. in-8. Paris (au siège de la Société zoologique de France), 478 pages (avec portrait, etc.).

(2) Landrieu. *Lamarck*, etc., p. 260. En réalité, Lamarck a employé pour la première fois le mot de *Biologie*, en 1802, dans son *Hydrogéologie*. Il faut noter que, quelques mois plus tard, en cette même année 1802, le naturaliste allemand Treviranus publiait à Göttingen un ouvrage en six volumes intitulé : *Biologie oder Philosophie der lebenden Natur*, où il disait : « La Biologie est l'étude des différentes formes que revêt la vie organique, des conditions et des lois qui président à son existence, des causes qui déterminent son activité. » (Cf. Giard. *L'évolution dans les sciences biologiques. Bullet. scientif. de France et Belgique*, t. XLI, 1907, p. 427-429).

MICROFILAIRE DE LA POULE,

par C. MATHIS et M. LEGER (1).

Au Tonkin, la filaire de Manson est très fréquente chez la poule. En plus de ce nématode, nous avons souvent rencontré dans le sang de l'oiseau un embryon, non décrit jusqu'ici, et se rapportant à un adulte différent de la filaire de l'œil.

A l'état frais, cet embryon se présente sous deux aspects : il est pourvu ou non de gaine.

Le corps mesure en moyenne 124μ de long sur $6 \mu 24$ de large. Cylindrique dans ses deux tiers antérieurs, il se termine en avant par une extrémité arrondie; en arrière, il s'atténue pour finir assez brusquement par une sorte de petit bouton obtus, en pointe de fleuret moucheté. La bouche est entourée par un prépuce sans dentelures apparentes, d'où l'on voit parfois se projeter un petit stylet. Le ver, sauf aux extrémités céphalique et caudale, est assez uniformément granuleux, mais il présente, en avant du tiers postérieur, une tache constante des plus typiques. Celle-ci est ovale et d'une teinte gris jaunâtre uniforme. Elle occupe à peu près toute la largeur de l'embryon et rappelle assez l'aspect que donnerait un petit globule rouge de mammifère inclus dans le corps de l'animal.

Parmi les microfilaries d'une même préparation, certaines sont pourvues d'une gaine fort curieuse. Lorsque l'embryon se meut, sa partie antérieure est coiffée par cette gaine, qui l'enserme comme un étroit manchon. Le reste du corps, au contraire, est enveloppé par les plis d'une sorte de vêtement trop large et trop long (2).

Les embryons, munis de gaine, sont peu mobiles, tandis que ceux qui en sont dépourvus ont des mouvements de translation très marqués.

En provoquant la mort de l'embryon par la pénétration sous la lamelle d'une goutte d'eau distillée, le ver se courbe en arc; la gaine semble gêner l'extension complète.

Comment et dans quelles circonstances les embryons se débarrassent-ils de leur gaine? Nous ne pouvons le dire, car, malgré un examen prolongé, le phénomène ne s'est jamais produit sous nos yeux.

Sur les préparations colorées au Giemsa, nous retrouvons les embryons sous les deux aspects.

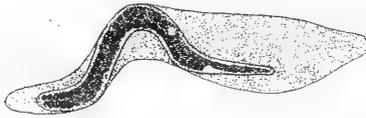
Le corps, d'une longueur de 71 à 91μ et d'une largeur de $5 \mu 72$ à $6 \mu 34$, est constitué par une colonne de cellules très rapprochées les unes des autres, sauf au niveau des extrémités céphalique et caudale qui apparaissent comme

(1) Séance du 17 juillet 1909. — Note de MM. Mathis et Leger, p. 180, ligne 15, lire : *inermes*, au lieu de : *incurvée*. — Même page, ligne 33, lire : *0,06*, au lieu de : *0,106*.

(2) La microfilaire de la pintade (*Numida ptilorhyncha*) possède aussi une gaine très développée, mais elle est surtout allongée et sa largeur ne dépasse pas beaucoup celle de l'embryon (2^d Report Wellcome Res. Lab., pl. xix).

des espaces clairs. On ne distingue plus le petit bouton obtus vu à l'état frais. Quant à la petite masse ovale si caractéristique, elle est nettement visible sur les spécimens colorés et tranche par sa forme régulière et par sa teinte uniforme légèrement bleutée. On peut encore observer quelques interruptions de la colonne cellulaire, mais leurs situations et leurs formes varient d'un spécimen à l'autre.

La gaine, d'une longueur de 104 à 135 μ , colorée en rose-lilas, offre un aspect très élégant lorsqu'elle est largement étalée. Etroite à sa partie antérieure, elle s'élargit ensuite, présente sa largeur maxima (environ 22 μ) à



× 450 D.

l'union du tiers moyen et du tiers postérieur, et se termine en une sorte de dôme. Le ver occupe dans cette gaine des positions assez variables, mais le plus souvent la tête bute contre la partie antérieure. Nous avons rencontré des embryons à moitié sortis de leur gaine, mais il est bien difficile de dire

s'il s'agit d'un phénomène naturel ou d'une déformation mécanique produite par l'étalement. Nous avons également vu des gaines vides, mais celles-ci sont si fragiles qu'elles deviennent aisément méconnaissables.

Notre microfilarie constitue un parasite nouveau que nous désignerons sous le nom de *Microfilaria Sequini* en l'honneur de notre ami le Dr Séguin, ancien directeur de l'Institut antirabique de Hanoï.

En raison de la fréquence de notre microfilarie et de la *Filaria Mansoni* au Tonkin, nous ne pouvons donner pour le moment que des arguments en faveur de la non-identité des deux parasites.

Si l'embryon sanguicole, que nous venons de décrire, se rattachait en effet à *Filaria Mansoni*, il nous semble impossible qu'il ait échappé aux nombreux observateurs qui ont étudié la filaire oculaire de la poule; dans certaines préparations, en effet, les microfilaries sont très nombreuses. Chez 131 poules, la recherche systématique des 2 parasites a été faite et nous avons trouvé : filaire de Manson et microfilarie, 12 fois; filaire de Manson seule, 30 fois; microfilarie seule, 6 fois. Il est à remarquer que toutes les poules à filaire oculaire n'ont pas de microfilaries, et, ce qui est plus important, qu'un certain nombre d'oiseaux à embryons sanguicoles ne sont pas porteurs de *Filaria Mansoni*. Trois des poules n'ayant que des microfilaries ont été sacrifiées, et, à la nécropsie, malgré des recherches minutieuses, il n'a pas été trouvé dans l'œil de filaire de Manson.

Il ne nous a pas été donné encore d'étudier l'adulte de notre microfilarie. Une seule fois, à la nécropsie d'un coq, dont le sang était fortement infecté, nous avons rencontré dans le péritoine une filaire adulte ♀, que nous avons supposé avoir des relations avec notre embryon; mais un accident dans la fixation ne nous a pas permis d'en faire l'étude complète. Depuis lors, nous avons sacrifié 5 poules, et l'examen des

diverses cavités et des différents viscères est toujours resté négatif.

D'un jour à l'autre et aux différentes heures du jour et de la nuit, nous avons constaté de grandes variations dans le nombre des embryons, mais ces variations sont irrégulières. Notre microfilaire ne présente donc pas de périodicité.

(*Institut antirabique et bactériologique de Hanoï, août 1909.*)

SUR DEUX MICROFILAIRES DU SANG DE SERPENTS,

par F. D'HERELLE et H. SEIDELIN.

Dans le sang d'un serpent, *Boa imperator*, capturé près de Mérida (Yucatan), nous avons vu des embryons de filaire présentant des caractères assez intéressants. Le sang a été pris d'une artère mésentérique. Nous n'avons pas fait de préparations fraîches. Dans les préparations sèches et colorées au Giemsa, nous avons observé un assez grand nombre de petites filaires, chacune avec une enveloppe oviforme. Toutes les enveloppes avaient à peu près les mêmes dimensions ($100-120 \times 30 \mu$), il en était de même des filaires ($160 \times 5 \mu$); la forme était constante, mais la position, à l'intérieur de l'enveloppe, variait avec chacune : les unes entièrement enroulées, d'autres pliées en deux ou en forme d'un S, mais aucune n'était complètement allongée; elles n'occupent qu'une partie relativement très petite de l'enveloppe. Les filaires sont toujours bien colorées, avec les détails de structure assez nets. Les enveloppes prennent une coloration bleu grisâtre, sans structure; on observe souvent des fissures, qui paraissent avoir été produites pendant la préparation des frottis. Dans quelques cas, on voit une filaire à côté de son enveloppe; mais il est difficile de dire si ce fait est le résultat de la pression ou s'il représente une phase dans le développement du parasite.

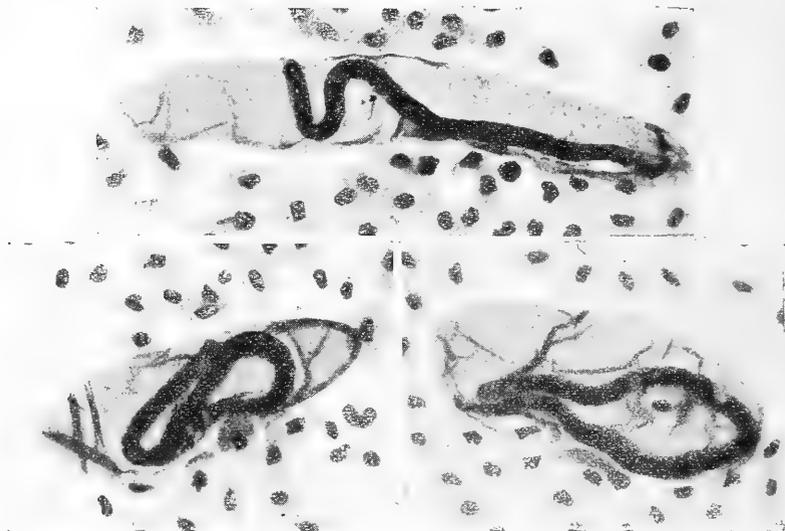
La première impression que donne l'enveloppe est qu'il s'agit d'un œuf, mais des personnes très autorisées, en voyant nos préparations, ont émis l'opinion qu'il fallait y voir la gaine du parasite : dans ce cas, il s'agirait d'une gaine énorme, conservant toujours sa forme propre, sans suivre en rien les mouvements de la filaire : fait qui n'a encore été constaté pour aucune des filaires connues. Il faut mentionner la possibilité qu'il s'agisse d'une phase d'une évolution des œufs aux embryons, ce qui viendrait confirmer l'opinion de P. Manson que la gaine se forme aux dépens de l'œuf. Nous proposons de nommer cette filaire *Filaria imperatoris*.

Dans le sang d'un autre serpent, *Leptophis mexicanus*, capturé à Kilinché (Yucatan), nous avons trouvé des embryons de filaires. De 105

à 110 μ , ces embryons présentent une largeur de 3,5 à 4 μ à la partie moyenne; l'extrémité antérieure, à peine amincie, se termine par une partie arrondie; la queue s'effile peu à peu et se termine en pointe.

L'embryon est contenu dans une gaine transparente débordant de 1 à 1 1/2 μ dans la partie postérieure du corps; elle augmente en largeur dans la partie antérieure; au niveau de la tête, elle déborde de 2 à 3 μ de chaque côté. A l'extrémité postérieure, elle est plus longue que le corps de 0,5 μ , à la partie antérieure de 1,5 à 2 μ .

Les embryons se déplacent dans la préparation avec une extrême rapidité, avec un mouvement serpentiforme, déplaçant les globules dans



Microflaria imperatoris.

leur marche : il est assez difficile de les suivre sous le microscope. Les mouvements se conservent plusieurs heures en préparations lutées.

Dans les préparations colorées, on observe que les parties postérieure et antérieure sont plus fortement teintées que la partie médiane. L'embryon est constitué par un amas de cellules dont les noyaux prennent très fortement la coloration. A 32 μ de la tête, on observe une tache claire affectant la forme semi-circulaire, située à la périphérie du corps et ayant 6 μ de long sur 3 μ ; sur le bord, c'est-à-dire au centre de la tache claire qui a en réalité une forme circulaire, on observe un point se colorant en violet foncé. A 22 μ de l'extrémité postérieure, se voit une autre tache claire de forme irrégulière; il y en a encore une autre sur le devant de la tête.

Sur des préparations très peu colorées, insuffisamment pour que la

couleur ait pénétré le corps de la filaire, on observe sur toute la longueur des stries transversales : le corps paraît constitué par une succession d'anneaux ; l'intervalle entre chaque strie est d'environ $0\ \mu.5$.

Outre les microfilaries, nous avons trouvé dans le sang de ce serpent des œufs de filaires à différents stades de développement : les moins avancés constitués par une enveloppe, de forme légèrement ovale, $40 \times 35\ \mu$, remplie de cellules à noyau fortement coloré en violet, les plus avancés par une microfilaire enroulée sur elle-même. La présence de ces œufs dans le sang est-elle normale ? Il est difficile de se prononcer. Nous proposons de nommer cette filaire *Filaria kilinchei*.

Nous remercions M. le professeur Mesnil des conseils qu'il a bien voulu nous donner.

AU SUJET DE LA RÉACTION DES LÉPREUX A LA TUBERCULINE,

par V. BABES.

Dans le numéro du 17 octobre 1908 des *Comptes rendus de la Société de Biologie*, MM. Slatineanu et Danielopolu affirment, contrairement aux résultats de mes recherches, que les lépreux ne réagissent à la tuberculine que s'ils sont en même temps tuberculeux.

Comme ma critique de leur procédé n'a pas été comprise par ces auteurs, je tâcherai de m'expliquer plus clairement.

1° Ces auteurs ont commis d'abord l'erreur d'avoir examiné leurs malades seulement pendant trois jours et après une seule injection. Ces trois jours sont insuffisants, car, d'après le procédé classique employé aussi pour la tuberculose, il ne suffit pas d'éprouver les malades par une seule injection, mais si la première ne donne pas de résultat, il faut la répéter une ou deux fois, ce qui exige beaucoup plus de trois jours.

Ces injections répétées s'imposent d'autant plus que j'avais constaté que beaucoup de lépreux ne réagissent qu'après des injections répétées.

Il est donc évident que ces auteurs ont procédé d'une manière erronée qui ne leur donnait pas le droit de tirer des conclusions.

2° Ces auteurs ont commis l'erreur de ne pas observer chez leurs malades le commencement de la réaction. Cette erreur est d'autant plus grave que nous avons établi que, chez les lépreux, la réaction est ordinairement retardée. Tandis que l'élévation de température commence chez les tuberculeux au plus tard six heures après l'injection, chez les lépreux tuberculeux cette élévation débute ordinairement de dix à vingt-quatre heures après l'injection. Seulement, dans certains cas de lèpre nerveuse, on trouve des réactions précoces.

Ces auteurs affirment que le maximum de température chez leurs

malades a été atteint trente-six heures après l'injection. Comme ils n'ont examiné leurs lépreux que pendant trois jours, cette affirmation est erronée, car ils n'avaient pas observé un autre caractère de la réaction lépreuse, c'est-à-dire *sa longue durée* qui dépasse souvent trois jours et pendant laquelle la température peut s'élever à un degré plus élevé.

3° Ces auteurs disent par erreur dans leur communication que j'avais affirmé qu'il y a toujours aussi une réaction locale chez les lépreux, tandis que nous affirmons au contraire que *la réaction locale fait ordinairement défaut dans la lèpre* (1).

4° Si MM. Slatineanu et Danielopolu avaient opéré avec plus d'exactitude, ils auraient vu *que tous les lépreux actifs réagissent à la tuberculine, à condition qu'on sache pratiquer cette réaction exactement. J'ai prouvé de plus que les lépreux réagissent à la tuberculine d'une autre manière que les tuberculeux. Il faut en conclure fatalement que, du moment où tous les lépreux ne sont pas tuberculeux, ce sont les lépreux comme tels qui réagissent à la tuberculine et non seulement les tuberculeux parmi les lépreux.*

5° J'ai prouvé ce fait encore par l'autopsie soigneuse de trois lépreux qui ont réagi à la tuberculine et qui ne présentaient ni macroscopiquement ni microscopiquement ni par l'expérimentation la moindre trace de tuberculose.

Si MM. Slatineanu et Danielopolu affirment qu'on ne peut pas par ces moyens exclure la tuberculose, c'est une erreur fondamentale, car c'est justement par l'autopsie et par l'expérimentation qu'on doit contrôler la signification de la réaction à la tuberculine, et non vice versa, comme le veulent ces auteurs.

6° C'est par erreur que MM. Slatineanu et Danielopolu ont affirmé que ce sont seulement les lépreux qui sont en même temps tuberculeux qui donnent la fixation du complément avec la tuberculine, car ce sont simplement la plupart des lépreux *tubéreux* qui donnent la réaction, tandis que les lépreux qui ne donnent pas la réaction sont surtout les *lépreux nerveux purs*. De plus, il n'y a pas congruence entre la réaction par l'injection de tuberculine et la réaction de fixation de complément. Ainsi sur quatre cas de lèpre qui m'ont donné la réaction sous-cutanée avec la tuberculine seulement, deux ont donné une réaction positive de fixation avec la tuberculine.

La réaction de fixation n'est donc pas applicable pour résoudre cette question.

Conclusion. — Comme j'ai prouvé que le travail de MM. Slatineanu et Danielopolu est erroné et comme Robert Koch, Kitasato et tous les membres de la conférence de Bergen, qui ont éprouvé de nombreux lépreux par la tuberculine, sont unanimes à admettre mon point de vue,

(1) Kalendero et Babes : *Revue de Médecine*, 1891, t. II, p. 841, 5.

c'est-à-dire que les lépreux comme tels réagissent à la tuberculine et que cette réaction possède chez les lépreux des caractères particuliers, je me crois autorisé à considérer ce fait comme définitivement établi.

NOTE SUR L'EUPROCTUS MONTANUS, URODÈLE APNEUMONE CARACTÉRISTIQUE DE LA FAUNE CORSE,

par G. DEHAUT.

I. — Dans ces dernières années, on a signalé l'existence d'un certain nombre de *Salamandridæ* dépourvus de poumons. L'*Euproctus montanus* doit être ajouté à la liste de ces espèces. C'est un fait digne de remarque que tous les Batraciens apneumones de l'Europe appartiennent à la faune italienne ou à la faune sardo-corse qui en est si voisine : le *Spelerpes fuscus*, la *Salamandrina perspicillata*, l'*Euproctus montanus* sont dans ce cas.

II. — Le venin cutané de l'*Euproctus montanus* est absolument inodoré ; il possède une saveur piquante et astringente.

Pour comparer l'action de ce mucus toxique à l'action du venin muqueux du *Triton cristatus* étudié en 1768 par Laurenti, j'ai fait mordre par des Lézards la queue, les flancs, les parotides et le ventre de plusieurs Euproctes, et les symptômes que j'ai observés ont toujours été très semblables. Laurenti dit que les Lézards qui ont mordu un *Triton cristatus* sont atteints de paralysie, que leur respiration est fortement ralentie et qu'ils meurent sans avoir eu de convulsions. Au contraire, les Lézards qui ont mordu un *Euproctus montanus* présentent des convulsions cloniques très violentes ; mais les autres symptômes sont les mêmes avec les deux venins.

Chez les Lapins, l'injection intraveineuse d'une dose de venin relativement faible [1 c. c. 5 de solution (1)] détermine aussitôt des convulsions cloniques et la mort ; si la quantité de venin injectée dans les veines d'un lapin est très faible (0 c. c. 5 de solution), il ne se produit pas de convulsions, et les symptômes que l'on observe sont alors tout à fait concordants avec ceux que Vulpian a signalés chez les Mammifères empoisonnés par le venin de Triton, et il en est de même si l'on injecte le venin sous la peau d'une Souris.

Chez tous les animaux envenimés par le mucus cutané d'*Euproctus*

(1) Pour préparer une solution de venin, je lave les Euproctes, préalablement excités par les vapeurs de chloroforme qui déterminent une abondante sécrétion de mucus, avec un peu d'eau distillée, à raison de 1 centimètre cube d'eau distillée pour 4 Euproctes.

montanus, le cœur s'arrête en diastole ; mais, chez les Lézards, l'arrêt du cœur ne se produit le plus souvent que plusieurs heures après la mort générale : l'action cardiaque de ce venin semble donc assez faible. Le venin provoque aussi un rétrécissement très marqué des pupilles, qu'il est facile d'observer chez les Lapins ; ce rétrécissement se produit dès le début de l'envenimation et persiste généralement jusqu'à la mort (1).

(Travail du laboratoire de parasitologie de la Faculté de médecine.)

INFLUENCE D'AGENTS PHYSICO-CHIMIQUES SUR LE DÉVELOPPEMENT DE L'EMBRYON. — LA PRESSION OSMOTIQUE CHEZ LA GRENOUILLE PENDANT SA VIE EMBRYONNAIRE,

Note préalable par E. LOUIS BACKMAN et J. RUNNSTRÖM.

Ayant fait une longue série d'expériences en vue d'étudier l'influence de différentes solutions de sels inorganiques sur le développement embryonnaire de la *Rana temporaria*, nous avons pu noter le fait que, si l'on prend des œufs de grenouille qui viennent d'être fécondés, mais pourtant non encore segmentés ou au moins très peu segmentés, n'ayant toujours pas atteint l'état de blastula, et si on les place dans des solutions, par exemple de NaCl, KCl, CaCl², MgCl², NaBr ou NaI, dans de l'eau, prise du service de la ville (dont le conduit vient du lac Malaren), le développement des œufs s'est complètement arrêté après un ou deux jours dans le degré de concentration de 3 Aq.-Mol. Dans le degré de concentration de 3 Aq.-Mol. ce développement s'est considérablement retardé pour s'arrêter enfin définitivement, tandis qu'avec 15 Aq.-Mol. il n'en résultait qu'un retard, mais évident et frappant. Dans 50 Aq.-Mol., au contraire, les œufs se sont développés avec une vitesse normale.

La solution physiologique de sels, établie pour la grenouille par Göthlin, étant isosmotique avec le sérum de grenouille et composée de NaCl, KCl, CaCl² et NaHCO³ dans les mêmes proportions que dans le sérum de grenouille, a causé un retard considérable du développement des œufs et enfin un arrêt définitif en trois à cinq jours. Diluée avec de l'eau distillée, dans les proportions suivantes : 1 partie de solution de Göthlin et 3 parties d'eau dist., cette solution a toujours causé un retard du développement, pendant que dans l'eau distillée pure les œufs se sont développés d'une manière normale, quoiqu'un peu lente.

(1) Je me suis assuré que le venin muqueux du *Discoglossus pictus* possède la même action, que nous n'avions pas observée l'an dernier, M^{me} Phisalix et moi (*Bull. du Muséum*, 1908, p. 302 et suiv.). Nous avons, au contraire, noté de la dilatation pupillaire chez certains sujets; je pense qu'il s'agit là d'un phénomène secondaire, n'ayant pas de rapport immédiat avec l'envenimation.

On pouvait déjà, de ces faits, conclure que la pression osmotique de l'œuf de grenouille fécondé devait se trouver près de Δ pour 50 Aq.-Mol. en tout cas près de Δ pour l'eau distillée, s'écartant notablement de Δ pour la solution de Göthlin et en conséquence s'écartant aussi de Δ pour le sérum du sang de la grenouille développée.

A l'aide de l'appareil de Beckmann, nous avons fait des expériences pour fixer le point de congélation des œufs de grenouille ayant été isolés de la gelée qui les enveloppe, ainsi que celui des embryons à différentes périodes de développement et celui des différentes solutions. Les points de congélation que nous avons fixés et que nous donnons dans le tableau suivant confirment les résultats antérieurement obtenus.

	$\frac{\Delta}{\text{°}}$
Eau du lac (où les grenouilles vivent)	0°06
Eau du service (du lac Mälaren)	0°015
Solution de Göthlin	0°445
Solution de 3 Aq.-Mol.	0°61
Solution de 50 Aq.-Mol.	0°05
Sérum de grenouille	0°465
Œufs de grenouille non fécondés (ovariens).	0°48
Œufs de grenouille fécondés.	0°045
Gelée enveloppante.	0°015
Embryons âgés de cinq jours.	0°23
Embryons âgés de 25 à 30 jours	0°045

Ainsi — ayant été fécondé — l'œuf de la grenouille possède évidemment une pression osmotique ne montant qu'à 0,4 de celle de la grenouille développée ou de celle de l'œuf ovarien de grenouille; cette pression correspond au milieu ordinaire de développement de l'œuf et s'accroît graduellement pendant le développement embryonnaire pour atteindre enfin le niveau définitif longtemps avant la métamorphose.

Nous avons donc là une poikilosome se présentant pendant l'état embryonnaire d'un animal ordinairement homoisosmotique.

(Section anatomique de l'Institut Royal Carolinien, Stockholm.)

SUR LA QUANTITÉ DE COMPLÉMENT ET D'AMBOCEPTEUR ET LA QUALITÉ HÉMOLYTIQUE DU SÉRUM HUMAIN PHYSIOLOGIQUE.

Note préalable de LOUIS BACKMAN et H. C. JACOBÆUS.

Nous avons expérimenté avec une trentaine de sujets en parfaite bonne santé. Les épreuves du sang sont prises deux heures après un repas et ensuite conservées pendant quarante-huit heures dans un endroit frais. La force hémolytique (Blankwerth) du sérum, qui dans

tous les cas examinés, où la quantité de son complément s'est toujours montrée plus grande que celle qui devait correspondre à son Blankwerth, peut être mise égale à la quantité de l'ambocepteur dans le sérum, et nous l'avons déterminée en laissant le sérum en quantités différentes : 0,2, 0,1, 0,04, 0,02 centimètres cubes, placées pendant une heure dans un thermostat (37 degrés centigrades) et pendant vingt-quatre heures dans un endroit frais, influer sur une suspension de globules de sang de mouton, contenant 5 p. 100 de globules de sang dans une solution de 0,85 p. 100 de NaCl. De cette suspension nous avons employé 5 centimètres cubes pour chaque expérience. La quantité de complément a été déterminée de la manière suivante : la suspension des corpuscules de sang a d'abord été sensibilisée en la plaçant pendant deux heures dans un thermostat et y ayant ajouté une assez grande quantité d'un ambocepteur obtenu de la manière immunisante, afin de pouvoir, même en cas de défaut complet d'un ambocepteur naturel dans le sérum, suffire à produire de la manière déjà nommée une hémolyse complète avec 0,02 centimètres cubes de sérum. Nous avons pu constater par des expériences préliminaires qu'il faut ajouter à chaque épreuve 0,03 centimètres cubes d'un ambocepteur hétérogène de nature à pouvoir produire dans la solution la plus faible (de 1/800) la dissolution complète des globules de sang dans l'expérience préalable de Wassermann, ayant été placée pendant trente minutes dans le thermostat. Comme chiffre marquant la force de l'action hémolytique, nous avons fixé pour

Nulle hémolyse, avec. . .	0,2 c. c. de sérum	0 »
Demi-hémolyse, avec. . .	0,2 c. c. de sérum	0,5 »
Hémolyse complète, avec. . .	0,2 c. c. de sérum, seulement	1 »
Hémolyse complète, avec. . .	0,2 c. c. de sérum, jusqu'à 0,1 cent. cube	2 »
Hémolyse complète, avec. . .	0,2 c. c. de sérum, jusqu'à 0,04 cent. cubes.	3 »
Hémolyse complète, avec. . .	0,2 c. c. de sérum, jusqu'à 0,02 cent. cubes.	4 »

Nos expériences nous ont conduits aux résultats suivants : la qualité hémolytique (Blankwerth) du sérum humain, ainsi que la quantité d'ambocepteur qu'il contient, sont assez variables chez le même sujet à différentes occasions. En conséquence, des variations semblables se présentent aussi lorsqu'on fait des analyses du sérum de différents sujets à une certaine occasion. L'une et l'autre varient dans les conditions physiologiques entre 0 et 3, le plus souvent présentant le chiffre 2. La quantité physiologique du complément s'est au contraire montrée peu variable chez différents sujets et presque constante chez le même sujet. Le plus souvent cette quantité a atteint le chiffre 3, mais le chiffre 2 a aussi été commun. Il paraît que d'autres quantités n'existent point dans les cas normaux. La nutrition, dans les conditions physiologiques, avec les repas habituels et l'inanition relative qui suit, n'amè-

nent point d'assez grands changements, ni dans les quantités des matières qui produisent la réaction hémolytique, ni dans la composition chimique et physico-chimique du sérum, pour qu'il en résulte une action sur la force de la réaction hémolytique.

(Laboratoire de médecine du Kgl. Serafimerlazarettet, Stockholm.)

INFLUENCE DE LA VOIE DE PÉNÉTRATION SUR LES DOSES MINIMA MORTELLES
DE VENIN DE COBRA,

par E. MAUREL.

Ce venin de Cobra a été mis très obligeamment à ma disposition par le Dr Calmette. C'est du venin pris sur l'animal vivant, desséché et ensuite mis en poudre.

Il a été employé en solutions aux titres suivants : 0 gr. 10, 0 gr. 01 et 0 gr. 001 pour 10 grammes d'eau distillée; et les expériences ont porté sur la grenouille, le pigeon et le lapin.

Pour la grenouille et le pigeon, j'ai comparé la voie musculaire avec la voie gastrique; et pour le lapin, en outre, avec la voie veineuse.

Les résultats de ces expériences peuvent être résumés ainsi qu'il suit :

GRENOUILLES. — *Voie musculaire.* — Les doses ont varié de 0 gr. 03 à 0 gr. 0001 par kilogramme d'animal.

1° De 0 gr. 03 jusqu'à 0 gr. 002 par kilogramme, l'animal a toujours succombé;

2° Avec les doses de 0 gr. 001 et de 0 gr. 0005, les résultats ont été variables;

3° A partir de 0 gr. 0003, l'animal a toujours survécu.

Voie gastrique. — Les doses ont varié de 0 gr. 10 à 0 gr. 01 par kilogramme d'animal.

1° Ce ne sont que les doses de 0 gr. 10 qui ont toujours été mortelles;

2° Avec les doses comprises entre 0 gr. 08 et 0 gr. 04 inclus, les résultats ont été variables. J'ai vu des animaux survivre à la dose de 0 gr. 08 et d'autres mourir avec celle de 0 gr. 04;

3° A partir de 0 gr. 03, les animaux ont toujours survécu.

Conclusion. — Pour cet animal, la voie musculaire serait donc cinquante fois plus active que la gastrique.

PIGEONS. — *Voie musculaire.* — Les doses ont varié seulement de 0 gr. 002 à — 0 gr. 0003 par kilogramme.

L'animal a succombé jusqu'aux doses de 0 gr. 001 inclusivement.

Voie gastrique. — J'ai donné successivement 0 gr. 01 — 0 gr. 02 — 0 gr. 03 et même 0 gr. 05; et l'animal a toujours résisté.

Conclusion. — Il faut donc conclure que, pour le pigeon, la voie musculaire est au moins cinquante fois plus active que la gastrique.

LAPINS. — *Voie hypodermique.* — Les doses ont varié de 0 gr. 002 à 0 gr. 0002 par kilogramme d'animal avec les résultats suivants :

De 0 gr. 002 jusqu'à 0 gr. 0006 inclusivement, l'animal a succombé; et à partir de 0 gr. 0005 il a toujours survécu.

Voie veineuse. — Les doses ont varié de 0 gr. 001 à 0 gr. 0003.

De même que pour la voie hypodermique les doses ont été suivies de mort jusqu'à celle de 0 gr. 0006; et dès celles de 0 gr. 0004 l'animal a résisté.

Conclusion. — Pour cet animal, la voie hypodermique est aussi active que la voie veineuse; et ces deux voies sont au moins soixante fois plus actives que la gastrique.

(Laboratoire de médecine expérimentale
de la Faculté de médecine de Toulouse.)

INFLUENCE DE LA VOIE D'ADMINISTRATION SUR LES DOSES MINIMES MORTELLES
D'ARSÉNIATE DE SOUDE,
par MAUREL et ARNAUD.

Ces expériences ont été faites sur la *grenouille* et le *lapin*.

GRENOUILLES. — *Voie musculaire.* Les expériences ont été faites par cette voie avec des doses qui ont varié de 2 grammes à 0 gr. 01 par kilogramme d'animal; et les résultats ont été les suivants :

1° En descendant de 2 grammes jusqu'à 0 gr. 20 par kilogramme d'animal, les doses ont toujours été mortelles.

2° Au-dessous de 0 gr. 20 jusqu'à 0 gr. 10 exclusivement, les résultats ont été variables et ont dépendu de la résistance de l'animal.

3° Au-dessous de 0 gr. 10, l'animal a toujours survécu.

Voie gastrique. Par cette voie, les expériences ont été faites avec des doses qui ont varié de 1 gramme à 0 gr. 05 par kilogramme d'animal, et avec les résultats suivants :

1° De 1 gramme à 0 g. 60 inclus, l'animal a toujours succombé.

2° A partir de 0 gr. 50 jusqu'à 0 gr. 20, les résultats ont été variables.

Enfin, au-dessous de 0 gr. 20, l'animal a toujours survécu.

Conclusion. — Pour la grenouille, on peut donc conclure que la voie musculaire est trois fois plus active que la gastrique.

LAPINS. — *Voie gastrique.* Les doses ont varié de 0 gr. 20 à 0 gr. 06 par kilogramme et avec ces résultats :

1° Entre 0 gr. 20 et 0 gr. 15, l'animal a toujours succombé.

2° A partir de 0 gr. 12, au contraire, il a toujours survécu.

Voie hypodermique. — Les doses n'ont varié que de 0 gr. 07 à 0 gr. 02 par kilogramme d'animal.

1° De 0 gr. 07 à 0 gr. 04 inclus, l'animal a toujours succombé.

2° A partir de 0 gr. 03, au contraire, il a toujours survécu.

Voie veineuse. — Les doses ont varié de 0 gr. 07 à 0 gr. 01 par kilogramme, et avec les résultats suivants :

1° Avec les doses de 0 gr. 07 et de 0 gr. 06 par kilogramme, l'animal a toujours succombé.

2° A partir de 0 gr. 05, en descendant jusqu'à 0 gr. 01, il a, au contraire, toujours résisté.

Conclusion. — Pour cet animal :

1° La voie gastrique est environ quatre fois moins active que l'hypodermique et seulement deux à trois fois moins active que la veineuse.

2° Contrairement à ce qui a lieu presque toujours, pour cet agent et pour cet animal, la voie hypodermique semble plus active que la veineuse, puisque les animaux ont résisté aux doses de 0 gr. 04 et même de 0 gr. 05 données par la voie veineuse, tandis qu'ils ont succombé aux mêmes doses données par la voie hypodermique.

C'est là une exception que je voudrais voir confirmer; et si elle l'était, elle me paraîtrait digne d'attention. Dans tous les cas, ce fait n'en restera pas moins bien établi, que pour cet agent et pour cet animal, la voie hypodermique et la voie veineuse ont sensiblement la même activité.

(Laboratoire de médecine expérimentale de la Faculté de médecine de Toulouse.)

L'ALCOOLASE DANS LES TISSUS ANIMAUX,

par F. BATTELLI et L. STERN.

Buchner et Gaunt ont étudié le ferment oxydant qui existe dans les bactéries de l'acide acétique et ils lui ont donné le nom d'alcool-oxydase. Ce ferment transforme l'alcool éthylique en acide acétique.

A notre connaissance on n'a pas encore constaté dans les tissus des animaux supérieurs l'existence d'un ferment qui ait le pouvoir d'oxyder l'alcool éthylique ou un autre alcool de la série grasse dans son acide correspondant. Or, nous avons trouvé que le foie de plusieurs animaux contient une oxydase qui oxyde énergiquement l'alcool éthylique en

acide acétique avec absorption d'oxygène. Nous donnons à ce ferment le nom d'*alcoolase*.

L'*alcoolase* a aussi la propriété d'oxyder les alcools méthylique, propylique et isobutylique. Toutefois l'oxydation de ces alcools est beaucoup moins énergique que celle que subit, dans les mêmes conditions, l'alcool éthylique.

Quant aux alcools de la série aromatique, Jaquet a constaté l'oxydation fermentative de l'alcool benzylique en acide benzoïque par le poumon et le rein. Or les foies qui sont riches en *alcoolase* oxydent aussi l'alcool benzylique, mais cette oxydation est généralement très faible.

Les foies qui contiennent l'*alcoolase* oxydent aussi énergiquement l'aldéhyde acétique. Il est probable que cette oxydation est due à l'*alcoolase*.

Ici nous prenons surtout en considération l'oxydation de l'alcool éthylique.

Le foie de cheval est l'organe de choix pour l'étude de l'*alcoolase*, mais on peut aussi avoir recours au foie de bœuf, de mouton, etc. Cent grammes de foie de cheval peuvent oxyder dans l'espace d'une heure 15 à 20 centigrammes d'alcool.

La méthode la plus simple pour constater la présence de l'*alcoolase* est celle de doser le volume d'O² absorbé par le tissu pris quelques heures après la mort. Le tissu est broyé, plongé dans l'eau alcalinisée par l'ammoniaque à 1 p. 1000 et soumis à une agitation énergique en présence d'O², pendant une heure environ. Si l'addition d'alcool augmente l'absorption d'O², on peut conclure à la présence d'*alcoolase* dans le tissu. Nous avons déjà constaté anciennement (*Journal de Physiologie et de Pathologie générale*, 1907) que l'alcool augmente l'absorption d'O² par le foie de plusieurs animaux, tandis qu'il est sans influence sur le dégagement de CO². Or, cette augmentation dans l'absorption d'O² est due à une oxydation de l'alcool en acide acétique sous l'influence de l'*alcoolase*.

La présence de l'*alcoolase* peut aussi être constatée par la disparition de l'alcool, mais dans ce cas il faut s'assurer que le tissu ne présente plus la respiration principale, car celle-ci pourrait aussi brûler l'alcool. Toutefois nous avons constaté que les muscles de bœuf ou de cheval, pris immédiatement après la mort (au moment où la respiration est plus active), ne brûlent pas de quantités appréciables d'alcool.

Finalement la présence de l'*alcoolase* peut être constatée par l'augmentation de la quantité des acides volatils. Cette augmentation est représentée, du moins en grande partie et probablement dans sa totalité, par l'acide acétique.

L'*alcoolase* passe en grande partie dans l'extrait aqueux des tissus. On peut la préparer à l'état de poudre en traitant le foie broyé par deux volumes d'acétone. On agite pendant cinq minutes environ; on exprime fortement à travers un linge, et on sèche le résidu dans le vide sur l'acide sulfurique. Les propriétés oxydantes de cette poudre diminuent rapidement.

L'ébullition détruit l'*alcoolase*.

L'alcoolase n'existe en quantité bien appréciable que dans le foie; tous les autres tissus en paraissent dépourvus, ou bien ils n'en contiennent que de très faibles proportions. Mais le foie des différentes espèces animales ne présente pas les mêmes quantités d'alcoolase. C'est le foie de cheval qui en est le plus riche, comme nous l'avons déjà dit. Viennent ensuite le foie de bœuf, de mouton et de cobaye. Le foie de chien en contient des quantités moindres, et le foie de lapin en est encore plus pauvre. Le foie d'homme, pris vingt-quatre heures après la mort, ne paraît pas contenir de quantités appréciables d'alcoolase.

Il est intéressant de remarquer qu'il existe un certain parallélisme entre la richesse d'un tissu en alcoolase et sa richesse en catalase. Ainsi les foies de cheval, de bœuf, de mouton et de cobaye contiennent beaucoup plus de catalase que le foie de chien, de lapin ou d'homme. Nous ne pouvons pour le moment que constater ce parallélisme, qui pourrait aussi être dû à une simple coïncidence, sans aucun rapport de cause à effet.

(Travail du laboratoire de physiologie de l'Université de Genève.)

ÉTUDES SUR LA SPIROCHÉTOSE DES POULES PRÉDITE PAR *Sp. gallinarum* (VIRUS SOMALI). LA MALADIE CHEZ LES POUSSINS. — I. MODIFICATIONS DE LA VIRULENCE DU PARASITE PAR PASSAGES DIRECTS.

(Première note),
par L. BLAIZOT.

Dans leurs recherches sur la spirochétose des Poules produite par le virus brésilien, Marchoux et Salimbeni (1) ont montré que la maladie provoquée par piqûre d'Argas était beaucoup plus grave que celle qu'on déterminait par injection directe de sang virulent. Plus tard, Marchoux (2) a trouvé que *Sp. gallinarum* perdait sa virulence par passages directs de Poule à Poule, mais ses résultats n'ont pas été confirmés par Fülleborn (3), qui a repris plus récemment la question, à vrai dire sur d'autres Oiseaux (Canaris), mais en se servant aussi du virus brésilien. Fülleborn a observé qu'après une série de passages à travers 242 Canaris, le Spirochète tuait ces Oiseaux en 3-5 jours comme au début de l'expérience.

Cette divergence de conclusions m'a engagé à étudier le même sujet sur les jeunes Poussins (de 5 jours à 3 semaines) qui, comme on le sait

1. *Ann. Inst. Past.*, 1903, p. 579.

2. *C. R. Soc. Biol.*, 12 octobre 1907.

3. *Arch. f. Schiffs und Trop. Hyg.*, 1909, Bd XIII, H. 1, p. 39.

depuis longtemps, sont très sensibles à toutes les spirochètoses aviaires; les recherches dont je rapporte ici le résultat ont été faites en partant d'*Argas persicus* du pays Somali, porteurs de *Sp. gallinarum* (1); mais les résultats sont vraisemblablement valables pour le virus brésilien, puisque la maladie des Poules au Brésil et au pays Somali est produite, comme l'a montré Brumpt, par la même espèce de Spirochètes.

La question se divise en deux points : 1° comment la virulence du Spirochète se comporte-t-elle à partir du premier passage direct sur Poussins? 2° la maladie provoquée chez les Poussins par piqûre d'*Argas* est-elle toujours plus grave que celle produite par injection directe de virus?

Commençons par le premier point.

I. — *Inoculations faites par injections de sang infectieux.*

Numéros des passages :	2 ^e (2)	3 ^e	4 ^e	5 ^e	6 ^e	7 ^e	8 ^e	9 ^e
Désignation des poussins.	5 4	9	8	16	12 14	17	19	27 21
Nombre de jours écoulés entre l'apparition des Sp. dans le sang et la mort.	16 10	7	5	6	4 3	3	4	4 3

Comme le montre ce tableau, la rapidité avec laquelle se produit la mort s'est assez régulièrement accrue du 2^e au 9^e passage (3). Au moment où j'en étais à ce dernier passage, j'ai voulu vérifier de quelle façon se comporterait un virus de 1^{er} passage. J'ai donc inoculé deux tout jeunes Poussins (76 et 77) avec le sang de P. 57, qui tenait son virus des *Argas*. Ils sont morts en 12 et 9 jours, par conséquent après une maladie presque aussi longue que celle des Poussins 5 et 4. (2^e passage du tableau I).

On pourrait objecter que la durée de la maladie ne dépend pas uniquement de la virulence des Spirochètes, mais de la quantité initiale de parasites introduite dans le sang par l'injection. A cela je répondrai que les Poussins 5 et 4 avaient été inoculés avec un sang très riche en Spirochètes et que les 16 et 10 jours de maladie sont comptés à partir du moment où leur propre sang fourmillait de parasites.

(1) Cf. T. Brumpt : Existence d'une spirochètose des Poules à *Spirochæta gallinarum* dans le pays Somali. *C. R. Soc. Biol.*, 23 juillet 1909, p. 174. — Mes *Argas* infectés proviennent des élevages de M. Brumpt, qui me les a communiqués, ce dont je tiens à le remercier vivement.

(2) Le virus avait passé par une Poule (qui le tenait des *Argas*) et un jeune Poussin non étudié (1^{er} passage direct).

(3) Comme on le voit, le délai minimum dans lequel se produit la mort paraît s'établir à 3 ou 4 jours, ce qui peut être considéré comme le délai d'action d'un virus fixe.

Mais je montrerai de plus, dans une prochaine note, que, suivant l'âge du passage, le sang des animaux fournit des images différentes qui témoignent aussi d'une exaltation de la virulence dans les passages avancés.

(*Faculté de médecine. Laboratoire de parasitologie.*)

SUR LE RÔLE BIOLOGIQUE DE LA JUGLONE,

par A. BRISSEMORET et J. MERCIER.

Dans une note antérieure (1) nous avons établi que le liber des nervures des feuilles fraîches de noyer contenait de la juglone et que les colonies des parasites du noyer, *Ptychodes juglandis*, *Eriophyes tristriatus*, établies au niveau de ces nervures, n'étaient pas incommodées par la présence de la quinone oxydante.

Nous avons, depuis cette époque et jusqu'à la chute des feuilles (mai-octobre 1909), poursuivi nos observations journalières.

1° *Sur la localisation de la juglone dans la nervure médiane.*

A mesure que les feuilles se développent, la localisation de la juglone dans les différentes régions de la nervure médiane n'est plus possible directement soit avec l'ammoniaque, soit avec l'acétate de nickel (sauf à l'arrière-saison), même en employant la méthode de plasmolyse conseillée par Chemineau; cependant les feuilles examinées contenaient toujours de la quinone que nous avons extraite et caractérisée comme précédemment.

L'échec de nos tentatives de localisation paraît être dû à une matière colorante qui imprègne la nervure, dont les différentes régions se colorent en jaune après le contact de l'ammoniaque et en vert sous l'influence de perchlorure de fer; ces réactions micro-chimiques peuvent appartenir autant à des dérivés du flavonol qu'à un tanin vrai.

Au cours de recherches que nous avons faites pour la caractérisation des oxyquinones par le procédé Brissemoret-Combes (*Journal de Pharmacie et de Chimie*, 6^{me} série, t. XXV, p. 53), nous avons pu constater que ni l'acétate de nickel en solution alcoolique, ni les vapeurs d'ammoniaque ne donnaient de réactions spécifiques avec les oxyméthylanthraquinones en présence de certaines matières colorantes flavoniques qui passent, lors du traitement des plantes qui en contiennent, dans les solvants employés pour l'extraction de la quinone (baies de nerprun, écorce

(1) Recherches d'avril-mai 1909. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, t. LVI, p. 769.

de bourdaine, etc...) Il est possible de reproduire *in vitro* sur la juglone (oxynaphtoquinone) le même phénomène d'entrave de ses réactions spécifiques par les matières colorantes flavoniques.

La quercétagétine, par exemple, empêche la coloration violette produite par le mélange de solutions alcooliques d'acétate de nickel et de juglone, mais l'ensemble est coloré en rouge par l'addition ultérieure d'ammoniaque.

Nous avons mis à profit cette dernière réaction pour localiser la quinine dans les feuilles récoltées de mai à octobre 1909.

La coupe est immergée quelques instants dans une solution alcoolique d'acétate de nickel à saturation séchée, montée et soumise alors à l'action de vapeurs d'ammoniaque. Le tableau suivant indique dans quelles régions de la nervure médiane nous avons observé des territoires se colorant en rouge, puis en carmin, après l'action des deux réactifs.

Epiderme	Néant.
Ecorce. {	Collenchyme Coloration observée fréquemment de juillet à octobre.
	Parenchyme Id., mais seulement dans la partie dorsale de la nervure.
	Endoderme Coloration constante dans les premiers jours qui suivent l'apparition de la feuille.
Meristèle. {	Péricycle Id.
	Rayons médullaires. Coloration observée constamment pendant la durée de la feuille.
	Liber Id.
	Moelle Coloration observée fréquemment de mai à octobre.

Il convient de remarquer que ces résultats ne concordent pas entièrement avec ceux de nos études antérieures; nous reviendrons sur ce sujet.

2° *Sur la matière colorante brun rouge qui apparaît dans la nervure des feuilles occupées par des pucerons.*

L'examen des coupes transversales de nervures devenues rouges après le passage des pucerons montre une coloration jaune orange ou brune de cellules épidermiques, corticales de la face ventrale, mais plus fréquemment de leurs parois: cette coloration s'observe rarement dans les couches profondes de l'écorce; elle paraît être formée par les manœuvres des insectes aux dépens de la matière de ces mêmes cellules que le perchlore de fer verdissait.

3° *Sur le rôle de défense éventuel de la juglone.*

En juillet comme les années précédentes, nous avons trouvé des cadavres de pucerons sur les feuilles, individus ailés en petite proportion, aptères nombreux et faciles à distinguer, grâce à leur coloration brun rougeâtre, mais c'est un fait banal d'observation que de trouver à cette époque de l'année des cadavres de pucerons sur des plantes qui ne

contiennent pas de quinone oxydante et qui fournissent à ces insectes leur nourriture (pommier, peuplier, etc...).

Nous avons également constaté que les cryptes à eriophyes abritent des colonies vivantes jusqu'à la chute des feuilles.

KYSTE HYDATIQUE LATENT AU COURS D'UNE DOTHIÉNENTÉRIE.

ÉTUDE BIOLOGIQUE DU LIQUIDE HYDATIQUE,

par JEAN TROISIER.

A l'autopsie d'une femme morte au milieu du second septénaire de la fièvre typhoïde, nous avons trouvé un kyste hydatique du foie contenant de nombreuses vésicules filles. Nous avons profité de ce cas vraiment exceptionnel pour étudier le liquide de ce kyste hydatique au point de vue bactériologique et au point de vue de sa teneur en agglutinines et en anticorps typhiques.

A l'examen direct du liquide, il était impossible de voir aucun bacille et les cultures du liquide en eau peptonée restèrent stériles.

Nous avons recherché si le liquide hydatique agglutinait le bacille d'Eberth. A 1/10, 1/30, 1/50, 1/100 et 1/300, il était impossible de trouver sous le microscope aucune trace d'agglutination, même après deux heures.

De même la recherche des anticorps typhiques (sensibilisatrice spécifique) par la méthode de Bordet-Gengou est restée entièrement négative (1).

Or, pendant la vie, l'hémoculture avait donné du bacille d'Eberth et le séro-diagnostic (Widal) était positif à 1 p. 200 vis-à-vis d'un bacille d'Eberth conservé au laboratoire.

Nous n'avons pas trouvé dans la littérature d'observation entièrement analogue à la nôtre. Dans leurs travaux sur les kystes hydatiques, A. Chauffard et F. Widal (2) étudiaient *in vitro* le passage de diverses substances à travers la paroi des vésicules filles. Dans sa remarquable

(1) Comme antigène nous nous sommes servis d'une culture d'Eberth fraîche sur bouillon. Comme alexine, de sérum frais de cobaye. Le liquide hydatique avait été chauffé à 56 degrés. Le système hémolytique comprenait du sérum de lapin antihumain chauffé à 56 degrés et des hématies humaines lavées. Au bout de six heures de contact l'hémolyse était identique quel que fût l'antigène (Eberth et paratyphiques pris comme témoins) et quel que fût le liquide à éprouver (liquide hydatique et eau salée isocryoscopique).

(2) A. Chauffard et F. Widal. *Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 17 avril 1891.

étude sur le séro-diagnostic de l'échinococcose Weinberg (1) ne signale aucun fait-analogue au nôtre.

Ghedini (2), chez un enfant qui avait eu la fièvre typhoïde quatre mois auparavant, a trouvé des traces d'anticorps typhiques dans un kyste hydatique non infecté. Malheureusement, l'auteur n'a pas recherché parallèlement si le sang et le liquide hydatique contenaient des agglutinines typhiques. Malgré cette lacune, l'observation de Ghedini prouverait que la membrane hydatique peut laisser passer à la longue des anticorps.

Notre observation, qui n'est pas superposable à celle de Ghedini, puisqu'elle a trait à un typhique en pleine phase infectieuse, montre que dans certaines conditions la membrane hydatique intacte peut se comporter comme un filtre parfait, ne laissant passer ni les bacilles d'Eberth ni les agglutinines et les anticorps typhiques (3).

(Travail du service et du laboratoire du professeur A. Chauffard.)

REMARQUES SUR LA RÉACTION D'EHRMANN ; QUELQUES MODIFICATIONS
TECHNIQUES,

par CL. GAUTIER.

Dans une note précédente (4), j'annonçais un travail sur l'application de la réaction d'Ehrmann à la mise en évidence de l'adrénaline dans les divers organes chromaffines (organes de Zuckerkanal, glande carotidienne des oiseaux, formations chromaffines chez les vertébrés inférieurs). Avant d'exposer mes résultats je crois nécessaire d'indiquer quelques modifications que j'ai apportées à la technique de la réaction.

La réaction d'Ehrmann consiste, comme on sait, dans la caractérisation de l'adrénaline au moyen de l'énorme mydriase provoquée par cette substance, même à très petite dose, sur la pupille de l'œil énucléé de la grenouille.

(1) Weinberg. Séro-diagnostic de l'échinococcose. *Annales de l'Inst. Pasteur*, juin 1909.

(2) Ghedini. Ricerche sul siero di sangue, etc. *Gaz. d. ospedali e d. cliniche*, n° 153, 1906.

(3) Faut-il attribuer à la constitution physico-chimique différente du liquide hydatique l'absence d'agglutinine et d'anticorps? C'est peu vraisemblable. On sait, en effet, que l'agglutinine typhique peut manquer dans le sang des fœtus expulsés par des mères dothiériennes. Nous-même avons observé un cas de fièvre typhoïde au cours duquel le sérum de la mère agglutinait à 1 p. 1000 tandis que le sérum de fœtus (quatre mois) n'agglutinait l'Eberth ni à 1 p. 10, ni à 1 p. 30, ni à 1 p. 50 (les organes et le sang du fœtus étaient stériles).

(4) *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 29 mai 1909, t. LXVI, p. 857.

L'action mydriatique de l'adrénaline sur l'œil de la grenouille avait été vue avant Ehrmann, notamment par Wessely, Taramasio, Meltzer et Auer ; ces derniers ont émis l'idée que cette mydriase, tant de l'œil excisé qu'*in situ*, était un meilleur réactif de l'adrénaline que son action sur la pression sanguine. Ehrmann a rendu pratique la réaction mydriatique sur l'œil énucléé et montré son extrême sensibilité.

Le plus grave reproche que l'on puisse faire à la réaction d'Ehrmann, c'est de n'être pas rigoureusement spécifique : la pyrocatechine, la résorcine, l'hydroquinone, l'acide salicylique (Watermann et Boddaeri), la tyrosine, la phénylalanine (Pick et Pineles), le chlorure de sodium à certaines concentrations (Commessati), l'extrait d'hypophyse (W. Cramer), parfois le suc pancréatique (Glaessner et Pick) donneraient la réaction. Elle ne peut donc pas avoir de signification par elle-même. Néanmoins, la plupart des corps susceptibles de donner cette réaction peuvent être aisément reconnus par d'autres moyens. D'autre part la réaction mydriatique de l'adrénaline est d'une si merveilleuse sensibilité qu'il y aurait grand dommage à ne pas l'utiliser pour la diagnose de cette substance, concurremment d'ailleurs avec d'autres procédés d'identification.

Une cause d'erreur remarquable, c'est qu'après l'énucléation les pupilles ne restent pas immobiles (Glaessner et Pick, R.-H. Kahn). Comme l'a montré ce dernier, elles peuvent parfois se rétrécir, puis rester telles, ou présenter des oscillations, ou se dilater. Fréquemment, les deux yeux d'une même paire ne présentent pas des modifications spontanées de la pupille comparables, ce qui anéantit le procédé de comparaison avec œil témoin. Pour obvier à ces inconvénients, Kahn propose de n'utiliser les yeux qu'après les avoir fait séjourner douze heures à la chambre humide; les pupilles sont alors rétrécies, dit-il, et, en général, également rétrécies.

La réaction d'Ehrmann doit pouvoir être appliquée soit à des solutions, soit aux tissus. Je recommande la technique suivante : les yeux énucléés et débarrassés des parties molles environnantes, moins une petite couronne d'insertion musculaire entourant la section du nerf optique, sont immergés dans un petit récipient de verre rempli d'eau ordinaire, et le tout est mis à l'obscurité complète pendant quarante-cinq minutes. Les yeux sont alors retirés, mis, avec des pinces fines saisissant les parties molles restées adhérentes, sur des lames porte-objet, la cornée en haut. On dépose sur eux une grosse goutte d'eau ordinaire et on les expose à une forte lumière artificielle pendant quinze minutes. On mesure alors au compas, et sans que les pointes de l'instrument viennent tout à fait au contact de la cornée : 1° le grand diamètre horizontal de la pupille (GDHP) ; 2° un grand diamètre vertical (GDVP). L'œil (il n'est pas nécessaire d'employer de témoin) est ensuite mis dans le liquide à interroger ; ou bien, le laissant sur la lame porte-objet, on dépose très doucement sur la cornée, au-dessus de la pupille, un petit fragment broyé d'un tissu à étudier, et sur le tout une nouvelle goutte d'eau. Les épreuves sont ensuite mises à l'obscurité.

rité pendant une heure ; il y a intérêt, après une demi-heure, s'il s'agit d'un tissu, à retourner ce dernier sur la cornée et à ajouter une nouvelle goutte d'eau. Lorsque le temps nécessaire à l'expérience s'est écoulé, on retire l'œil du liquide et on le remet sur une lame porte-objet, cornée en haut, avec une goutte d'eau ordinaire ; s'il s'agit d'un tissu, on l'enlève et l'on dépose sur l'œil une dernière goutte d'eau. Nouvelle exposition d'une demi-heure à la lumière artificielle. La mesure des diamètres pupillaires rend compte des dilatations. Il est nécessaire d'exécuter ces différentes manœuvres avec beaucoup de précautions, en évitant surtout d'appuyer sur la cornée. L'expérience suivante montre qu'on se trouve finalement, dans ces conditions, à l'abri des dilatations spontanées de la pupille.

	APRÈS le 1 ^{er} éclaircissement		L'OEIL EST ALORS MIS	APRÈS le 2 ^e éclaircissement	
	GDHP	GDVP		GDHP	GDVP
Gr. 1. OEil 1.	3 ^{mm}	1 ^{mm} 3/4	Sur le porte-objet avec eau ordinaire.	3 ^{mm}	1 ^{mm} 1/2
— OEil 2.	3 ^{mm}	1 ^{mm} 3/4		Sur le porte-objet avec eau salée 6,5 p. 1000.	2 ^{mm} 1/2
Gr. 2. OEil 1.	3 ^{mm}	1 ^{mm} 1/2	Dans quelques centimètres cubes eau ordinaire.	3 ^{mm}	1 ^{mm} 1/2
— OEil 2.	3 ^{mm}	1 ^{mm} 1/2		Dans quelques centimètres cubes eau salée 6,5 p. 1000.	2 ^{mm} 1/2

(Travail du laboratoire du professeur Morat.)

ACTION DIFFÉRENTE DES LOBES HYPOPHYSAIRES SUR LA COAGULATION DU SANG
CHEZ L'HOMME ET LE LAPIN,

par P. ÉMILE-WEIL et G. BOYÉ.

On sait, surtout depuis les recherches récentes de Rénon et d'Arthur Delille, que les extraits de corps pituitaire possèdent, outre une action hypertensive, diverses actions, et, d'autre part, que le lobe postérieur, plus toxique que le lobe antérieur, est doué de propriétés différentes.

Nous avons étudié comment les extraits desséchés des lobes antérieur et postérieur du bœuf se comportaient vis-à-vis de la coagulation du sang, chez l'homme et le lapin. Nous mettions à macérer pendant deux heures, dans 2 centimètres cubes d'eau salée à 7 p. 1000, 0 gr. 10

d'extrait desséché dans le vide à 0 degré ; puis, après filtration, nous recevions 2 centimètres cubes de sang veineux de l'homme ou de sang carotidien de lapin *in vitro*, au contact de deux gouttes de cette macération. Voici les résultats de nos expériences :

I. — *Lapins.*

	TEMPS DE COAGULATION					TEMPS DE COAGULATION			
	1 ^{er} lapin	2 ^e lapin	3 ^e lapin	4 ^e lapin		1 ^{er} lapin	2 ^e lapin	3 ^e lapin	4 ^e lapin
Sang lapin, 2 cent. cubes.	5 m.	5 m.	10 m.	7 m.	Sang hirudinique, 2 cent. cubes.	2 j. 1/2	22 h.	16 h.	2 j.
Sang lapin, 2 c. cubes + 2 gouttes, lobe antérieur hypophysaire.	12 m.	5 m.	10 m.	5 m.	Sang hirudinique, 2 c. cubes + 2 gouttes lobe antérieur.	1 j. 1/2	67 h.	20 m.	2 j.
Sang lapin, 2 cent. cubes.	5 m.	10 m.	7 m.	5 m.	Sang hirudinique, 2 cent. cubes.	2 j. 1/2	22 h.	16 h.	2 j.
Sang lapin, 2 c. cubes + 2 gouttes, lobe postérieur hypophysaire.	2 m.	5 m.	5 m.	3 m.	Sang hirudinique, 2 c. cubes + 2 gouttes, lobe postérieur.	1 j. 1/2	52 h.	15 h.	2 j.

CONCLUSIONS. — I. *Les extraits du lobe postérieur* accélèrent de façon constante la coagulation du sang chez le lapin normal. Ils agissent de façon inconstante sur le sang du lapin injecté d'extrait de sangsue, et ne corrigent pas ou incomplètement l'incoagulabilité de ce sang.

II. *Les extraits de lobe antérieur* ne modifient pas ou retardent légèrement la coagulation du sang chez le lapin normal ; leur action sur le sang incoagulable hirudinique est inconstante, faible et variable.

II. — *Hommes.*

	TEMPS DE COAGULATION (en minutes).									
	Blennorragie	Eruption antipyrinique	Syphilis secondaire	Chancre syphilitique	Syphilis tertiaire	Syphilis tertiaire	Goitre	Diabète	Neurasthénie	Syphilis hépatique
Sang homme, 2 cent. cubes.	8	8	12	10	6	11	7	12	16	15
Sang homme, 2 cent. cubes + 2 gouttes, lobe antérieur.	18	22	13	35	20	44	15	22	26	40
Sang homme, 2 cent. cubes + 2 gouttes, lobe postérieur.	8	8	7	10	4	4	4	4	13	19

	TEMPS DE COAGULATION									
	Hémophilie familiale					H. spontanée				
Sang d'hémophile	3 h. 15 m.	2 h. 37 m.	3 h. 20 m.	17 h.	1 h. 25 m.	13 m.	16 m.	38 m.	15 m.	
Sang d'hémophile, 2 c. c. + 2 gouttes, lobe antérieur.	8 h.	19 h.	2 h. 20 m.	17 h.	1 h. 25 m.	40 m.	»	1 h. 7 m.	»	
Sang d'hémophile, 2 c. c. + 2 gouttes, lobe postérieur.	20 m.	9 m.	10 m.	5 h.	45 m.	5 m.	8 m.	20 m.	»	

CONCLUSIONS. — I. *Les extraits du lobe postérieur* accélèrent de façon à peu près constante la coagulation du sang chez l'homme normal ; ils corrigent de façon à peu près parfaite l'incoagulabilité du sang hémophilique, tant dans la forme familiale que dans les cas spontanés.

II. *Les extraits de lobe antérieur* retardent de façon à peu près constante et notablement la coagulation du sang chez l'homme normal, et se comportent de même, mais non de façon constante, vis-à-vis du sang des hémophiles, qu'ils rendent plus incoagulable.

En somme, l'action très différente et antagoniste des deux lobes pituitaires, déjà nette vis-à-vis du sang de lapin, est tout à fait manifeste vis-à-vis du sang humain. Il est curieux de rapprocher l'action du lobe antérieur, glandulaire, de la pituitaire de celle du corps thyroïde, qui a paru aux mêmes doses retarder aussi la coagulation du sang tant chez l'homme que chez le lapin. Par contre, le corps pituitaire total (mouton) semble se comporter comme le lobe antérieur et déterminer du retard dans la coagulation. En tout cas, il est intéressant que les deux lobes, histologiquement et embryologiquement distincts, se comportent de façon différente vis-à-vis du sang, comme M. Rénou les avait vus se comporter vis-à-vis d'autres organes.

RECHERCHE DES SUBSTANCES ANTITRYPTIQUES DANS LES LIQUIDES ORGANIQUES ;

par M. WEINBERG et G. LAROCHE.

On a déjà publié un grand nombre de recherches sur les propriétés antitryptiques des sérums normaux et pathologiques.

Mais il n'existe pas, que nous sachions, d'étude systématique sur la présence de substances antitryptiques dans les liquides organiques. Il serait cependant intéressant de savoir si ces derniers renferment, eux aussi, des substances antitryptiques et si l'on pourrait tirer du fait

de leur présence un élément de diagnostic quelconque. Nous avons essayé de combler cette lacune.

La plupart de nos matériaux proviennent du service de M. le P^r Chauffard. Nous devons aussi quelques observations à M. le D^r Carnot, ainsi qu'à quelques-uns de nos amis, internes des hôpitaux.

Le sang ainsi que tous les liquides organiques ont été étudiés le jour même de leur prélèvement.

Tous les liquides employés étaient préalablement centrifugés.

Nos recherches ont surtout porté sur des liquides ascitiques accompagnant la cirrhose atrophique de Laënnec et l'asystolie, ainsi que sur des liquides péritonéaux dans le cas de tuberculose.

Le tableau ci-dessous indique les résultats obtenus.

N ^{os}	DIAGNOSTIC CLINIQUE	INDICES ANTITRYPTIQUES		
		du sérum.	d'ascite.	de liquide pleural.
1	Cirrhose atrophique.	3	1	»
2	Id.	4 1/2	1	»
3	Id.	5	3 1/2	»
4	Id.	4	2	»
5	Id.	9	4	»
6	»	5	3	»
7	»	6	3	»
8	Id.	2	1	»
9	Id.	8	2	»
10	Id.	6	2	»
11	Asystolie.	4	3	»
12	Id.	8	8	»
13	Tuberculose péritonéale	6	1	»
14	Id.	6	3	»
15	Id.	4	2	»
16	Id.	4	2	»
17	Pleurésie sérofite à streptocoques.	8	»	4 1/2
18	Pleurésie tuberculeuse.	6	»	6
19	Id.	10	»	8
20	Id.	1	»	2
21	Id.	2	»	3
22	Id.	10	»	6
23	Id.	6	»	3

Les chiffres placés dans la colonne de l'indice antitryptique indiquent le nombre de gouttes de solution fraîche de trypsine à 1/100 neutralisées par une goutte de sérum ou de liquide organique.

Nous avons également recherché les substances antitryptiques dans le liquide céphalo-rachidien. Sur douze échantillons étudiés, deux appartenaient à des malades atteints de méningite (méningite cérébro-spinale, méningite tuberculeuse). Les liquides céphalo-rachidiens examinés ont donné des résultats négatifs même employés à 7-8 gouttes pour une goutte de trypsine.

L'urine normale ne renferme pas de substances antitryptiques. Il en est de même pour les urines contenant peu d'albumine. Par contre, nous en avons trouvé dans des cas d'albuminurie nettement accusés.

Albuminurie (quelques grammes par litre) cardio-rénale. Indice antitryptique :	1/5
Albuminurie (quelques grammes par litre) — —	1/5
Syphilis rénale (10 gr. d'albumine par litre)	2
Rein amyloïde (40-80 gr. par litre).	6

Dans deux cas d'hydrocèle chronique (hydrocèle syphilitique et hydrocèle dite idiopathique), l'indice antitryptique du liquide d'hydrocèle était respectivement de 1 et de 2.

Conclusions. — 1° L'examen du tableau ci-dessus nous a permis de constater que différents liquides d'ascite ou de pleurésie renferment en quantité variable, parfois considérable, des substances antitryptiques. Il est bien entendu que nous avons trouvé ces substances antitryptiques dans des épanchements qui par centrifugation ne donnèrent aucun dépôt hématique.

2° Les liquides céphalo-rachidiens normaux ne contiennent pas de substances antitryptiques. Dans deux cas de méningite tuberculeuse et de méningite cérébro-spinale que nous avons examinés, les substances antitryptiques faisaient aussi défaut.

3° La quantité de substances antitryptiques contenue dans les urines a été dans les cas examinés parallèle au degré d'albuminurie.

(Travail du service de M. le professeur Chauffard à l'hôpital Cochin.)

RECHERCHE DES SUBSTANCES ANTITRYPTIQUES DANS LE SÉRUM DES PORTEURS DE KYSTE HYDATIQUE,

par M. WEINBERG.

Il est actuellement démontré que le sérum de la plupart des porteurs de kyste hydatique renferme des anticorps spécifiques qu'on peut mettre en évidence par la méthode de fixation du complément.

Personnellement, nous avons déjà été consulté par 134 malades, chez lesquels les symptômes cliniques faisaient soupçonner la présence d'un kyste hydatique. Sur ce nombre de cas, deux fois seulement nous n'avons pu déceler d'anticorps spécifiques; dans trois cas le liquide hydatique a donné une réaction légère ou nettement positive avec des sérums de malades chez qui l'opération n'a pas révélé de kyste hydatique. Ces résultats généraux montrent que les causes d'erreur sont, en

somme, minimes et qu'on peut presque toujours diagnostiquer l'échinococcose par le seul examen du sérum.

Les anticorps spécifiques indiquent la présence d'un kyste hydatique, ils ne fournissent aucune indication sur l'état même du parasite. Il est cependant très important de savoir si l'on est en présence d'un kyste hydatique suppuré ou non. La courbe thermique et la formule leucocytaire ne donnent pas toujours à ce point de vue d'indications absolument précises.

C'est pourquoi il nous a paru intéressant de rechercher si l'indice antitryptique du sérum des malades atteints d'échinococcose pouvait apporter un élément de plus au séro-diagnostic de cette helminthiase.

Le tableau ci-dessous indique les résultats de nos premières recherches.

	ANTICORPS hydatiques.	INDICE anti- tryptique.	RÉSULTAT DE L'OPÉRATION ou de l'évolution clinique.	CHIRURGIENS
1. Femme, 40 ans.	+	5	Kyste hydat. non suppuré du foie.	M. Delbet.
2. Homme, 37 ans.	+	4	Id.	M. Lapointe.
3. Homme, 28 ans.	+	4	Deux kystes hydatiques du foie non suppurés.	M. Mouchet.
4. Femme, 34 ans.	0	8	Cancer du foie.	M. Dujarier.
5. Garçon, 17 ans.	+	6	Deux kystes hydat. du foie (un biliaire).	M. Morestin.
6. Homme, 42 ans.	0	11	Cancer du côlon.	M. Morestin.
7. Garçon, 12 ans.	+	5	Kyste hydatique non suppuré.	M. Mouchet.
8. Homme, 22 ans.	0	7	Hydronéphrose tuberculeuse.	M. Lenormant.
9. Femme, 26 ans.	0	4	Kyste du pancréas.	M. Labey.
10. Homme.	0	8	Cancer du foie.	M. Baumgartner.
11. Homme.	0	4	Cancer du foie.	M. Labey.
12. Homme.	+	5	Kyste hydatique non suppuré.	M. Dujarier.
13. Fillette, 7 a. 1/2.	+	8	Kyste hydatique du foie.	M. Broca.
14. Fillette, 6 ans.	+	10	Kyste hydatique dégénéré et péritonite.	M. Kirmisson.
15. Homme.	+	12	Kyste hydatique suppuré.	M. Doyen.
16. Homme.	0	17	Collection purulente rétro-pancréatique.	M. Dujarier.
17. Femme.	+	11	Kyste hydatique suppuré	M. Dujarier.

Ce tableau montre suffisamment que la présence seule d'un kyste hydatique ne détermine pas l'augmentation de la quantité de substances antitryptiques. Par contre, l'indice antitryptique monte lorsque le kyste est enflammé; il est très élevé dans le cas de suppuration.

Lorsque nous sommes en présence d'un malade suspect de kyste hydatique, nous cherchons toujours dans son sérum, à côté des substances antitryptiques, des anticorps syphilitiques, tuberculeux, ainsi que ses propriétés hémolytiques. Les renseignements apportés par ces recherches permettent souvent non seulement d'infirmier le diagnostic clinique de kyste hydatique, mais encore d'aiguiller le clinicien dans une voie utile.

Ainsi le sérum d'un malade de M. Schaefer (service de M. Letulle) ne contenait pas d'anticorps hydatiques. Par contre, il renfermait des anticorps syphilitiques et son indice antitryptique était de 17. A l'opération, M. Dujarier a trouvé une gomme de la région surrénale. De plus, ce malade présentait une vaste suppuration péri-pancréatique.

Chez un autre malade, M. Labey a porté le diagnostic de kyste hydatique suppuré. Le sérum ne contenait pas d'anticorps hydatiques; l'indice antitryptique, supérieur à la normale, n'était toutefois pas assez élevé pour conclure à la suppuration. L'opération révéla un cancer du foie.

Ainsi nos recherches personnelles nous permettent de croire que la recherche des substances antitryptiques dans le sérum des malades atteints d'échinococcose peut donner des renseignements très précieux.

Nous pensons que l'indice antitryptique donnera en général les meilleurs résultats lorsqu'il s'agira d'établir le diagnostic clinique d'une collection purulente profonde.

Quelques faits observés par nous nous font supposer que l'indice antitryptique dans les suppurations d'origine tuberculeuse n'est pas aussi élevé que dans les suppurations dues à d'autres microbes pathogènes.

Ainsi chez un malade de M. Lenormant, qui présentait la plupart des signes cliniques du kyste hydatique, nous n'avons pas trouvé d'anticorps hydatiques. Son sérum renfermait par contre des anticorps tuberculeux et des isolysines (fait assez fréquent chez les tuberculeux). L'indice antitryptique n'était pas très élevé bien qu'augmenté. L'opération a montré qu'il s'agissait d'un kyste tuberculeux du rein droit.

RECHERCHES SUR LE SÉRUM DES CANCÉREUX,

par M. WEINBERG et UGO MELLO

(Première note).

Isolysines et hétérolysines dans les tumeurs malignes.

Ayant eu depuis quelques mois à notre disposition un grand nombre de malades atteints de tumeurs malignes, nous avons entrepris une série

de recherches dans le but de vérifier les assertions des différents auteurs et de voir si le séro-diagnostic du cancer est vraiment possible.

Nous avons été amenés à étudier le pouvoir hémolytique du sérum cancéreux, son indice antitryptique, et à faire la recherche d'anticorps spécifiques par la méthode de fixation du complément et par celle de l'anaphylaxie, etc.

Dans cette note nous ne consignerons que nos premières recherches sur les propriétés hémolytiques du sérum des cancéreux. L'augmentation du pouvoir hémolytique du sérum a été déjà observée par quelques auteurs. L'un de nous a également noté un pouvoir hémolytique très élevé du sérum de quelques malades vis-à-vis des hématies de mouton. Quelques auteurs (Crile-Cleveland, Richartz) ont trouvé que le sérum des cancéreux renfermait quelquefois des isolysines.

Nous avons recherché d'une façon systématique les isolysines et les hétérolysines dans le sérum de 75 cas de tumeurs malignes.

Technique suivie : On ajoute à 0 c. c. 1 d'une dilution à 1/20 de globules rouges humains défibrinés 0 c. c. 1 à 0 c. c. 5 du sérum à étudier ; le mélange est porté deux heures à l'étuve à 37 degrés. Le résultat est considéré comme positif si, au bout de ce temps, l'eau physiologique surnageant le dépôt globulaire montre une coloration nettement rougâtre. Il est important de n'employer que des globules rouges de résistance normale.

Nous publierons nos observations ailleurs avec détails. Pour les résumer ici nous dirons que sur 75 observations nous n'avons trouvé d'isolysines que dans le sérum de 21 malades, soit 28 p. 100 des cas. Ces derniers se répartissent de la façon suivante : 5 cas de cancer de l'utérus, 3 du sein, 3 du côlon, 2 de la bouche, 2 de la lèvre, 2 du foie, 2 de la vessie, 2 du cou. Il s'agissait pour la plupart de tumeurs graves et dans quatre cas d'épithéliomas inopérables.

Quant à l'hétérolysine anti-mouton, son taux était 29 fois de 6 à 12 (0 c. c. 1 de sérum dissolvait 0 c. c. 6 à 1 c. c. 2 de globules de mouton à 1/20).

Notons que dans deux cas le sérum a été trouvé complètement dépourvu d'ambocepteurs anti-mouton ; l'un était d'un cancer inopérable de l'utérus (avec isolysines), l'autre d'un cancer du côlon.

Il n'existe pas de parallélisme entre l'apparition d'isolysines et l'augmentation des hétérolysines anti-mouton. Dans 6 cas seulement sur 21 l'existence d'isolysines coïncidait avec l'augmentation de la quantité d'hétérolysines.

Nous n'avons la place ici de donner de plus amples détails, ni de discuter l'origine des isolysines dans le sérum cancéreux. Disons seulement que si importante soit-elle, la présence d'isolysine dans le sérum cancéreux n'indique pas une réaction spécifique. En effet, comme cela a été déjà vu, les isolysines se rencontrent souvent dans le sérum des tuber-

culeux. Grâce à l'obligeance de M. le D^r Bergeron et de MM. d'Heucqueville, Parturier, Sevestre et Valensi, internes des hôpitaux, nous avons été à même d'examiner 50 sérums de tuberculeux avancés. Nous avons trouvé des isolysines dans 28 cas, c'est-à-dire 56 p. 100 des cas.

Ces faits montrent que les isolysines sont plus fréquentes dans le sérum des vieux tuberculeux que dans celui des vieux cancéreux. Il en est de même pour les hétérolysines anti-mouton. Dans aucune maladie le sérum humain ne dissout autant d'hématies de mouton que dans la tuberculose. Cela explique pourquoi la recherche d'anticorps tuberculeux échoue si souvent lorsqu'on la fait par le procédé rapide qui exige l'emploi du sérum frais du malade.

Conclusions : 1° Le sérum des malades atteints de tumeurs malignes renferme souvent des isolysines.

2° La présence d'isolysines dans le sérum d'un malade chez qui on soupçonne une tumeur maligne ne confirme pas nécessairement le diagnostic clinique; car les isolysines se rencontrent fréquemment dans le sérum des tuberculeux.

3° Il serait donc utile, avant de se prononcer sur la signification de la présence d'isolysines chez un malade suspect de cancer, de rechercher dans le sérum de ce dernier les anticorps tuberculeux.

4° La quantité d'isolysines ne concorde pas nécessairement avec l'augmentation d'hétérolysines.

5° Le sérum tuberculeux contient plus souvent une quantité d'amboccepteurs anti-mouton supérieure à la normale que le sérum cancéreux.

EFFET DE LA TUBERCULINE CONCENTRÉE EN INJECTIONS INTRA-DERMIQUES

CHEZ LES ENFANTS NON TUBERCULEUX,

par CH. MANTOUX.

Ayant pratiqué chez un grand nombre d'enfants l'intradermo-réaction à la dose habituelle de 1/100 de milligramme (1/20 de centimètre cube de la solution à 1/5000, pour intradermo-réaction, de l'Institut Pasteur), nous avons pris 16 d'entre eux âgés de dix-huit mois à trois ans, qui n'avaient pas réagi, et nous leur avons injecté dans le derme une dose 50 fois plus forte (1/20 de centimètre cube de la solution à 1/100, soit 1/2 milligramme).

Chez douze de ces enfants il s'est formé, au point d'injection, une tache érythémateuse, de teinte plus ou moins vive, et dont le diamètre a atteint jusqu'à 15 millimètres. Elle affectait même chez l'un d'eux une disposition en cocarde, le centre de la réaction étant franchement

rouge, la périphérie d'un rose plus pâle. Il y avait, dans quelques cas, un soupçon d'infiltration.

Mais ces réactions ont disparu très rapidement : au bout de quarante-huit heures, elles étaient presque complètement ou complètement effacées.

L'évolution s'est donc montrée entièrement différente de celle d'une intradermo-réaction véritable. Celle-ci a toujours son acmé au bout d'au moins quarante-huit heures : loin de disparaître du premier au second jour, elle s'accroît et s'étend. Il en est toujours ainsi, quelle que soit la dose de tuberculine injectée (nous en avons injecté de 1/10000 à 1/2 milligramme) et quelle que soit l'intensité de la réaction.

La tuberculine concentrée donne donc, chez les enfants ne réagissant pas à la solution ordinaire, et qu'on peut par conséquent considérer comme vierges de tuberculose, une *réaction irritative précoce* se distinguant nettement de la *réaction allergique tardive* qui constitue l'intradermo-réaction véritable. La première est due à l'action nocive immédiate, d'ailleurs très faible et toute locale de la tuberculine concentrée pour le derme ; la seconde réaction, localisée, elle aussi, mais sous la dépendance d'une modification générale de l'organisme, sensibilisé par une atteinte tuberculeuse antérieure, ne se développe complètement que d'une façon bien plus tardive. La *réaction irritative précoce* est banale ; une solution irritante quelconque la reproduit ; la *réaction allergique tardive*, l'intradermo-réaction légitime est seule spécifique.

L'absence d'intradermo-réaction véritable, avec des solutions concentrées de tuberculine chez des sujets n'ayant pas réagi à la dose habituelle de 1/100 de milligramme, n'a été observée par nous que chez des enfants vierges de tuberculose.

Il est possible que certains adultes et aussi les tuberculeux cachectisés qui ne réagissent plus aux faibles doses se comportent différemment.

INTRADERMO-RÉACTION A LA TUBERCULINE CHEZ LE COBAYE,

par NOBÉCOURT, CH. MANTOUX et PERROY.

Nous avons, chez le cobaye, pratiqué l'intradermo-réaction par inoculation d'une goutte, soit 1/20 de centimètre cube de la solution à 1/100 de tuberculine de l'Institut Pasteur (solution pour usage médical).

On se sert, comme pour toute intradermo, d'une seringue de Pravaz bien étanche, à tige munie d'un curseur. L'aiguille doit être assez fine, solide et courte.

Au point choisi, on déglabre la peau par épilation : on évite ainsi de la léser.

On peut opérer en un endroit quelconque, du tégument; mais la région d'élection est la face externe des pattes postérieures. Il est en effet, très facile, à ce niveau, de fixer la peau en la tendant entre deux doigts, contre le plan ostéo-musculaire sous-jacent. On enfonce alors l'aiguille presque parallèlement à la surface du derme; quand elle est bien incluse dans son épaisseur, on pousse l'injection qui forme boule d'œdème.

L'opération est rendue un peu délicate par la minceur et la structure serrée du derme; on arrive, cependant, avec une bonne aiguille, à la réussir d'une façon constante.

La réaction, quand elle est positive, s'observe au bout de douze à vingt-quatre heures, et s'accroît encore jusqu'à la fin du second jour: c'est une infiltration œdémateuse du derme, de couleur blanche ou rosée, avec, bien souvent, une suffusion hémorragique. Ses dimensions sont celles d'une pièce de vingt ou de cinquante centimes. Puis, l'infiltration diminue; elle peut disparaître sans laisser de traces, ou, au contraire, quand il y a eu suffusion sanguine, former une petite escarre qui s'élimine ultérieurement.

Quand la réaction fait défaut, c'est à peine si l'on trouve trace de la piqûre. En tout cas, cette trace a disparu au bout de quarante-huit heures, alors que la réaction véritable est à son acmé.

Nous avons pratiqué l'intradermo-réaction sur quinze cobayes: 8 animaux infectés expérimentalement et 7 témoins. Tous les tuberculeux et eux seuls ont réagi.

La réaction n'apparaît pas immédiatement après l'inoculation infectante: chez quatre cobayes, elle s'est montrée négative au bout de deux, cinq, sept, huit jours: on l'a trouvée positive chez ces mêmes animaux les 11^e, 14^e, et 19^e jours.

L'intradermo-réaction permet donc de faire le diagnostic de la tuberculose chez le cobaye d'une façon assez rapide, sinon extrêmement précoce, et mérite ainsi d'être utilisée dans la pratique du laboratoire.

Elle est beaucoup plus sensible que ne le sont, chez le lapin tuberculisé expérimentalement, la cuti- ou l'ophtalmo-réaction. Celle-ci, très inconstante, n'est apparue au plus tôt que le 19^e jour, alors que la cuti-réaction s'est toujours montrée négative (1).

(1) Nobécourt et Ch. Mantoux. Ophtalmo et cuti-réaction dans la tuberculose expérimentale du lapin. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 26 octobre 1907.

SÉANCE DU 30 OCTOBRE 1909

SOMMAIRE

BLAIZOT (L.) : Etudes sur la spirochétose des Poules produite par <i>Sp. gallinarum</i> (virus somali). La maladie chez les Poussins. — I. Modifications de la virulence du parasite par passages directs (deuxième note)	447	LAGUESSE et DELÉCAILLE : Présentation de photographies stéréoscopiques en couleur	439
ÉMILE-WEIL (P.) et BOYÉ (G.) : Action des extraits d'organes sur le sang des hémophiles	454	LESNÉ (EDMOND) et DREYFUS (LUCIEN) : Anaphylaxie et incoagulabilité du sang chez le lapin	440
GILBERT (A.) et VILLARET (MAURICE) : Contribution à l'étude de la circulation du lobule hépatique. La vascularisation artérielle de l'espace porte	450	MATHIS (C.) et LEGER (M.) : Trypanosome de la Poule	452
JACOBÆUS (H.-C.) et BACKMAN (E.-LOUIS) : Sur les différentes modifications de la réaction de Wassermann	449	REGAUD (CL.) : Sur la signification physiologique du chondriome des cellules sexuelles mûres, et notamment des spermatozoïdes	443
		SARTORY (A.) et FILLASSIER (A.) : Les fruits porteurs de microbes	445
		WEINBERG (M.) et MELLO (Ugo) : Recherches sur le sérum des cancéreux	441

Présidence de M. Malassez.

PRÉSENTATION DE PHOTOGRAPHIES STÉRÉOSCOPIQUES EN COULEUR,
par LAGUESSE et DELÉCAILLE.

M. Laguesse présente, en son nom et au nom de M. Delécaille, l'habile technicien qui les a exécutées, une série de photographies stéréoscopiques en couleur (procédé Lumière). Il croit qu'on pourra tirer grand parti de ce mode de reproduction, qui donne à la fois le relief et la couleur de façon saisissante.

Il s'agit ici de modèles en cire ou en carton plâtre, représentant un acinus pulmonaire et des ilots de Langerhans, le tout chez l'homme adulte. M. Laguesse n'insiste pas sur la description de ces modèles qui a déjà été faite à l'Association des Anatomistes (Nancy, 1909), et au Congrès international de médecine de Budapest (Section d'Anatomie).

ANAPHYLAXIE ET INCOAGULABILITÉ DU SANG CHEZ LE LAPIN,

par EDMOND LESNÉ et LUCIEN DREYFUS.

Lorsqu'on anaphylactise des lapins au sérum de cheval, au blanc d'œuf de poule ou à l'une quelconque des substances employées aujourd'hui couramment dans les laboratoires pour réaliser l'état anaphylactique, on constate que le sang des animaux ainsi préparés se coagule mal ou en tout cas plus lentement que celui des animaux témoins. Ce retard de coagulation est surtout apparent lorsque la prise de sang, dans la veine marginale de l'oreille par exemple, est faite chez l'animal anaphylactisé entre le moment où a lieu l'injection d'épreuve et celui où survient la mort. Cette constatation est d'autant plus nette que le prélèvement du sang a lieu à un moment plus proche de la mort. Il n'y a pas absence de coagulation, mais seulement coagulation retardée avec formation d'un caillot mou et peu rétractile.

Comme un argument en faveur de leurs doctrines, le retard de la coagulation du sang a été invoqué par les auteurs qui rapprochent les phénomènes anaphylactiques des accidents de l'intoxication protéique, notamment par Biedl et Kraus et par Arthus. Ils font jouer un rôle important à cette absence de coagulation dans l'interprétation des phénomènes observés.

Il nous a dès lors paru intéressant de rechercher de quelle façon réagiraient à l'injection d'épreuve des animaux anaphylactisés chez lesquels on déterminerait préalablement une incoagulabilité du sang. Nous nous sommes servis d'une série de lapins anaphylactisés à diverses substances albumineuses de la manière que nous avons indiquée ici (1) précédemment, de façon à obtenir dans la plupart des cas la mort des animaux. Mais pour produire l'incoagulabilité du sang nous ne pouvions pas, puisqu'il s'agissait de lapins, employer de la peptone et nous ne voulions pas avoir recours au sang de chien peptoné.

Nous avons choisi l'extrait de sangsues préparé de deux façons différentes. Suivant la méthode de Contejean (2) (macération dans du sérum physiologique de têtes de sangsues traitées par l'alcool et desséchées), l'injection de 1 à 2 centimètres cubes de cette macération par kilogramme d'animal suffit pour rendre le sang incoagulable pendant 1 heure; il faut injecter dans les vaisseaux, les doses fortes injectées dans les cavités séreuses ne faisant que ralentir la coagulation. Nous nous sommes servis aussi de l'hirudine, substance anticoagulante extraite des sangsues par Jacobj et que l'on trouve sous diverses formes dans le commerce; la dose

(1) *Comptes rendus de la Soc. de Biol.*, 5 juin 1909, t. LXVI, p. 906.

(2) *Comptes rendus de la Soc. de Biol.*, 22 décembre 1894.

varie suivant la préparation employée (en général 4 milligramme d'hirudine pour 7,5 centimètres cubes de sang de lapin); elle se calcule d'après le poids de chacun des animaux en expérience.

En nous plaçant dans ces conditions, nous avons constaté qu'il est possible d'obtenir la mort par anaphylaxie chez des animaux dont le sang était rendu incoagulable par l'extrait de sangsues, et pendant la phase d'incoagulabilité du sang.

De très nombreuses expériences pourraient seules déterminer si le pourcentage de mort est le même que chez des animaux témoins. Mais il nous paraît intéressant de faire remarquer qu'au cours de nos expériences nous avons vu une injection d'une albumine quelconque, mais différente de celle employée pour anaphylactiser l'animal, empêcher parfois momentanément l'injection d'épreuve de produire la mort. Tout se passe comme s'il y avait une courte période d'antianaphylaxie. On pourra rencontrer des faits analogues avec l'extrait de sangsues.

La substance active de l'extrait de sangsues se rapproche des albumoses ou propeptones, mais elle n'influence cependant que d'une façon négligeable la pression sanguine. En outre, il n'y a pas d'immunité pour la peptone après une injection d'extrait de sangsues, ni vice-versa.

Enfin il faut observer encore qu'un grand nombre de substances anticoagulantes, telles que les extraits d'organes, sont elles-mêmes des substances anaphylactisantes.

En résumé, l'incoagulabilité du sang provoquée par l'extrait de sangsues n'empêche pas de réaliser des accidents anaphylactiques mortels.

(Travail du laboratoire de M. le professeur Reclus.)

RECHERCHES SUR LE SÉRUM DES CANCÉREUX,

par M. WEINBERG et UGO MELLO.

(Deuxième note.)

Indice antitryptique dans les tumeurs malignes.

Le pouvoir antitryptique du sérum des malades cancéreux a déjà été cherché par beaucoup d'auteurs (Brieger et Irebing, Bergman et Meyer, Herzfeld, Eisner, Braunstein, Landais, Poggenpohl). D'après la statistique de Poggenpohl, qui a eu l'occasion d'étudier pour sa part 14 cas, ce pouvoir a été augmenté 161 fois sur 176 cas, c'est-à-dire 91,4 p. 100.

Nous résumerons ici les résultats de nos recherches, qui portent sur le sérum de 80 cancéreux.

Nous avons suivi dans nos expériences la méthode de Marcus. Voici exactement la technique à suivre :

On verse dans chaque boîte de Petri stérilisée le mélange de 5 centimètres cubes de bouillon glucosé à 1 p. 100 et 15 centimètres cubes de sérum de bœuf chauffé à 56 degrés trois jours de suite pendant une heure. On recouvre la boîte de Petri de deux feuilles de papier filtre, avant de placer le couvercle. Les boîtes sont alors mises 20 minutes à l'étuve à coaguler le sérum réglée à 80 degrés. Retirées de cette étuve, elles sont conservées 24 heures à la température du laboratoire, puis portées pour deux jours à l'étuve à 37 degrés.

Les plaques de sérum glycosé ainsi préparées sont conservées dans une armoire et ne sont utilisables qu'au bout de 4-5 jours.

Dans le tableau ci-dessous, l'indice antitryptique est représenté par un chiffre indiquant le nombre de gouttes d'une solution fraîche de trypsine à 1/100 neutralisées par une goutte de sérum.

SIÈGE ET NATURE DE LA TUMEUR	INDICE ANTITRYPTIQUE
1. Épithélioma de la face (1 cas)	5.
2. Épithélioma de la joue (1 cas)	4.
3. Épithélioma de la lèvre (4 cas)	6, 6, 6, 5.
4. Épithélioma de la mâchoire inférieure (1 cas).	3.
5. Épithélioma du cou (3 cas)	4, 6, 3.
6. Épithélioma de la bouche (2 cas)	8, 4.
7. Épithélioma de la langue (1 cas)	6.
8. Épithélioma de l'œsophage (2 cas)	5, 9.
9. Épithélioma de l'estomac (4 cas)	6, 6, 6, 5.
10. Épithélioma du côlon (6 cas)	7, 7, 8, 11, 12, 9.
11. Épithélioma du rectum (2 cas)	7, 10.
12. Épithélioma du foie (11 cas)	8, 4, 6, 6, 6, 3, 4, 4, 7, 8, 7.
13. Épithélioma du rein (1 cas)	7.
14. Épithélioma du pancréas (3 cas)	6, 3, 8.
15. Épithélioma de la rate (1 cas)	11.
16. Épithélioma de la vessie (3 cas)	8, 5, 7.
17. Épithélioma de la prostate (1 cas)	4.
18. Épithélioma de l'utérus (15 cas)	8, 12, 7, 6, 4, 4, 3, 6, 6, 4, 2, 5, 5, 6, 6.
19. Épithélioma de l'utérus inopérable (8 cas)	8, 9, 4, 5, 5, 7, 3, 6.
20. Épithélioma du sein (7 cas)	4, 7, 5, 4, 7, 6, 4.
21. Épithélioma du sein inopérable (1 cas)	7.
22. Sarcome de la cuisse (1 cas)	6.
23. Sarcome de l'estomac (1 cas)	12.

En acceptant avec Poggenpohl le chiffre 5 comme indice antitryptique du sérum normal, nous devons admettre que la quantité de substances antitryptiques était trouvée supérieure à la normale dans le sérum de 49 malades, c'est-à-dire dans 61 p. 100 de nos cas environ. Sur ce nombre, 20 fois l'indice antitryptique était de 6, 12 fois de 7, 8 fois de 8, 2 fois de 9, 1 fois de 10, 2 fois de 11 et 3 fois de 12.

Nous avons établi la formule leucocytaire pour tous les cas. Dans beaucoup d'observations, l'indice antitryptique élevé coïncide avec une polynucléose très marquée. Dans d'autres cas, on trouve une formule leucocytaire presque normale.

L'état fébrile et l'amaigrissement paraissent jouer, dans un grand nombre de cas, un rôle dans l'élévation de l'indice antitryptique.

Si nous comparons les résultats que nous a donnés la recherche des substances antitryptiques dans les tumeurs malignes et dans d'autres affections avec ceux obtenus par d'autres auteurs, nous arrivons aux conclusions suivantes :

1° L'indice antitryptique du sérum des malades atteints de tumeur maligne est, dans la grande majorité de cas, supérieur à la normale.

2° L'augmentation de substances antitryptiques dans un sérum n'indique nullement qu'il provient d'un malade cancéreux. Il prouve seulement l'existence chez cet individu d'un processus pathologique.

3° Tout en n'étant pas spécifique, l'épreuve antitryptique peut cependant orienter le clinicien vers le diagnostic d'une tumeur maligne.

SUR LA SIGNIFICATION PHYSIOLOGIQUE DU CHONDRIOME DES CELLULES
SEXUELLES MURES, ET NOTAMMENT DES SPERMATOZOÏDES,

par CL. REGAUD.

La première opinion formulée à propos du rôle physiologique des mitochondries fut celle de Benda, qui considérait, il y a quelques années, ces formations comme contractiles. Il semble que cette opinion, antérieure à bien des faits récemment découverts, et que l'auteur n'a pas exprimée de nouveau, à ma connaissance du moins, n'est plus soutenable. Les mitochondries ne forment pas les racines des cils vibratiles, elles sont même relativement rares dans les plus grosses cellules ciliées (Regaud, Policard) ; s'il est vrai qu'elles sont les premières ébauches des éléments contractiles, dans les cellules musculaires embryonnaires (Benda, Meves), il est aussi certain que, dans les fibres musculaires striées adultes, elles sont devenues tout à fait distinctes de ces éléments contractiles, sur les côtés desquels elles sont situées (Regaud) ; leur situation autour du filament axile des spermatozoïdes peut être interprétée, comme je vais le montrer, dans un sens absolument différent de la contractilité proprement dite.

Il y a deux ans, Meves a émis une autre opinion. Dans les œufs et les spermatozoïdes, les mitochondries seraient, comme le noyau, un substratum de propriétés héréditaires ; réparties ensuite entre les cellules résultant des divisions successives de l'œuf fécondé, elles ne cesseraient

pas de supporter des propriétés héréditaires paternelles et maternelles, qui trouveraient leur plein développement pendant la différenciation cellulaire, dans les sens les plus divers, notamment dans l'édification des organes des cellules (fibrilles contractiles, neurofibrilles, etc.).

Moi-même, en ce qui concerne les mitochondries des cellules définitivement différenciées (glandulaires, musculaires, etc.), je soutiens, par des arguments que j'ai commencé à faire valoir dans plusieurs notes ici publiées, l'hypothèse suivante, renouvelée de certaines conceptions d'Altmann et surtout d'Arnold (pour ses plasmosomes) : les mitochondries seraient les agents de l'intussusception élective, de l'introduction des substances diverses dans les cellules (fonction élective, Renault). Cette hypothèse et celle de Meves ne sont pas contradictoires : elles procèdent de points de vue différents. Mais on m'objectera ceci : si les mitochondries des cellules sexuelles ne sont pas seulement le substratum de propriétés héréditaires destinées à se développer ultérieurement, quelle est donc leur fonction ?

En ce qui concerne les œufs, la réponse est donnée par des faits connus. Les recherches de Van der Stricht et de ses élèves et celles de Russo ont démontré que les mitochondries de l'ovocyte sont les agents de la formation du vitellus ; ces organites cellulaires ont donc eu et ont encore dans l'ovule à remplir une fonction actuelle d'ordre « élective ».

Il reste à proposer une explication de la fonction actuelle du chondriome des spermatozoïdes. Les spermatozoïdes sont doués, comme chacun sait, d'une puissance contractile énorme relativement à leur taille, et capable de s'exercer pendant un temps extrêmement long. D'autre part, on ne leur connaît pas — et il est vraisemblable qu'ils ne contiennent pas — de réserve notable, comparable au glycogène des fibres musculaires, destinée à subvenir à la consommation considérable qu'exige à un moment donné leur motilité puissante. On sait que le chondriome des spermatozoïdes adultes constitue la plus grande part, sinon la totalité, des enveloppes protoplasmiques de la queue dans la région du « Mittelstück », et qu'il comprend un *filament spiral* (dont Benda a démontré l'origine mitochondriale) et une *substance intermédiaire* ayant les mêmes réactions histochimiques que les mitochondries (Regaud) ; il me paraît vraisemblable — et c'est par cette hypothèse physiologique que je terminerai cette note — que *le chondriome des spermatozoïdes est moins un matériel héréditaire qu'une partie de la cellule jouant un rôle actuel de fixation et de concentration des substances ambiantes destinées à être consommées lors de la contraction du filament axile.*

(Laboratoire d'histologie de la Faculté de médecine de Lyon.)

LES FRUITS PORTEURS DE MICROBES,

par A. SARTORY et A. FILLASSIER.

L'attention a été appelée sur la possibilité de propagation des maladies contagieuses par les aliments consommés sans cuisson préalable.

C'est ainsi qu'il a paru bon de proscrire des terrains d'épandage les végétaux tels que salades, fraises, etc...

Il nous a semblé qu'il convenait peut-être d'aller au delà et de rechercher si, d'une part, les conditions de vente, d'autre part, les conditions de consommation de fruits tels que raisins, fraises, groseilles, cerises, etc..., ne comportaient pas quelques mesures réglementaires, s'il s'agit de vente, quelques précautions, s'il s'agit de consommation.

Dans ce but, nous avons prélevé, tant dans des boutiques possédant un étalage sur la voie publique, que sur des voitures poussées à bras, dans les paniers des crieurs, des échantillons de fruits, que nous avons soumis à une analyse bactériologique en suivant la technique que nous énumérerons dans un prochain mémoire.

EXP. I. — Un échantillon de raisin est pris à Paris, à 3 heures de l'après-midi, à la surface d'un étalage découvert d'une boutique, située dans une rue de 7^m,60 dans sa moindre largeur, très fréquentée, non ensoleillée; la boutique est mal tenue.

Nombre de bactéries trouvées par centimètre cube 575.000

Principales espèces trouvées : Mucédinées : *Penicillium glaucum*, *rhizopus nigricans*. Bactéries : Staphylocoques *pyogenes aureus*, du streptocoque, *bacillus termo*, *bacillus subtilis*, *microccus candidans*.

Second lavage à l'eau stérilisée dans un autre récipient. Nouvelle numération : 21.000 bactéries par centimètre cube.

Troisième lavage : troisième numération : 7.000 bactéries.

Deuxième échantillon. — Un deuxième échantillon est pris à 2 heures de l'après-midi à l'intérieur d'une boutique bien tenue située sur un boulevard très fréquenté de 30 mètres de largeur (endroit non ensoleillé). L'échantillon de raisin prélevé est superbe.

Nombre de bactéries par centimètre cube 58.000 bactéries.
Après un 2^e lavage 7.000 —
Après un 3^e lavage 3.000 —

Troisième échantillon. — Un troisième échantillon est prélevé à l'étalage d'une fruiterie, dans une rue de 7^m,60 de moindre largeur; le raisin n'était pas couvert et, détail piquant, au moment où nous passions près du magasin, à 8 heures du matin, une personne secouait sa descente de lit sur l'étalage

non couvert. Raisin noir, poussiéreux, en mauvais état de propreté pris à la surface.

1 ^{er} lavage, 1 ^{re} numération	1.800.000	bactéries par cent. cube.		
2 ^e — — 2 ^e —	51.000	—	—	
3 ^e — — 3 ^e —	11.000	—	—	

Quatrième échantillon. — Ce quatrième échantillon fut pris dans une rue de 10 mètres ou de moindre largeur où séjournent des voitures à bras; cette place est excessivement fréquentée par les automobiles et voitures de toutes sortes. Étalage non couvert, raisin poussiéreux pris à la surface.

1 ^{er} lavage, 1 ^{re} numération	3.200.000	bactéries par cent. cube.		
2 ^e — — 2 ^e —	120.000	—	—	
3 ^e — — 3 ^e —	27.000	—	—	

EXP. II. — *Prélevés de fraises.*

Premier échantillon. — Grosses fraises Héricart, prélevées dans une rue de 14 mètres de moindre largeur à 4 heures de l'après-midi, à la surface de l'étalage d'une voiture poussée à bras. Fraises poussiéreuses à l'extrême.

1 ^{er} lavage, 1 ^{re} numération	1.850.000	bactéries par cent. cube.		
2 ^e — — 2 ^e —	74.000	—	—	
3 ^e — — 3 ^e —	18.000	—	—	

Deuxième échantillon. — Prélevé à l'étalage d'une boutique bien tenue d'une rue de 13 mètres de moindre largeur. Grosses fraises conservées dans des petites caissettes.

1 ^{er} lavage, 1 ^{re} numération	88.000	bactéries par cent. cube.		
2 ^e — — 2 ^e —	14.000	—	—	
3 ^e — — 3 ^e —	3.900	—	—	

Troisième échantillon. — Prise d'un échantillon à la surface d'un étalage non couvert dans un endroit non mouvementé, non ensoleillé; étalage poussiéreux et fruits dégoûtants.

1 ^{er} lavage, 1 ^{re} numération	2.800.000	bactéries par cent. cube.		
2 ^e — — 2 ^e —	58.000	—	—	
3 ^e — — 3 ^e —	11.000	—	—	

EXP. III. — *Groseilles.*

Premier échantillon. — Echantillon pris dans une voiture à bras sur une grande place à 5 heures du soir. Beaucoup de poussières.

1 ^{er} lavage, 1 ^{re} numération	851.000	bactéries par cent. cube.		
2 ^e — — 2 ^e —	41.000	—	—	
3 ^e — — 3 ^e —	8.500	—	—	

Deuxième échantillon. — Echantillon pris dans une fruiterie très bien tenue dans une rue de 13 mètres de moindre largeur. Prélevé de groseilles en surface dans une boîte recouverte.

1 ^{er} lavage (eau stérilisée), 1 ^{re} numér.	78.000	bactéries par cent. cube.		
2 ^e — — — — —	14.000	—	—	

Nous avons cru intéressant pour ces deux dernières expériences de nous placer dans les conditions ordinaires de la vie. Nous avons fait les lavages avec l'eau potable dont nous disposons dans nos immeubles.

1 ^{er} lavage témoin à l'eau stérilisée.	68.000	bactéries par cent. cube.		
2 ^e lavage à l'eau potable.	81.000	—	—	

Ces expériences nous paraissent démontrer qu'il est désirable que la vente des fruits, destinés à être consommés sans cuisson préalable, soit réglementée.

ETUDES SUR LA SPIROCHÉTOSE DES POULES PRODUITE PAR *Sp. gallinarum* (VIRUS SOMALI). LA MALADIE CHEZ LES POUSSINS. — I. MODIFICATIONS DE LA VIRULENCE DU PARASITE PAR PASSAGES DIRECTS (deuxième note),

par L. BLAIZOT.

Dans une note précédente (1), j'ai montré que les Poussins contaminés par injection de sang d'un Poussin infecté mouraient d'autant plus vite de leur spirochétose qu'ils recevaient un virus de passage plus avancé. L'examen de leur sang décèle également un accroissement de la virulence du parasite au cours des passages directs (en prenant toujours comme terme de comparaison la virulence du Spirochète au premier passage). Voici essentiellement en quoi consistent les résultats fournis par cet examen.

Le sang des Poussins 5 et 4 (tableau I, 2^e passage) montrait dès le deuxième jour de la maladie (5 jours après l'inoculation) une agglutination énergique des Spirochètes; ceux-ci se disposaient, entre lame et lamelle, en rosaces serrées; le centre des rosaces se transformait en un amas de granules résultant de la désintégration des parasites, tandis que les Spirochètes de la périphérie s'immobilisaient presque complètement, phénomène observé déjà par Gabritscheswky (2) dans le sang des Oies et par Cantacuzène (3) dans le sang des jeunes Poussins infestés avec le Spirochète des Oies. Cette agglutination des parasites subissait des oscillations marquées: très énergique un jour, elle était moins accentuée le lendemain et de nouveau très accusée le jour suivant; la transformation granuleuse des Spirochètes ne se produisait qu'au paroxysme de l'agglutination, elle n'avait pas lieu les jours où ce dernier phénomène manquait de vigueur. Ces oscillations se sont poursuivies jusqu'à la mort; elles amènent évidemment à se demander si, au cours de cette longue maladie qui a duré seize jours, il ne s'est pas créé des races de Spirochètes de plus en plus résistantes à l'agglutination; c'est du moins l'idée qu'on peut avoir depuis les observations de Levaditi et Roché (4) sur le mécanisme de la rechute dans la tick-fever.

Dans le sang des Poussins 76 et 77 (virus de 1^{er} passage), même agglutination intense des Spirochètes. Le sang présentait, peu de temps

(1) *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 29 octobre 1909, p. 421.

(2) *Cent. f. Bakt.*, 1898, t. XXIII, p. 368.

(3) *Ann. Inst. Past.*, 1899, p. 536.

(4) *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 4 mai 1907, p. 815.



avant la mort, un aspect rappelant le tableau de la crise artificielle qu'on produit chez les Poules spirochètosées par injection de sérum de Poule guérie (amas de Spirochètes, paquets de leucocytes agglutinés, pleins de vacuoles graisseuses) (1).

Au contraire, dans les passages plus avancés (à partir du troisième passage jusqu'au neuvième, tableau I), il m'a été impossible de constater l'agglutination des Spirochètes. Ils s'aggloméraient quelquefois, sans perdre leurs mouvements, en amas ou en écheveaux de faible cohésion ; les courants de la préparation dissociaient facilement ces formations ; le plus souvent j'ai vu les Spirochètes rester très mobiles et libres jusqu'à la mort.

II. — Inoculations faites par piqûre d'Argas.

Je résume quelques-unes de ces observations dans le tableau suivant, pour donner un terme de comparaison aux résultats précédents. Les Argas employés sont ceux qui ont fourni le virus dont je me suis servi dans les expériences par passages directs.

DÉSIGNATION des Poussins.	NOMBRE DE JOURS ÉCOULÉS entre la piqûre et la mort.	SPIROCHÈTES DANS LE SANG au moment de la mort (examen direct).
23	5	0
56	5	0
57	6	très rares Sp.
58	10	Sp.

Conclusion. — 1° La piqûre d'*Argas persicus* porteur de *Sp. gallinarum* communique aux jeunes Poussins une maladie excessivement grave ; les animaux infectés meurent le plus souvent avant l'apparition des Spirochètes dans le sang ou le jour même où celle-ci se produit. Il s'agit donc là d'une maladie ayant une marche différente de celle qu'on détermine par injection de sang infectieux.

2° Dans les passages directs, la virulence des Spirochètes s'accroît assez régulièrement avec l'âge du passage (2). Dans les premiers passages, la maladie est longue, le sang des animaux présente des tableaux de crise (agglutination énergique, dégénérescence granuleuse *in vitro* des Spirochètes, agglutination et vacuolisation des leucocytes) ; il est vrai que ces crises avortent toujours (3) ; dans les passages ultérieurs,

(1) Cf. Levaditi, *Ann. Inst. Past.*, 1904, p. 145.

(2) Je viens de prendre connaissance d'un travail de Dschunkowsky et Luhs, qui sont arrivés à des résultats analogues aux miens en étudiant la spirochètose des Oies (à *Sp. anserina*) ; au début, les Oies infectées meurent vers le neuvième jour ; à la vingt-sixième inoculation par passages directs, la durée de maladie n'excède pas cinq jours. (IX^e Congrès international de médecine vétérinaire ; in *Rev. gén. méd. vétér.*, t. XIV, 15 octobre 1909, p. 419.)

(3) Sauf toutefois chez les Poussins qui approchent de l'époque de la mue ; ils se débarrassent de leurs parasites mais ils meurent presque tous une semaine après leur crise avec une très forte anémie.

la maladie est plus courte, et on ne constate jamais cette réaction de l'organisme vis-à-vis des parasites; ceux-ci restent mobiles et dissociés jusqu'à la mort.

(*Faculté de Médecine. Laboratoire de Parasitologie.*)

SUR LES DIFFÉRENTES MODIFICATIONS DE LA RÉACTION DE WASSERMANN.

Note préalable de H.-C. JACOBÆUS et E. LOUIS BACKMAN.

En raison du procédé compliqué de la réaction de Wassermann, on s'est efforcé en différentes manières de simplifier ce procédé; les modifications les plus connues de ladite réaction ont été proposées par Bauer et Stern. Bauer a fondé sa méthode sur la présence dans le sérum humain d'un ambocepteur contre les corpuscules de sang de mouton, et en conséquence il a supprimé l'ambocepteur immunisant du système réactif de Wassermann. Stern, de son côté, a fondé la sienne sur la présence normale de complément dans le sérum humain, supprimant le complément de marmotte et le remplaçant par le sérum actif. Tschernogubow et Hecht se servent seulement du complément et de l'ambocepteur du sérum humain actif, n'y ajoutant que de l'extrait.

En expérimentant avec des sujets en bonne santé (18 cas), avec des cas de pneumonie (18, Stern; 13, Bauer), de scarlatine (37), différentes maladies non syphilitiques (36) et, enfin, avec des cas de syphilis avec tabes et paralysie (45, Stern; 55, Bauer), nous avons cherché à vérifier la valeur pratique de ces modifications comme moyens spécifiques cliniques de constater la syphilis, ainsi que leur dépendance éventuelle de la qualité hémolytique (Blankwerth) du sérum et des quantités de complément et d'ambocepteur qu'il contient.

Quant au procédé dont nous nous sommes servis pour les expériences mentionnées, nous renvoyons le lecteur à notre note: « Sur la quantité de complément... du sérum humain physiologique » (*Soc. de Biol.*, 23 octobre 1909, p. 415). La réaction de Wassermann fut toujours pratiquée. Nous résumons ainsi nos résultats:

L'ambocepteur et le complément faisant défaut, il y a réaction positive, et, d'après Stern et d'après Bauer, même dans le cas où l'existence de la syphilis n'est point admissible. — Comme des substances pouvant arrêter une hémolyse se rencontrent même chez les sujets non syphilitiques et comme parfois la quantité du complément, plus souvent de l'ambocepteur, se trouve diminuée ou disparue même chez les non syphilitiques, ces réactions donnent souvent un résultat positif pour des sujets non syphilitiques. Sur les sujets syphilitiques, ces réactions donnent parfois

des résultats plus nets que ceux de la réaction de Wassermann, mais cela dépend pour la plupart des cas d'une diminution de la quantité ou de l'ambocepteur ou du complément du sérum, laquelle est assez commune dans les cas de syphilis. — La réaction de Stern appliquée à 102 cas non syphilitiques ayant été positive dans 3,9 p. 100 et négative dans 94,1 p. 100 des cas, celle de Bauer de même dans 102 cas, positive dans 27,4 p. 100, négative dans 72,6 p. 100 en raison des circonstances mentionnées, il n'est possible d'attribuer la qualité de moyen diagnostique clinique de la syphilis ni à la réaction de Stern, ni à celle de Bauer, et en conséquence non plus à celle proposée par Hecht et Tschernogubow. Elles sont bien inférieures à la réaction de Wassermann, laquelle, dans nos cas non syphilitiques, n'a donné aucun résultat positif.

Les quantités et du complément et de l'ambocepteur étant bien plus grandes dans les cas de syphilis ayant été traités et ne montrant plus de symptômes, qu'elles ne le sont dans les cas contraires (se rapprochant même des quantités normales), il est possible qu'un résultat positif de la réaction de Stern ou de celle de Bauer puisse être regardé comme un signe moins favorable et devenir une indication d'un traitement prolongé.

(Laboratoire de médecine du Kgl. Serafmerlazarett, Stockholm.)

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE LA CIRCULATION DU LOBULE HÉPATIQUE.

LA VASCULARISATION ARTÉRIELLE DE L'ESPACE PORTE (1),

par A. GILBERT et MAURICE VILLARET.

Lorsqu'on pratique, au niveau du foie de chien, des injections vasculaires strictement limitées au domaine de l'artère hépatique et n'envahissant pas sa circulation veineuse, on peut constater que la vascularisation artérielle de l'organe, et en particulier des divers éléments de l'espace porte, est beaucoup plus fournie qu'on ne le décrit ordinairement.

A l'intérieur des grands espaces de Kiernan ainsi électivement injectés, c'est-à-dire dans lesquels les ramifications de la veine porte ne contiennent aucune trace de masse, les divisions de l'artère hépatique forment un lacis péri-lobulaire très riche et nettement rempli de gélatine colorée. L'injection a pénétré surtout dans le réseau des voies biliaires, et accessoirement dans les autres rameaux nourriciers de l'espace, beaucoup moins importants.

(1) Pour les détails de ces expériences et les figures correspondant à cette description, voir les *Archives de Médecine expérimentale* (n° de juillet 1909).

1. *Le réseau capillaire des voies biliaires* comprend une couche superficielle et une couche profonde. — Les capillaires superficiels, qui se présentent en long ou en travers suivant le sens de la coupe, dessinent des mailles longitudinales et transversales; ils paraissent parfois implantés presque directement sur la base même des cellules cylindriques de l'épithélium; ils forment un lacis extrêmement serré et englobent certaines voies biliaires minuscules dans un véritable sinus circulaire, quelquefois plus volumineux que le canalicule lui-même. — Les capillaires profonds, disposés dans l'épaisseur du chorion, sont plus rares. Ils se déversent dans de grosses veinules disposées en couronne qui gagnent soit les branches de la veine porte, soit surtout directement la circulation intra-lobulaire.

Cette riche vascularisation dépend principalement du domaine de l'artère hépatique, car c'est par ce vaisseau qu'on l'injecte le plus sûrement. On peut, il est vrai, la mettre en évidence au cours des injections de veines portes et même sus-hépatiques, mais c'est seulement lorsqu'on s'adresse à des chiens qui viennent d'être tués par saignée à blanc. Quand on cherche, par contre, à reproduire ces résultats sur un foie dépourvu de toute réaction vitale, cause de la chasse périphérique précédente de la masse, c'est-à-dire quelques heures après la mort par saignée, il est devenu pour ainsi dire impossible d'envoyer la gélatine dans les capillaires péri-biliaires et, à plus forte raison, dans l'artère hépatique (1).

2. Les capillaires artériels les plus nombreux de cette région, après ceux des voies biliaires, sont destinés aux *faisceaux nerveux qui la traversent*. Quelquefois il n'y a qu'un fascicule et un capillaire. D'autres fois le nerf, plus volumineux, possède deux capillaires disposés respectivement sur une coupe transversale, à chacun de ses pôles. Mais on voit le plus souvent ceux-ci groupés, au nombre de cinq à dix, autour de trois ou quatre faisceaux nerveux. Ils dessinent des mailles, surtout longitudinales, entre les nerfs contigus, de telle sorte qu'un seul capillaire peut fournir à plusieurs d'entre eux. La plupart sont disséminés dans le tissu interstitiel qui sépare les fascicules nerveux, immédiatement en contact avec ceux-ci. D'autres, plus rares, sont englobés dans le canal que se creuse le nerf à l'intérieur de la gaine glissonnienne; dans ce cas, on voit un ou deux capillaires logés au milieu des fibres nerveuses, ou, plus souvent encore, rampant entre celles-ci et leur enveloppe, leur écartement ébauchant au capillaire une sorte de gouttière.

3. Si l'on envisage les *autres organes de l'espace porte*, leur circulation artérielle apparaît beaucoup moins considérable.

(1) A propos de cet acte expulsif du parenchyme hépatique, voir nos communications précédentes: *Comptes rendus de la Société de Biologie*, novembre 1906; juin, juillet 1909.

Divers ramuscules semblent destinés au tissu de nature conjonctive qui remplit les interstices de cette région histologique, mais il s'agit là surtout de petits vaisseaux de passage, gagnant en réalité certains éléments de l'espace.

Les vasa vasorum de l'*artère hépatique* nous ont paru aussi constituer des capillaires d'exception, et l'on peut dire que ce vaisseau est pratiquement nourri par le sang qu'il contient.

Le fait nous a semblé au moins aussi net pour les branches intra-hépatiques de la *veine-porte*. Il est classique de dire que l'artère hépatique envoie de nombreux vasa vasorum à leur paroi. Nous n'avons jamais retrouvé cette particularité, quels que soient le procédé et le moment adoptés pour l'injection. C'est seulement après avoir passé en revue de nombreuses préparations qu'on peut arriver parfois à discerner, autour d'une grosse veine prélobulaire, un petit rameau nutritif; encore ce capillaire est-il situé dans une zone intermédiaire qui paraît dépendre autant de la gaine glissonnienne que de la paroi portale proprement dite. Cette vascularisation, si pauvre qu'elle en devient discutable, contraste avec la richesse des réseaux artériels destinés aux voies biliaires et aux nerfs.

4. Le sang, issu de l'artère hépatique, nous a semblé gagner la circulation lobulaire, dans laquelle il finit par se déverser, en suivant des étapes successives que mettent bien en évidence les injections gélatineuses de plus en plus prononcées de ce système. Dans une première étape, la masse est cantonnée aux grosses branches artérielles. Dans une deuxième étape, elle envahit les différents organes de l'espace porte, en particulier et par ordre d'importance les réseaux biliaire et nerveux; elle gagne de plus les capillaires lobulaires périphériques et déjà en partie certains rameaux de la veine porte. Dans une troisième étape enfin, elle a dépassé le territoire artériel: à l'injection précédente s'est surajoutée celle du système porte, de tout le réseau lobulaire et des veines sus-hépatiques.

TRYPANOSOME DE LA POULE,

par C. MATHIS et M. LEGER.

Au cours de recherches sur les parasites du sang de la Poule domestique au Tonkin, nous avons eu l'occasion de rencontrer le trypanosome de cet oiseau.

Sur frottis fixés à l'alcool absolu et colorés au Giemsa, le corps est relativement court et trapu. Le protoplasma se colore en bleu clair et présente des vacuoles de dimensions variables. A peu de distance de l'extrémité postérieure

pointue, le centrosome apparaît comme un gros point rouge vif. Le noyau, situé vers le milieu du corps, est assez volumineux et prend une couleur rose pâle. La membrane ondulante, bien développée, à plis larges et peu nombreux, est bordée par le flagelle. Celui-ci part d'une aire incolore située en avant du centrosome, se détache légèrement du corps au niveau de l'extrémité antérieure et présente une courte partie libre.

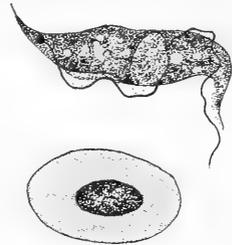
Les dimensions du parasite en μ sont les suivantes :

De l'extrémité postérieure au centrosome	2,60
Du centrosome au bord postérieur du noyau	8,00
Du bord postérieur au bord antérieur du noyau	2,75
Du bord antérieur du noyau à l'extrémité antérieure	9,00
Flagelle libre	3,33

La longueur totale est de $25 \mu 6$; la largeur maxima de $4 \mu 5$.

Il ne nous a pas encore été possible de voir le trypanosome à l'état vivant.

De toutes les espèces d'oiseaux domestiques, le trypanosome du Pigeon était jusqu'ici le seul connu. Ce trypanosome, découvert dans l'Inde par Hanna (1), est celui des trypanosomes d'oiseaux qui présente le plus de ressemblance avec le parasite flagellé de la Poule (2). Le trypanosome du Pigeon possède une extrémité postérieure excessivement effilée, un très petit centrosome, et un noyau en forme de mince ruban disposé suivant la largeur du corps. Le trypanosome de la Poule s'en distingue nettement par l'extrémité postérieure, beaucoup moins effilée, par son gros centrosome, et par son noyau ovale.



× 1600 environ.

Les dimensions, en outre, des deux trypanosomes sont très différentes : celui de la Poule mesure $25 \mu 6$ sur $4 \mu 5$; celui du Pigeon 43 à 60μ sur 6 à 8μ .

Notre trypanosome est d'une extrême rareté dans le sang de la Poule. Depuis le jour où nous avons fait notre constatation, et malgré des examens quotidiens prolongés, il n'a été revu qu'une seule fois chez l'oiseau qui l'avait présenté. Disons encore que nous avons examiné le sang de 160 poules avant de découvrir ce flagellé, et que, depuis, l'examen de 57 autres poules est resté négatif.

Pour arriver à le déceler plus facilement, nous avons pensé à recourir à la méthode des cultures, qui a donné en particulier de si brillants résultats à Novy et Mac Neal (3) dans leurs recherches sur les trypanosomes des Oiseaux. Mais notons que Bettencourt et França (4), qui ont,

(1) W. Hanna. *Quart. Journ. of micr. Sc.*, t. XLVII, 1903, pp. 433-438.

(2) En particulier, notre Trypanosome diffère notablement de celui du faisan de l'Annam, *Polyplectrum germani*, décrit par Vassal (*Comptes rendus de la Soc. de Biol.*, 17 juin 1905, p. 1014).

(3) Novy et Mac-Neal. *Journ. of inf. Diseases*, t. II, mars 1905, pp. 256-308.

(4) Bettencourt et França. *Arch. Inst. de Bacter. Camara Pestana*, t. I^{er}, 2 janvier 1907, p. 333.

eux aussi, employé cette méthode des cultures, n'ont eu avec les Gallinacés que des résultats négatifs.

Nous hésitons encore à sacrifier notre seule poule trypanosomée pour faire des cultures avec le sang du cœur. Nous avons réussi cependant à prélever aseptiquement du sang, mais en petite quantité, à un vaisseau de l'aile, et à ensemercer deux tubes de gélose au sang chauffé. Les ensemencements ont été pratiqués le 3 septembre et, au septième jour, rien n'a encore poussé.

Nous avons aussi, le 25 août, inoculé avec du sang de la Poule parasitée onze poussins par la voie péritonéale. Rien n'a encore été constaté à l'examen du sang périphérique.

Le trypanosome décrit ne paraît pas pathogène. Notre Poule parasitée ne présente aucun symptôme anormal.

L'extrême rareté de ce trypanosome chez la Poule explique sans doute qu'il ait échappé si longtemps à l'attention des observateurs, malgré les innombrables examens qui ont été faits du sang de cet oiseau, à moins que ce parasite ne soit particulier aux Poules du Tonkin.

Il reste beaucoup de lacunes dans l'histoire de ce trypanosome, mais les caractères morphologiques de la forme adulte le séparent nettement des autres Trypanosomes d'Oiseaux et permettent d'en faire une espèce nouvelle que nous proposons d'appeler *Trypanosoma Calmettei*.

(*Institut antirabique et bactériologique d'Hanoï*, 10 septembre 1909.)

ACTION DES EXTRAITS D'ORGANES SUR LE SANG DES HÉMOPHILES,

par P. EMILE-WEIL et G. BOYÉ.

A la suite des travaux de Sahli (1), de P. Emile-Weil (2), qui attribuèrent l'incoagulabilité du sang hémophilique à un déficit des ferments sanguins, Nolf (3) d'abord, Morawitz et Lossen (4) ensuite, étudièrent l'action des extraits d'organes sur ce sang. Pour Nolf, l'extrait de rate,

(1) Sahli. Ueber das Wesen der Hämophilie. *Zeit. f. klin. Med.*, 1904, Bd VI, H. 3-4.

(2) P. Emile-Weil. L'hémophilie. Pathogénie et sérothérapie. *Presse médicale*, 18 octobre 1903. Recherches cliniques et physiolo-pathologiques sur l'hémophile. *Bull. Soc. méd. Hôp.*, 2 nov. 1906.

(3) Nolf. La nature et le traitement de l'hémophilie. *Le Scalpel et Liège médical*, 9 et 16 août 1908.

(4) Morawitz et Lossen. Ueber Hämophilie. *Deut. Arch. f. klin. Med.*, Bd XCIV, 15 septembre 1908.

pour Morawitz, celui de rein, corrigent de façon complète l'anomalie de coagulation et ces deux auteurs, généralisant leurs résultats à tous les organes sur cette expérience, concluent que les extraits d'organe corrigent le vice sanguin de l'hémophilie. Ils attribuent d'ailleurs l'incoagulabilité, les uns à un manque de thrombo-kinase, l'autre, à un déséquilibre entre les colloïdes normaux du sang.

Nous avons repris cette étude non pas sur un hémophile, mais sur 9 malades (4 hémophiles héréditaires, 5 hémophiles spontanés), en utilisant des extraits de la plupart des organes. Nos extraits d'origine bovine, porcine, ovine, chevaline, provenaient d'organes broyés et desséchés dans le vide à 0 degré; nous mettions à macérer 10 centigrammes d'extrait dans deux centimètres cubes de sérum physiologique pendant deux heures et, après filtration, nous recevions, dans des tubes contenant deux gouttes d'extrait, 3 centimètres cubes de sang recueilli à la veine.

Le tableau ci-contre résume nos expériences.

De l'ensemble de ces expériences, nous pouvons conclure :

ACTION IN VITRO DES EXTRAITS D'ORGANES SUR LE SANG DES HÉMOPHILES

NOM du malade.	TÉMOIN	TESTICULE de taureau.	THYMUS de veau.	REIN de porc.	THYROÏDE de mouton.	RATE de porc.	RATE de veau.	ESTOMAC de porc.	INTESTIN de porc.	HYPOPHYSÉ lobé post.	HYPOPHYSÉ lobé antér.	OVAIRE de brebis.	FOIE de porc.	FOIE de veau.	PANCRÉAS de porc.	SURRÉNALE de bœuf.	SÉRUM de cheval.	M SCLÉS de cheval.	HYPOPHYSÉ de mouton.
B. (C.)	h. m. 3 15	h. m. 0 15	h. m. "	h. m. 0 25	h. m. 8 ^h à 9 ^h	h. m. 8 à 9 ^h	h. m. 8 à 9 ^h	h. m. 8 à 9 ^h	h. m. 8 à 9 ^h	h. m. 0 30	h. m. 8 à 9 ^h	h. m. 0 45	h. m. 8 à 9 ^h	h. m. "	h. m. 8 à 9 ^h	h. m. 8 à 9 ^h	h. m. "	h. m. "	h. m. "
E. (O.)	h. m. 0 15	h. m. 0 05	h. m. "	h. m. 0 10	h. m. 4 à 18 ^h	h. m. 4 à 18 ^h	h. m. "	h. m. 3 15	h. m. 3 15	h. m. 0 30	h. m. 4 à 15 ^h	h. m. 2 45	h. m. 1 30	h. m. "	h. m. 9 3	h. m. 8 à 9 ^h	h. m. "	h. m. "	h. m. "
L. (A.)	h. m. 9 37	h. m. 19	h. m. 19	h. m. 19	h. m. 19	h. m. 19	h. m. 19	h. m. 19	h. m. 19	h. m. 0 09	h. m. "	h. m. "	h. m. 19	h. m. "	h. m. 22	h. m. 3 45	h. m. 19	h. m. "	h. m. "
M. (A.)	h. m. 18	h. m. < 18	h. m. 5 20	h. m. 5 30	h. m. "	h. m. "	h. m. "	h. m. "	h. m. "	h. m. 0 10	h. m. 2 20	h. m. "	h. m. 5 50	h. m. "	h. m. 6 20	h. m. "	h. m. "	h. m. "	h. m. 2 50
I. (R.)	h. m. 3 30	h. m. 1 50	h. m. 1 25	h. m. 1 25	h. m. 17	h. m. 17	h. m. 17	h. m. 1 18	h. m. 1 35	h. m. 0 05	h. m. 4 05	h. m. 0 35	h. m. 1 35	h. m. 1 35	h. m. 18	h. m. "	h. m. 0 08	h. m. "	h. m. "
Hémophiles familiaux	h. m. 17	h. m. 21	h. m. 5	h. m. 5	h. m. 19	h. m. 19	h. m. 19	h. m. 0 40	h. m. 1 35	h. m. 0 05	h. m. 40	h. m. 0 35	h. m. 1 35	h. m. 1 35	h. m. 1 35	h. m. 0 20	h. m. 0 06	h. m. 0 25	h. m. "
Hémophiles spontanés	h. m. 0 13	h. m. 0 17	h. m. 0 25	h. m. 19	h. m. 1 50	h. m. 0 19	h. m. 0 25	h. m. "	h. m. "	h. m. 0 08	h. m. 40	h. m. "	h. m. 0 27	h. m. "	h. m. 0 28	h. m. "	h. m. 0 15	h. m. "	h. m. "
	h. m. 0 35	h. m. "	h. m. "	h. m. "	h. m. "	h. m. "	h. m. "	h. m. "	h. m. 1 18	h. m. "	h. m. "	h. m. "	h. m. "	h. m. "	h. m. "	h. m. "	h. m. 0 08	h. m. "	h. m. "
	h. m. 0 16	h. m. "	h. m. "	h. m. "	h. m. "	h. m. "	h. m. "	h. m. "	h. m. "	h. m. 0 20	h. m. 1 07	h. m. "	h. m. 0 35	h. m. "	h. m. "	h. m. "	h. m. 0 07	h. m. "	h. m. "
	h. m. 0 33	h. m. "	h. m. "	h. m. "	h. m. "	h. m. "	h. m. "	h. m. "	h. m. "	h. m. 0 10	h. m. "	h. m. "	h. m. "	h. m. "	h. m. "	h. m. "	h. m. 0 05	h. m. "	h. m. "
	h. m. 0 45	h. m. "	h. m. "	h. m. "	h. m. "	h. m. "	h. m. "	h. m. "	h. m. "	h. m. 0 10	h. m. "	h. m. "	h. m. "	h. m. "	h. m. "	h. m. "	h. m. 0 10	h. m. "	h. m. "
	h. m. 0 15	h. m. "	h. m. "	h. m. "	h. m. "	h. m. "	h. m. "	h. m. "	h. m. "	h. m. 0 10	h. m. "	h. m. "	h. m. "	h. m. "	h. m. "	h. m. "	h. m. 0 10	h. m. "	h. m. "

1° Que les extraits d'organes n'agissent pas tous de la même façon sur le sang des hémophiles : les uns déterminent un retard constant de coagulation ; ce sont : le corps thyroïde, la rate, l'estomac (duodénum), le foie, le pancréas, les surrénales, l'hypophyse totale de mouton et le lobe antérieur de l'hypophyse de bœuf ; d'autres agissent dans des sens divers (ovaire, testicule, thymus, rein) ; d'autres, enfin, corrigent le retard de coagulation ; ce sont le lobe postérieur de l'hypophyse de bœuf et le sérum.

2° Les doses d'extraits et leur provenance animale semblent avoir peu d'importance.

3° Les sangs des hémophiles familiaux et des petits hémophiles spontanés paraissent s'être comportés de la même façon vis-à-vis des extraits.

Le Gérant : OCTAVE PORÉE.

SÉANCE DU 6 NOVEMBRE 1909

SOMMAIRE

BOHN (GEORGES) : Sensibilisation et désensibilisation des coralliaires fouisseurs	484	GRIMBERT (L.) et BERNIER (R.) : Sur la cause de la réaction de Camidge	467
BOUIN (P.) et ANCEL (P.) : Sur les homologues et la signification des glandes à sécrétion interne de l'ovaire (Première note)	464	GUILLAIN (GEORGES) et LAROCHE (GUY) : Evolution des hémolysines dans deux cas d'hémorragie ménagée	461
BOUIN (P.) et ANCEL (P.) : Le développement de la glande mammaire pendant la gestation est déterminé par le corps jaune	466	GUILLAIN (GEORGES) et TROISIER (JEAN) : L'auto-agglutination et l'autolyse dans la biligénie hémolytique	463
BRASIL (L.) : Sur le <i>Mesoplonodon bidens</i> échoué au Havre en 1825	479	MATHIS (C.) et LEGER (M.) : Leucocytosoon de la Poule	470
CHATTON (EDOUARD) : Sur un nauplius double anadydyne d' <i>Ophioides Joubini</i> Chatton	482	MAUREL : Influence de la voie d'administration sur la dose minima mortelle de nitrate d'aconitine	477
GEORGEWITCH (JIVOÏN) : Sur un trypanosome nouveau, <i>Crithidia Simulix</i> , n. sp. d'une Simulie (<i>Simulium columbacensis</i>) de la Serbie septentrionale	480	NAGEOTTE (J.) : Mitochondries et neurokératine de la gaine de myéline	472
GILBERT (A.) et BAUDOIN (A.) : Sur la glycémie dans le diabète humain	458	ROCHAIX (A.) et THÉVENON (L.) : Nouvelle méthode pour différencier le lait cuit du lait cru	475

Présidence de M. G. Weiss, vice-président.

OUVRAGE OFFERT

M. GLEY. — J'offre à la Société, au nom de M. C. Fleig (de Montpellier), un volumineux ouvrage intitulé : *Les eaux minérales milieux vitaux*, in-8° de xv-513 pages, Paris, A. Maloine, 1909.

L'auteur considère les eaux minérales comme de véritables sérums artificiels; cette conception repose sur les nombreuses expériences qui lui ont montré la possibilité d'injecter de grandes quantités de ces eaux dans les veines ou par d'autres voies, chez l'animal et chez l'homme,

sans déterminer d'accidents d'aucune sorte, sur celles qui établissent les bons effets de leur transfusion après les saignées, sur celles qui prouvent leur capacité à entretenir la survie ou à provoquer la reviviscence d'organes ou d'éléments cellulaires isolés, intestin, utérus, cœur, etc., hématies, spermatozoïdes. M. Fleig étudie aussi les effets physiologiques généraux de ces injections et en détermine enfin les applications cliniques. L'intérêt de cet ouvrage tient surtout à son caractère expérimental.

SUR LA GLYCÉMIE DANS LE DIABÈTE HUMAIN,

par A. GILBERT et A. BAUDOÛIN.

I. — Dans une note précédente à la Société de Biologie (19 décembre 1908), nous avons montré qu'un sujet normal éprouvait toujours, par ingestion d'hydrates de carbone, une élévation de son taux glycémique. La technique adoptée était la suivante : le sujet est à jeun depuis au moins quatre heures. On lui fait une première prise de sang, immédiatement suivie de l'ingestion de 150 grammes de glucose purifié. Une heure après l'absorption du sucre, on pratique une seconde prise et on les renouvelle, si possible, au bout de deux et trois heures. En général, le chiffre obtenu au bout d'une heure est le plus élevé, partant le plus important à considérer. La différence entre le double taux glycémique à jeun et après absorption de glucose mesure l'hyperglycémie. On peut aussi en prendre idée par le rapport du deuxième chiffre au premier (coefficient glycémique).

II. — Nous nous proposons d'étudier ici, chez l'homme diabétique, les oscillations de la glycémie à la suite d'ingestion de glucose. Nous nous sommes servis de la technique rappelée plus haut; nous avons toujours fait les prises de sang dans les veines du pli du coude.

Nous avons été guidés, dans l'étude de la glycémie diabétique, par les recherches de l'un de nous avec Lereboullet sur le rythme urinaire dans le diabète. En fractionnant en cinq échantillons les urines des vingt-quatre heures, ils ont montré que trois types peuvent s'observer.

Dans le premier, la glycosurie est franchement intermittente : elle n'existe que dans les échantillons qui suivent l'ingestion des repas. Le second concerne les glycosuries subcontinues, dans lesquelles, outre les périodes digestives, on peut trouver du sucre dans les échantillons subséquents, la glycosurie faisant défaut dans les périodes les plus éloignées des repas. Dans le troisième enfin, la glycosurie est continue. Il était vraisemblable, *a priori*, qu'un rythme semblable s'observerait du côté du sang. C'est ce que l'expérience vérifie exactement.

Les cas que nous avons étudiés, au double point de vue glycosurique et glycémique, appartiennent aux types de glycosurie subcontinue et continue.

A. — *Malades présentant une glycosurie subcontinue.*

Premier cas. — Homme de cinquante ans. Diabète cliniquement léger. En vingt-quatre heures, 17 gr. 80 de sucre urinaire.

On l'examine le matin à jeun : pas de sucre dans l'urine.

Avant ingestion de glucose	1 gr. 35	par litre de sang.
Une heure après	2 gr. 86	id.

Deuxième cas. — Homme de quarante-cinq ans, obèse. Diabète cliniquement léger. En vingt-quatre heures, 26 grammes de sucre.

Au moment de l'examen, cinq heures après le repas, pas de sucre dans l'urine.

Avant ingestion de glucose	1 gr. 38	par litre de sang.
Une heure après	3 gr. 61	id.

On voit que, chez ces deux malades, la glycémie à jeun, loin des repas, est normale, dans les mêmes périodes où le sucre fait défaut dans l'urine. Elle augmente notamment sous l'influence de l'alimentation, en même temps qu'apparaît la glycosurie (1). Bien que nous n'apportions pas de faits concernant le premier type (glycosurie intermittente, uniquement post-prandiale), on peut tenir pour assuré qu'à l'épreuve de la glycémie alimentaire ils auraient *a fortiori* le même type que ci-dessus.

On pourrait, dans tous ces cas, comme chez les non diabétiques, prendre idée de l'hyperglycémie par le rapport du deuxième chiffre au premier (coefficient glycémique). Chez nos deux malades, ils mesurent 2,12 et 2,61.

B. — *Malades présentant une glycosurie continue.*

La glycosurie du type continu que présentait ces sujets pourrait sans doute disparaître dans certains cas si on maintenait les malades à un jeûne suffisamment prolongé; pratiquement, cela est impossible à

(1) Combien de temps dure l'hyperglycémie après ingestion de glucose? La difficulté de faire accepter au diabétique des prises de sang en série nous empêche de fournir des chiffres. Cependant, voici l'examen d'un malade extrêmement obèse, ancien diabétique, mais n'ayant actuellement que des traces de sucre dans l'urine des vingt-quatre heures. Au moment de l'examen, cinq heures après le repas, pas de sucre dans l'urine.

Avant ingestion de glucose	1 gr. 23	par litre de sang.
Une heure après	2 gr. 50	id.
Deux heures après	2 gr. 02	id.
Trois heures après	4 gr. 03	id.

On voit qu'ici la glycémie, maxima au bout d'une heure, tombe rapidement ensuite jusqu'au-dessous du chiffre initial.

réaliser. Le mieux que l'on puisse faire, c'est de placer l'examen le matin à jeun, de douze à seize heures après le dîner, cette période correspondant, dans ces cas, au minimum de sucre du nyctémère. Voici deux malades chez qui cette condition fut rigoureusement observée :

Premier cas. — Jeune homme de vingt-six ans atteint d'une forme extrêmement grave. Un régime rigoureux a fait tomber le sucre de 250 à 150 grammes par jour. Immédiatement avant l'examen (8 heures matin); un échantillon d'urine renferme 47 grammes de sucre au litre.

Avant ingestion de glucose	3 gr. 03	par litre de sang.
Une heure après	6 gr. 38	id.

Le même examen, fait chez le même malade cinq mois auparavant, avait donné 2 gr. 39 et 5 gr. 77.

Deuxième cas. — Homme de cinquante-six ans, atteint depuis trois ans d'un diabète grave. Régime assez sévère : il élimine 134 grammes de sucre en vingt-quatre heures.

Avant ingestion de glucose	4 gr. 35	par litre de sang.
Une heure après	5 gr. 33	id.
Deux heures après	5 gr. 77	id.

Chez ce malade la glycémie est plus élevée au bout de deux heures. Peut-être aurait-elle encore monté.

Voici enfin deux autres faits du même type, mais où les conditions d'expérience furent moins rigoureuses, les malades n'ayant pu, à cause d'une polyphagie intense, rester quinze heures sans manger.

Troisième cas. — Femme de soixante-quatre ans, obèse; diabète de gravité moyenne : 122 grammes de sucre par jour. On l'examine quatre heures et demie après son petit déjeuner (une tasse de lait).

Avant ingestion de glucose	3 gr. 56	par litre de sang.
Une heure après	5 gr. 08	id.

Quatrième cas. — Homme de soixante-deux ans, cachectisé : diabète extrêmement grave : 310 grammes de sucre en vingt-quatre heures, malgré un régime sévère. On l'examine cinq heures après un repas où n'entrait aucun hydrate de carbone.

Avant ingestion de glucose	3 gr. 91	par litre de sang.
Une heure après	5 gr. 68	id.

Chez ces malades, la glycémie à jeun, loin du repas, est considérablement augmentée dans les mêmes périodes où le sucre existe en abondance dans l'urine.

On peut donc conclure que ce qui se passe dans l'urine est, chez le diabétique, le reflet de ce qui se passe dans le sang, que le rythme de l'hyperglycémie se calque chez lui sur celui de la glycosurie. Par rapport au nyctémère, il y a effectivement des hyperglycémies continues, des

hyperglycémies subcontinues, et vraisemblablement des hyperglycémies intermittentes ou digestives comme il y a des glycosuries.

L'épreuve de la glycémie expérimentale chez les diabétiques permet de reconnaître chez eux une élévation du coefficient glycémique. Pour que cette élévation puisse se constater, il est nécessaire que l'épreuve soit pratiquée dans une phase de glycémie normale. Elle explique la glycosurie provoquée dans le diabète par l'alimentation hydro-carbonée et elle est à rapprocher de celle que nous avons constatée chez les hépatiques.

ÉVOLUTION DES HÉMOLYSINES DANS DEUX CAS D'HÉMORRAGIE MÉNINGÉE,

par GEORGES GUILLAIN et GUY LAROCHE.

La présence chez l'homme de sensibilisatrices hémolysantes consécutives à des hémorragies n'a été que très rarement signalée par MM. Camus et Pagniez (1), Guillain et Troisier (2), Castaigne et Weill (3).

Nous avons eu l'occasion récente d'étudier en série différents cas d'hémorragie méningée et nous désirons attirer l'attention sur le cycle évolutif des lysines observées dans deux d'entre eux. Il s'agissait de deux hémorragies méningées traumatiques, l'une (Observation I) consécutive à une fracture de la colonne cervicale datant de quarante-huit heures, l'autre (Observation II) consécutive à une fracture du crâne datant de six heures. Ces deux hémorragies méningées évoluèrent sans infection et les malades guérirent. Les examens, au nombre de sept, ont été poursuivis du 2 septembre au 10 octobre tant sur le liquide céphalo-rachidien que sur le sang.

La *technique* employée pour la recherche des hémolysines a été la suivante. Le liquide céphalo-rachidien ou le sérum ont été mis en contact à la dose de 20 gouttes avec une goutte d'hématies défibrinées lavées dans de l'eau salée à 9 p. 1.000 et conservées dans l'eau physiologique à 7 1/2 p. 1.000. La résistance des hématies était éprouvée avant chaque série d'expériences. Le

(1) J. Camus et P. Pagniez. Recherches sur les propriétés hémolysantes et agglutinantes du sérum humain. *Arch. internation. de Pharmacodynamie*, 1902, X, p. 369.

(2) G. Guillain et J. Troisier. Physiologie pathologique de l'hématome pleural traumatique. La biligénie hémolytique locale. *Semaine médicale*, 24 mars 1909, p. 133.

(3) J. Castaigne et A. Weill. Un cas d'hémorragie méningée avec biligénie hémolytique locale. Présence d'une sensibilisatrice dans le liquide céphalo-rachidien. *Comptes rendus de la Soc. de Biol.*, séance du 19 juin 1909, t. LXVI, p. 1014.

mélange était maintenu une demi-heure à l'étuve à 37 degrés. Lorsque les résultats n'étaient pas suffisamment nets, le tube était porté à la glacière et examiné six heures plus tard. Toujours les résultats obtenus ont été comparés avec des tubes témoins. A chaque examen les expériences ont porté au moins sur trois sortes d'hématies provenant de sujets différents. Les trois derniers examens ont été contrôlés par la méthode indiquée récemment par Weinberg.

Le tableau ci-dessous permet de lire, mieux que sur un texte, les résultats obtenus.

	OBSERVATION I sensibilisatrice		OBSERVATION II sensibilisatrice	
	Lip. céph. rach.	Sérum	Liq. céph. rach.	Sérum
2 septembre.	+	—	—	—
5 septembre.	+	+	—	—
7 septembre.	+	+	+	+
12 septembre.	+	+	+	+
17 septembre.	+	+	—	+
25 septembre.	—	+	—	+
10 octobre . .	—	—	—	+

(très faible).

Ainsi qu'on le voit sur ce tableau, nous avons mis en évidence dans le liquide céphalo-rachidien et dans le sérum de nos deux malades une iso-auto-sensibilisatrice qui est apparue d'abord dans le liquide céphalo-rachidien, qui fut constatée ensuite dans le liquide céphalo-rachidien et dans le sérum sanguin, qui disparut plus tard du liquide céphalo-rachidien, quoique persistant dans le sérum sanguin, et qui enfin disparut du sérum sanguin lui-même. Cette sensibilisatrice fut constatée dans le liquide céphalo-rachidien durant quinze jours dans le premier de nos cas et durant cinq jours dans le second; elle fut présente durant plusieurs semaines dans le sérum sanguin.

Le liquide céphalo-rachidien n'a jamais contenu d'alexine. Son point cryoscopique chez notre premier malade était normal.

Les hémolysines que nous avons mises en évidence présentaient les caractères spécifiés par Bordet et Ehrlich : inactivation du sérum par le chauffage à 56 degrés, réactivation par l'alexine de cobaye dosée préalablement, inactivation totale par chauffage à 66 degrés durant dix minutes. Ajoutons que des globules rouges conservés vingt-quatre heures à la glacière au contact de ces sérums, puis lavés dans l'eau salée à 9 p. 1000 et mis en présence d'alexine, ont hémolysé; ils étaient donc sensibilisés; par contre le sérum ainsi traité était devenu inactif vis-à-vis d'autres hématies,

Nous avons constaté (5 septembre) que les hématies obtenues après centrifugation du liquide céphalo-rachidien étaient sensibilisées. En effet, lavées dans l'eau salée à 9 p. 1000 et mises en présence de 20 gouttes de sérum à 9 p. 1000 et de 1 goutte de complément, elles hémolysaient.

Nous noterons aussi que nos liquides céphalo-rachidiens et nos sérums étaient agglutinants pour les hématies qu'ils hémolysaient.

Ces recherches biologiques chez l'homme nous ont paru mériter d'être rapportées, car les résultats obtenus sont comparables à ceux des expériences de Ehrlich et Morgenroth. L'hémorragie dans le liquide céphalo-rachidien chez l'homme réalise une véritable expérience, analogue aux expériences d'injection du sang d'un animal à un animal de la même espèce. L'organisme réagit à sa propre hémorragie par la création d'anticorps assimilables aux anticorps créés par l'injection des toxines ou des virus.

L'AUTO-AGGLUTINATION ET L'AUTOLYSE DANS LA BILIGÉNIE HÉMOLYTIQUE,

par GEORGES GUILLAIN et JEAN TROISIER.

Dans un travail sur la physiologie pathologique des hématomes pleuraux, nous avons noté que le sérum sanguin détermine en un quart d'heure la dissolution des hématies pleurales, même après chauffage à 56 degrés (1). Dans un second mémoire nous avons retrouvé des propriétés analogues chez un sujet atteint d'hématome sous-cutané et nous disions que le sérum sanguin, non cholémique, ne contenait pas d'iso-sensibilisatrice; il était nettement capable d'hémolyser les globules rouges de l'épanchement (2).

Nous avons pu reprendre des expériences de contrôle et préciser les propriétés biologiques des extravasats hémorragiques et du sérum sanguin. Nous signalerons dans cette note les résultats obtenus sur le liquide d'un hématome pleural traumatique.

Le liquide de la première ponction, centrifugé, mis au contact des globules rouges de l'épanchement lavés (3), les hémolysait en trente minutes à 38 degrés. Le passage à 0 degré n'exerçait aucune influence sur le résultat de l'expérience. Ce pouvoir hémolytique subsistait après chauffage à 56 degrés; il s'affaiblissait progressivement par vieillissement. Le liquide d'une seconde ponction, pratiquée sept jours après, présentait des phénomènes autolytiques extrêmement faibles. — L'isolysine était minime dans le premier liquide; elle était très active dans le second

(1) G. Guillain et J. Troisier. Physiologie pathologique de l'hématome pleural traumatique. La biligénie hémolytique locale. *Semaine médicale*, 1909, p. 134.

(2) G. Guillain et J. Troisier. La formation des pigments biliaires par hémolyse dans les séreuses. *Rev. de m. d.*, 1909, p. 467.

(3) Les hématies pleurales, non lavées, simplement centrifugées, étaient fragiles (H¹ à 0,66; H² à 0,58).

(H° en dix minutes). Cette isolysine disparaissait à 56 degrés et était réactivable par du sérum frais normal.

Le sérum sanguin, comme nous l'avons constaté dans notre premier cas d'hématome, présentait une autolysine qui était capable d'hémolyser les hématies pleurales, mais respectait les hématies du sang; il était isolysinant (H° en dix minutes).

Nous avons constaté dans ces liquides l'*auto-agglutination* des hématies (recherche macroscopique) précédant leur destruction hémolytique; cette auto-agglutination ne se voit pas lorsque l'hémolyse est trop rapide; elle n'est mise en évidence qu'avec le liquide vieilli.

Nous ferons remarquer, au point de vue de la pathologie générale, les rapports très intimes, la similitude même, entre l'auto-agglutination des hématies suivie de cytolysse et l'agglutination des bactéries précédant la bactériolyse dans le phénomène de Pfeiffer; ce fait a été signalé jadis par Bordet dans l'isolyse. On peut encore rapprocher cette auto-agglutination de l'auto-agglutination signalée par Widal dans le sang des malades atteints d'ictère hémolytique acquis (1).

Les phénomènes que nous venons d'étudier peuvent être interprétés de la façon suivante. A la suite des extravasations sanguines, l'organisme réagit en élaborant des anticorps auto et isolytiques. Ces anticorps, qui peuvent être décelés dans le sérum sanguin, ont une tendance à se fixer sur les hématies extravasées. Ces hématies sensibilisées, rendues de ce fait fragiles, deviennent capables d'absorber le complément; elles sont alors en imminence d'hémolyse.

(Laboratoires des professeurs A. Chauffard et Hutinel.)

SUR LES HOMOLOGIES ET LA SIGNIFICATION DES GLANDES
A SÉCRÉTION INTERNE DE L'OVAIRE

(Première note),

par P. BOUIN et P. ANCEL.

Nous avons déjà fait remarquer qu'en se plaçant au point de vue de l'ovulation, les Mammifères doivent être divisés en deux catégories: 1° les Mammifères à ovulation spontanée; 2° les Mammifères à ovulation non spontanée et provoquée par le rapprochement sexuel (2). Les

(1) F. Widal, P. Abrami, M. Brulé. Les ictères d'origine hémolytique. *Arch. des mal. du cœur*, avril 1908.

(2) P. Ancel et P. Bouin. Sur la fonction du corps jaune. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, mars 1909, t. LXVI.

Mammifères à ovulation spontanée possèdent deux variétés de corps jaunes suivant que la ponte ovulaire a été ou non suivie de fécondation : ce sont les corps jaunes dits de menstruation et les corps jaunes dits de grossesse. Les Mammifères à ovulation non spontanée ne possèdent qu'une seule variété de corps jaune : c'est le corps jaune dit de grossesse.

Les recherches que nous avons faites sur l'ovulation nous permettent de donner comme exemples de la première catégorie : la Femme et les Primates, la Chienne, la Jument, la Truie et la Vache, et comme exemples de la deuxième catégorie : la Lapine, la Cobaye, la Souris et la Chatte. De telles observations sur l'ovulation chez les Mammifères ont déjà été faites par un certain nombre d'auteurs, et notre étude n'a d'autre but que de les confirmer, et surtout de rechercher la signification de ces modes d'ovulation si différents.

Corps jaunes des Mammifères à ovulation spontanée. — Chez les Mammifères à ovulation spontanée, nous constatons que celle-ci se produit périodiquement et que chaque ovulation est suivie de la formation d'un corps jaune. Ce corps jaune a une durée transitoire, et sa caractéristique essentielle est d'apparaître à intervalles réguliers dans l'ovaire, intervalles différents suivant les espèces. Si la ponte ovarique est suivie de fécondation, le corps jaune a une durée beaucoup plus longue et il joue un rôle fondamental dans la physiologie de la gestation. Nous désignerons ces deux variétés de corps jaune sous le nom de *corps jaune périodique* et *corps jaune gestatif* (1).

Corps jaune des mammifères à ovulation non spontanée. — Ces animaux n'ont qu'une variété de corps jaunes, et celui-ci n'apparaît qu'après un rapprochement sexuel. Il a une durée relativement longue et accompagne normalement la gestation. *C'est donc un corps jaune gestatif.* Remarquons toutefois qu'on peut le rencontrer en dehors de la gestation. Si l'on provoque sa formation par un coït non fécondant ou par une rupture artificielle des follicules, sa durée est la même que dans les conditions normales. Il ne prend pas les caractères transitoires du corps jaune périodique. Sa période d'activité est toujours la même,

(1) Il n'est, en effet, pas possible de conserver les anciennes dénominations. « Faux corps jaune » et « corps jaune vrai » sont des termes inexacts; aucune de ces deux variétés ne mérite les qualificatifs de « faux » ou de « vrai »; le terme « spurium » semble indiquer que le corps jaune périodique est un résidu cicatriciel du follicule rouge; « corps jaune de menstruation » est une désignation insuffisamment compréhensive, puisqu'elle est applicable seulement à la Femme et à certains Primates, et puisque les corps jaunes périodiques existent également chez des animaux non menSTRUÉS. Nous croyons donc préférable de les désigner par les noms de corps jaunes périodique et gestatif, qui indiquent la caractéristique essentielle de chacune de ces variétés de corps jaunes.

quelle que soit la cause de la rupture folliculaire et que l'œuf soit fécondé ou non.

On voit donc que les Mammifères à ovulation spontanée possèdent les deux variétés de corps jaune périodique et gestatif, et que les Mammifères à ovulation non spontanée possèdent seulement le corps jaune gestatif.

Corps jaune et glande interstitielle. — Il existe encore une différence entre les ovaires de ces deux catégories de Mammifères. Les ovaires des animaux à ovulation spontanée ne possèdent pas de glande interstitielle; ceux des animaux à ovulation non spontanée possèdent au contraire une glande interstitielle (1). Ajoutons toutefois que nos recherches ne sont pas suffisamment étendues pour qu'il nous soit permis de considérer ce fait comme tout à fait général; mais nous n'y connaissons actuellement aucune exception. Dans tous les cas, l'existence de la glande interstitielle chez les animaux possédant des corps jaunes périodiques et gestatifs peut permettre de supposer que les corps jaunes périodiques des Mammifères à ovulation spontanée représentent la glande interstitielle des animaux à ovulation non spontanée. Corps jaune périodique et glande interstitielle nous paraissent des organes homologues, et nous exposerons dans une note ultérieure les raisons qui militent en faveur de cette hypothèse.

LE DÉVELOPPEMENT DE LA GLANDE MAMMAIRE PENDANT LA GESTATION
EST DÉTERMINÉ PAR LE CORPS JAUNE.

Démonstration par P. BOUIN et P. ANCEL.

Ces auteurs ont déjà fait remarquer qu'il faut distinguer deux phases successives dans l'évolution de la glande mammaire au cours de la gestation : 1^o une phase de multiplications cellulaires ou cinétique et 2^o une phase de sécrétion ou glandulaire.

Les préparations présentées à la Société ont pour but de démontrer que la première phase est déterminée par le corps jaune. Elles ont été obtenues de la façon suivante. La peau de l'abdomen ayant été enlevée, les glandes mammaires ont été disséquées avec le plan musculaire sous-jacent. Ces glandes restées en place sur le muscle ont été fixées dans du

(1) Nous entendons sous le nom de glande interstitielle une glande bien développée occupant la majeure partie du parenchyme ovarique, et non les vestiges de cet organe représentés par quelques îlots de cellules isolés dans la masse de l'ovaire.

formol à 5 p. 100, lavées, puis colorées en masse par l'hématoxyline. Elles ont été ensuite lavées, déshydratées et montées dans le baume.

Ces glandes mammaires proviennent les unes de femelles impubères, d'autres de femelles adultes n'ayant pas de corps jaunes dans leurs ovaires; d'autres, enfin, de femelles chez lesquelles l'apparition des corps jaunes a été provoquée soit par coït avec un mâle dont une partie des canaux déférents avait été réséquée entre deux ligatures depuis de nombreux mois, soit par rupture artificielle des follicules mûrs.

On voit dans ces préparations que le corps jaune détermine un développement de la glande rapide et considérable.

Les conduits excréteurs et les acini glandulaires se multiplient très activement et l'on peut voir que, dès le quatrième jour après l'apparition des corps jaunes, les glandes mammaires sont déjà devenues confluentes. Après le cinquième jour, les multiplications cellulaires portent surtout sur les acini, qui deviennent volumineux. Elles se poursuivent jusque vers le quatorzième jour. Après ce moment, la régression commence. Elle est déjà assez accentuée au vingt-cinquième jour, ainsi que le démontre une préparation et ne devient complète que beaucoup plus tard.

SUR LA CAUSE DE LA RÉACTION DE CAMMIDGE,

par L. GRIMBERT et R. BERNIER.

Dans une note précédente (1) nous avons montré, en étudiant la réaction dite de Cammidge, que l'hydrolyse d'une urine quelconque, au moyen d'un acide minéral étendu donne naissance à une substance capable de former avec la phénylhydrazine une osazone cristallisée. Aujourd'hui de nouvelles expériences nous permettent de préciser certains points relatifs à la production et à la nature de cette substance qui semble exister normalement dans toutes les urines.

Quand on chauffe au bain-marie une urine normale quelconque avec de l'acétate de phénylhydrazine, on obtient presque toujours, par refroidissement, un dépôt mal défini constitué en majeure partie par des impuretés au milieu desquelles on distingue quelques rares cristaux d'osazone.

Si on opère avec la même urine déféquée soit à l'acétate neutre de plomb, soit au réactif nitro-mercurique, on recueille toujours une *très petite* quantité d'une osazone assez bien cristallisée, laquelle, après dessiccation et lavage à la benzine, fond dans les environs de 135 à 137 degrés.

(1) *Comptes rendus de la Soc. de Biol.*, 1909, t. LXVI, p. 1020.

Mais si on ne fait agir l'acétate de phénylhydrazine sur l'urine qu'après avoir hydrolysé celle-ci soit par l'acide HCl, soit par l'acide sulfurique dilués, et après neutralisation au moyen d'un alcali quelconque, il se forme toujours une osazone beaucoup plus abondante que dans les cas précédents. Cette osazone brute a un point de fusion peu net se rapprochant de 150 à 152 degrés. Ce n'est d'ailleurs qu'un mélange. En effet, si, après purification à la benzine, on la traite par de l'eau bouillante, il reste un résidu insoluble constitué par une osazone ayant tous les caractères de la glucosazone (point de fusion instantané = 230 à 232 degrés), tandis que le liquide filtré laisse cristalliser par refroidissement une osazone fondant vers 135 à 137 degrés; cette dernière, purifiée par plusieurs recristallisations dans l'eau, voit son point de fusion s'abaisser légèrement et finalement se fixer à 130-132 degrés.

Par conséquent, l'hydrolyse de l'urine a eu pour effet de donner naissance à deux substances différentes : l'une, une hexose se transformant en glucosazone par sa combinaison avec la phénylhydrazine; l'autre encore inconnue et dont nous avons cherché à déterminer la nature; c'est elle qui est le principal facteur de la réaction de Cammidge.

Ce dernier avait d'abord pensé qu'il s'agissait de glycérose, mais il abandonna bientôt cette hypothèse.

Baisch (1) et Lemaire (2) en avaient fait de l'isomaltose, mais il suffit de faire remarquer que l'isomaltose, en supposant qu'il existe dans l'urine, se transformerait en glucose par hydrolyse et qu'on n'obtiendrait ainsi que de la glucosazone.

Smolenski (3), dans une récente communication, attribuait la cause de la réaction de Cammidge au saccharose. Mais, ici encore, le produit de l'hydrolyse du saccharose ne peut donner avec la phénylhydrazine que de la glucosazone.

D'ailleurs cette osazone possède un point de fusion qui ne correspond à aucune des hexobiosazones, hexosazones ni pentosazones connues.

Nous avons bien songé aux dérivés glycuroniques, mais l'affirmation de Thierfelder (4), de P. Mayer (5), de Neuberg et Neimann (6), et enfin de Hervieux, qui disent que l'acide glycuronique ne donne avec la phénylhydrazine que des combinaisons mal définies et de composition variable, ainsi que le fait admis dans tous les traités classiques que l'acide glycuronique est précipité par le sous-acétate de plomb, nous avaient fait rejeter *a priori* cette hypothèse.

(1) *Zeitschrift f. phys. Chemie*, t. XIX, p. 339, et t. XX, p. 249.

(2) *Zeitschrift f. phys. Chemie*, t. XXI, p. 442.

(3) *Zeitschrift f. phys. Chemie*, t. XXI, p. 127.

(4) *Zeitschrift f. phys. Chemie*, t. XI, p. 395.

(5) *Zeitschrift f. phys. Chemie*, t. XXIX, p. 59.

(6) *Zeitschrift f. phys. Chemie*, t. XLIII, p. 97.

Pendant nous avons voulu étudier la question de plus près. Nous sommes partis d'une solution d'acide glycuronique obtenue par hydrolyse d'acide euxanthique. Cette solution concentrée dans le vide a été divisée en deux parties : l'une laissée telle quelle, l'autre transformée en solution barytique, de manière à détruire la lactone glycuronique qui prend naissance pendant la concentration.

Toutes deux ont été additionnées de la même quantité de phénylhydrazine, d'acide acétique et d'acétate de soude et maintenues pendant une heure au bain-marie bouillant. Après refroidissement, on n'a obtenu avec la première que des résultats inconstants : tantôt un dépôt amorphe, tantôt une osazone plus ou moins bien cristallisée. Avec la seconde, au contraire, nous avons toujours obtenu une osazone nettement cristallisée, de couleur jaune pâle, soluble dans l'eau bouillante, l'alcool méthylique et dans l'acétone au demi; cette osazone, desséchée dans le vide et lavée à la benzine, fondait nettement à 130 ou 132 degrés (fusion instantanée au bloc de Maquenne). Ce sont bien là les caractères de l'osazone obtenue dans la réaction de Cammidge.

D'autre part, nous avons observé que, si la solution de glycuronate de baryum se trouble par addition d'une petite quantité de sous-acétate de plomb, ce trouble disparaît quand on ajoute un excès de réactif. Par contre, la précipitation est complète par le sous-acétate de plomb ammoniacal.

Dans ces conditions, l'hypothèse que le corps qui prend naissance dans l'hydrolyse de l'urine normale pouvait être de l'acide glycuronique devenait vraisemblable; il s'agissait d'en faire la preuve.

Vingt litres d'urine ont été déféqués à l'acétate neutre de plomb, puis hydrolysés par HCl; après neutralisation par le carbonate de plomb, le liquide filtré a été additionné d'un léger excès de sous-acétate de plomb et d'ammoniaque. Le précipité ammoniacal a été décomposé par l'acide sulfurique étendu, et la solution acide triturée avec un excès d'hydrate de baryte. Le liquide filtré a été additionné de deux fois son volume d'alcool à 95 degrés. Le précipité recueilli délayé dans l'eau, le tout a été soumis à un courant de CO² dans le but d'éliminer l'excès d'hydrate de baryte. Dans ces conditions le glycuronate de baryum n'est pas décomposé. La solution barytique ayant été évaporée à sec dans le vide, le résidu fut épuisé successivement à l'ébullition par de l'alcool à 90° et à 85 degrés. Ces solutions alcooliques abandonnées à elles-mêmes ont laissé déposer sur les parois du vase de petits cristaux dont la solution aqueuse présentait les caractères suivants : 1° réaction des sels de baryum; 2° réaction de Tollens (avec la naphthorésorcine) très intense; 3° osazone caractéristique.

Nous sommes donc en droit de conclure que le corps qui prend naissance dans l'hydrolyse de l'urine normale est de l'acide glycuronique.

Nous ajouterons, pour terminer, que la forme cristalline de l'osazone ne peut servir seule à la caractériser. Le plus souvent elle se présente

sous l'aspect de cristaux aciculaires groupés en étoiles ou de cristaux lamellaires réunis en rosettes comme ceux de la maltosazone; parfois, cependant, elle pourrait être confondue avec la glucosazone : formes chevelues, cristaux réunis en gerbes, etc. De nombreuses expériences nous ont prouvé que sa forme cristalline dépend de la nature des milieux où elle cristallise, des impuretés qui l'accompagnent et aussi de la rapidité de la cristallisation. Seul son point de fusion est caractéristique (130 à 132 degrés), à la condition de le déterminer sur le bloc de Maquenne par la méthode de fusion instantanée.

LEUCOCYTOZOON DE LA POULE,

par C. MATHIS et M. LEGER.

Dans deux précédentes communications, nous avons fait connaître l'existence d'une microfilaire (1) et d'un trypanosome (2) chez la Poule domestique au Tonkin. Nous avons encore à signaler dans le sang de cet oiseau la présence d'un autre parasite, appartenant au genre *Leucocytozoon* (Danilewsky, 1889).

Malgré le matériel assez abondant que nous avons eu à notre disposition, nous n'avons pu observer que des gamétocytes très avancés dans leur croissance ou arrivés à leur complet développement. Jamais nous n'avons réussi à voir de formes jeunes.

Après fixation à l'alcool absolu et coloration au Giemsa, les formes femelles et mâles se distinguent très aisément.

Macrogamètes. — Ce sont de grandes formes arrondies, ou très légèrement ovalaires, atteignant un diamètre de 15 μ 5. Le protoplasma vacuolaire est coloré en bleu intense. Il contient souvent un nombre plus ou moins grand de granulations violet foncé. Le noyau, toujours bien distinct, de 3 à 4 μ de diamètre, est rose pâle. Il est généralement sphérique, mais dans certains cas il est d'un ovale très allongé, mesurant 7 μ sur 2 μ . Dans son intérieur, on aperçoit un grain sphérique coloré en rose plus vif. Dans certains spécimens, il existe deux formations nucléaires de dimensions inégales et réunies parfois entre elles par un filament chromatique. Le grain sphérique, constant, n'a jamais été vu en dehors du noyau. Il nous paraît néanmoins comparable au grain extranucléaire du *Leucocytozoon Ziemanni*.

Microgamétocytes. — Les microgamétocytes ont un aspect bien différent. De forme moins nettement sphérique que les macrogamètes, ils sont d'un volume

(1) C. Mathis et M. Leger. *Comptes rendus de la Soc. de Biol.*, séance du 23 octobre 1909, p.

(2) C. Mathis et M. Leger. *Comptes rendus de la Soc. de Biol.*, séance du 30 octobre 1909, p.

un peu moindre. L'endoplasma ne se colore que très faiblement en lilas et forme une mince couche autour du noyau. Il présente des granulations de grosseurs différentes en nombre variable et colorées en rose vif. Le noyau, qui occupe presque tout le parasite, de teinte rose pâle, est à contours peu distincts. Dans son intérieur, nous n'avons pu voir de formation nucléaire comparable au grain sphérique du macrogamète, mais on voit souvent de petites granulations rouges irrégulièrement éparpillées. Les formes mâles sont beaucoup moins nombreuses que les femelles (environ 1 pour 5).

Cellules-hôtes. — Elles sont parfois très hypertrophiées, atteignant jusqu'à 20 μ de diamètre. Au Giemsa, leur protoplasma homogène prend une coloration grise. Exceptionnellement, nous en avons observé pourvues encore de leur noyau, mais, le plus souvent, celui-ci a disparu lorsque les parasites sont arrivés à leur complet développement. Par l'aspect de son noyau et de son protoplasma non granuleux, la cellule-hôte nous paraît devoir être rattachée à un mononucléaire.

La forme de la cellule parasitée est d'ordinaire sphérique. Elle paraît assez irrégulière sur des préparations que l'étalement a déformées. On peut rencontrer des spécimens chez lesquels le protoplasma est refoulé aux deux extrémités d'un même diamètre, n'entourant par ailleurs le parasite que d'une très mince couche; mais jamais nous n'avons remarqué les cornes signalées par exemple chez *Leucocytozoon newei* (Balfour, 1906), ou *Leucocytozoon mansonii* (Sambon, 1908).

Sur 216 poules examinées une seule fois, 4 ont montré des parasites dans le sang. En réalité, le nombre d'oiseaux infectés est beaucoup plus élevé, car les *Leucocytozoon* disparaissent brusquement à un certain stade de leur développement, de la circulation périphérique et échappent ainsi à l'examen direct.

Le phénomène de disparition s'est produit chez nos 4 poules à *Leucocytozoon*. La poule 1, chez laquelle nous découvrîmes le premier *Leucocytozoon* le 3 août, n'en présentait plus le surlendemain. L'examen ultérieur ne put être continué, la poule, par mégarde, n'ayant pas été mise à part.

La poule 2 présenta des *Leucocytozoon* le 6 août. Les parasites avaient disparu le 8, et, à la date du 11 septembre, n'ont pas encore été revus.

La poule 3 eut des *Leucocytozoon* les 26, 27, 28, 29, 30 et 31 août. Depuis le 4^{er} septembre, l'examen quotidien est négatif.

Enfin, la poule 4, qui eut des parasites le 28 et le 29, n'en montra plus le 30 août ni les jours suivants. Elle fut sacrifiée 5 jours après leur disparition. Dans les frottis de foie, de rate, de moelle osseuse, de reins et de poumons, aucune forme parasitaire n'attira notre attention.

Quel est le sort des gamétocytes arrivés à leur plein développement? Il nous est impossible de le dire. Des formes jeunes apparaîtront-elles ultérieurement dans la circulation périphérique? Nous continuons à examiner soigneusement et quotidiennement le sang de nos poules parasitées pour être fixés sur ce dernier point.

Un certain nombre de poussins ont été inoculés par la voie périto-

néale avec le sang d'une poule parasitée. Leur examen est resté jusqu'ici négatif.

Les gamétocytes du *Leucocytozoon* de la poule ressemblent beaucoup à ceux du *Leucocytozoon* de la perdrix du Tonkin (1). Nous conformant cependant à la manière de voir de Sambon pour la détermination spécifique dans ce genre d'hématozoaires, nous considérerons notre parasite, en raison de l'oiseau-hôte chez lequel il a été découvert, comme une espèce nouvelle, et nous proposerons de l'appeler *Leucocytozoon Cauleryi*.

(*Institut antirabique et bactériologique de Hanoï*, 11 septembre 1909.)

MITOCHONDRIES ET NEUROKÉRATINE DE LA GAINÉ DE MYÉLINE,

par J. NAGEOTTE.

J'ai pu mettre en évidence, dans la gainé de myéline des fibres du système nerveux central et des nerfs périphériques, des bâtonnets granuleux et des grains isolés qui appartiennent certainement à la catégorie des mitochondries; il est ainsi prouvé que tous les éléments du système nerveux possèdent un appareil mitochondrial.

La technique pour observer ces granulations est la suivante : des fragments de moelle et de nerfs sont fixés directement dans le liquide de Tellyesniczky et les coupes que l'on en tire sont colorées par la méthode d'Altmann. Les coupes transversales de la moelle permettent de voir des tubes en long, dans les racines intramédullaires, et en travers, dans la substance blanche; elles permettent en outre d'observer des tubes fins dans la substance grise; pour les nerfs périphériques, il faut faire des coupes transversales et des dissociations.

Les mitochondries de la myéline, dans la moelle, apparaissent sous la forme de bâtonnets granuleux ou de granulations isolées qui sont disposées soit en files onduleuses, soit en petits amas; parfois on observe deux ou plusieurs bacilles granuleux parallèles, accolés l'un à l'autre, parfois enfin un semis serré de granulations disposées comme si elles étaient situées dans une membrane. Dans les tubes les plus volumineux de la substance blanche, les filaments peuvent être placés à la périphérie et dessiner un cercle situé immédiatement sous la membrane d'enveloppe, ou bien au contraire s'appliquer étroitement autour du cylindraxe, ou enfin occuper une situation intermédiaire. Très souvent on peut constater, en mettant successivement au point tous les

1) C. Mathis et M. Leger. *Ann. Inst. Pasteur*, t. XXIII, sept. 1909.

plans de la coupe, que les cercles dessinés par les mitochondries se déplacent suivant le niveau observé : tel cercle qui était situé dans la région la plus périphérique, pour une certaine mise au point, se rapproche de plus en plus du cylindraxe, qu'il finit par toucher, lorsqu'on abaisse l'objectif. Dans chaque cercle les mitochondries peuvent former une ou plusieurs couches; vues suivant la section transversale du tube nerveux, elles paraissent disposées en travers, mais en réalité on peut s'assurer, par le jeu de la vis micrométrique et par l'examen des tubes couchés, que leur direction est oblique, souvent même longitudinale. Outre les mitochondries ainsi rangées en cercles, il en existe d'autres qui forment des files irrégulièrement ramifiées ou bien dessinent des lignes onduleuses irrégulièrement concentriques dans l'épaisseur de la myéline.

Les coupes transversales de substance blanche permettent encore de constater que l'abondance des mitochondries est très variable d'un tube à l'autre, mais l'étude des tubes nerveux observés longitudinalement montre que le nombre de ces granulations varie singulièrement d'un point à un autre, ce qui explique leur répartition inégale sur les coupes transversales.

De la combinaison des images observées, il résulte que les mitochondries dessinent un réseau lâche dans toute l'épaisseur de la myéline; par places ce réseau se condense en toiles ténues qui forment soit des cylindres périphériques, soit des cylindres centraux, soit des entonnoirs raccordant entre eux ces deux catégories de cylindres, soit enfin des systèmes de cloisons onduleuses concentriques.

Lorsque l'on différencie peu, ces réseaux et ces cloisons restent colorés en totalité et ne permettent pas d'apercevoir les mitochondries dans leur épaisseur; ceci prouve que les granulations ne sont pas libres au sein de la myéline, mais siègent dans des travées protoplasmiques qui circonscrivent des espaces remplis de myéline.

Les fibres fines de la substance grise ont naturellement un appareil mitochondrial beaucoup plus simple; il se réduit à un très petit nombre de filaments parallèles à l'axe de la fibre et très espacés les uns des autres.

Dans la portion extra-médullaire des racines et dans les nerfs périphériques, au contraire, l'appareil mitochondrial se complique à l'extrême et son étude se mêle à celle du réseau de neurokératine. A l'aide de coupes peu différenciées, on peut se convaincre qu'il existe, dans toute l'épaisseur de la myéline, un système de lamelles onduleuses qui sont étendues de la surface interne à la surface externe de la gaine et qui circonscrivent des alvéoles incomplètes, dont l'axe est allongé radialement. Si l'on met au point la face supérieure d'un tube dissocié, on aperçoit un réseau irrégulier, discontinu, qui est tracé par l'insertion de ces lamelles colorées à la membrane d'enveloppe

incolore de la gaine de myéline; — je ne saurais dire si cette membrane doit être identifiée à la gaine de Schwann. En abaissant l'objectif, et en limitant l'observation à la bande médiane de la myéline, on voit les mailles de ce réseau se déplacer un peu et changer continuellement de forme jusqu'au moment où l'on atteint le cylindraxe, ce qui prouve que les lamelles sont onduleuses dans tous les sens. Si l'on observe au contraire les bandes latérales du tube, en mettant au point le plan axial, ou bien si l'on examine une coupe transversale, on aperçoit une série de bâtons un peu onduleux, assez régulièrement espacés, dont la direction générale est perpendiculaire au cylindraxe. Ces bâtons sont les coupes optiques du système de lamelles dont l'ensemble constitue un des aspects du réseau de « neurokératine », tel qu'il a été vu par Spuler, Ernst, Fuchs à l'aide de l'hématoxyline ferrique (1).

Au niveau des incisures de Schmidt et Lanterman les portions progressivement amincies de la gaine de myéline qui s'emboîtent l'une dans l'autre possèdent chacune leur système de lamelles indépendant et l'espace qui constitue l'incisure reste incolore; toutefois l'indépendance n'est pas absolue et il existe quelques communications au niveau des surfaces périphérique et centrale de la gaine.

Tel est le réseau de neurokératine tel que le montre la fixation au bichromate acétique; c'est dans son épaisseur que siègent les mitochondries, mais pour les colorer isolément il faut différencier davantage; on voit alors les lamelles qui constituent ce système caveux se résoudre en un nombre prodigieux de bâtonnets granuleux, légèrement onduleux, qui sont disposés radialement autour du cylindraxe; on peut comparer l'aspect d'une fibre ainsi colorée à celui d'une fine « chenille » de soie. Prenons, par la pensée, un fragment de ces lamelles et étalons-le à plat: les mitochondries seront disposées en palissade et nous aurons, sur faible épaisseur, une disposition analogue à celle qu'affectent souvent les mitochondries des cellules glandulaires.

Si l'on veut voir le réseau de neurokératine classique, il faut fixer par le formol à 10 p. 100 et mordancer ensuite par le bichromate acétique; dans ces conditions, la myéline gonfle et forme des gouttelettes arrondies; le système de lamelles que je viens de décrire, dilacéré et refoulé, prend l'aspect bien connu, décrit par Ewald et Kühne. Je considère donc le réseau de neurokératine vrai comme la transformation par artefact d'une structure réellement existante.

(1) On remarquera que ce réseau lamellaire, tendu entre les faces interne et externe de la gaine de myéline, est parfaitement disposé pour maintenir la forme tubulaire de cette gaine, malgré les forces qui poussent la myéline à prendre la forme sphérique; c'est un capitonnage très serré qui empêche toute déformation pendant les mouvements, les compressions et les flexions des nerfs.

En même temps que la myéline, la substance qui remplit les incisions de Schmidt et Lanterman gonfle; il en résulte une dilatation de ces fentes, grâce à laquelle est mise en évidence une membrane en entonnoir qui les cloisonne depuis le cylindraxe jusqu'à la gaine de Schwann.

Les formations bacillaires que je viens de décrire appartiennent certainement, par leur morphologie, à la catégorie des mitochondries. Au point de vue de leurs réactions colorantes, elles présentent des particularités fort intéressantes; dans la moelle il m'a été impossible de les mettre en évidence en même temps que les mitochondries des autres éléments; la fixation directe dans le bichromate acétique permet de les colorer d'une façon intense, ainsi que les globules d'insertion des flagella épendymaires; quelques granulations nucléaires, le nucléole basophile des cellules nerveuses, enfin quelques fibres névrogliales, se colorent également. Mais si les pièces ont passé par le formol avant le bichromate acétique, les mitochondries des autres éléments et les réseaux de neurokératine se colorent, à l'exclusion des mitochondries de la gaine du myéline.

Le bichromate osmié ne permet pas davantage de colorer ces dernières, ni les globules épendymaires; par contre, les fines mitochondries des cellules épendymaires sont colorées, après l'action de ce réactif, aussi bien que celles des cellules nerveuses et névrogliales.

En terminant cette note je tiens à faire remarquer que la présence de formations mitochondriales dans l'épaisseur d'une substance protoplasmique qui passe pour avoir des réactions aussi spéciales que le réseau de neurokératine, est un fait intéressant pour l'histoire des mitochondries en général.

NOUVELLE MÉTHODE POUR DIFFÉRENCIER LE LAIT CUIT DU LAIT CRU,

par A. ROCHAIX et L. THEVENON.

Il s'agit d'une nouvelle méthode permettant de vérifier si un lait a subi un chauffage minimum de 85 degrés (pasteurisation ou chauffage direct).

I. — Cette méthode est basée sur la réaction que donne le pyramidon en présence des oxydants, réaction qui se manifeste par une coloration violette.

Les réactifs nécessaires sont les suivants :

1° Solution : Pyramidon, 2 grammes; eau distillée, 50 grammes.

2° Eau oxygénée à 12 volumes.

3° Sulfate de manganèse ou chlorure de calcium en solution à 1/5.

4° Solution d'acide acétique à 1/5.

Il faut opérer sur le lacto-sérum. Dans un ballon ou une capsule, 20 centimètres cubes de lait sont additionnés de quelques gouttes de la solution d'acide acétique; on agite pour agglomérer les matières albuminoïdes coagulées. On laisse le liquide s'éclaircir par le repos et on décante sur un filtre.

On verse dans un tube à essai 2 centimètres cubes du liquide filtré, 4 à 5 gouttes d'eau oxygénée, puis 2 à 3 centimètres cubes de la solution de pyramidon. On agite vivement, et on chauffe doucement. Il se produit rapidement une coloration violette, qui atteint un maximum d'intensité pour décroître et disparaître ensuite.

La rapidité d'apparition et de disparition de la coloration est fonction de la température de chauffage. Plus on chauffe, plus la coloration apparaît rapidement, est intense, et disparaît vite; mais il faut veiller à ne pas dépasser 60 degrés ou 65 degrés. La réaction se produit également à froid, mais s'effectue beaucoup plus lentement.

On peut renforcer la coloration, en additionnant le mélange, au préalable, de la solution de chlorure de calcium ou mieux de sulfate de manganèse.

Le lait cru donne cette réaction à l'exclusion du lait cuit.

Cette réaction est analogue à celle de Storch (paraphénylène-diamine), mais donne une coloration franche, nette, alors que la réaction de Storch passe par des teintes intermédiaires variables, du gris au bleu foncé, difficiles à apprécier.

D'autre part, la solution de paraphénylène-diamine a le défaut de s'oxyder facilement, au point que sa solution se colore sous la seule influence de l'oxygène de l'air, si elle est seulement préparée de la veille.

II. — Cette réaction est-elle due à la présence de peroxydiastases ou d'une diastase décomposant l'eau oxygénée et libérant de l'oxygène actif exerçant une action immédiate sur le pyramidon?

Nous le pensions tout d'abord et c'est cette hypothèse qui nous a conduits à l'addition de chlorure de calcium ou de sulfate de manganèse pour renforcer la coloration. Mais, à la suite de diverses observations, et après la lecture de la note de MM. Bordas et Touplain, nous avons repris, avec notre réaction, les expériences réalisées par ces deux auteurs avec les autres réactions colorées (de Storch, de Du Roi, etc.).

Un lait est porté soit à 80 degrés, soit à l'ébullition, puis centrifugé. En faisant agir notre réactif, nous constatons que :

- 1° la crème donne une réaction positive;
- 2° le liquide décanté donne une réaction négative;
- 3° le résidu broyé dans l'eau donne une réaction positive.

En faisant agir le même réactif sur la caséine extraite d'un lait cru, on obtient une coloration intense.

Nous concluons donc, comme les deux auteurs précités, que « c'est la

caséine, ou plutôt le caséinate de chaux qui décompose l'eau oxygénée, et, si cette action ne se produit pas dans le lait bouilli, cela tient à ce que la caséine soluble de Duclaux se précipite sur la caséine en suspension, forme une sorte d'enduit qui empêche la décomposition de l'eau oxygénée; et par conséquent la réaction ».

III. — *Quoi qu'il en soit, cette réaction est susceptible de rendre des services dans la pratique.*

(Laboratoire d'hygiène de l'Université de Lyon.)

INFLUENCE DE LA VOIE D'ADMINISTRATION SUR LA DOSE MINIMA MORTELE DE
NITRATE D'ACONITINE,

par MAUREL.

Les expériences ont porté sur la *grenouille* et le *lapin*. J'ai comparé la voie musculaire avec la gastrique chez la grenouille, et de plus avec la voie veineuse chez le lapin.

GRENOUILLE. Voie musculaire. — Les doses employées ont varié de 0 gr. 10 à 0 gr. 0002 par kilogramme d'animal. La mort a été constante jusqu'à la dose de 0 gr. 003 inclusivement, et l'animal a survécu à partir de 0 gr. 001.

Voie gastrique. — Les doses ont varié de 0 gr. 01 à 0 gr. 0002. La mort a été constante jusqu'à la dose de 0 gr. 002; les résultats ont varié avec la dose de 0 gr. 001, et la survie a été constante à partir de 0 gr. 0007.

Observation. — Il y a donc lieu de remarquer que, contrairement à une loi très générale, la voie gastrique, chez cet animal, est aussi sensible que la voie musculaire. Tandis, en effet, qu'avec la dose de 0 gr. 001 la survie a été constante par la voie musculaire, les résultats ont varié par la voie gastrique. Par contre, il est vrai, avec la dose de 0 gr. 003, la survie n'a été que de deux heures en moyenne par la voie musculaire, tandis qu'elle a dépassé douze heures par la voie gastrique.

De l'ensemble de ces expériences il faut au moins conclure que, contrairement à la loi générale, le nitrate d'aconitine est aussi toxique par la voie gastrique que par la voie musculaire.

LAPIN. Voie veineuse. — Les doses n'est varié que de 0 gr. 0005 à 0 gr. 0001 par kilogramme d'animal. Jusqu'à la dose de 0 gr. 0003 inclusivement la mort a été constante; et, au contraire, l'animal a toujours survécu à partir de 0 gr. 0002 et au-dessous.

Voie hypodermique. — Les doses n'ont varié que de 0 gr. 0003 à 0 gr. 00005. Jusqu'à la dose de 0 gr. 0002 l'animal a succombé; et, au contraire, il a résisté à celles de 0 gr. 0001 et de 0 gr. 00005.

Nous trouvons ici une autre exception à la règle générale : la voie hypodermique est aussi active que la voie veineuse. La dose de 0 gr. 0002, en effet, a été mortelle par la première, et elle a été suivie de survie par la seconde. Par contre, la dose de 0 gr. 0003 a tué l'animal en trois minutes par la voie veineuse, et seulement en douze minutes par la voie hypodermique. Ces différences de doses et de durée sont sûrement peu marquées; mais on doit au moins en conclure que, pour cet animal et pour cet agent, ces deux voies sont très rapprochées l'une de l'autre comme toxicité.

Voie gastrique. — Les doses ont varié de 0 gr. 03 à 0 gr. 0005. L'animal n'a succombé qu'aux doses de 0 gr. 03 et 0 gr. 02 par kilogramme, et il a résisté à partir de 0 gr. 01.

Observations. Contrairement à ce que nous avons vu pour la grenouille les doses minima mortelles par la voie gastrique sont très éloignées de celles de la voie hypodermique : 0 gr. 02 pour la première et 0 gr. 0002 pour la seconde, soit, pour celle-là, une dose cent fois supérieure. C'est là une différence que je n'ai trouvée que pour quelques glucosides et peut-être pour le venin de cobra.

Trois faits dignes d'être signalés me paraissent résulter de ces expériences :

1° Chez la grenouille, l'égalité de toxicité entre la voie musculaire et la voie gastrique;

2° Chez le lapin, l'égalité de toxicité entre la voie veineuse et la voie hypodermique;

3° Enfin, chez ce dernier animal, la grande différence de toxicité entre la voie gastrique et les deux autres.

Ces recherches sur le nitrate d'aconitine viennent ainsi confirmer cette conclusion à laquelle je suis arrivé dans ma précédente communication résumant mes expériences sur quatorze substances (1), à savoir que les rapports de toxicité des différentes voies d'administration, tout en étant soumis à une loi générale, peuvent présenter des différences si importantes qu'il est indispensable de fixer les doses minima mortelles pour chaque espèce animale.

(Laboratoire de Médecine expérimentale de la Faculté de médecine de Toulouse.)

(1) Comparaison au point de vue des doses minima mortelles entre la voie cutanée et la voie veineuse. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 15 mai 1909, p. 782. — Comparaison de la voie gastrique avec la voie sous-cutanée au point de vue des doses minima mortelles. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 22 mai 1909, p. 833

SUR LE *Mesoplodon bidens* ÉCHOUÉ AU HAVRE EN 1825,

par L. BRASIL.

Dans une lettre adressée le 26 février dernier à M. le professeur Topsent pour m'être communiquée, M. R. Anthony signale « une petite erreur, extra-scientifique d'ailleurs » que j'aurais commise dans ma révision des Cétacés du Musée de Caen (1), en disant que *Mesoplodon bidens* (Sow.) est représenté au Muséum d'Histoire naturelle de Paris. « C'est inexact, écrit R. Anthony, il y a simplement à Paris une tête de *Mesoplodon seychellense* ». Je n'aurais pas relevé cette affirmation si elle était restée manuscrite, mais, dans une note à l'Académie (2), le même auteur répète à propos du *Mesoplodon bidens*, dont il annonce l'échouage à La Hougue, qu'avant cet événement « l'animal n'était pas représenté aux Collections d'Anatomie comparée du Muséum d'Histoire naturelle », et ceci peut causer quelque émoi. Il doit exister, en effet, au Muséum une tête de *Mesoplodon bidens*, celle de l'individu femelle qui échoua au Havre en 1825 (3). La peau, contenant la tête, fut conservée. Amenée à Paris, elle fut d'abord exposée à la curiosité publique et enfin acquise par le Muséum (4). Je ne veux pas m'arrêter un seul instant à cette supposition invraisemblable, qu'un objet aussi précieux que cette tête, étudiée successivement par de Blainville, Georges et Frédéric Cuvier, Gervais, Duvernoy, ait pu être égaré, détruit ou cédé en échange.

Le *Mesoplodon* du Havre est très connu des Cétologues. Il a été l'objet de nombreuses observations qui ont particulièrement chargé la synonymie de l'espèce. Décrit l'année même de son échouage, il se vit d'abord appliquer par de Blainville (5), qui ne reconnut pas en lui son

(1) Brasil (L.). Les Cétacés du Musée d'Histoire naturelle de Caen. *Bull. Soc. Linn. Normandie* (6), I, p. 157-269, pl. I-II.

(2) Anthony (R.). Le *Mesoplodon* de la Hougue (2 novembre 1908). *C. R. Acad. Sc. Paris*, CXLIX, p. 461.

(3) Gadeau de Kerville (*Faune de la Normandie*, fasc. 4, p. 539) mentionne d'après J. E. Gray (*Cat. of Seals and Whales in the Brit. Mus.*, 1866, p. 352) l'échouage au Havre, le 22 août 1828, d'un deuxième *Mesoplodon*. Le fait m'a toujours paru douteux et dans l'ouvrage cité ci-dessus, où cependant j'ai autant que possible inscrit tous les atterrissements de Cétacés sur les côtes normandes, intentionnellement j'ai omis de le citer. Allen a démontré d'ailleurs (*The American Nat.*, XL, p. 367) que, dans la circonstance, Gray a commis une regrettable erreur, ce deuxième échouage se rapportant à l'individu d'Ostende décrit par Dumortier.

(4) Cuvier (F.). *Histoire naturelle des Cétacés*, 1836, p. 115.

(5) Blainville (H. de). Note sur un Cétacé échoué au Havre... *Bull. Soc. philom.*, sept. 1825, p. 139.

propre Dauphin de Sowerby, le nom de Dauphin de Dale, sous lequel il figure aussi dans l'*Histoire naturelle des Mammifères* de F. Cuvier (1826). Avec G. Cuvier qui a la peau et le crâne à sa disposition, il devient dans l'édition de 1829 du *Règne animal* le Dauphin microptère. Puis c'est un Delphinorhynque dans l'*Histoire naturelle des Cétacés* de F. Cuvier (1836). Ce sera aussi un *Nodus* Wagler, un *Aodon* Lesson, un *Micropterus* Eschricht, nom que Wagner change en *Micropteron*, un *Mesoplodon* Gervais, un *Mesodiodon* Duvernoy, un *Dioplodon* Deslongchamps. L'*Ostéographie des Cétacés* de Van Beneden et Gervais lui consacre plusieurs pages.

La tête du *Mesoplodon* du Havre a été figurée plusieurs fois, en premier lieu par F. Cuvier (1), puis par Duvernoy (2), enfin par Van Beneden et Gervais (3).

On le voit donc, cette tête de *Mesoplodon* constitue une pièce des plus importantes, une pièce dont la valeur scientifique considérable se double d'un intérêt historique non moins grand. Elle ne saurait tomber dans l'oubli. J'ai voulu par la présente note lui en éviter les dangers et provoquer les recherches qui, je n'en doute pas, permettront de rassurer les Cétologues à son sujet, et, d'une façon plus générale, les admirateurs de nos collections nationales.

SUR UN TRYPANOSOMIDE NOUVEAU, *Crithidia simuliæ*, N. SP. D'UNE SIMULIE
(*Simulium columbacensis*) DE LA SERBIE SEPTENTRIONALE,

par JIVOÏN GEORGEWITCH.

Nos études sur la « mouche de Goloubatz » (*Simulium columbacensis*) et la maladie qu'elle occasionne assez souvent sur le bétail, ont été interrompues, car nous n'avons pas trouvé d'animaux malades et nous n'avons jamais rencontré de parasites dans le sang des animaux sains qui ont été examinés. Cependant, ces animaux étaient très fréquemment piqués par les mouches.

Laissant alors de côté le bétail, nous nous sommes occupé de la mouche et nous avons été assez heureux pour trouver dans l'appareil digestif d'une mouche, probablement issue de la première génération, un trypanosomide nouveau auquel, à raison de ses caractères morphologiques, comme de son hôte, nous avons donné le nom de *Crithidia*

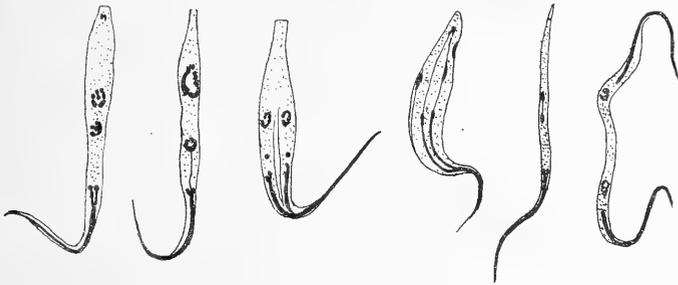
(1) Cuvier (F.). *Loc. cit.*, pl. VII.

(2) Duvernoy. Mém. sur les caract. ost. des genres nouv. ou des esp. nouv. de Cétacés viv. ou foss., *Ann. Sc. nat. Zool.* (3), XV, pl. II, fig. 2.

(3) Van Beneden et Gervais. *Ostéographie des Cétacés*, pl. XXVI, fig. 5-8.

simulix. Toutes les mouches ne sont pas infectées, et cette remarque s'adresse surtout aux mouches issues de la seconde et de la troisième éclosion, lesquelles se font ordinairement au mois de mai et même au mois de juin. Ceci concorde d'une part avec cette observation que nous avons déjà faite, que les mouches des premières pontes sont le plus à redouter et même les seules dangereuses, à en croire les habitants, et explique aussi peut-être notre échec à retrouver plus tard ce parasite, bien que nous ayons examiné au moins une centaine d'individus issus de pontes autres que la première.

Le parasite se rencontrait uniquement dans l'estomac de la mouche et l'on trouvait des formes adultes et des formes embryonnaires. Les formes adultes dont la grandeur varie entre 20 et 50 μ . peuvent être



libres et isolées ou réunies en amas autour d'une masse centrale dans laquelle se perdent les flagelles. Nous n'avons pas pu voir d'individus fixés à la paroi stomacale, comme cela s'observe souvent pour beaucoup de flagellés voisins.

On peut facilement constater que les individus adultes ne sont pas tous identiques entre eux et qu'il y a lieu de les distinguer, tant d'après leur grandeur relative que d'après la structure de leurs éléments chromatiques. Il est fort probable que nous avons affaire à un polymorphisme bien marqué, qui peut-être aboutit à la différenciation sexuelle. En effet, d'après les auteurs allemands, les formes mâles seraient représentées par les individus qui n'ont pas de noyau, mais possèdent un blépharoplaste très développé, et les formes femelles par ceux qui ont un gros noyau, mais n'ont pas de blépharoplaste. Les formes dites indifférenciées répondraient aux individus qui représentent le mieux l'espèce et qui ont leurs éléments au complet. A côté des formes précédentes, on voit encore des individus à forme très effilée qui répondraient bien au stade dit spirochète et chez lesquels on peut quelquefois distinguer nettement un noyau fort allongé. Enfin, nous avons noté aussi des formes chez lesquelles la substance chromatique ne se laisse pas colorer, malgré toutes les techniques employées.

Les individus indifférenciés ont le corps allongé, plus long que le

flagelle, qui est accompagné sur presque toute sa longueur par une mince couche de protoplasma homogène. L'extrémité postérieure est généralement tronquée; cela saute aux yeux, surtout quand on observe les parasites vivants. L'extrémité antérieure, plus effilée, porte l'insertion des flagelles, qui peut être simple ou double. Ce flagelle s'engage assez loin dans le corps et aboutit au diplosome simple ou double, suivant l'insertion du flagelle. A une certaine distance du diplosome, quelquefois juste à égale distance du diplosome et du noyau, quelquefois plus près du noyau, on trouve un blépharoplaste sphérique qui a le caractère d'un vrai noyau. Presque au milieu du corps, se trouve le noyau qui est sphérique ou elliptique, et, dans le voisinage de l'extrémité postérieure, on remarque encore un ou deux corpuscules basaux. Sur quelques préparations seulement, on voit un filament entre le diplosome et le blépharoplaste ou entre le blépharoplaste et le noyau.

Le noyau laisse distinguer nettement huit corpuscules chromatiques [chromosomes (?)] et un caryosome central. Le nombre des chromosomes du blépharoplaste s'élève seulement à 4. Sur quelques préparations, on peut constituer un périplaste qui se présente sous forme de quelques filaments qui vont d'un bout du corps à l'autre et qui se colorent faiblement, ainsi que les graines chromatiques que l'on peut voir le long de ces filaments. Dans l'endoplasma, on distingue assez souvent des vacuoles parmi lesquelles il faut mentionner surtout celle qui se trouve entre le diplosome et le blépharoplaste.

La multiplication des formes indifférenciées se fait par division longitudinale et on peut se demander si les formes spirochètes ne sont pas les termes extrêmes de ces divisions. Souvent, on voit des individus de grandeur inégale accolés par leurs bords postérieurs.

(Laboratoire de zoologie à l'Université de Belgrad
et de M. Mesnil à l'Institut Pasteur.)

SUR UN NAUPLIUS DOUBLE ANADYDYNE d'*Ophioseides joubini* CHATTON,

par ÉDOUARD CHATTON.

L'apparition naturelle de monstres doubles, fréquemment observée chez les Mollusques, les Annélides et les Vertébrés, paraît un fait très rare chez les Arthropodes. Les seuls exemples qui en soient venus à ma connaissance (1) sont fournis par les espèces du genre *Homarus*. Chez le Homard européen [*Homarus gammarus* (Linn).] Brightwelle (2), chez

(1) Je dois ce renseignement à l'amabilité de M. le professeur Coutière.

(2) *London's Mag. Nat. Hist.*, Sér. 1, VIII, p. 482-486, 1835.

le Homard américain [*Homarus americanus* (M. Edw.)], Ryder (2), puis Herrick (1), ont observé des larves doubles à soudure céphalique latérale ou catadydnes.

Au cours d'une étude du développement post-embryonnaire d'*Ophiocseides Joubini*, parasite de *Microscopus sabatieri*, Ascidie simple commun en Méditerranée, j'ai eu l'occasion d'observer à l'éclosion d'une ponte 4 nauplius doubles semblables, dont l'un a été figuré ici, à côté d'un nauplius normal. Au moment où ils ont été dessinés, ils montraient tous



deux les ébauches des appendices métanaupliens. L'évolution de ces monstres paraissait devoir se poursuivre parallèlement à celle des larves normales, mais j'ai dû les sacrifier pour les étudier.

Ils sont comme on voit du type anadydyne, c'est-à-dire à soudure thoracique (postérieure). A considérer les figures, on se rend compte que la fusion est très complète pour l'abdomen, le thorax et la région céphalique post-mandibulaire. Le monstre a la forme générale d'un triangle isocèle dont le sommet est constitué par l'abdomen, et les côtés par les faces latérales non adjacentes des embryons, avec leurs trois paires d'appendices conformes dans tous leurs détails aux appendices normaux. La face de l'embryon qui correspond à la base du triangle présente une structure complexe : elle doit être considérée comme formée par la face droite de l'embryon gauche et la face gauche de l'em-

(1) *American Naturalist*, XX, p. 739-742, 1886.

(2) *Bull. of the Un. St. Fish Commission* 1895, p. 1-232, pl. 1-54.

bryon droit, réduits chacun à leur région prémandibulaire et reportés antérieurement de façon à se trouver dans le prolongement l'un de l'autre.

Cette face porte les appendices naupliens, les deux antennules, les deux antennes, de structure normale, et un appendice commun médian, qui résulte de la soudure des deux mandibules par leurs faces postérieures. Les endopodites mandibulaires ont échappé à la soudure, mais celle-ci est complète pour les basipodites, les exopodites et les soies terminales de ces derniers confondues en une seule. Les soies internes ont, au contraire, conservé leur indépendance. Les angles de base du triangle sont occupés par les sommets céphaliques réduits des deux embryons où se voient les yeux. L'œil nauplien normal est formé de trois lentilles, tandis que chacun des yeux du monstre présente deux lentilles complètes, comme si la lentille médiane de l'œil normal s'était dissociée en deux autres, qui auraient régénéré les moitiés en défaut.

Les deux glandes antennaires sont au complet dans chaque moitié du monstre; la bouche est double, tandis que la masse vitelline endodermique ne montre pas de traces de dualité.

Les embryons catadydnes d'*Homarus americanus* étudiés par Herrick ont pour origine deux invaginations gastruléennes distinctes d'une aire embryonnaire unique, invaginations d'où procèdent dans la suite deux embryons opposés par leurs extrémités postérieures qui sont unies par un pont de cellules mésenchymateuses. La soudure céphalique est postérieure à la disparition du pont mésenchymateux.

Je n'ai pu observer le déterminisme de la monstruosité que je viens de décrire chez les *Ophoseïdes joubini*. Est-il le même que chez le Homard américain, ou bien s'est-il produit une simple scission antérieure incomplète dans un embryon unique? C'est là une question que l'on ne peut discuter utilement par comparaison, car les documents sont encore trop rares sur les anomalies du développement chez les Arthropodes.

(Laboratoire Arago, Banyuls-sur-Mer, et Institut Pasteur de Paris.)

SENSIBILISATION ET DÉSENSIBILISATION DES CORALLIAIRES FOUISSEURS,

par GEORGES BOHN.

Je prendrai comme exemple les phénomènes que j'ai observés récemment sur les *Veretillum cynomorium* Pall. (1).

Lorsque la colonie de polypes est bien épanouie, rien n'est plus

(1) On trouvera plus de détails dans mon mémoire sur « les variations de la sensibilité périphérique » qui paraîtra prochainement dans le *Bulletin scientifique de la France et de la Belgique*.

variable que la sensibilité aux attouchements et aux secousses. A un certain moment, une vérétille se montre absolument insensible aux attouchements, que ceux-ci soient forts ou faibles, répétés ou non, qu'ils portent sur tel point ou sur tel autre du corps. Quelques heures après, bien que le milieu extérieur soit resté invariable et qu'au moins à première vue l'aspect de la vérétille ne soit pas changé, il n'en est plus de même : touche-t-on avec une pointe mousse l'un des tentacules d'un polype, non seulement le tentacule se recourbe, mais encore les voisins font de même, et le polype se ferme plus ou moins, son pédoncule s'inclinant sur le corps de la colonie; touche-t-on un polype, non seulement celui-ci se ferme en s'inclinant ou même se rétracte plus ou moins, mais encore la réponse s'étend à une étendue plus ou moins grande de la colonie. Le même animal, d'insensible qu'il était, est devenu d'une sensibilité exquise. Mais il y a un fait plus curieux encore : seules certaines régions du corps peuvent être sensibles, alors que les autres sont absolument insensibles; et, suivant les cas, le maximum de sensibilité est à la base, au milieu ou vers le sommet de la colonie.

Tout cela, au premier abord, paraît bien mystérieux. Que s'est-il passé dans l'organisme? Qu'y a-t-il de modifié dans son état interne? Pour s'en rendre compte, il faut suivre pendant de longues heures les aspects successifs d'une colonie.

A certains moments, de superbement épanouie qu'elle était, elle se ratatine presque complètement. Le corps, non compris le pédoncule, avait une longueur de 27 centimètres; il n'a plus que 3 centimètres; son diamètre est diminué presque dans la même proportion; l'étendue de la surface n'est plus, par exemple, que le soixantième de ce qu'elle était. Mais, petit à petit, le pédoncule, puis le corps proprement dit se gonflent de nouveau, la turgescence a lieu progressivement de la pointe du pédoncule au sommet du corps. La figure ci-jointe représente les phases successives du phénomène (AB = corps; BC = pédoncule; S = limite de la région sensible représentée par des ombres).

En 1, la turgescence, produite par les pulsations de quelques ampoules *a*, *b*, *c*, commence par la pointe du pédoncule, qui devient excessivement sensible aux attouchements et vis-à-vis de la pesanteur; par suite, elle se courbe verticalement.

En 2 et 3, la turgescence se propage de C en B, et petit à petit le pédoncule devient sensible sur une plus grande longueur et se redresse.

En 4, le corps est gonflé, sauf l'extrémité S A.

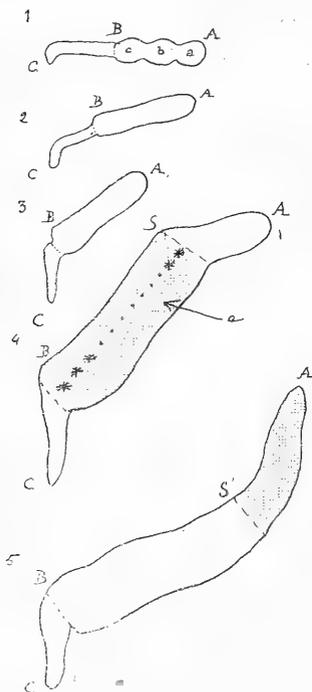
5 représente la colonie *un certain temps après* la turgescence complète.

Il est facile de constater, en excitant l'animal, que *toute partie du pédoncule ou du corps qui vient de subir une extension considérable (suivant la longueur et le diamètre) acquiert une sensibilité très grande*

vis-à-vis des excitants mécaniques, et, par suite, une sensibilité géotropique très prononcée.

A mesure que le pédoncule se gonfle (passivement), il s'enfonce verticalement, et cela même quand il n'est pas en contact avec le sable; ceci explique le mécanisme de l'enfouissement, bien décrit par M. Gravier.

De même, à mesure que le corps se gonfle, il se redresse. Dans la figure 4, la partie la plus turgescente (B à S) a une direction voisine de la verticale, tandis que la partie terminale (S à A), non encore gonflée suffisamment, est inclinée. De plus, la région BS est seule sensible, et la sensibilité croît de S en B. Des excitations portées vers la partie moyenne provoquent la rétraction des polypes, mais l'effet se propage plus loin vers B que vers S.



Au cours de la turgescence progressive, S s'éloigne de B et finit par atteindre A; à ce moment, la colonie est dressée et sensible dans toute sa longueur.

Mais, à la sensibilisation provoquée par l'extension des parois du corps, ne tarde pas à succéder une insensibilisation. Celle-ci commence à se manifester près de la base B, et elle gagne progressivement le sommet A. La figure 5 représente une vérétille en train de se désensibiliser. La région sensible s'étend de A à S', le maximum de sensibilité est en A, le minimum en S'. Toute la région BS' s'est désensibilisée progressivement, et en même temps elle s'est inclinée, ayant perdu la

sensibilité géotropique. La pointe, au contraire, se redresse surtout sous l'influence d'excitations; là les polypes sont encore très sensibles.

Petit à petit, S' recule vers A. Comme cas limite, on a une vérétille couchée, et insensible sauf au niveau de la pointe.

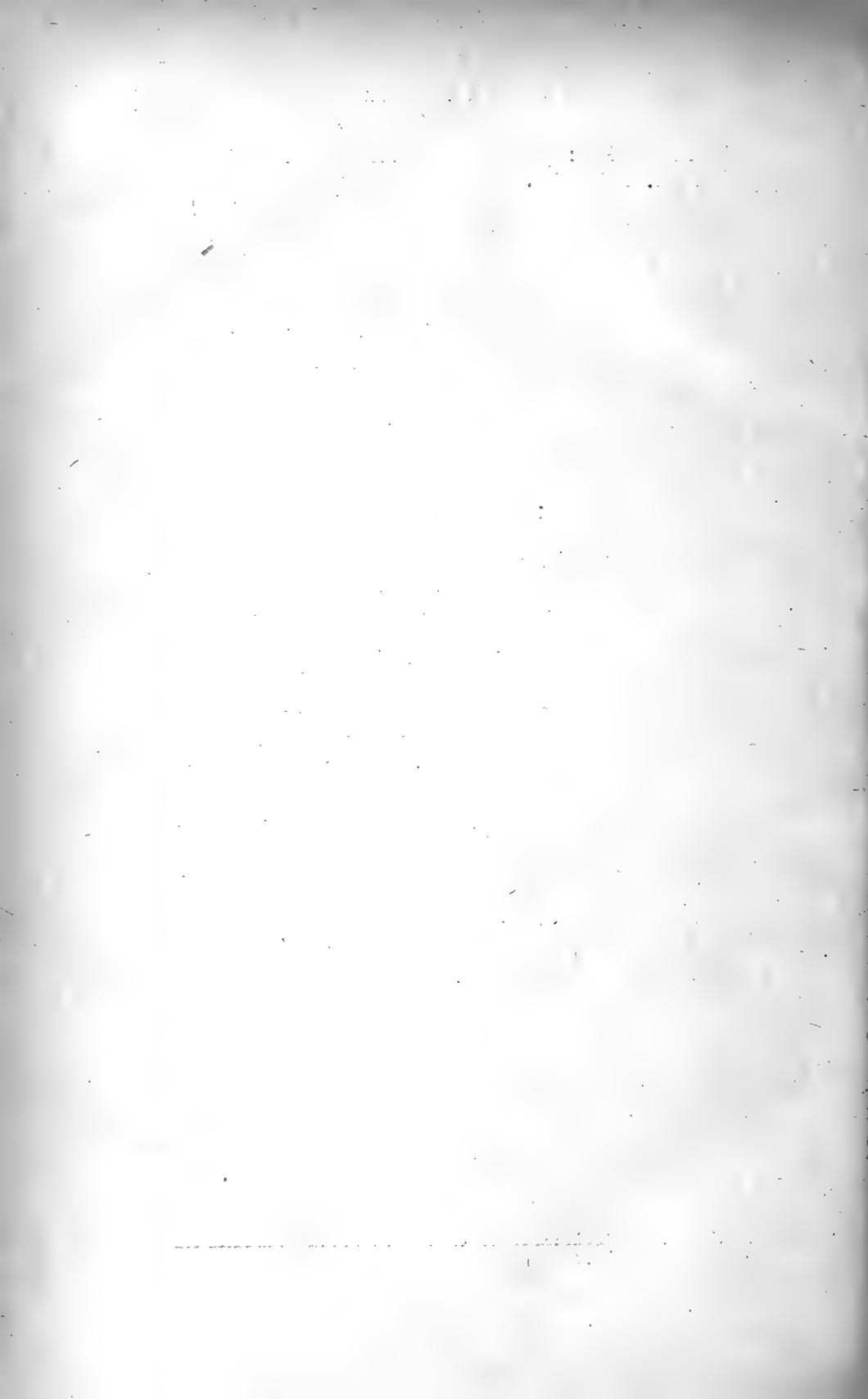
Pour qu'elle retrouve sa sensibilité, il faudra qu'elle repasse par toutes les phases décrites.

Dans une prochaine note, je chercherai à expliquer la sensibilisation et la désensibilisation qui lui succède: au point de vue de la chimie physique, tout se comprend aisément: l'équilibre chimique d'une cellule qui vient de subir une extension est détruit; le retour à l'équilibre présente

deux périodes successives : à la première correspond la sensibilisation ; à la seconde, la désensibilisation.

(Travail de la station biologique d'Arcachon et du laboratoire Arago, à Banyuls.)

Le Gérant : OCTAVE PORÉE.



SÉANCE DU 13 NOVEMBRE 1909

SOMMAIRE

ACHARD (CH.) et BÉNARD (HENRI) : Réactions spécifiques des leucocytes. Leuco-diagnostic.	502	GAUTIER (CL.) : Application de la réaction d'Ehrmann à la mise en évidence de l'adrénaline dans les surrénales de la grenouille.	490
ANCEL (P.) et BOUIN (P.) : Sur les homologues et la signification des glandes à sécrétion interne de l'ovaire (Deuxième note).	497	GEORGEVITCH (JIVOÏN) : Sur le développement de <i>Crithidia Simulix</i> , n. sp.	517
BABONNEIX (L.) et HARVIER (P.) : Examen de la moelle d'un chat mort de tétanie aiguë.	505	GILBERT (A.) et CHABROL (E.) : Histogénèse et pathogénie des pancréatites au cours de l'hypertension porte expérimentale.	514
BEZANÇON (FERNAND) et SERBONNES (H. DE) : Remarques sur le pouvoir antagoniste du sérum normal et des diverses substances qui entrent en jeu au cours de la réaction de fixation.	531	GILBERT (A.) et VILLARET (MAURICE) : Contribution à l'étude de la circulation du lobule hépatique. La vascularisation artérielle du parenchyme lobulaire.	521
BOHN (GEORGES) : La sensibilisation et la désensibilisation considérées au point de vue de la chimie physique.	512	GRIMBERT (L.) : Observations à propos de la communication de M. René Gaultier.	511
CALMETTE (A.) et MASSOL (L.) : Sur les conditions d'obtention de la réaction de déviation de l'alexine (Bordet-Gengou) avec les antigènes et les anticorps tuberculeux.	528	GUÉGUEN (FERNAND) : Sur le développement des chlamydospores du <i>Mucor sphaerosporus</i> Hagem, et leur structure en milieux fixes et en milieux agités.	523
CHAUFFARD, BODIN et LAROCHE : Anaphylaxie hydatique expérimentale.	499	JACOBSON (D.) : La recherche du bacille de Koch par la méthode de l'antiformine-ligroïne.	507
FRANÇOIS-FRANCK (CH.) : Evaluation de la pression minima et de la pression maxima avec la sphygmomanométrie radiale localisée. Etude des variations physiologiques de la pression artérielle chez l'homme.	525	LAPICQUE (LOUIS) : Remarque à l'occasion de la communication de M. François-Franck.	527
GASPERI (F. DE) : Recherches sur la putréfaction de la pintade.	492	MIRANDE (MARCEL) : Sur la présence de nématocécidies chez deux plantes phanérogames parasites.	519
GAUCHER (E.), JOLTRAIN (E.) et BRIN (L.) : Séro-diagnostic du mycosis fongicide.	494	NAGEOTTE (J.) : Notes de technique. — I. Nouveau microtome universel. Appareil à congélation pour les grandes coupes.	503
GAULTIER (RENÉ) : Critique des techniques de l'analyse qualitative des graisses fécales.	509	WORMS et PIGACHE : Etat histologique du thymus après la thyroïdectomie.	500

Présidence de M. Malassez.

OUVRAGE OFFERT

M. MESNIL. — J'ai l'honneur de présenter à la Société de Biologie, au nom de l'auteur, M. SURCOUF, chef des travaux de Zoologie au laboratoire colonial du Muséum d'histoire naturelle, un livre intitulé : *Etude monographique des Tabanides d'Afrique* (groupe des *Tabanus*) (1). Cet ouvrage a été exécuté sous la direction de notre éminent collègue M. BOUVIER et publié aux frais de l'Institut Pasteur.

La division des *Tabanus* en groupes, les clefs dichotomiques détaillées et précises qui précèdent les descriptions, enfin les reproductions en couleurs, faites d'après des photographies directes des insectes, rendent ce livre essentiellement pratique pour tous ceux qui s'intéressent à la Pathologie tropicale comme pour les Entomologistes proprement dits.

APPLICATION DE LA RÉACTION D'EHRMANN A LA MISE EN ÉVIDENCE
DE L'ADRÉNALINE DANS LES SURRÉNALES DE LA GRENOUILLE

(Première note),

par CL. GAUTIER.

Dans une précédente note (2), j'ai rapporté diverses modifications qui m'ont paru nécessaires pour une évaluation correcte de la réaction d'Ehrmann. Le présent travail est une application du procédé que j'ai décrit.

Ladislav Szymonowicz mentionne (3) les extraits de surrénales de grenouille parmi ceux dont il a constaté le pouvoir d'élever la pression du sang dans les artères. *J.-P. Langlois* (4) a obtenu un extrait élevant la pression artérielle du chien, au moyen des surrénales de quatre petites grenouilles. Il dit aussi qu'en traitant les capsules de ces derniers animaux par le perchlore de fer on distingue, quoique assez faiblement, une coloration bleu ver-

(1) Paris. Masson et C^{ie}, 1 vol. grand in-8° jésus de 260 pages, 3 pl. en couleurs, 26 figures dans le texte et 22 cartes.

(2) *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 23 octobre 1909.

(3) *Arch. f. die ges. Phys.*, t. LXIV, p. 97, 1896.

(4) *Comptes rendus de la Société de Biologie*, t. XLIX, p. 434, 1897.

dâtre occupant le tractus capsulaire. *B. Moore et Swale Vincent* (1) ont obtenu dans l'extrait des surrénales de six grosses grenouilles les principales réactions colorées rapportées depuis à l'adrénaline (réaction au perchlorure de fer, à l'eau iodée, au chromate de potasse, etc.).

I. *Réaction d'Ehrmann avec le tissu surrénal de la grenouille.* — Les globes oculaires nécessaires à la réaction ayant séjourné quarante-cinq minutes dans l'eau ordinaire, à l'obscurité, et quinze minutes sur lame porte-objet, la pupille bien exposée à une vive lumière artificielle, on mesure le grand diamètre horizontal (GDHP) et le grand diamètre vertical (GDVP) de la pupille. On a prélevé les surrénales d'une grenouille de taille moyenne, avec des ciseaux et en évitant, autant que possible, d'enlever du rein. Ces organes sont broyés entre les mors d'une pince anatomique, déposés très doucement, au moyen d'une petite pince, sur la cornée, au-dessus de la pupille, et humectés d'une grosse goutte d'eau ordinaire.

Comme comparaison, on prélève un fragment (de la grosseur d'une graine de lentille) de différents organes du même animal, et, après les avoir broyés de la même façon, on les dispose de même sur des yeux préparés comme il a été rappelé. Les épreuves sont alors mises à l'obscurité pendant une heure. La première demi-heure s'étant écoulée, on a d'ailleurs soin de retourner le tissu sur la cornée et de disposer sur l'œil une nouvelle goutte d'eau ordinaire. A la fin de l'expérience, les yeux débarrassés des fragments d'organes déposés sur les cornées sont exposés une demi-heure, dans les mêmes conditions qu'au début de l'expérience, à la lumière artificielle; les diamètres GDHP et GDVP mesurés et comparés à ce qu'ils étaient précédemment.

Grenouille ♀ pesant 55 grammes.

ORGANES	DIMENSIONS DES DIAMÈTRES				ORGANES	DIMENSIONS DES DIAMÈTRES			
	Après le 1 ^{er} éclaircissement.		Après le 2 ^e éclaircissement.			Après le 1 ^{er} éclaircissement.		Après le 2 ^e éclaircissement.	
	GDHP	GDVP	GDHP	GDVP		GDHP	GDVP	GDHP	GDVP
Cerveau . . .	3 ^{mm} »	1 ^{mm} 1/4	2 ^{mm} 1/2	1 ^{mm} »	Poumon . . .	3 ^{mm} »	1 ^{mm} 3/4	2 ^{mm} 1/2	1 ^{mm} »
Foie	3 ^{mm} »	1 ^{mm} 1/2	3 ^{mm} »	1 ^{mm} »	Bate	3 ^{mm} »	1 ^{mm} 1/2	3 ^{mm} »	1 ^{mm} 1/2
Muscle	3 ^{mm} »	1 ^{mm} 1/2	3 ^{mm} »	1 ^{mm} 1/4	Rein	3 ^{mm} 1/2	1 ^{mm} 3/4	3 ^{mm} 1/4	1 ^{mm} 3/4
Pancréas . . .	3 ^{mm} »	1 ^{mm} 3/4	2 ^{mm} 1/2	1 ^{mm} »	Surrénale . .	3 ^{mm} »	1 ^{mm} 1/2	4 ^{mm} 1/4	4 ^{mm} »

On obtient les mêmes résultats si, les tissus étant sur la cornée, on dépose sur l'œil une goutte de sérum artificiel à 6,5 NaCl p. 1000 au lieu d'eau ordinaire.

II. *Réaction d'Ehrmann avec l'extrait de capsule surrénale de la grenouille.* — Les deux surrénales (bien libérées du rein) sont broyées complètement dans 1 centimètre cube de sérum artificiel à 6,5 NaCl p. 1000. Le pilon du mortier suffit pour réaliser un broyage parfait; il n'est donc pas nécessaire d'ajouter

(1) *Proced. of the Royal Soc.*, vol. XLII, p. 280, 1897-1898.

quelques grains de sable à l'organe. La bouillie obtenue est alors introduite dans un tube à essai (1 c. m. 1/2 de diamètre). On a préparé des extraits semblables avec de petits fragments (grosesse d'une graine de lentille) d'autres organes. La première mensuration des diamètres pupillaires des globes oculaires nécessaires à la réaction ayant été faite dans les mêmes conditions qu'en I, on dépose les yeux dans les extraits, et l'on met les tubes à l'obscurité pendant une heure. Après ce temps, on met les yeux sur un porte-objet, on fait tomber sur eux une goutte d'eau ordinaire, on les expose une demi-heure à la lumière artificielle, et l'on fait la dernière mensuration du diamètre.

Grenouille ♀ pesant 65 grammes.									
ORGANES	DIMENSIONS DES DIAMÈTRES				ORGANES	DIMENSIONS DES DIAMÈTRES			
	Après le 1 ^{er} éclaircissement.		Après le 2 ^e éclaircissement.			Après le 1 ^{er} éclaircissement.		Après le 2 ^e éclaircissement.	
	GDHP	GDVP	GDHP	GDVP		GDHP	GDVP	GDHP	GDVP
Cerveau .	3mm »	1mm1/2	2mm1/4	1mm »	Poumon .	2mm1/2	1mm1/2	2mm »	0mm3/4
Foie . . .	2mm3/4	1mm »	2mm »	0mm3/4	Rate . . .	2mm1/2	1mm1/2	2mm »	0mm3/4
Muscle. .	2mm3/4	1mm1/2	2mm »	0mm3/4	Rein. . .	2mm »	1mm »	1mm3/4	0mm1/2
Pancréas.	2mm1/2	1mm1/4	1mm3/4	0mm1/2	Surrénale.	3mm »	1mm1/4	4mm1/4	3mm3/4

(Travail du Laboratoire du professeur Morat.)

RECHERCHES SUR LA PUTRÉFACTION DE LA PINTADE,

par F. DE GASPERI.

Au cours de nos recherches sur la putréfaction du gibier, qui ont porté sur le faisan et la pintade, nous avons isolé trois microbes anaérobies qui ne nous semblent pas encore avoir été étudiés. Nous allons en donner ici une courte description :

1^o *Bacillus parabifermentans sporogenes*. — C'est un bâtonnet de 4 à 5 μ . de long et de 0,5 à 0,7 μ de large, rigide, à bouts plus ou moins arrondis, presque de la même taille que le *Bac. putrificus*. Comme ce dernier, il donne des spores terminales, ovales, de 1,7 μ environ de longueur et de 1,2 μ de largeur, appendues à une des extrémités du bâtonnet en lui donnant aussi l'aspect d'une baguette de tambour. Dans les milieux liquides ainsi que dans les solides, il forme souvent des chaînettes de 3 à 5 bâtonnets; on y trouve aussi quelques éléments légèrement incurvés. Il est mobile. Prend le Gram. Ses spores résistent une à deux minutes à l'ébullition. C'est un anaérobie strict qui pousse à 37 et 22 degrés. Dans la gélose glucosée profonde, il donne,

au bout de vingt-quatre heures des colonies lenticulaires, régulières, opaques, blanchâtres, qui ne deviennent bien apparentes qu'après quarante-huit heures. Quand elles sont bien espacées, leur axe longitudinal et transversal est respectivement de 468μ à 9 millimètres et de 276μ à 9 millimètres. Si l'ensemencement a été abondant au bout de vingt-quatre heures, le milieu est disloqué par une production considérable de gaz d'odeur putride.

Dans les cultures âgées, les colonies gardent leur forme lenticulaire régulière. Dans la gélatine sucrée profonde, notre microbe pousse vite; il donne des gaz au bout de quarante-huit heures et il la liquéfie en peu de jours. Dans le bouillon sucré ordinaire, il pousse également bien. Au bout de quarante-huit heures, le liquide se trouble uniformément et laisse déposer une masse visqueuse. Le lait n'est pas coagulé, mais il prend peu à peu une teinte jaune ocre; au bout de quatre à cinq jours, la caséine se dépose au fond du tube, la crème surnage un sérum blanc jaunâtre. Petit à petit la caséine disparaît complètement. Ce microbe attaque le blanc d'œuf d'une façon très intense.

Ses propriétés chimiques semblent assez spéciales. Il attaque le saccharose, le glucose et surtout le lactose d'une manière assez active, donnant respectivement les acidités de 1,47, 1,96, 2,45 p. 1.000 en H^2SO^4 . Il n'a aucune action sur l'amidon. La recherche de l'indol n'en a décelé que des traces. Il n'est pas pathogène pour la souris.

Les caractères de ce microbe nous permettent de le considérer comme un ferment mixte, puisqu'il attaque à la fois les albuminoïdes et les hydrates de carbone. Son rôle dans la putréfaction est donc très important. Il doit être placé entre le *Bac. putrificus* de Bienstock et le *Bac. bifermens* de Tissier. Il se rapproche d'un côté du *Bac. putrificus* par la morphologie, sa facilité de sporulation et par sa mobilité; d'un autre côté, il offre une certaine analogie avec le *Bac. bifermens* par l'aspect de ses colonies et ses propriétés chimiques du ferment mixte, mais il en diffère surtout par son action sur le lactose et sa mobilité.

2° *Coccobacillus saccharolyticus*. — Il se rencontre dans le contenu intestinal ainsi que dans les muscles en putréfaction, soit sous forme d'un court bâtonnet à bouts bien arrondis, ou d'un coccus allongé, soit, plus souvent, sous forme de diplocoques nettement ovalaires. Ce coccobacille est donc polymorphe. Dans les milieux nutritifs, il présente les mêmes caractères morphologiques. Il peut mesurer depuis $0,9 \mu$ jusqu'à $1,7 \mu$, $1,9 \mu$ de long et $0,8 \mu$ de large. Il se colore bien par toutes les méthodes ordinaires de coloration ainsi que par celle de Gram.

Il est immobile, sa vitalité est considérable : on peut le réensemencer au bout de trois semaines. C'est un anaérobie strict poussant à 37 et à 22 degrés. Il donne, dans la gélose profonde, des colonies lenticulaires très régulières, blanc grisâtre, de grosseur variable; nous en avons rencontré de 368μ et même de 1,8 à 2 millimètres de long et de 368μ à 9 millimètres de large. Ce coccobacille pousse en gélatine profonde en donnant des colonies égales à celles qui se développent en gélose sucrée. Au bout de quelques jours, on note quelques bulles de gaz et le milieu se liquéfie lentement. Le bouillon ordinaire et le bouillon sucré sont fortement troublés et donnent un dépôt poussiéreux. Cette espèce coagule le lait souvent déjà au bout de quatre à six jours. Le lait tournesolé est à son tour décoloré et coagulé, sans virer au

rouge. Le blanc d'œuf n'est pas attaqué, l'amidon non plus. Le saccharose, le glucose et le lactose surtout sont vivement attaqués, et leur fermentation est arrêtée par les acidités suivantes : saccharose, 1,96; glucose, 2,94; lactose, 2,94 p. 1.000 en H²SO⁴.

Il attaque aussi les peptones en donnant de l'indol. Il ne s'est pas montré pathogène pour la souris. Cette espèce rappelle par la morphologie le *Coccobacillus oviformis* de Tissier et le coccobacille trouvé par Veillon et Morax dans une pérystite lacrymale gangreneuse. Mais, par l'aspect de ses colonies et ses propriétés d'attaquer fortement les sucres, de coaguler le lait et de liquéfier la gélatine, il en diffère d'une manière bien nette.

3° *Bacillus saccharofermentans*. — Ce bacille se présente sous forme d'un bâtonnet à extrémités coupées ou faiblement arrondies; sa longueur varie entre 2,5 μ et 6,8 μ , sa largeur est de 0,8 μ . On rencontre toutefois, bien que rarement, dans les cultures sur gélose, des formes sinueuses atteignant la longueur de 8,12 à 16 μ . A l'examen des préparations faites avec des cultures âgées, le microbe présente des formes d'involution en massues, rondes, ovoïdes. Il est mobile; donne des spores; prend le Gram.

Sa vitalité n'est pas considérable. Au bout de quinze jours les réensemencements restent stériles. C'est un anaérobie strict qui ne pousse bien que dans les milieux glucosés à 30 à 37 degrés. Dans la gélose sucrée profonde, il donne, au bout de quarante-huit heures, de petites colonies irrégulières qui ne sont très nettes qu'après trois à quatre jours. Elles se présentent alors composées d'une partie centrale munie d'appendices sous forme de bourgeons de teinte blanchâtre, rappelant les colonies du *Bacillus sporogènes* de Metchnikoff. Souvent, déjà le troisième jour, le milieu est fortement disloqué par des gaz. Ces derniers n'ont aucune odeur. On trouve au fond du tube un liquide blanchâtre. Ce bacille ne pousse pas en gélatine ordinaire ni à 22 degrés, ni à 37 degrés. Dans la gélatine sucrée, il ne pousse qu'à 37 degrés, en donnant un trouble léger sans liquéfaction. Le bouillon ordinaire devient légèrement louche au bout de vingt-quatre à quarante-huit heures. Le bouillon sucré présente par contre un trouble très net et un petit dépôt pulvérulent. Le lait n'est pas coagulé. Son action sur les sucres est bien évidente. Avec le saccharose, le glucose et le lactose, il donne des acidités d'arrêts suivants : 1,96, 2,94, 1,47 p. 1.000 en H²SO⁴. Il n'attaque ni l'amidon, ni le blanc d'œuf; il ne fermente que les sucres. Il n'est pas pathogène pour la souris.

(Travail du Laboratoire de M. le professeur Metchnikoff.)

SÉRO-DIAGNOSTIC DU MYCOSIS FONGOÏDE,

par E. GAUCHER, E. JOLTRAIN et L. BRIN.

On sait que le mycosis fongoïde est une maladie générale rare, mais des plus redoutables, à déterminations cutanées. Elle se manifeste au début par des éruptions polymorphes, eczématiformes, érythémateuses,

lichénoïdes et se caractérise ensuite par l'apparition de tumeurs dermiques formées de tissu conjonctif réticulé et d'éléments embryonnaires ou fibro-plastiques. On comprend aisément combien le diagnostic est difficile à poser à la première période dite des éruptions prémycosiques.

L'évolution de cette affection très particulière peut se poursuivre pendant de longues années, mais elle aboutit toujours à la mort. L'anatomie pathologique ne révèle au début aucune lésion caractéristique; à la période des tumeurs, elle montre que le néoplasme est formé de cellules rondes dans un réseau adénoïde dont les travées s'appuient sur les travées vasculaires. Ces caractères histologiques ont fait considérer le mycosis fongoïde comme une lymphadénie cutanée par certains auteurs, comme une variété de sarcomes, par d'autres. La tumeur peut se rapprocher, pour Dominici, du sarcome globo-cellulaire.

On ne saurait fournir aucune preuve formelle de sa nature infectieuse, son étiologie est inconnue et son classement nosographique, dans le cadre des dermatoses infectieuses, ne se justifie que par des analogies.

L'étude des réactions humorales nous a paru présenter, dans des cas semblables, un intérêt particulier, non seulement pour préciser un diagnostic qui présente en clinique des difficultés insurmontables, mais encore au point de vue de la biologie générale. Le fait que l'on obtient des réactions de fixation positives dans la syphilis et dans la lèpre, comme l'un de nous l'a démontré avec M. Abrami, quand on emploie comme antigène les lipoides extraits du foie syphilitique et du léprome, nous a conduits à rechercher si les sérums de malades atteints de mycosis fongoïde ne contiennent pas d'anticorps spécifiques. La difficulté consistait ici à obtenir un antigène homogène. Voici la technique que nous avons suivie avec des tumeurs provenant d'un cas de mycosis fongoïde généralisé et terminé par la mort.

Après en avoir obtenu le broyage, à l'aide d'un broyeur Latapie, avec quelque difficulté d'ailleurs, à cause de la résistance du tissu, nous avons employé des extraits aqueux, alcooliques, alcool-éthérés et alcool-acétoniques. Nos expériences pratiquées avec ces diverses préparations nous ont permis de déterminer le meilleur antigène. On l'obtient de la façon suivante: on met en présence une ou deux parties de la pâte mycosique qui résulte de la dessiccation dans le vide de la tumeur broyée, avec 15 parties d'alcool absolu en ayant soin de les laisser au contact pendant sept à huit jours. Après évaporation de l'alcool, on reprend le résidu par l'éther, puis par l'alcool acétone.

Nous avons alors titré cet antigène, c'est-à-dire, sans vouloir revenir ici sur la technique habituelle des réactions de fixation, déterminé la dose qu'il en fallait employer pour obtenir une hémolyse assez rapide, en ajoutant une dose fixée de complément de sérum hémolytique et de

globules rouges. Dans toutes les expériences qui vont suivre, nous avons employé une dilution au dixième dans l'eau physiologique. Dès qu'on ajoute l'eau chlorurée à l'extrait alcoolique, il se forme un colloïde. On sait, et nous avons maintes fois pu vérifier ce fait, que les lipoides solubles dans l'alcool, l'éther et l'acétone sont dans l'organisme à l'état colloïdal. La pseudo-solution colloïdale de mycosis ainsi obtenue est blanche; c'est un colloïde négatif, comme nous avons pu nous en assurer par l'ultra microscope et par le transport électrique.

Nous avons employé dans nos expériences une méthode qui rappelle de tous points celle qu'on pratique pour la syphilis. Les résultats que nous avons obtenus par cette technique sont des plus nets. Nous avons étudié tout d'abord un cas de mycosis fongoïde de diagnostic certain. Avec le sérum de ce malade, la réaction a toujours été très nette.

Nous nous sommes adressés ensuite aux érythèmes prémycosiques ou supposés tels, et nous avons pu en étudier quatre cas. Dans les deux premiers, il s'agissait de dermatite exfoliatrice généralisée, de nature prémycosique. Le séro-diagnostic se montra positif. Le troisième cas est celui d'un malade atteint d'un érythème, dont on avait soupçonné la nature prémycosique en raison du prurit. La réaction fut négative. L'examen anatomo-pathologique pratiqué ensuite a démontré qu'il s'agissait de psoriasis généralisé. Dans le quatrième cas, qui fut également négatif, il s'agissait d'un pemphigus foliacé.

Tous les sérums appartenant à des malades atteints de dermatoses cutanées généralisées (3 cas), de syphilis (2 cas) et d'affections diverses (4 cas), ont donné des réactions négatives.

Il n'y a que les sérums de lépreux qui ont fixé le complément avec l'antigène mycosique. On sait que, très souvent, ils donnent des réactions positives avec les antigènes les plus divers (sporotrichose, extrait de foie syphilitique). On peut même se demander si le sérum au cours de la lèpre n'acquiert pas des propriétés anticcomplémentaires.

Le sérum des malades atteints de mycosis fongoïde ne possède pas de propriétés analogues; nous avons pratiqué avec lui des réactions de fixation qui furent négatives vis-à-vis d'antigènes divers.

Enfin, nous avons observé que trois sérums appartenant à des malades atteints d'épithéliomatose, de sarcome, de sarcomatose généralisée, et de neuro-fibromatose, ne possédaient pas les mêmes propriétés que le sérum appartenant à un mycosis fongoïde.

Ces faits nous paraissent des plus importants. Ils permettent d'établir dans les cas douteux un véritable séro-diagnostic de cette affection. Ils ouvrent peut-être une voie nouvelle à l'étude, jusqu'ici restée infructueuse et que nous allons poursuivre, des réactions humérales au cours de certaines tumeurs malignes.

SUR LES HOMOLOGIES ET LA SIGNIFICATION DES GLANDES
A SÉCRÉTION INTERNE DE L'OVAIRE

(Deuxième note),

par P. ANCEL et P. BOUIN.

Nous avons dit dans une note précédente (1) que les corps jaunes périodiques, qui existent chez les mammifères à ovulation spontanée, nous paraissent être les organes homologues de la glande interstitielle ovarique des mammifères à ovulation non spontanée. Différents faits d'ordre morphologique nous semblent, tout d'abord, appuyer cette manière de voir :

1° Les premiers corps jaunes périodiques font leur apparition au moment de la puberté, et c'est aussi à la même période que la glande interstitielle atteint son complet développement;

2° Ces deux sortes de glandes présentent un mode histogénétique analogue : le corps jaune périodique se développe aux dépens d'un follicule de de Graaf rompu; la glande interstitielle se différencie aux dépens de follicules de de Graaf non rompus (follicules atrétiques);

3° Les corps jaunes périodiques et la glande interstitielle ont une structure presque identique et leurs cellules élaborent des produits de sécrétion présentant les mêmes réactions microchimiques.

D'autre part, l'homologie que nous cherchons à établir entre le corps jaune périodique et la glande interstitielle, permet de comprendre pourquoi cette dernière n'existe pas chez les mammifères à ovulation spontanée et pourquoi elle existe chez les autres.

Remarquons tout d'abord que dans l'ovaire de tous les mammifères il existe deux glandes à sécrétion interne : la glande interstitielle et le corps jaune gestatif chez les mammifères à ovulation non spontanée; le corps jaune périodique et le corps jaune gestatif chez les mammifères à ovulation spontanée.

Le corps jaune gestatif existe donc chez tous les mammifères, il est adapté à la fonction de gestation; il domine, pendant un certain temps, tout au moins, la physiologie de la grossesse. Il est donc normal de le trouver, avec les mêmes caractères, chez tous les placentaires.

En dehors de l'état de gestation, chez la vierge, par exemple, l'ovaire ne possède qu'une seule glande à sécrétion interne; cette glande est interstitielle chez les mammifères à ovulation non spontanée; c'est le corps jaune périodique chez les mammifères à ovulation spontanée.

(1) P. Bouin et P. Ancel. Sur les homologues et la signification des glandes à sécrétion interne de l'ovaire (première note). *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 9 novembre 1909.

Si nous envisageons la série des mammifères, nous voyons qu'en général les plus inférieurs n'ont pas d'ovulation spontanée et possèdent une glande interstitielle (Rongeurs, Chéiroptères, par exemple), et que les supérieurs ont une ovulation spontanée et n'ont pas de glande interstitielle. La spontanéité de l'ovulation a entraîné chez ces derniers l'apparition du corps jaune périodique, et l'apparition de cette nouvelle glande à sécrétion interne paraît avoir eu comme corollaire la disparition de la glande interstitielle devenue inutile. Il existe, d'ailleurs, des termes de passage entre ces deux groupes dans lesquels nous avons rangé les mammifères au point de vue de l'ovulation. Ils sont représentés par les animaux qui, tout en possédant des corps jaunes périodiques, ont cependant des ovaires dans lesquels on peut retrouver des vestiges de la glande interstitielle; ou encore par ceux chez lesquels l'ovulation n'est pas encore spontanée et chez qui des corps jaunes s'ébauchent périodiquement aux dépens de follicules mûrs non rompus.

Par conséquent, en s'en tenant au point de vue morphologique, les corps jaunes gestatif et périodique paraissent avoir une signification différente. Le corps jaune gestatif apparaît comme un organe palingénétique; il existe chez tous les placentaires et son existence est indépendante du mode d'ovulation. Le corps jaune périodique, au contraire, se présente comme une formation cœnogénétique; il est apparu tardivement et son existence est liée à la spontanéité de l'ovulation. L'apparition de ce corps jaune, qui a entraîné la disparition de l'interstitielle, marque un pas en avant. C'est en effet chez les femelles de mammifères qui possèdent des corps jaunes périodiques que l'on constate avec le plus d'évidence les manifestations de la sexualité, dont une des plus caractéristiques est la menstruation chez la femme et chez certains singes.

Un fait digne de remarque, c'est que la nouvelle glande ovarique à sécrétion interne (corps jaune périodique) s'est réalisée, non plus aux dépens de nombreux follicules arrêtés dans leur développement, mais aux dépens d'un follicule mûr, par un processus depuis longtemps fixé et qui aboutit dans toute la série à la formation des corps jaunes gestatifs.

En résumé, les observations que nous avons faites jusqu'ici et les considérations qui précèdent nous amènent à poser les hypothèses suivantes : 1° *La glande interstitielle de l'ovaire des mammifères à ovulation non spontanée et les corps jaunes périodiques des mammifères à ovulation spontanée sont des formations homologues; ce sont ces glandes qui conditionnent les caractères sexuels femelles; elles correspondent, chez le mâle, à la glande interstitielle du testicule;*

2° *Le corps jaune gestatif est une glande qui existe chez tous les mammifères; elle est adaptée à la gestation et ne peut avoir de représentant dans le sexe mâle.*

ANAPHYLAXIE HYDATIQUE EXPÉRIMENTALE,

par CHAUFFARD, BOIDIN et LAROCHE.

Dans une communication à la Société médicale des Hôpitaux (1), nous avons émis l'hypothèse que les accidents toxiques, parfois mortels, qui peuvent survenir à la suite de la fissuration ou de la ponction d'un kyste hydatique, relèvent d'un phénomène d'anaphylaxie. Le sujet sensibilisé réagit d'une façon brutale à la pénétration dans la cavité péritonéale d'une minime quantité de liquide et cela bien que le liquide soit doué d'une toxicité directe souvent nulle ou tout au moins extrêmement faible.

Nous avons tenté depuis lors à plusieurs reprises de reproduire expérimentalement, chez le lapin et le cobaye, cette anaphylaxie hydatique. Nous avons utilisé deux liquides hydatiques humains et plusieurs liquides hydatiques de mouton. Nous avons employé tout d'abord le liquide lui-même, puis divers extraits alcooliques; nous avons fait varier les voies d'introduction de l'injection première et des injections exploratrices secondaires. Nous n'avons pas obtenu de résultats positifs nets. Tous ces liquides étaient d'ailleurs doués d'une toxicité nulle.

Récemment, nous avons repris l'expérience avec un nouveau liquide hydatique de provenance humaine obligeamment fourni par M. Weinberg; nous avons obtenu cette fois des résultats suffisamment nets pour que nous jugions utile de les rapporter.

La technique que nous avons suivie a consisté à concentrer dans le vide le liquide hydatique jusqu'à réduction au dixième de son volume primitif. C'est avec ce liquide hydatique concentré et stérile que nous avons pratiqué nos expériences.

Ce liquide était toxique. Deux cobayes furent inoculés par voie péritonéale. Le premier (P. : 300 gr.) reçut 10 centimètres cubes de liquide et mourut cinq jours après l'injection. Le second (P. : 240 gr.) reçut 8 centimètres cubes et mourut le lendemain. A l'autopsie, nous n'avons pas relevé d'infection secondaire. Par la voie intracrânienne, à la dose de un demi-centimètre cube ce liquide détermina un léger malaise passager chez le cobaye inoculé, pendant environ trois quarts d'heure. Nous avons employé pour sensibiliser nos animaux la voie intrapéritonéale. Un premier cobaye (C. 1 : 790 gr.) reçut 3 centimètres cubes et demi de liquide; un second cobaye (C. 2 : 630 gr.) en reçut 2 centimètres cubes et demi. Treize jours après, nous les avons explorés par voie intracrânienne à la dose de 0,2 centimètre cube. Après trois minutes chez l'un, deux minutes et demi chez l'autre, surviennent des secousses convulsives généralisées, avec frissons intenses et accès de toux. En six minutes, les cobayes deviennent paraplégiques, absolument insensibles aux excitations,

(1) Chauffard et Boidin. *Soc. méd. des Hôp.*, 13 déc. 1907.

avec perte des urines et des matières. Cet état anaphylactique intense dura une heure et demie, puis s'atténa et le lendemain les animaux étaient redevenus normaux.

Deux témoins inoculés en même temps, avec la même dose et la même technique, ne présentèrent aucune réaction.

Le lendemain, le C. 2 fut exploré à nouveau par voie intracérébrale et présenta une seconde fois des signes anaphylactiques analogues. Sept jours plus tard, une nouvelle exploration intracérébrale chez les deux cobayes (C. 1 et C. 2), à la dose de 0,2 centimètre cube reste négative.

De cette expérience, nous pouvons tirer les conclusions suivantes :

1° Ce liquide hydatique était toxique pour le cobayé;

2° Les doses non toxiques en injection intrapéritonéale ont sensibilisé les animaux, qui ont présenté lors d'une injection ultérieure, de dose faible, pratiquée treize jours plus tard, des accidents anaphylactiques. Les témoins n'ont eu aucun trouble;

3° Les animaux anaphylactisés, réinjectés sept jours plus tard par voie intracérébrale, n'ont plus réagi.

Ce fait positif mérite d'être mis en regard de nos faits négatifs; nous poursuivons nos expériences de façon à préciser les conditions d'apparition du syndrome anaphylactique et sa fréquence.

Nous n'avons pas eu assez de liquide actif pour rechercher si le sérum de sujets atteints d'échinococcose est doué de propriété anaphylactisante. Nous avons fait antérieurement cette recherche avec deux sérums provenant de sujets atteints de kystes hydatiques. Ces sérums avaient été injectés, par voie sous-cutanée, à des cobayes que nous avons explorés ensuite par voie péritonéale, avec des extraits alcooliques de liquide hydatique. Les résultats furent négatifs, mais ces liquides non toxiques n'étaient doués par eux-mêmes d'aucune propriété anaphylactisante, de sorte que nous ne pouvons actuellement rien conclure à ce sujet.

ÉTAT HISTOLOGIQUE DU THYMUS APRÈS LA THYROÏDECTOMIE,

par WORMS et PIGACHE.

L'extirpation du corps thyroïde détermine sur le thymus des modifications encore peu connues. Si pour quelques auteurs tels que Hofmeister, Jeandelize, Lucien et Parisot, le poids de cet organe diminue, il augmente, par contre, pour Cadéac et Guinard.

Gley constate la diminution de volume du thymus, mais, d'autres fois, chez plusieurs lapins ayant survécu longtemps à l'extirpation de la

thyroïde, il trouve le thymus normal on même plus ou moins hypertrophié.

L'examen histologique s'imposait donc. Nous l'avons effectué sur des thymus d'un chien et de deux lapins thyroïdectomisés par M. Gley.

Voici, résumées, les constatations que nous avons faites :

I. — *Jeune chien*. Agé de deux mois dix jours. Mort en cinq jours, dix-sept heures après thyroïdectomie.

Les lésions thymiques apparaissent déjà à un faible grossissement. Les lobules ont fortement régressé; leurs vestiges ont la forme d'îlots irréguliers, séparés les uns des autres par un abondant tissu conjonctif à grandes mailles. A leur intérieur comme à leur voisinage se trouvent de gros capillaires dilatés.

Quant aux cellules thymiques de forme irrégulière, elles sont arrondies au centre et fortement aplaties à la périphérie. Les corpuscules de Hassall, en voie de disparition, sont flous et peu colorés, particulièrement dans la zone externe du lobule. Le réticulum, à ce niveau surtout, est bien développé.

II. — *Lapin*. Mort vingt-deux heures après la thyroïdectomie.

L'aspect microscopique du thymus est superposable à celui du chien précédent. Nous retrouvons les îlots thymiques irréguliers disséminés dans du tissu conjonctif lâche. Les cellules thymiques ne nous ont pas paru modifiées; par contre, on note l'absence complète de corpuscules de Hassall. A la périphérie des lobules, on rencontre çà et là quelques cellules épithélioïdes à un ou plusieurs noyaux dont le protoplasma est bourré de débris nucléaires.

III. — *Lapin*. Thyroïdectomisé dans les mêmes conditions que les deux animaux précédents.

L'examen histologique décèle le même aspect : îlots thymiques irréguliers, disséminés dans du tissu conjonctif; les corpuscules de Hassall sont rares, flous et mal délimités. A noter la présence de quelques vaisseaux en voie d'oblitération. Développement considérable du réticulum des lobules.

CONCLUSIONS. — Sur ces trois thymus, la thyroïdectomie détermine des lésions profondes de dégénérescence. En l'espace de quelques jours, la plus grande partie des lobules disparaît et est remplacée par du tissu conjonctif.

La présence de gros capillaires, oblitérés par place, montre que ce stade d'atrophie est précédé par une phase de congestion de courte durée.

(Laboratoire d'histologie de la Faculté de médecine de Paris.)

RÉACTIONS SPÉCIFIQUES DES LEUCOCYTES. LEUCO-DIAGNOSTIC,

par CH. ACHARD et HENRI BÉNARD.

Les réactions biologiques, dont on a beaucoup étendu depuis quelques années les applications à la clinique, sont généralement fondées sur les propriétés spécifiques des humeurs. Pour faire les réactions d'agglutination, de précipitation, de fixation, d'opsonisation, ce sont des humeurs que l'on emprunte à l'organisme malade. Le procédé dont nous voulons, dans cette note préliminaire, indiquer le principe, met en jeu non des propriétés humorales mais des propriétés cellulaires. Les cellules, en effet, sous l'influence de certaines causes pathogènes, éprouvent des modifications spécifiques auxquelles nous pouvons aussi demander des renseignements sur la nature de ces causes. Les leucocytes, en particulier, par l'importance de leur rôle pathologique, par la facilité de leur manipulation hors de l'organisme, par la possibilité d'évaluer certaines de leurs propriétés à l'aide de techniques nouvelles, semblent devoir se prêter fort bien à cette recherche.

Or, nous avons reconnu que les globules blancs peuvent acquérir et conserver, même en dehors de l'organisme, l'aptitude à réagir spécifiquement à certains principes pathogènes. Ce caractère de spécificité se traduit par le défaut ou l'excès de réaction par rapport aux leucocytes de sujets normaux ou, du moins, indemnes de l'atteinte spécifique.

Cette notion nous a conduits à des résultats pratiques dans deux états morbides tout à fait différents quant à leur nature : le morphinisme et la tuberculose.

On sait que la morphine est un des poisons dont l'usage entraîne le plus facilement l'accoutumance. Or, chez les sujets morphinomânes ou simplement morphinisés, nous avons constaté que les globules blancs deviennent plus tolérants *in vitro* pour le poison. Il faut, pour annuler entièrement leur activité, introduire dans les milieux artificiels une proportion plus forte de morphine que si l'on opère sur les leucocytes d'autres sujets. La sensibilité des globules blancs à la morphine peut donc se mesurer par le taux de la dilution, qui permet le maintien d'un minimum d'activité leucocytaire. Les écarts sont assez grands pour qu'on puisse de cette manière reconnaître les sujets morphinisés. En outre, la réaction est suffisamment spécifique pour qu'il soit possible de distinguer, malgré la parenté chimique des deux alcaloïdes, le morphinisme de l'héroïnisme. Cette aptitude spécifique des cellules persiste quelque temps encore après la suppression de la cause qui l'a fait naître, puis elle disparaît. Nous l'avons vue s'éteindre au bout d'un mois chez un asthmatique traité pendant plusieurs jours par les injections de morphine.

En somme, cette réaction nous paraît pouvoir être mise à profit par le clinicien pour reconnaître le morphinisme et surveiller la démorphinisation.

Tandis que, dans le morphinisme, la réaction spécifique des globules blancs pêche par défaut, c'est au contraire par excès qu'elle se manifeste dans la tuberculose. Les leucocytes des tuberculeux sont plus sensibles que ceux des autres sujets aux solutions faibles de tuberculine. En mesurant l'activité leucocytaire du malade dans un milieu tuberculiné, puis dans le même milieu pur, on obtient, par le rapport de ces deux valeurs, un indice de réaction plus élevé que chez les sujets indemnes.

Les recherches que nous avons faites sur une centaine d'individus entachés ou non de tuberculose nous permettent de croire que cette réaction leucocytaire *in vitro* est plus exacte et souffre moins d'exceptions que la cuti-réaction et ses variantes. Elle nous a déjà révélé des lésions tuberculeuses d'abord méconnues par la clinique, mais vérifiées par des examens ultérieurs ou par l'autopsie.

Sans parler de l'utilité de ces réactions pour éclaircir certaines questions de théorie, les résultats de ce *leuco-diagnostic* dans des états morbides aussi disparates que le morphinisme et la tuberculose permettent d'espérer que la méthode pourra conduire encore à d'autres applications pratiques.

NOTES DE TECHNIQUE. — I. NOUVEAU MICROTOME
UNIVERSEL. APPAREIL A CONGÉLATION POUR LES GRANDES COUPES,

par J. NAGEOTTE.

Le nouveau microtome que je présente (1) a été combiné en vue de donner au rasoir une stabilité aussi grande que possible; ses organes ont été disposés de façon à rendre la manœuvre facile et rapide; ses dimensions ont été choisies telles qu'elles permettent de couper en série une pièce cylindrique de 7 centimètres et demi de diamètre sur 8 centimètres de hauteur; lorsqu'on se sert du rasoir transversal, pour les pièces congelées, les dimensions des coupes obtenues peuvent atteindre 12 centimètres sur 18 centimètres (2); la graduation est établie par millièmes de millimètre, de telle sorte que l'on peut débiter les pièces en coupes aussi minces que la consistance du tissu le permet; grâce à

(1) Je remercie M. Stiasnie, qui construit cet appareil, du soin avec lequel il en a établi le modèle sur mes indications.

(2) La construction de modèles plus grands ne présenterait aucune difficulté et le fonctionnement en serait aussi parfait.

la précision obtenue dans la course du rasoir, les coupes sont d'une régularité parfaite sans qu'il soit besoin de prendre la moindre précaution dans le maniement du chariot.

Cet instrument peut donc servir à tous les usages, avec cette seule restriction qu'il ne fait pas les coupes en ruban; on peut l'employer aussi bien aux travaux les plus délicats qu'à la confection de coupes en séries d'organes entiers, tels que les cerveaux des mammifères de taille moyenne, inclus au collodion. Enfin il permet de couper, par congélation, les pièces les plus petites aussi bien que des blocs atteignant des dimensions considérables, tels qu'un cerveau humain débité préalablement en tranches de 1 centimètre d'épaisseur. Par la multiplicité des usages auxquels il est adapté, cet appareil peut rendre de grands services à ceux qui ont besoin de coupes très fines, comme à ceux qui se livrent à la pratique des grandes coupes; il trouvera donc son application en anatomie descriptive et topographique, en histologie, en anatomie comparée et en anatomie pathologique; en un mot, c'est un microtome universel.

Le principe est celui qui m'avait guidé autrefois dans l'établissement d'un grand microtome pour cerveau : fixer le rasoir par ses deux extrémités à un chariot qui repose sur deux glissières placées de part et d'autre de la pièce.

Le chariot a la forme d'un L; il porte à sa face supérieure une pièce amovible qui sert à fixer le rasoir dans toutes les positions utiles. La grande branche de l'L repose, par ses deux extrémités, sur une glissière en arête; la petite s'appuie, par son extrémité libre, sur une glissière plane. Pour la paraffine et la congélation, ce chariot est remplacé par un autre de forme analogue, dans lequel le rasoir est fixé transversalement sur la petite branche.

Les deux glissières sont portées par deux lames de fonte espacées de 12 centimètres; la glissière en arête mesure 48 centimètres de long et permet au chariot d'effectuer une course de 21 centimètres. La glissière plane est notablement plus courte et située à un niveau moins élevé, ce qui permet un accès facile aux organes micrométriques. Ceux-ci sont adossés à une cloison transversale tendue entre les deux lames de fonte qui supportent les glissières.

Les contacts entre le chariot et les glissières ont été l'objet d'une étude spéciale; j'ai essayé d'une part la coaptation de larges surfaces métalliques, d'autre part le glissement de pointes d'ivoire sur les rails de fonte; les résultats ont été bons dans un cas comme dans l'autre; théoriquement, les pointes sont préférables pour les travaux délicats en raison de l'épaisseur variable de la couche de lubrifiant interposée entre les grandes surfaces. Pour que le glissement soit doux, il importe que le graissage soit approprié aux dimensions des contacts; avec les larges surfaces, il faut une huile aussi fluide que possible; les

pointes, au contraire, nécessitent l'emploi d'une graisse consistante.

Le bloc mobile auquel se fixe le porte-objet peut être débrayé de la vis micrométrique et mû par un levier qui amène rapidement la pièce à la hauteur voulue. La montée de la pièce, par la vis micrométrique, peut être obtenue soit à la main, à l'aide d'une manette, soit automatiquement, par la butée du chariot à fin de course.

Le porte-objet est constitué soit par un disque de métal, fixé à l'extrémité d'une tige, sur lequel on sertit la pièce à la paraffine, soit par une pince de Naples, dans laquelle on a substitué aux vis tangentes des leviers arrêtés par des boutons de serrage. Pour la congélation des petites pièces au chlorure de méthyle, on se sert d'une platine du modèle ordinaire.

Pour pratiquer les grandes coupes par congélation, j'ai fait construire une platine d'un modèle nouveau. Cette pièce est constituée par une caisse de cuivre ayant 18 centimètres de long sur 12 de large, dont l'intérieur est divisé en long par une cloison perforée à son extrémité droite; à l'extrémité gauche de la caisse débouchent deux tétines, une pour chaque division; des tuyaux en caoutchouc relient ces tétines aux deux extrémités d'un serpent in inclus dans une glacière où l'on place un mélange réfrigérant (glace et sel marin). Ainsi est constitué un circuit dans lequel une pompe aspirante et foulante intercalée, mue par un moteur à air chaud, fait circuler un liquide incongelable (chlorure de calcium à 30 p. 100) (1).

Avec cet appareil, il est facile d'entretenir à peu de frais pendant plusieurs heures un froid de -12 degrés dans l'intérieur de la platine, par une température extérieure de 17 degrés. En ajoutant un peu de chlorure de calcium au mélange réfrigérant, ou mieux en substituant ce sel au sel marin et en modifiant le liquide circulant, on pourrait obtenir une température plus basse.

EXAMEN DE LA MOELLE D'UN CHAT MORT DE TÉTANIE AIGUE,

par L. BABONNEIX et P. HARVIER.

Nous avons montré antérieurement que si, dans la tétanie aiguë expérimentale, il existait des *lésions cérébrales* incontestables, celles-ci n'avaient, contrairement à l'opinion soutenue par Russel, rien que de très banal. Nous nous proposons aujourd'hui d'examiner la *moelle* d'un chat mort de la même affection.

(1) Je dois l'idée d'employer, pour pratiquer la congélation, l'étuve froide avec circulation de liquide incongelable à notre collègue M. Weiss, que je prie de recevoir mes vifs remerciements.

OBSERVATION. — Le 1^{er} mai 1909, M. Morel enlève, à un chat adulte, le corps thyroïde, les quatre parathyroïdes et la partie supérieure du thymus cervical, afin de faire une ablation aussi complète que possible des parathyroïdes normales ou aberrantes.

Le 2 mai, on constate une apathie marquée.

Le 3 mai, apparaît un tremblement fibrillaire localisé aux muscles du dos; de plus, on observe de curieux mouvements des pattes antérieures, comme si l'animal avait avalé un corps étranger et cherchait à l'extraire de sa gueule.

Le 4 mai, le tremblement devient continu. La respiration est bruyante, le corps fréquemment agité par de courtes secousses convulsives.

Le 5, surviennent des crises convulsives généralisées, mais très rapides; les symptômes précédents persistent.

Le 6, l'état est stationnaire.

Le 7, la mort survient. A l'autopsie, on ne trouve aucune altération macroscopique du système nerveux ni des principaux viscères.

Examen histologique. — Différents fragments de la moelle ont été inclus à la celloïdine, débités en coupes minces, et colorés par les méthodes classiques : hématoxyline-éosine, Marchi, Nissl, Van Gieson, Weigert-Pal.

Au *Nissl*, les lésions portent particulièrement sur la moelle lombaire. A un faible grossissement, on est frappé de la pâleur de certains éléments cellulaires. A un fort grossissement, ces mêmes cellules apparaissent, notablement rapetissées, en état d'achromatose presque absolue; elles ont perdu la plupart de leurs prolongements et presque tous leurs corps chromatophiles. Il existe, à leur niveau, quelques processus de neuronophagie. Leur noyau est volumineux, teinté uniformément, parfois excentrique. Les cellules malades appartiennent presque toutes au système des petites cellules cordonnales. Les grandes cellules radiculaires, par contre, sont moins lésées; quelques-unes, même, sont normales. Le canal de l'épendyme, les vaisseaux, les méninges sont intacts. Ces diverses altérations se retrouvent, mais moins nettement, aux autres niveaux.

Au *Weigert-Pal*, les deux substances sont altérées. Dans la substance grise, on ne trouve plus ce lacin fibrillaire si riche que présentent les moelles normales; il est très raréfié dans les cornes antérieures, et manque complètement dans les cornes postérieures. Dans la substance blanche, on observe une démyélinisation diffuse, surtout marquée au niveau des cordons latéraux. Il existe, de plus, une zone très nette de démyélinisation, située en avant des cornes postérieures, dans une zone correspondant à la place occupée, chez l'homme, par le faisceau pyramidal croisé. Les faisceaux radiculaires antérieurs et les racines antérieures sont très pauvres en fibres à myéline. Les cordons postérieurs sont normaux.

Au *Van Gieson*, les cordons antéro-latéraux prennent une teinte rosée qui contraste avec la coloration jaunâtre des cordons postérieurs. Ils sont donc atteints de sclérose légère. A un fort grossissement, on constate en effet qu'ils sont le siège d'une prolifération névroglie diffuse, ne prédominant pas autour des vaisseaux. Les cylindraxes sont conservés. La substance grise est intacte. Dans les méninges, par contre, on voit plusieurs artères aux parois notablement épaissies; certaines sont même complètement oblitérées

et forment un gros bloc fibreux, arrondi; mais nous n'avons pas retrouvé l'infiltration calcaire décrite par Pick.

Au *Marchi*, il y a une dégénérescence diffuse des cordons antéro-latéraux et des racines. Dans la corne antérieure, et traversant les cordons antéro-latéraux, se voient quelques fibres radiculaires, dont le trajet n'est indiqué que par des corps granuleux mis bout à bout. Les cornes postérieures sont intactes. Les cordons postérieurs, sans être absolument sains, sont beaucoup moins altérés que les cordons antéro-latéraux. Ces diverses lésions sont surtout nettes à la moelle lombaire.

Il est facile de résumer les constatations précédentes : lésions cellulaires portant surtout sur les cellules cordonnales, mais aussi sur les cellules radiculaires; dégénérescence des faisceaux radiculaires antérieurs et des racines antérieures, dégénérescence des cordons antéro-latéraux, atteignant toute son intensité au niveau d'une zone correspondant à la place occupée, chez l'homme, par le faisceau pyramidal croisé. Quant à leur interprétation, elle est loin d'être aussi aisée. Si certaines d'entre elles, telles les lésions cellulaires, peuvent être légitimement rattachées à la parathyroïdectomie, la plupart en sont indépendantes. Il est, en effet, impossible d'admettre que la démyélinisation observée au Pal et au *Marchi* et les altérations vasculaires des méninges se soient produites en une semaine. Une telle hypothèse serait en contradiction avec tout ce que nous savons aujourd'hui. Force nous est donc de supposer que l'animal présentait, avant l'opération, des lésions médullaires dont la cause reste indéterminée. Constatation d'autant plus intéressante que nombre d'auteurs (Donaggio, Friedmann, Vassale) ont signalé chez le chien, après thyro-parathyroïdectomie, des lésions très analogues aux nôtres, et que nous aurions pu être tentés, par suite, de faire, de celles-ci, la conséquence de celle-là.

(Travail du laboratoire du professeur Hutinel.)

LA RECHERCHE DU BACILLE DE KOCH PAR LA MÉTHODE DE
L'ANTIFORMINE-LIGROÏNE,

par D. JACOBSON.

La recherche du bacille de Koch dans des crachats qui en contiennent très peu est très difficile par la méthode bactériologique ordinaire, et l'inoculation seule peut, dans ce cas, donner un résultat positif. Pour éviter ce procédé trop long et coûteux, Uhlenhuth a proposé de traiter les crachats par l'antiformine. Sous l'influence de ce caustique tous les éléments dont se composent les crachats sont dissous, tels que microbes,

cellules, fibres, mucine, etc. Le bacille de Koch seul, grâce à l'enveloppe cireuse qui l'entoure, est inattaquable. Par la centrifugation des crachats ainsi traités, on peut obtenir des amas bacillaires faciles à examiner. Un perfectionnement considérable de cette méthode a été réalisé par Lange et Nitché, qui évitent même la centrifugation par l'emploi de la ligroïne. Les gouttelettes de cette substance adhèrent aux bacilles et, en remontant en haut, accumulent tous les bacilles à la surface de l'antiformine, d'où on peut les extraire et les colorer.

Cependant la technique de cette méthode est encore peu précise. Elle varie selon chaque auteur, pour les substances à employer (antiformine, potasse, ligroïne, ammoniacque, acétone, etc.), pour les doses (5, 15 ou 20 p. 100 d'antiformine), et pour la durée de la réaction (trois à vingt-quatre heures). Pour notre part ayant repris ces expériences, nous nous sommes arrêté à une technique qui donne des résultats si satisfaisants que nous nous permettons de l'exposer ici.

Nous procédons de la façon suivante : Les crachats sont légèrement dilués dans de l'eau distillée, et les gros grumeaux séparés autant que possible en plusieurs parties. Le tout est mis dans une éprouvette cylindrique ou dans un flacon bien propre et surtout bien bouché. On y ajoute de l'antiformine, substance qui se compose d'hypochlorite de potassium et de potasse. A l'encontre des auteurs allemands, nous nous servons d'une solution assez forte, de 40 p. 100, et nous mettons cinq parties d'antiformine pour une partie de crachats. Il faut attendre alors de deux à trois heures, selon la consistance des crachats. Durant ce temps, il est nécessaire d'agiter souvent le flacon.

On ajoute ensuite la ligroïne, qui est une substance de la famille des éthers de pétrole. On en ajoute une quantité telle que la ligroïne, très légère, forme une surface de 2-3 millimètres au-dessus de l'antiformine. Il faut de nouveau bien agiter le récipient, afin que les deux liquides soient intimement mélangés. On laisse reposer le tout une demi-heure environ, de préférence à l'étuve. Au bout de ce temps on constate que toute la ligroïne est remontée à la surface, et entre elle et l'antiformine on voit une mince couche grise, composée de petites parcelles qui, elles, contiennent tous les bacilles qui existaient dans les crachats traités. On porte à l'aide d'une spatule de platine plusieurs de ces parcelles sur une lame chauffée et on colore par un procédé usuel.

Nous avons pu obtenir par cette méthode des préparations qui contenaient un nombre très considérable de bacilles, dans des crachats qui en décelaient très peu à l'examen microscopique habituel. Et surtout, ce qui est plus important, nous avons pu constater par cette méthode la présence des bacilles dans des crachats où leur nombre trop restreint ne nous a pas permis de les déceler par les méthodes usuelles.

CRITIQUE DES TECHNIQUES
DE L'ANALYSE QUALITATIVE DES GRAISSES FÉCALES,

par RENÉ GAULTIER.

Lorsqu'au mois d'avril 1904 nous présentions ici même une note sur la *réaction des fèces* et son utilité diagnostique, nous comptions bien qu'en abordant ainsi les études de *coprologie clinique*, déjà poussées très loin à l'étranger, nous entraînerions à notre suite, en France, toute une éclosion nouvelle de travaux sur ce sujet. C'est ce qui est arrivé, et particulièrement en ce qui concerne l'*analyse des graisses fécales* qui fut le pivot de notre thèse inaugurale en février 1905.

« Müller, en 1887, comme nous le rappelions dans ce travail, fut le premier à donner le branle à cette question des graisses dans les matières fécales des icériques, non plus seulement comme ses prédécesseurs à l'état quantitatif, mais, c'est le point intéressant de son mémoire, à l'état qualitatif, et par cette technique ébaucha le moyen de diagnostic des affections pancréatiques et biliaires (1). » Dès 1903, nous reprîmes cette question dans un but d'exploration fonctionnelle de l'intestin, et depuis nous en avons soutenu avec de nombreux exemples cliniques et expérimentaux, non sans quelques divergences actuellement effacées, les heureux résultats pour la pratique. Je dis quelques divergences actuellement effacées, car l'auteur le plus récent, M. Rousselet, qui fait une longue critique du procédé qui nous sert, par une technique voisine de celle que nous employons (sans s'en douter probablement), arrive à conclure « que la méthode d'analyse qualitative des graisses fécales complète les observations cliniques nécessaires pour obtenir le diagnostic des affections de l'appareil digestif et de ses glandes annexes (2). »

Ce que l'on critique donc actuellement, ce ne sont plus les résultats de la méthode, ce sont les moyens de l'obtenir, c'est-à-dire la technique chimique employée.

Cette technique, qui ne nous est nullement personnelle, car nous ne sommes point chimiste, et que nous avons empruntée à MM. Arthus (3) et Dastre (4), est, paraît-il, entachée d'erreur dans sa première partie.

En effet, sur la foi de ces auteurs, nous pensions extraire avec l'éther à la fois les graisses neutres, les acides gras et les savons alcalins; et le fait est qu'avec l'éther dont nous nous sommes servis à l'Hôtel-Dieu, nous avons toujours pu entraîner des corps qui, redissous dans l'eau,

(1) René Gaultier. *Thèse*, Paris, 1905, p. 102.

(2) Rousselet. *Thèse*, Paris, 1909, p. 64.

(3) Arthus. *Chimie physiologique*, p. 31-33.

(4) Dastre. *Archives de physiol.*, 1891, p. 186.

nous donnaient un précipité de baryte avec le chlorure de baryum, et que nous pensions être des savons.

Mais la preuve est faite aujourd'hui; nous utilisons de l'éther sulfurique ordinaire des hôpitaux qui contient de l'eau et de l'alcool, par conséquent capable d'entraîner des savons, et ce que nous avons obtenu d'une façon inconstante avec de l'éther impur, d'autres, comme un de nos collaborateurs de l'Hôtel-Dieu, le D^r Monge, qui nous l'avait déjà signalé, ne pouvaient l'obtenir avec de l'éther chimiquement pur.

Après MM. Arthus, Dastre et beaucoup d'autres, nous incitions donc à commettre une erreur que, dans le fait, chose importante, nous ne commettions point nous-même, ce qui ne change rien à nos résultats cliniques, puisque, avec le P^r Dastre, nous avons soin de *retraiter les fèces*, épuisées déjà par l'éther, *avec de l'eau additionnée de HCl à 2 p. 100 pour connaître les savons restants*, et c'est ce poids, ajouté à celui du précipité de baryte, qui compte dans nos calculs de savons. Ainsi, ce qui avait pu nous échapper de savons par la première épreuve incorrecte se retrouvait par la seconde et, sur ce point, nos critiques les plus autorisés ne diffèrent que peu de nous, puisque M. Rousselet opère non plus avec de l'eau additionnée d'HCl comme Dastre, Salkowski et nous-même, mais avec de l'*alcool chlorhydrique*.

M. Rousselet a lu incomplètement notre thèse, et, si l'on examine à la fois notre technique (1) et la sienne (2), on verra pourquoi elles doivent fatalement aboutir aux mêmes résultats. En effet, M. Rousselet s'est mépris en oubliant un paragraphe de la technique que nous employons, et si nous lui concédons qu'on peut ne pas entraîner constamment de savons avec l'éther (à condition qu'il soit chimiquement pur), on doit fatalement les retrouver avec de l'acide chlorhydrique dilué comme avec l'alcool chlorhydrique, et les résultats être, par conséquent, les mêmes.

Si cet auteur avait « strictement employé » cette technique, il eût compris et fait comprendre pourquoi ses résultats pratiques ne peuvent être différents des nôtres, mais il a oublié un paragraphe.

Cette restriction faite, nous nous trouvons donc heureux des critiques que l'étude de cet auteur lui a permis de formuler sur l'analyse qualitative des graisses fécales, car je crois qu'on n'en peut que dégager une meilleure technique. Cette précision plus grande dans la technique du dosage qualitatif des graisses, nous étions les premiers, du reste (comme nous le disions dans notre communication de novembre 1908 à la Société médicale des Hôpitaux), à la rechercher nous-même pour en faire profiter une méthode de laboratoire dont les résultats cliniques sont, à l'heure actuelle, presque unanimement reconnus.

(1) René Gaultier. *Thèse*, Paris, 1905, p. 106.

(2) Rousselet. *Thèse* Paris, 1909, p. 47 et 48.

M. GRIMBERT. — Si je demande la parole pour répondre aux critiques de M. Gaultier, c'est que le travail de M. Rousselet sort de mon laboratoire, et que je tiens à ce qu'aucune confusion ne s'établisse dans les esprits.

Dans ce travail très consciencieux (1), M. Rousselet a démontré, d'une manière irréfutable, que les savons alcalins ne sont pas solubles dans l'éther, et que, par conséquent, la méthode décrite par M. Gaultier dans son *Précis de Coprologie clinique* (1907) n'est pas applicable à la détermination de ces savons.

M. Gaultier vient nous dire : « M. Rousselet n'a pas tenu compte du paragraphe 3 de la technique décrite dans ma thèse. »

Mais cette technique ne se rapporte pas du tout à la recherche des savons *alcalins*, mais bien à celle des savons *alcalino-terreux* (calciques), les savons alcalins ayant été, dans la pensée de l'auteur, éliminés par l'éther dans une opération précédente. D'ailleurs, les savons calciques n'existent qu'en très petite quantité dans les fèces. Aussi M. Gaultier attachait-il si peu d'importance à ce repêchage des savons calciques qu'il le supprimait dans son *Précis de Coprologie clinique* publié deux ans après sa thèse.

M. Rousselet n'a donc pas eu à oublier une technique qui n'existait plus.

Aujourd'hui, M. Gaultier, revenant sur cette technique, en fait la base de sa méthode et veut nous persuader que cette méthode est, en somme, identique à celle de M. Rousselet et doit « aboutir fatalement aux mêmes résultats ».

Il suffit de lire attentivement la méthode qu'il propose et qu'il met en parallèle avec celle de M. Rousselet à la fin de sa communication pour voir qu'elle ne peut conduire qu'à des résultats erronés, puisqu'elle laisse subsister l'emploi de l'éther pour la séparation des savons *alcalins* (lesquels, je le répète, sont totalement insolubles dans ce véhicule), et qu'elle conduit à compter ces savons comme savons calciques.

En suivant sa propre méthode, M. Gaultier a dû être amené fatalement à conclure que les fèces ne contiennent que des savons calciques, et je m'étonne qu'il n'ait pas songé à signaler cette anomalie.

La technique de M. Gaultier ne peut donc pas être mise en parallèle avec celle de M. Rousselet, et, si une erreur a été commise, ce n'est certainement pas du côté de ce dernier.

(1) Rousselet. Chimisme intestinal des graisses alimentaires et leur dosage en coprologie. *Thèse de Doctorat universitaire* (pharmacie), 1909, Paris.

LA SENSIBILISATION ET LA DÉSENSIBILISATION (1),
 CONSIDÉRÉES DU POINT DE VUE DE LA CHIMIE PHYSIQUE,

par GEORGES BOHN.

Lorsqu'un équilibre chimique s'est établi entre plusieurs masses actives, il suffit de produire une variation de masse, dm , pour le rompre; mais, après l'augmentation d'une des masses ou l'introduction d'une masse nouvelle, il se produit des phénomènes secondaires qui tendent à supprimer au moins une partie de la masse surajoutée. C'est là une des lois fondamentales de la chimie physique, loi qui intervient dans le retour à l'équilibre.

Il y a bien des façons différentes de détruire l'équilibre chimique d'une cellule, c'est-à-dire d'un système de plusieurs phases; on peut faire varier la *température*, l'*éclairage*, la *pression*, c'est-à-dire l'énergie du milieu extérieur; mais, lors de l'activité de l'organisme, le même résultat peut être obtenu par une modification de *forme* ou de *position* de la cellule, ou encore par des *secousses* imprimées à celle-ci.

Je vais considérer un cas bien simple, en quelque sorte *schématique*. Une cellule C de la paroi du corps se trouve intercalée entre le milieu extérieur Me et le milieu intérieur Mi, comme le représente la figure 1. Je supposerai que les réactions chimiques qui sont en jeu dans un certain phénomène ont lieu entre les granules d'une substance particulièrement active a, d'une part, et l'oxygène ayant diffusé dans le protoplasma environnant, d'autre part (2).

1° *Effets de la modification de forme de la cellule.* — Je suppose que la cellule s'étale en quelque sorte (fig. 2). Tout se passera comme si la surface de réaction se trouvait augmentée; par suite, il y aura une accélération des réactions chimiques.

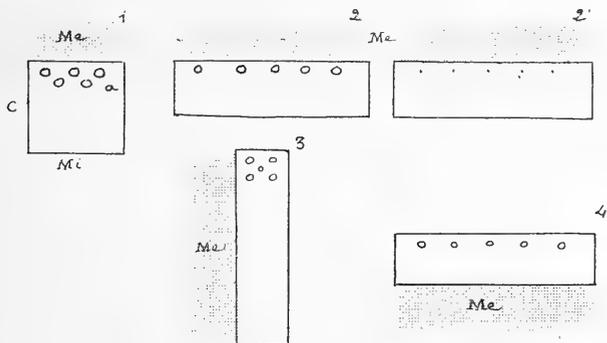
Mais, si la cellule conserve sa nouvelle forme (fig. 2'), une tendance contraire ne tardera pas à se manifester. Par suite de l'accélération des réactions, a se détruira plus vite que normalement; et la surface de réaction diminuera, en sorte que la vitesse des réactions tendra aussi à diminuer. Quand l'appauvrissement en substance active aura atteint un certain degré, les réactions se ralentiront. Et, enfin, quand ce ralentissement sera suffisamment prononcé, le phénomène qui dépendait des réactions chimiques considérées cessera de se produire.

Dans ma précédente note, j'ai indiqué l'extension que peut présenter la paroi du corps des vérétilles; les variations de la surface du corps sont très importantes à considérer, vu leur grande amplitude (1 à 60 et

(1) Voir ma communication du 6 Novembre 1909.

(2) On pourrait faire d'autres suppositions.

même 80). On conçoit facilement, d'après ce qui précède, que, immédiatement après l'extension, la vitesse des réactions chimiques dans les divers éléments superficiels (1) soit augmentée d'une façon considérable. Et c'est cette augmentation de vitesse des réactions qui entraînerait la sensibilisation. Mais l'extrême sensibilité ne saurait persister; plus l'augmentation de vitesse des réactions aura été grande, plus la diminution de vitesse surviendra vite et entraînera la désensibilisation. Celle-ci serait la conséquence forcée d'une usure trop rapide des substances actives.



2° *Effets du changement de position de la cellule.* — Je vais supposer maintenant que les cellules de la figure 2 prennent les positions indiquées dans les figures 3 et 4, et que les granules de la substance active *a* soient d'un poids spécifique différent de celui du protoplasma. Ceux-ci viendront occuper des positions telles que les réactions provoquées par l'oxygène venant du milieu extérieur diminueront d'intensité.

Dans les cas des figures 2 et 4, la cellule occupe des positions inverses par rapport à la pesanteur; dans le premier cas, la vitesse des réactions chimiques est plus grande que dans le second; il est évident que le rapport entre la vitesse des réactions dans le premier cas et la vitesse des réactions dans le second cas est d'autant plus grand que la cellule est plus allongée et contient plus de substance active.

Le contraste chimique que présentent les faces inférieure et supérieure d'une vérétille inclinée détermine forcément son redressement. C'est là d'ailleurs l'explication du géotropisme donnée par J. Loeb.

En 1904, j'ai reconnu qu'il suffit de faire ramper de petites littorines à la face inférieure d'un support, la tête en bas, pour que le signe de leur phototropisme change. Pendant longtemps j'ai cherché en vain à m'expliquer ce phénomène. Si l'on admet dans les cellules de la rétine l'existence d'une substance active de poids spécifique différent de celui

(1) Cellules épithéliales, nerveuses, voire même fibres musculaires.

du protoplasma, tout s'explique aisément. Quand la tête est renversée, les rétines le sont aussi et la substance active (1) quitte l'une des faces de la cellule pour l'autre, où les phénomènes de diffusion de substances venues du dehors sont différents.

Les réactions se trouvent ralenties comme par suite de la dessiccation des tissus. Dans les deux cas le résultat est le même : le changement de signe du phototropisme.

Il est assez curieux de constater que la sensibilité de l'œil dépend de la position occupée par l'animal dans l'espace.

Remarque. — Dans le cas des vérétilles on pourrait penser que la sensibilisation est due à une substance chimique développée par l'organisme en activité. Je ferai observer à cet égard que les régions qui se sensibilisent se gonflent passivement ; dans les régions vraiment actives, celles où fonctionnent les ampoules pulsatrices, la sensibilisation ne se produit pas.

J'ai reconnu (2) que lorsque, après un long repos, une cellule reçoit une secousse ou se contracte, sa sensibilité augmente ; si l'excitation, si la contraction *se répète toute une série de fois*, l'effet peut augmenter, mais bientôt il diminue. En général, la phase de sensibilisation est courte, éphémère, et la désensibilisation se produit rapidement. D'autant plus rapidement que certaines substances photo-chimiques sont moins abondantes, et que l'heure de la journée est plus avancée. La désensibilisation ici résulte encore d'un appauvrissement en certaines substances actives. Le phénomène dit d'« accoutumance aux excitants » est certainement dû à un appauvrissement des substances actives ; il y aurait une sorte de « fatigue sensorielle » qui pourrait n'être point accompagnée de fatigue musculaire.

Ce sont des hypothèses que j'ai émises ici. Mais on verra dans la suite que ces « hypothèses de travail » sont très fécondes pour la découverte de faits nouveaux. De plus, elles prennent une certaine réalité quand on étudie la phosphorescence.

HISTOGENÈSE ET PATHOGENIE DES PANCRÉATITES
AU COURS DE L'HYPERTENSION PORTE EXPÉRIMENTALE,

par A. GILBERT et E. CHABROL.

Sous l'influence des troubles circulatoires que détermine la ligature expérimentale de la veine porte ou l'injection intra-hépatique de divers

(1) Granules ou substance sensibilisatrice.

(2) Voir le mémoire à paraître.

agents toxiques et microbiens, une série d'anomalies nutritives et fonctionnelles apparaissent dans le territoire pancréatique des capillaires distendus et l'on observe tous les intermédiaires, depuis la congestion et l'hémorragie des îlots de Langerhans jusqu'aux pancréatites hémorragiques avec stéatonecrose (1), jusqu'à la prolifération conjonctive et l'atrophie scléro-lipomateuse de la glande (2).

Pour préciser le mécanisme intime de ces altérations, nous rappellerons les étapes successives des lésions interstitielles et parenchymateuses. L'histologie normale témoigne des connexions étroites qui rattachent le réseau capillaire et les acini; sans discuter la priorité de l'un ou l'autre processus, nous étudierons parallèlement leur évolution.

LÉSIONS-INTERSTITIELLES. — *Dans les premières heures* qui suivent la ligature ou l'injection intra-hépatique, on remarque la congestion des vaisseaux capillaires et de véritables amas de globules rouges refoulent les éléments des îlots de Langerhans; l'acinus lui-même se fragmente à sa base et des travées fibrineuses, renfermant dans leurs mailles l'exsudat hémorragique, indiquent par leur distribution inter- et intracanineuse la topographie que présenteront plus tard les éléments conjonctifs néoformés.

Quarante-huit heures après la ligature, la réaction inflammatoire fait encore défaut. Nous ne pouvons préciser la date de son apparition dans les premières semaines de l'altération expérimentale. Il est vraisemblable qu'elle se manifeste d'abord sous la forme de polynucléaires, de lymphocytes et de cellules conjonctives jeunes. La stase circulatoire favorisera sans doute les infections secondaires et nous le supposons d'autant plus volontiers que sur un pancréas scléreux, examiné au dixième mois, une véritable phlébite aiguë s'associait à la scléro-lipomatose. Mais une constatation isolée ne nous permet point de généraliser cette hypothèse.

Au deuxième mois, le tissu interstitiel traduit déjà un réticulum conjonctif et des fibres collagènes marquent le début de la sclérose organisée.

Celle-ci est constituée *au dixième mois* et forme une véritable gangue fibreuse à la périphérie des veines distendues par les globules rouges. Elle prédomine dans l'intervalle des éléments glandulaires et les parois épaissies des vaisseaux capillaires se rejoignent par des anastomoses. Un processus cicatriciel, consécutif à la nécrose cellulaire, semble intervenir dans cette dernière phase des altérations.

(1) Gilbert et Chabrol. Hémorragies pancréatiques et stéatonecrose expérimentale. *Comptes rendus de la Soc. de Biol.*, juillet 1909.

(2) Gilbert et Chabrol. Scléroses expérimentales du pancréas à la suite de ligatures vasculaires du système porte. *Comptes rendus de la Soc. de Biol.*, juillet 1909.

LÉSIONS PARENCHYMATEUSES. — Cependant, la stase circulatoire, phénomène initial, s'accompagne de désordres manifestes dans le parenchyme glandulaire. Les cellules des acini sont, en effet, d'une fragilité remarquable, et leur structure varie suivant la tension osmotique des milieux qui les baignent, mais elles subissent encore l'action toxique que favorisent l'hyperémie et la rétention des ferments pancréatiques. Les toxi-infections surajoutées contribuent rapidement à cette nocivité.

Dans les premières heures, l'acinus se segmente et prend la forme de dentelures irrégulières ou déchiquetées. La fragmentation peut rester limitée à la portion basale, mais parfois les éléments sont dissociés et les cellules entièrement distinctes deviennent ovoïdes, à grosse extrémité inférieure, ou rappellent l'aspect d'une flamme de bougie.

Leur portion basale se tuméfie et fixe irrégulièrement les colorants basiques; le cytoplasme de la zone apicale est criblé de vacuoles. Par contre, le noyau s'hyperplasié, les caryosomes disparaissent et l'on remarque une grosse vésicule renfermant en son centre un nucléole souvent acidophile. Sur plusieurs éléments, le nucléole lui-même tend à s'effacer et le protoplasma basophile ne contient alors que de grosses vacuoles irrégulières. Cette altération correspond à *la dégénérescence granulo-graisseuse*; elle est habituelle lorsqu'on pratique la ligature massive du tronc de la veine porte et elle peut aboutir à la nécrose du parenchyme.

Si la ligature incomplète des vaisseaux permet une survie prolongée de l'animal, les dégénérescences cellulaires sont loin de se manifester avec la même intensité. L'altération du cytoplasme revêt alors le type *de la condensation granuleuse acidophile*.

La charpente protoplasmique s'épaissit, les granulations semblent se multiplier et la cellule devient nettement acidophile, tandis que le noyau conserve sa morphologie. Dans des cas plus rares, le noyau atrophié accuse ses affinités colorantes; la pycnose nous a paru exceptionnelle.

Enfin, au dixième mois, alors que le tissu conjonctif dissocie le parenchyme et transforme entièrement la structure de la glande, on est frappé de retrouver indemnes un grand nombre de cellules acineuses; « l'intégrité des éléments parenchymateux qui ont persisté contraste à cette période avec l'intensité de la sclérose et de la transformation lipomateuse »; *la régénérescence des cellules marche de pair avec l'hyperplasie conjonctive qui produit la cicatrisation*.

INFARCTUS HÉMORRAGIQUE ET STÉATONÉCROSE. — Le processus se complique parfois du fait de la sécrétion glandulaire; en faisant intervenir des ferments comme la trypsine et la lipase, les troubles de la circulation porte peuvent avoir pour conséquence l'hémorragie pancréatique associée à la stéatonécrose.

La trypsine agit sur la paroi des vaisseaux congestionnés et provoque un véritable infarctus : Carnot, Truhart l'ont démontré indirectement par l'injection intraglandulaire de trypsine et de papaïne. De même, la stéapsine entraîne par sa diffusion dans le tissu conjonctif et à la surface du péritoine cette altération si curieuse que l'on nomme la stéatonécrose; le rôle de la stéapsine est bien mis en lumière par les travaux de Chiari et de Doberauer.

L'hypertension portale, qui détermine la rétention de la trypsine et de la lipase, semble permettre l'action nocive de ces deux ferments. Cependant, nos conclusions sont différentes de celles de Desjardins qui, deux fois sur deux, aurait obtenu la stéatonécrose par la ligature des veines pancréatiques. Nous avons renouvelé seize fois cette expérience; la stéatonécrose a toujours fait défaut. Seule, une intoxication surajoutée à la stase veineuse nous a permis de la reproduire. L'hyperémie ne suffit point, et nous verrons, en interprétant les faits observés en clinique, comment une intoxication d'origine hépatique s'adjoit dans une large mesure à l'hypertension portale pour provoquer l'apparition d'un infarctus hémorragique avec stéatonécrose.

CONCLUSIONS. — *En réalisant l'hypertension portale, nous avons reproduit diverses variétés de pancréatites.*

L'hyperémie soudaine semble modifier l'excrétion normale des ferments glandulaires, trypsine, stéapsine, et provoque, par leur intermédiaire, l'infarctus associé à la stéatonécrose.

La congestion passive, d'évolution chronique, favorise, au contraire, le développement de la sclérose. Dans une première phase, les lésions parenchymateuses atteignent leur apogée, mais bientôt la trame conjonctivo-vasculaire réagit et le tissu cicatriciel comble les vides que l'hémorragie a creusés dans le parenchyme. Cependant, les acini se régénèrent.

La stase veineuse, agent de dystrophie cellulaire et souvent point d'appel pour les infections surajoutées, exerce au premier chef un rôle pathogénique, et la part initiale et prépondérante revient à l'hypertension porte dans l'histogénèse de ces altérations.

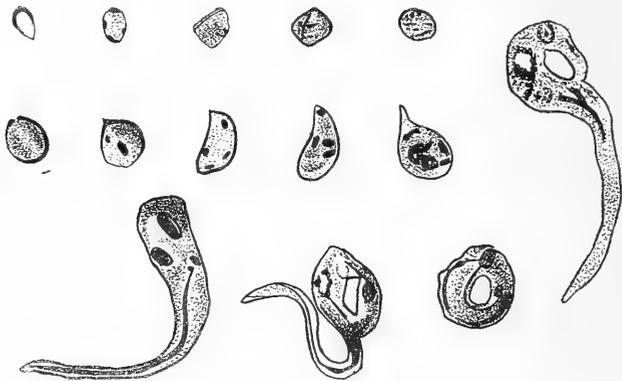
SUR LE DÉVELOPPEMENT DE *Crithidia simulix*, n. sp.,

par JIVOÏN GEORGEVITCH.

A côté des formes adultes de *Crithidia simulix* (1) qui vit dans l'estomac de la mouche de Goloubatz (*Simulium columbacensis*), nous

(1) *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, séance du 6 novembre 1909.

avons noté tous les stades de développement. On peut donc ajouter cette espèce à la liste déjà longue des autres espèces de trypanosomides qui vivent à l'état adulte et à l'état embryonnaire dans le même hôte. Comme les formes adultes, les formes embryonnaires sont polymorphes, mais on ne peut pas les rapporter aux différentes formes adultes que nous avons déjà signalées. Les formes embryonnaires peuvent se multiplier parthénogénétiquement avec ou sans division simultanée du protoplasme. Quelques-uns de ces stades ont été bien vus par Léger qui les a désignés sous le nom de forme « grégarinienne » et retrouvés ensuite par Pathon et Flu qui ont entrevu leur place dans le cycle évolutif.



Le cycle évolutif de notre espèce commence par des formes en *anneau* qui ressemblent beaucoup aux piroplasmes, passent ensuite par des *formes rondes* qui correspondraient aux *Leishmania* et aboutissent aux stades *grégariniens* de Léger, qui sont nettement polymorphes et qui donnent naissance aux différentes formes de la série des adultes.

Les formes en anneau présentent une partie centrale hyaline et leur chromatine disposée à la périphérie. Quand l'anneau se remplit on a des stades rappelant les *Leishmania*. Il nous a été impossible de suivre la genèse des formes en anneau et des figures dites en rosaces comme l'a fait Flu chez *Crithidia melophagia*, pour les plus petits corpuscules qu'il a trouvés et qui se rapprochent de nos formes en anneau. Il se fait de bonne heure une séparation de la chromatine en plusieurs groupes qui sont destinés à former les deux noyaux et les flagelles. Le flagelle apparaît à la périphérie et commence à l'endroit où se trouve le plus petit des deux groupes chromatiques, c'est-à-dire celui qui formera le blépharoplaste.

Quelquefois le développement est direct. Dans les corpuscules ronds il y a deux noyaux et le flagelle qui commence à faire saillie avant leur transformation en formes grégariniennes. Quelquefois ces corpuscules présentent des divisions multiples de leur appareil chromatique qui pro-

blement formeront les figures en rosaces, mais que nous n'avons pas trouvées dans nos préparations. On peut suivre pas à pas la pénétration du flagelle dans le prolongement protoplasmique qui représente ici la membrane ondulante, jusqu'à ce qu'il arrive au bout du prolongement. Les divisions longitudinales sont possibles déjà à ces stades, comme on le voit sur nos figures.

Déjà les premiers stades flagellés montrent les deux diplosomes avec deux racines flagellaires à côté du blépharoplaste et du noyau. Des positions réciproques que prennent dans ces stades le blépharoplaste et le noyau, il ressort clairement qu'il y a migration du blépharoplaste jusqu'à ce qu'il occupe la position caractéristique chez ces trypanosomides. Supposons que la forme flagellaire arrivée à ce stade se prolonge un peu plus et nous aurons une des formes adultes décrites dans une note précédente. Enfin on voit aussi, quoique très rarement, les vrais kystes déjà bien décrits par Pathon.

(Laboratoire de zoologie à l'Université de Belgrade.)

SUR LA PRÉSENCE DE NÉMATOCÉCIDES
CHEZ DEUX PLANTES PHANÉROGAMES PARASITES,

par MARCEL MIRANDE.

L'*Heterodera radiculicola* Greeff est le Nématode bien connu qui vit en parasite sur les racines d'un assez grand nombre de plantes où il provoque la formation de véritables galles. Vuillemin et Legrain (1), en étudiant les cécidies produites par ce parasite sur quelques plantes maraîchères cultivées au Sahara, ont aperçu, les premiers, la curieuse hypertrophie qu'il produit dans les tissus de la plante hôte. Au voisinage des vers, certaines cellules, destinées normalement à devenir des vaisseaux, se transforment de bonne heure en utricules fortement renflées, en *cellules géantes* multinucléées, par suite de la fragmentation du noyau primitif. Fait intéressant : ces cellules constituent des réservoirs d'eau utiles à la plante croissant dans des sols sablonneux qui ne retiennent pas l'eau d'arrosage. Les betteraves, aubergines, tomates du Sahara se développent d'autant mieux que leurs racines sont couvertes d'excroissances plus nombreuses. Chez nous, dans les terrains ou contrées humides, l'*Heterodera* nuit, au contraire, aux plantes qu'il envahit.

(1) Vuillemin et Legrain. Symbiose de l'*Heterodera radiculicola* avec les plantes cultivées au Sahara. *C. R. Acad. Sc.*, t. CXVIII, p. 459, 1894.

La formation de ces cellules géantes sous l'influence du Nématode a été constatée et décrite de nouveau par Molliard (1) sur les racines du Melon et du *Coleus Verschaffelti*. Peu de temps après, Tischler (2) étudie leur développement chez le *Circæa lutetiana*; Kieffer, je crois, les signale en 1901 chez le *Plantago lanceolata*. Antérieurement à tous ces auteurs, Franck (3) avait étudié les cécidies de l'*Heterodera* dans les racines de trèfle, de poirier, de betterave; il ne parle pas des cellules géantes dont l'existence a dû lui échapper. Cet auteur donne la liste des plantes attaquées par l'*Heterodera* et connues jusqu'à lui, une cinquantaine environ. Depuis cette époque, cette liste s'est considérablement accrue, et Houard (4), dans son bel ouvrage récent, en compte près de 120, réparties dans les familles les plus diverses.

J'ai eu l'occasion de récolter en Savoie, dans les environs d'Aix-les-Bains, des pieds de *Rhinanthus major* et d'*Odontites rubra* dont les racines présentaient des galles d'*Heterodera radiculicola*. Les pieds d'*Odontites* surtout étaient fortement attaqués.

La présente note a donc pour but d'ajouter deux plantes nouvelles à la liste des végétaux susceptibles d'être attaqués par ce Nématode. Dans la famille des Scrofulariacées, on ne cite jusqu'ici qu'une seule espèce donnant quelquefois asile à l'*Heterodera*, c'est le *Dodartia orientalis*; les espèces que je signale s'ajoutent donc à cette dernière et l'intérêt se double de ce que ces deux plantes sont des hémiparasites.

D'autre part, l'hypertrophie histologique citée plus haut n'a été décrite que sur un assez petit nombre de plantes. Ces espèces sont si diverses au point de vue de leur position systématique qu'il y a lieu de penser, d'après ces quelques observations, que l'influence du Nématode doit produire les mêmes effets dans toutes les plantes où il s'installe. Mes observations sur le *Rhinanthus* et l'*Odontites* apportent un fait nouveau en faveur de cette manière de voir; j'ai étudié avec plus de détails les galles de l'*Odontites rubra* dont j'avais de très nombreux échantillons.

Les galles adultes forment sur les racines des nodosités irrégulières qui peuvent atteindre, çà et là, un diamètre de 4 millimètres. Le stade jeune des cécidies se présente dans les fines radicelles sous la forme de petits renflements ovoïdes assez réguliers; le nématode pénètre dans les radicelles au voisinage de leur sommet végétatif. La région envahie par les Nématodes est, sous leur influence, le siège d'une transforma-

(1) Molliard. Sur quelques caractères histologiques des Cécidies produites par l'*Heterodera radiculicola* Greeff. *Revue gén. de Bot.*, t. XII, p. 159, 1900.

(2) Tischler G. Ueber *Heterodera*-Gallen an den Wurzeln von *Circæa lutetiana* *Ber. d. bot. Ges.*, t. XIX, p. 95-107, 1901.

(3) Frank. *Die Krankheiten der Pflanzen*, 1896, vol. III, p. 49.

(4) Houard. *Les Zoocécidies des plantes d'Europe et du bassin de la Méditerranée*, 1909.

tion histologique très comparable à celle décrite par les auteurs cités plus haut. Dans le cylindre central, soit au contact du parasite, soit à une petite distance, se produit une hypertrophie de la région vasculaire. Certaines cellules, au lieu de devenir des vaisseaux, se transforment en cellules géantes avec abondant cytoplasme et multiples noyaux dus à la fragmentation du noyau originel. Ces cellules géantes sont bordées du côté des faisceaux de bois normaux de la racine par des plages de cellules vasculaires courtes et radialement allongées. Les noyaux des cellules géantes sont en nombre variable dans chaque cellule, 15, 20, 30 ou un peu plus; de formes très irrégulières, parfois allongées et présentant des étranglements, ces noyaux sont beaucoup plus gros que ceux des cellules normales. Les noyaux sont tantôt disséminés dans la cellule, tantôt forment vers son milieu un paquet compact. Dans les cellules âgées, ces noyaux offrent un aspect de dégénérescence; le contour nucléaire s'efface, devient flou.

Ces noyaux possèdent jusqu'à 5 ou 6 nucléoles. Les cellules géantes, avec l'âge, se cloisonnent irrégulièrement vers la périphérie pour contribuer à la formation de nouvelles cellules vasculaires; mais ce cloisonnement n'atteint généralement pas le centre de la cellule. Dans les galles âgées, les cellules géantes se retrouvent donc encore, même avec les traces de leurs noyaux, au sein d'un tissu vasculaire compact.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE LA CIRCULATION DU LOBULE HÉPATIQUE.

LA VASCULARISATION ARTÉRIELLE DU PARENCHYME LOBULAIRE (1),

par A. GILBERT et MAURICE VILLARET.

Des travaux récents sont venus renouveler les anciennes discussions sur la question de savoir si le sang de l'artère hépatique aboutit directement, du moins en partie, au lobule de Kiernan. M. Géraudel, en particulier, se basant sur une nouvelle conception topographique du foie, voit dans les artères de cet organe un système de nutrition exclusivement destiné à l'arbre biliaire et ne fournissant rien ni à la veine sus-hépatique ni au réseau lobulaire, ce dernier appartenant, selon lui, uniquement au domaine de la veine porte. En un mot, d'après cet auteur, le sang de l'artère hépatique ne parviendrait au lobule que par l'intermédiaire du réseau portal; il ne contribuerait, d'autre part, en aucune façon à la nutrition du système veineux sus-hépatique.

(1) Pour les détails de cette étude et les figures qui lui correspondent, lire les *Archives de médecine expérimentale* (numéro de juillet 1909).

Grâce à une technique spéciale qui nous a permis d'obtenir des injections gélatineuses du foie exclusivement limitées au territoire artériel (1), nous avons pu reprendre, chez le chien, l'étude de cette question controversée. Voici ce que nous avons observé.

1° Alors que le tronc et les branches des veines porte et sus-hépatiques ne contenaient aucune trace de la masse, localisée aux divisions artérielles, *les capillaires périphériques du lobule* étaient cependant injectés, d'une façon nette, bien que discrète.

2° En règle générale, nous ne trouvons ces capillaires lobulaires colorés que dans le voisinage immédiat d'un réseau de voie biliaire très injecté ou d'une autre ramification artérielle de l'espace porte particulièrement remplie de gélatine. Au contraire, à proximité des branches portales, dépourvues de masse, nous ne constatons dans le réseau lobulaire périphérique aucun capillaire injecté.

3° En divers endroits de l'espace porte, nos préparations montraient des capillaires injectés mettant en communication le réseau biliaire et celui de la périphérie du lobule, tous deux également remplis de masse.

4° Enfin, en d'autres points, il nous fut possible de saisir nettement la continuité directe des divisions de l'artère hépatique avec les capillaires lobulaires.

5° D'autre part, l'artère hépatique nous a paru fournir un certain nombre de rameaux nourriciers à *la paroi des veines sus-hépatiques*, même dans leurs plus petites ramifications. Contrastant avec l'absence absolue de masse dans la lumière de ces veines, aussi bien d'ailleurs que dans le réseau radié qui les entoure, on remarque au niveau de leur couche externe l'existence très nette de *vasa vasorum* injectés. Ils n'ont aucun rapport avec les sinus intra-pariétaux et les veines collectrices que nous avons signalés dans une précédente communication (2). Il s'agit bien là de capillaires issus, tout au moins pour leur plus grande part, de l'artère hépatique, puisque nos injections étaient limitées au territoire de celle-ci. D'ailleurs, on distinguait nettement par endroits l'origine de ces vaisseaux de nutrition. C'est ainsi qu'au niveau d'un grand espace porte, nous avons pu voir un ramuscule injecté naître de l'arbre artériel, longer le parenchyme lobulaire, vierge de toute matière colorante, et gagner, en un trajet direct et isolé, la paroi de la veine centro-lobulaire parsemée de *vasa vasorum* remplis de masse. D'autres fois, le réseau nutritif peut gagner le système sus-hépatique par l'inter-

(1) Voir, à ce propos, la suite de nos communications antérieures sur la circulation du lobule hépatique. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, juin, juillet, octobre 1909.

(2) A. Gilbert et Maurice Villaret. Quelques particularités sur la structure des veines sus-hépatiques chez le chien. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, Paris, juillet 1909.

médiaire des gaines glissono-sus-hépatiques (Sabourin), prises à tort par certains histologistes pour des anastomoses veineuses entre les branches portales et les rameaux centro-lobulairés; s'il nous fut impossible d'y constater ces connexions directes entre les deux systèmes, nous y notions, par contre, au milieu d'un réseau capillaire assez discret, une ou deux artérioles injectées, empruntant cette voie pour gagner la veine sus-hépatique.

En résumé, il nous paraît découler de ces constatations que l'artère hépatique ne limite pas son domaine à l'arbre biliaire, du moins chez le chieu. En premier lieu, tout porte à croire qu'elle envoie du sang oxygéné à la périphérie du lobule. En second lieu, il semble indéniable qu'elle contribue à fournir le réseau nutritif du système sus-hépatique.

SUR LE DÉVELOPPEMENT DES CHLAMYDOSPORES
DU *Mucor sphaerosporus* HAGEM, ET LEUR STRUCTURE EN MILIEUX FIXES
ET EN MILIEUX AGITÉS,

par FERNAND GUÉGUEN.

Dans un récent mémoire sur les Mucorinées de Norvège, Oscar Hagem (*Videnskabs-Selskabets Skrifter*, 1907) a décrit un *Mucor sphaerosporus* qui n'est probablement qu'une forme du *M. racemosus* Fresenius. Ce *Mucor sphaerosporus* produit des chlamydo-spores ou kystes si abondants que les milieux solides en sont couverts au bout de quelques jours. Aussi nous a-t-il semblé particulièrement favorable à l'étude du développement et de la structure de la chlamydo-spore, qui ne paraît pas avoir suffisamment retenu l'attention des auteurs de travaux relatifs à la cytologie des plantes de cette famille.

On sait que le thalle des Mucorinées est un syncytium dont le protoplasma, comme l'a vu Matruchot, se compose de cordons d'enclhylème plongés dans un hyaloplasme sans inclusions. Les cordons renferment un nombre indéterminé de petits noyaux arrondis, ainsi que de fines granulations métachromatiques; à partir d'un certain âge les hyphes contiennent, en outre, des gouttes grasses plus ou moins volumineuses. Dans les filaments en forte croissance intercalaire du *M. sphaerosporus*, les noyaux, à chromoblaste entouré d'une aréole hyaline, ont un diamètre assez constant de $1\ \mu$ à $1\ \mu\ 5$; quelques-uns sont arrondis; d'autres, légèrement oblongs, semblent être à l'un des stades de la division (on sait combien les kinèses sont difficiles à observer chez ces plantes à croissance rapide et à noyaux multiples).

L'évolution de la chlamydospore s'opère de la façon suivante. Au point où va se former un kyste, le contenu de l'hyphe se rassemble en un cylindre terminé par deux concavités dont les bords vont s'atténuant insensiblement le long de la paroi du tube. Les mailles du plasma sont indistinctes: on ne voit à ce stade qu'une masse granuleuse avec quelques rares corpuscules métachromatiques et des noyaux en nombre variable (de trois à douze ordinairement), presque tout sphériques et groupés au centre du protoplasme; aux limites de ce dernier, on trouve seulement un ou deux noyaux isolés, quelquefois un peu allongés. Bientôt deux cloisons limitent le cylindre plasmatique; parfois la chlamydospore est ainsi complètement constituée, et n'a plus qu'à former par apposition sa membrane propre. Mais le plus souvent une cloison nouvelle apparaît en deçà des premières, soit vers l'une des extrémités, soit à chaque bout du contenu condensé. Il s'est ainsi formé un ou deux articles-annexes qui séparent la chlamydospore du reste de l'hyphe. Ces annexes renferment au début un ou deux noyaux, qui souvent disparaissent par la suite. Après le cloisonnement se constitue la membrane propre du kyste, sécrétée par le protoplasme condensé. D'une épaisseur variable, elle se montre formée de plusieurs couches que la potasse à 40 p. 100 rend très distinctes.

Dès le début du premier cloisonnement, le kyste tient en suspension de fines gouttelettes oléagineuses, dont la coalescence s'opère avec l'âge, donnant finalement plusieurs globules assez gros. Le protoplasma devient très nettement réticulé, se creusant aussi de vacuoles bien distinctes des guttules. Les noyaux et les corpuscules métachromatiques se portent à la périphérie, ces derniers granules occupant les angles des mailles du réseau. Les chlamydospores nées dans les cultures obtenues à l'abri de la lumière ont la même structure que ci-dessus; leurs noyaux semblent légèrement plus gros.

Les kystes provenant de cultures liquides constamment agitées offrent quelques particularités. La membrane en est constamment plus épaisse. Le contenu, très réfringent et à mailles serrées, se creuse d'une énorme vacuole centrale, qui repousse les noyaux et les granules tout contre la membrane; une ou deux grosses gouttes d'huile s'étalent en se moulant à la surface de la vacuole. Tout se passe comme si le kyste avait été centrifugé, ou comme si la nécessité d'épaissir ses membranes, pour résister aux secousses, avait contraint les éléments actifs de la cellule à se porter au point d'utilisation, c'est-à-dire à la périphérie de l'organe. Dans les nombreuses chlamydospores géantes dont le contenu est recloisonné par des valvules ou des piliers émanés de la membrane, les compartiments les plus petits demeurent complètement vides, ou parfois renferment une ou deux gouttes d'huile; le protoplasme et les noyaux ont émigré en totalité dans la loge la plus spacieuse.

Bien qu'il ne semble pas possible de s'en assurer avec certitude, le nombre des noyaux du kyste paraît demeurer stationnaire pendant toute cette évolution, les kinèses n'ayant lieu que lorsque la chlamydospore va germer.

ÉVALUATION DE LA PRESSION MINIMA ET DE LA PRESSION MAXIMA
AVEC LA SPHYGMOMANOMÉTRIE RADIALE LOCALISÉE

(PROCÉDÉ DE POTAIN),

par CH. A. FRANÇOIS-FRANCK.

La sphygmomanométrie localisée à l'artère radiale a donné entre les mains de Potain, qui avait, comme on sait, heureusement appliqué et modifié le procédé de von Basch à partir de 1881, les résultats cliniques les plus intéressants. Le dispositif de Potain a permis de déterminer avec une sûreté suffisante la pression maxima dans la radiale, la récurrence étant supprimée par la compression digitale de l'artère et l'exploration des effets de la contrepression étant pratiquée avec un doigt palpeur immédiatement au-dessous de l'ampoule.

On ne pouvait guère demander, dans ces conditions, à la sphygmomanométrie radiale que l'indication de la pression maxima, et encore la précision de cette évaluation est-elle subordonnée à la perfection de la palpation; de là des appréciations variables suivant les observateurs et suivant l'importance des pulsations.

L'une des critiques adressées à la méthode repose précisément sur l'incertitude du procédé d'exploration : il est facile d'écarter cette cause d'erreur, comme je l'ai dit dans ma note du 4 juillet 1908, en substituant un indicateur automatique au doigt palpeur, ou en examinant les pulsations totalisées de la main, la récurrence radiale étant ici supprimée par la compression de la cubitale et de l'artère dorsale du carpe.

Mais on est en droit d'attendre davantage de la sphygmomanométrie localisée à l'artère radiale et d'en tirer les mêmes indications que de la sphygmomanométrie globale (contrepression sur les doigts, la main, le poignet, le bras) : dans le premier cas, comme dans le second, il est facile d'obtenir la double indication de la pression maxima et de la pression minima, l'une se traduisant par l'extinction et par la réapparition du pouls, l'autre par les oscillations maxima selon la formule de Marey.

Ce résultat n'a rien d'imprévu, car il a été depuis longtemps réalisé, sur des tubes élastiques et sur des fragments d'artères, dans les expériences schématiques de contrôle (Pachon, Howell et Brush); d'autre part, chez l'Homme, les expériences de Roy et Adami (1890), de J. Oliver (1898), ont établi la production de pulsation maxima dans la radiale soumise à la contrepression optima; tout comme on le fait, sans pouvoir mesurer la valeur de la contrepression, avec le sphygmographe.

Sans modifier autrement le dispositif de Potain, on peut très simplement démontrer le fait en adaptant à l'ampoule l'oscillomètre si sensible et à indications précises que nous devons à Pachon : il suffit de procéder avec l'ampoule enveloppée dans une coque métallique qui s'applique exactement sur elle, comme Pachon procède avec le brassard enveloppant le bras ou le

poignet : on voit ainsi, comme le montre la photographie sur plaque fixe des oscillations de l'aiguille (fig. 1), que la contrepression, supprimant le pouls radial à 160 millimètres Hg, détermine à 110 millimètres les déplacements maxima qui correspondent à la pression minima.

En procédant par étapes et en notant la valeur des déviations de l'aiguille à chaque centimètre de décompression, on peut dresser des tableaux dans le genre de celui de la figure 2 qui, sans autre détail, montre le chiffre différent de la réapparition du pouls (*Press. max.*) et celui des grandes oscillations (*Press. min.*) dans des conditions de santé et de température ambiante différentes sur le même sujet ; ces courbes,

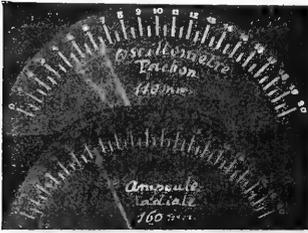


FIG. 1. — Images photographiques des oscillations de l'aiguille avec l'oscillomètre de Pachon.

recueillies sur moi-même, font partie d'une série dont j'indiquerai les résultats à propos de la comparaison des différentes formes de sphygmomanométrie ; elles suffisent à montrer, dès maintenant, ce que nous pouvons demander,

pratiquement, à l'exploration radiale localisée telle que l'a réalisée Potain, et cela avec une légère modification de l'appareil.

Pour une étude plus détaillée, comme celle qui était nécessaire à mes recherches visant beaucoup plutôt les variations physiologiques de la pression artérielle que l'évaluation des maxima et des minima, ce dispositif, où la vue

seule ou bien l'inscription photographique assez complexe et coûteuse intervient, ne pouvait suffire ; il fallait obtenir l'inscription des effets de la contrepression croissante et décroissante exercée sur l'action, et cela avec une certaine précision ; je tenais, en effet, tout particulièrement, comme j'y ai insisté dans une note précédente (juillet 1909), à obtenir, s'il se pouvait, l'indication des effets réellement manométriques, autant que possible dégagés des effets pléthysmographiques souvent contradictoires, que peuvent produire chez l'homme les excitations sensitivo-sensorielles les plus variées.

Dans ce but, espérant qu'une exploration artérielle localisée serait moins complexe et moins suspecte qu'une exploration globale qui s'adresse à une masse de tissu vasculaire intervenant activement dans la réaction, j'ai appliqué à cette recherche un manomètre à mercure amplificateur et inscripteur ; j'en donnerai, dans une prochaine séance, la description et la démonstration ; je me borne à en montrer la disposition générale à mes collègues et à repro-

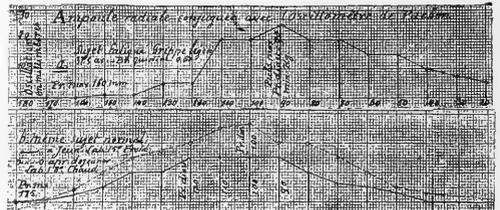


FIG. 2. — Courbes de l'amplitude des oscillations de l'appareil de Pachon en rapport avec l'ampoule du sphygmomanomètre de Potain.

duire ici un tableau graphique dont la lecture montrera l'amplitude croissante des pulsations radiales en présence d'une contrepression décroissante de 160 (*Press. max.*) à 105 millimètres (*Press. minima, amplitude maxima*). On y pourra voir encore, points qui m'intéressent davantage, les oscillations respiratoires de la pression, les ondulations vaso-motrices, l'effet presseur d'un réflexe vaso-moteur (*Série c, à droite du chiffre 105*), celui de l'effort (*Série d, à 75 millimètres de contrepression*).

Ces indications suffisent à faire prévoir ce qu'on peut attendre de ce procédé d'examen sphygmomanométrique localisé et combien il serait facile d'en poursuivre, à divers points de vue, la comparaison avec les méthodes de contrepression globale.

Mais il s'agit ici d'appareils de laboratoire; dans la pratique courante, ils ne seraient pas de mise; j'espère montrer sous peu, en même temps que l'emploi de ce procédé, le dispositif plus simple qui ne sera, du reste, que la transformation du sphygmomanomètre de Potain en un appareil à indication automatique.

(Je tiens à remercier ici notre habile constructeur M. Boullitte qui exécute en ce moment les divers modèles dont je viens de parler).

M. LOUIS LAPICQUE. — Les manomètres à mercure présentent une oscillation pendulaire dont la période est généralement du même ordre que la période du pouls. S'il en est ainsi dans l'appareil que nous décrit M. François-Franck, n'y a-t-il pas danger, le cœur pouvant changer son rythme pendant l'expérience, que les phénomènes de résonance ou d'interférence déplacent notablement le maximum des oscillations?

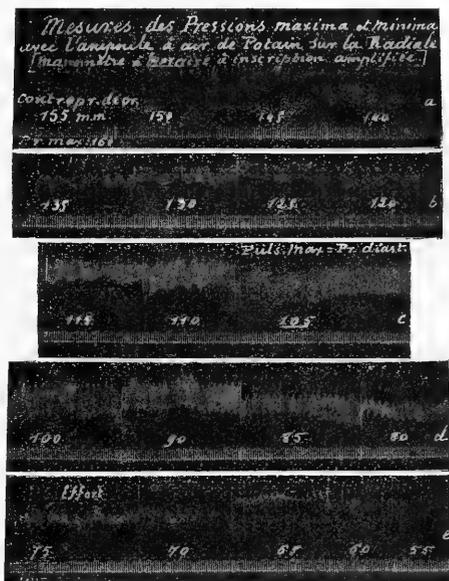


FIG. 3. — Graphiques montrant les phases des effets produits sur la pression radiale par une contrepression décroissante localisée (ampoule du sphygmomanomètre de Potain remplie d'eau et en rapport avec un manomètre à mercure, amplificateur et enregistreur).

SUR LES CONDITIONS D'OBTENTION DE LA RÉACTION DE DÉVIATION
DE L'ALEXINE (BORDET-GENGOU) AVEC LES ANTIGÈNES
ET LES ANTICORPS TUBERCULEUX,

par A. CALMETTE et L. MASSOL.

De nombreuses expériences nous ont permis de constater que les tuberculines ne sont pas toutes utilisables comme antigènes pour l'étude des sérums de sujets tuberculeux, en ce qui concerne la réaction de Bordet-Gengou. Celle qui fournit les meilleurs résultats est un extrait bacillaire aqueux obtenu de la manière suivante :

Des cultures de tuberculose bovine en bouillon glycéринé sont stérilisées à 100 degrés et filtrées. Les bacilles recueillis sur le filtre sont lavés abondamment à l'eau froide. On les réunit ensuite dans un ballon avec de l'eau distillée. On porte à 100 degrés pendant une heure, on laisse vingt-quatre heures en contact et on filtre. On répète la même opération jusqu'à ce que les bacilles d'un litre de culture aient été épuisés par six litres d'eau environ. Tous les filtrats réunis sont concentrés dans le vide à 60 degrés et réduits à 10 centimètres cubes par litre de culture initiale. On enlève ainsi aux bacilles 0 gr. 2 à 0 gr. 4 d'extrait sec. L'extrait bacillaire que nous employons contient 2 p. 100 d'extrait sec.

Les sérums à anticorps que nous avons étudiés provenaient d'origines très diverses (hommes ou animaux tuberculeux). Mais nous en obtenons à volonté en inoculant à des chevaux ou à des bœufs des doses massives et répétées de l'extrait bacillaire préparé comme il a été dit ci-dessus. L'un de nos sérums de cheval a été obtenu comme suit :

On avait constaté tout d'abord que le sérum de ce cheval ne contenait pas d'anticorps. On lui injecte sous la peau 20 centimètres cubes d'extrait bacillaire provenant de deux litres de culture. Les saignées successives du deuxième au neuvième jour ne donnent pas la réaction de Bordet-Gengou. On injecte de nouveau 20 centimètres cubes d'extrait. Une saignée faite huit jours plus tard fournit un sérum riche en anticorps décelables avec, comme antigènes, l'extrait bacillaire, la tuberculine brute de Koch ou les bacilles tuberculeux bovins.

1° La quantité d'alexine fixée est sensiblement proportionnelle aux quantités d'antigène et d'anticorps mis en présence.

Nous déterminons, par une série d'essais préalables, la quantité d'antigène qui, pour un volume constant de sérum à anticorps, donne la fixation maxima d'alexine. Nous mélangeons alors l'antigène et l'anticorps dans le rapport trouvé, soit : 0 c. c. 5 d'extrait bacillaire EB (dilution au 1/40 de 10 centimètres cubes d'EB provenant des bacilles d'un litre de culture) et 1 centimètre cube de sérum. Nous prenons dix séries de tubes qui reçoivent respectivement par série

0 c. c. 2, 0 c. c. 4, 0 c. c. 6, etc... jusqu'à 2 centimètres cubes du mélange antigène + anticorps. Dans chaque série, nous ajoutons des quantités progressivement croissantes d'alexine de cobaye (diluée ou non, suivant le volume final à obtenir) : 2 c. c. 5) de 0 c. c. 006 à 0 c. c. 3, la dose de 0 c. c. 006 étant la quantité minima capable de provoquer l'hémolyse en présence de 0 c. c. 1 de notre sérum hémolytique (cheval antichèvre dont 0 c. c. 01 est la dose minima hémolytique). Aucun des témoins sérum ou antigène seuls ne fixe l'alexine. Les résultats sont notés après trente minutes à 37 degrés et après dix-huit heures à la température du laboratoire.

SÉRIES	SÉRUM + antigène	ALEXINE fixée par 1 c. c. du mélange (en sérum frais de cobaye, non dilué)
1	0 c. c. 2	0 c. c. 155
2	0 c. c. 4	0 c. c. 170
3	0 c. c. 6	0 c. c. 175
4	0 c. c. 8	0 c. c. 165
5	1 c. c. »	0 c. c. 155
6	1 c. c. 2	0 c. c. 140
7	1 c. c. 4	0 c. c. 1375
8	1 c. c. 6	0 c. c. 1425
9	1 c. c. 8	0 c. c. 1425
10	2 c. c. »	0 c. c. 135

On constate que la quantité d'alexine fixée varie à peu près proportionnellement aux quantités de sérum et d'antigène en présence.

Pour affirmer qu'un sérum ne contient pas d'anticorps, il est donc indispensable de l'essayer en présence de doses variables d'alexine.

Si l'on emploie, comme on le fait généralement, une *dose unique* de celle-ci, on est exposé à ne pas trouver d'anticorps dans un sérum qui en contient.

L'expérience ci-dessus permet en outre d'évaluer les quantités d'anticorps contenues dans les sérums; il suffit pour cela de déterminer la dose optima de sérum à mettre en présence d'une quantité fixe d'antigène. En prenant alors comme terme de comparaison la quantité d'alexine fixée par le volume optimum d'un sérum donné, on peut mesurer la valeur d'un autre sérum.

2° *Influence d'un excès d'anticorps sur la réaction.* — Voici à ce sujet l'une de nos expériences faites avec un sérum de cheval vacciné par le bacille tuberculeux type équien et qui nous a été obligeamment fourni par M. Vallée (d'Alfort). Ce sérum est quatre fois plus riche en anticorps que celui du cheval vacciné par nous contre l'extrait bacillaire seul.

L'alexine employée à l'état frais permet ici l'hémolyse à la dose de 0 c. c. 0075. Elle est inactive à la dose de 0,005.

DOSE d'alexine fraîche, non diluée	SÉRUM A ANTICORPS 0 c. c. 5 (SÉRUM VALLÉE) Extrait bacillaire EB		
	0 gr. 002	0 gr. 001	0 gr. 00025
	0 c. c. 1	— (1)	—
0 c. c. 2	—	—	+
0 c. c. 4	—	—	+
0 c. c. 6	—	—	+
0 c. c. 8	—	+	+
1 c. c. »	+	+	+

Nous voyons donc que, lorsque la quantité d'anticorps est en excès sur l'antigène, il n'y a plus de fixation. Mais ce fait ne peut se produire qu'avec des sérums beaucoup plus riches en anticorps que ceux que l'on observe dans la pratique chez l'homme ou chez les bovidés tuberculeux.

3° Influence d'un excès d'antigène. — L'expérience ci-après est faite avec notre sérum de cheval à anticorps en présence de doses variables d'extrait bacillaire et d'une alexine d'égale activité :

ALEXINE fraîche non diluée	0 c. c. 5 DE SÉRUM DE CHEVAL A ANTICORPS	
	+ EB 0 gr. 002	+ EB 0 gr. 00025
0 c. c. 05	—	— (1)
0 c. c. 10	—	—
0 c. c. 2	±	—
0 c. c. 3	+	±
0 c. c. 4	+	+
0 c. c. 5	+	+

La dose de 0 gr. 00025 d'EB comprend 0 c. c. 5 de la dilution à 1/40 de 10 centimètres cubes d'EB provenant des bacilles d'un litre de culture. Elle représente, comme nous l'avons dit, la dose optima d'antigène pour 1 centimètre cube de sérum.

En augmentant jusqu'à huit fois la dose d'antigène, la quantité d'alexine fixée passe donc de 0 c. c. 3 à 0 c. c. 2. Elle diminue de 33 p. 100. L'excès d'antigène n'est donc pas aussi redoutable que l'excès d'anticorps.

En résumé, la méthode de Bordet-Gengou permet de déceler très exactement la présence d'anticorps (sensibilisatrices) tuberculeux dans les sérums, pourvu :

1° Que l'on ait soin d'employer une dose faible d'antigène en présence d'une quantité déterminée du sérum à étudier;

2° Que l'on utilise des doses faibles et croissantes d'alexine, de telle sorte que la réaction de fixation, si minime soit-elle, ne passe pas inaperçue.

(Institut Pasteur de Lille.)

- (1) Le signe — signifie pas d'hémolyse;
Le signe ± signifie hémolyse partielle;
Le signe + signifie hémolyse totale.

REMARQUES SUR LE POUVOIR ANTAGONISTE DU SÉRUM NORMAL ET DES DIVERSES SUBSTANCES QUI ENTRENT EN JEU AU COURS DE LA RÉACTION DE FIXATION,

par FERNAND BEZANÇON et H. DE SERBONNES.

Le pouvoir antagoniste du sérum normal vis-à-vis de l'hémolyse, tour à tour attribué à l'existence d'une antisensibilisatrice (Pagniez, Gley et Camus, Widal et Rostaine), ou à une déviation du complément par des ambocepteurs normaux contenus dans le sérum, a été rattaché par Bordet et Parker Gay à des propriétés d'ordre physico-chimique, le sérum empêchant l'hémolyse de se produire tandis que l'eau physiologique la favorise.

Nous avons observé certains faits qui nous semblent confirmatifs de cette manière de voir. Quand on prend du sérum à un même malade, dans la même journée on voit que l'adjonction de ce sérum à un mélange contenant des hématies et un couple hémolytique amène dans certains cas des variations considérables dans les résultats de l'hémolyse, suivant les divers échantillons de sérum employé. Ces variations semblent étroitement subordonnées à l'influence des repas. Par exemple le sérum recueilli le matin avant le déjeuner et le soir avant le dîner n'a aucune influence sur l'hémolyse, tandis que le sérum prélevé une heure et demie ou deux heures après le repas sera nettement empêchant. Suivant les cas, l'influence de la digestion peut se faire sentir avec plus ou moins de persistance. Alors que chez certains malades le sérum n'exerce plus de pouvoir antagoniste dès 3 heures de l'après-midi, chez d'autres, au contraire, vers 5 et 6 heures, l'influence des repas semble encore se faire sentir. Si l'on veut éviter le plus possible ce pouvoir antagoniste, il sera donc bon de recueillir son sérum le matin, chez un malade à jeun.

Ce pouvoir antagoniste du sérum n'est pas absolu dans de nombreux cas. Il paraît soumis à l'influence de divers facteurs, comme la durée du temps de contact, et la teneur du mélange en eau physiologique. Ainsi les tubes contenant le sérum de 2 heures de l'après-midi et de 6 heures et demie du soir, qui dans notre précédente expérience n'hémolysaient pas au bout d'une demi-heure, montraient au contraire au bout de vingt-quatre heures une hémolyse notable, alors que les tubes témoins contenant l'alexine seule ou la sensibilisatrice seule n'avaient nullement hémolysé. De même si, au lieu d'opérer sur des mélanges représentant un volume de 2 centimètres cubes, on augmente la quantité d'eau physiologique de manière à porter le volume du mélange à 3 et 4 centimètres cubes, le pouvoir antagoniste semble en général supprimé ou tout au moins affaibli et l'hémolyse se produit à peu près normalement. Pour

toutes ces raisons, les faits que nous avons observés nous semblent devoir être interprétés ainsi que le font MM. Bordet et Parker Gay.

En appliquant ce que nous venons de dire à la réaction de fixation, on voit que l'heure de prélèvement du sérum chez les malades alimentés n'est pas indifférente. L'étude du pouvoir antagoniste des différentes substances qui entrent en jeu au cours de cette même réaction nous conduit également à d'autres déductions pratiques. Soit un sérum faiblement antagoniste pris à une dose telle que l'hémolyse ne soit pas empêchée, et un antigène, comme la tuberculine, également antagoniste, mais également employé à une dose trop faible pour empêcher l'hémolyse. On peut voir, comme l'avaient déjà remarqué Weil et Nakayama, que les deux pouvoirs antagonistes, s'additionnant en quelque sorte, empêchent l'hémolyse de se produire. Si par exemple dans une réaction de fixation on trouve que le tube contenant la tuberculine n'a pas hémolysé, alors que le tube témoin contenant le sérum seul hémolyse, on conclut à une réaction positive. Mais si dans le tube on a soin de mélanger *en une seule fois* la tuberculine, le sérum à explorer, l'alexine, le sérum hémolytique et les globules rouges, l'hémolyse peut ne pas se produire davantage, alors que logiquement l'alexine mise au contact de deux antigènes différents et des deux sensibilisatrices correspondantes devrait se fixer indifféremment sur ces deux antigènes et produire une hémolyse plus ou moins complète. On observe ici un cas de pouvoir antagoniste assez complexe, fort intéressant, car il peut être la source de causes d'erreurs au cours de la réaction de fixation.

Une autre cause d'erreur est fréquemment commise dans cette même réaction de fixation, bien que Bordet et Parker Gay l'aient expressément signalée. On emploie habituellement des émulsions de globules au 1/20, qui ont pour effet d'amener une dilution brusque des mélanges dans la deuxième partie de l'expérience. Si donc, dans la première partie, la richesse du mélange en sérum a empêché la fixation de l'alexine sur le premier antigène, la fixation sur le deuxième antigène de cette alexine restée libre sera favorisée par suite de l'apport brusque d'une quantité importante d'eau physiologique. En opérant, au contraire, avec des globules rouges centrifugés et lavés, puis débarrassés d'eau physiologique par décantation, les deux antigènes seront placés de la même manière en ce qui concerne la fixation de l'alexine, la teneur en eau physiologique restant la même d'un bout à l'autre de l'expérience. D'où possibilité de déceler ainsi une déviation du complément qui aurait passé inaperçue, comme nous l'avons remarqué dans nos expériences.

Le Gérant : OCTAVE PORÉE.

SÉANCE DU 20 NOVEMBRE 1909

SOMMAIRE

ANTHONY (R.) : A propos du <i>Mesoplodon</i> échoué au Havre en 1825.	536	des résistances des Bactéries à la pression osmotique	538
AUBERT (P.), CANTALOUBE (P.) et THIBAUT (E.) : Une épidémie de fièvre de Malte dans le département du Gard (Note préliminaire).	535	LAIGNEL-LAVASTINE : L'hyperthermie post mortem.	545
BEZANÇON (FERNAND) et SERBONNES (H. DE) : Recherches sur les anticorps tuberculeux.	548	NAGEOTTE (J.) : Notes de technique. — II. Pratique des grandes coupes du cerveau par congélation. Coloration de la myéline dans les coupes grandes et petites, sans chromage préalable.	542
CAROUGEAU (J.) : A propos des nodosités juxta-articulaires	550	VLÈS (FRED) : Sur un micromètre oculaire à vernier intérieur	537
CHEVRIER, BENARD (RENÉ) et SOBREL : Les formes frustes de l'ictère post-chloroformique. Constance de la cholémie, sa durée, son évolution.	552		
DOYON (M.) et GAUTIER (CLAUDE) : Action de l'extrait de gui sur la coagulation du sang	547	Réunion biologique de Bordeaux.	
GAUTIER (CL.) : Application de la réaction d'Ehrmann à la mise en évidence de l'adrénaline dans les surrénales de la grenouille	534	BRANDEIS (R.) : Transformation myéloïde aleucémique de ganglions cervicaux	535
GEORGÉVITCH (JIVOÏN) : Note relative à la biologie et au système digestif de <i>Simulium Columbaensis</i>	540	LANCIEN (ANDRÉ) et THOMAS (LOUIS) : Sur l'ionisation végétale.	559
GUILLEMARD (ALFRED) : Diversité		MONGOUR (CH.) et BRANDEIS : Liquide céphalo-rachidien clair à la période terminale d'une méningite cérébro-spinale à méningocoques et un mois après le début des accidents.	537

Présidence de M. Malassez.

OUVRAGE OFFERT

M. LE PRÉSIDENT. — Le Dr AZOULAY m'a chargé d'offrir à la Société de Biologie, au nom de l'auteur et du traducteur, le premier volume de la traduction de l'*Histologie du système nerveux de l'homme*, par RAMON CAJAL. Je lui adresse, en même temps que les remerciements de sa Société, mes félicitations pour le service qu'il rend aux histologistes.

APPLICATION DE LA RÉACTION D'EHRMANN A LA MISE EN ÉVIDENCE
DE L'ADRÉNALINE DANS LES SURRÉNALES DE LA GRENOUILLE,

(Deuxième note),

par CL. GAUTIER.

J'ai montré (1) qu'on pouvait obtenir la réaction d'Ehrmann avec l'extrait (renfermant aussi les débris cellulaires) des deux capsules surrénales d'une seule grenouille.

La présence de ces débris cellulaires n'est pas nécessaire au succès de la réaction et l'on peut, sans inconvénient, les éliminer par centrifugation.

Pour obtenir la réaction d'Ehrmann, il suffit même de broyer une surrénale de grenouille dans 1 centimètre cube de sérum à 6,5 p. 1000, et d'opérer comme il a été indiqué.

POIDS des animaux auxquels on prélève les surrénales	DIMENSIONS des diamètres après le 1 ^{er} éclaircissement		DÉSIGNATION de la surrénale employée pour l'extrait	DIMENSIONS des diamètres après le 2 ^e éclaircissement	
	GDHP	GDVP		GDHP	GDVP
Gr. ♀ 68 gr. . . .	3 ^{mm} »	1 ^{mm} 1/2	Surrénale droite. — gauche.	4 ^{mm} 1/2	4 ^{mm} »
	3 ^{mm} »	1 ^{mm} 1/2		4 ^{mm} 1/2	4 ^{mm} »
Gr. ♀ 55 gr. . . .	3 ^{mm} »	1 ^{mm} 3/4	Surrénale droite. — gauche.	3 ^{mm} 3/4	2 ^{mm} 1/2
	3 ^{mm} »	1 ^{mm} 3/4		4 ^{mm} »	2 ^{mm} 3/4
Gr. ♀ 55 gr. . . .	2 ^{mm} 1/2	1 ^{mm} »	Surrénale droite. — gauche.	3 ^{mm} »	2 ^{mm} »
	3 ^{mm} »	1 ^{mm} 1/2		4 ^{mm} »	2 ^{mm} 3/4

J'ai vu parfois, lorsqu'on fait agir dans ces conditions les surrénales droite et gauche d'un même animal sur les yeux d'une même paire, les diamètres pupillaires étant égaux, les mydriases résultantes être très différentes.

Remarque. — Les dimensions des diamètres pupillaires après le deuxième éclaircissement, rapportées dans les tableaux de cette deuxième note et de la première, ont été mesurées après une demi-heure d'exposition à la lumière artificielle (fournie par un manchon incandescent Auer). Si au bout de ce temps on dépose sur l'œil une grosse goutte d'eau ordinaire, et que l'on continue l'exposition pendant une nouvelle demi-heure, on constate que la dilatation de la pupille ne diminue pas, qu'elle semble même augmenter un peu.

Conclusions. — De l'ensemble des faits exposés dans cette note et dans la précédente nous concluons :

(1) *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 13 novembre 1909, p. 490.

Les tissus de la surrenale de la grenouille ou les extraits de cet organe donnent la réaction d'Ehrmann. C'est une dernière preuve de l'existence de l'adrénaline dans ces organes, et de leur homologie fonctionnelle avec la surrenale des vertébrés supérieurs.

UNE ÉPIDÉMIE DE FIÈVRE DE MALTE DANS LE DÉPARTEMENT DU GARD

(Note préliminaire),

par P. AUBERT, P. CANTALOUBE (de Sumène) et E. THIBAUT.

La fièvre de Malte qui, en France, a été observée à Paris et à Marseille (1), vient de se manifester d'une façon particulièrement sévère dans une petite commune du département du Gard, la commune de Saint-Martial, située en pleine région des Cévennes, dans l'arrondissement du Vigan.

Le début de cette épidémie, qui ne s'est point localisée à Saint-Martial, remonte à janvier 1909 ; il n'a pas été constaté de cas nouveau à partir de juillet. Pendant cette période, on a enregistré officiellement, sur une population de 639 habitants, 106 cas relevant nettement de la fièvre de Malte et ayant entraîné 6 décès.

La maladie, considérée d'abord comme grippe infectieuse, a affecté dans sa symptomatologie générale tous les caractères cliniques de la fièvre de Malte : fièvre à type nettement ondulant ; courbatures généralisées ; troubles gastro-intestinaux d'intensité variable, constipation dans la majorité des cas, diarrhée seulement dans les formes graves ; foie et rate augmentés de volume et douloureux ; arthralgies et névralgies erratiques ; sudations abondantes et parfois fétides ; manifestations pleuro-pulmonaires variables à type serpigneux ; dissociation du pouls et de la température ; hémorragies diverses ; orchites et épидидymites ; troubles de la menstruation ; asthénie nerveuse prononcée ; amaigrissement très marqué avec anémie et teinte terreuse des téguments ; durée de la maladie, quatre-vingt-dix jours en moyenne ; convalescence longue.

Le séro-diagnostic de Wright, que nous avons effectué ces derniers temps chez les malades encore en traitement, nous a donné des résultats positifs : Taux de l'agglutination 1/20 à 1/60.

La population de Saint-Martial faisant un usage quotidien de lait de chèvre, consommé cru sous diverses formes, il était tout indiqué de rechercher de ce côté l'un des modes de propagation possible de la

(1) *Comptes rendus de la Société de Biologie* (Marseille, 18 mai 1909) ; *Bulletin de la Société de Pathologie exotique*, 21 juillet 1909.

maladie. Nous avons alors appris qu'une épizootie avait sévi sur l'espèce caprine dans le courant de 1908-1909, s'étant manifestée surtout par des avortements très nombreux, ce qui n'avait jamais été observé dans le pays. La séro-réaction nous a donné chez un certain nombre de ces animaux des résultats positifs, qui nous permettent, de ce fait, de rapporter cette épizootie à une infection par le *Micrococcus melitensis*.

Au point de vue épidémiologique, l'épizootie caprine a précédé, puis accompagné l'épidémie humaine ; il est dès lors plausible de songer au rôle principal joué par les chèvres dans la transmission de la maladie. Les chèvres, cependant, ne paraissent pas devoir être seules incriminées comme agents de propagation ; nous nous proposons dans une étude ultérieure d'envisager les différents modes de transmission du *Micrococcus melitensis* en nous appuyant sur les faits d'ordre clinique et bactériologique que nous recueillons en ce moment à Saint-Martial.

A PROPOS DU *Mesoplodon* ÉCHOUÉ AU HAVRE EN 1825,

par R. ANTHONY.

Le crâne du *Mesoplodon* ♀, échoué au Havre le 3 septembre 1825 et qui fut immédiatement décrit par de Blainville sous le nom de *Delphinus Dalei* Blainv., figuré ensuite successivement par F. Cuvier, par Duvernoy (*Mesodiodon micropterum* Nob.), par van Beneden et P. Gervais (*Mesoplodon Sowerbiensis* Blainv.), existe, *bien entendu*, dans les Collections d'Anatomie comparée du Muséum d'Histoire naturelle, où il porte le numéro A. 3541.

Ces mêmes Collections, d'ailleurs, possèdent en outre un certain nombre d'autres ossements provenant d'animaux appartenant au même groupe.

Dans ma note à l'Académie des Sciences sur le *Mesoplodon* de la Hougue (30 août 1909), j'ai dit, en parlant de cet animal, « qu'avant l'échouage de la Hougue, il n'était pas représenté aux Collections d'Anatomie comparée du Muséum d'Histoire naturelle ».

En effet, aucun de nos spécimens, y compris le crâne de l'animal du Havre (1825), n'est semblable à l'individu ♂ échoué à la Hougue le 2 novembre 1908. Ce dernier semble au contraire, autant que peut permettre de s'en rendre compte une macération encore inachevée, exactement du même type que l'individu échoué sur les côtes d'Écosse en 1800 et dont la tête fut décrite en 1804 par Sowerby.

Le crâne de l'individu du Havre (1825) diffère notamment de celui de l'individu de la Hougue (1908) par la taille, la forme et la position de ses

dents, par la forme de sa symphyse mandibulaire, par le contour de sa région malaire. Ces différences tiennent en grande partie sans doute à l'âge et surtout au sexe. Mais en est-il de même d'autres, plus importantes à mon avis, qui s'observent à la base du crâne? Ces dernières sont-elles d'ordre individuel? Sont-elles au contraire de nature à justifier la séparation, au point de vue systématique, de l'animal du Havre et de celui de la Hougue? C'est ce sur quoi je ne puis me prononcer dès maintenant.

C'est en présence de ces différences, m'en tenant strictement aux faits, sans tenter pour le moment de les interpréter, que j'ai pu affirmer qu'il n'existe aux Collections d'Anatomie comparée du Muséum d'Histoire naturelle aucun spécimen de *Mesopiodon* semblable à celui de la Hougue.

Une étude anatomique approfondie du groupe encore si mal connu des Ziphiidés me paraît s'imposer : seule, elle pourra permettre de trancher ces questions de systématique, ainsi qu'un certain nombre d'autres. Mon intention est de l'entreprendre avec l'aide des documents nouveaux et particulièrement importants que j'ai entre les mains. C'est d'ailleurs pour ne rien préjuger au sujet de mes conclusions futures que je me suis abstenu, dans ma note préliminaire à l'Institut, d'assigner au *Mesopiodon* de la Hougue un nom spécifique précis, bien qu'il soit presque absolument certain qu'il appartienne à l'espèce *bidens*.

J'espère que ces explications, sur lesquelles il me paraît inutile de m'étendre actuellement davantage, calmeront les inquiétudes de M. Brasil.

SUR UN MICROMÈTRE OCULAIRE A VERNIER INTÉRIEUR,

par FRED VLÈS.

Les micromètres oculaires à microscope employés actuellement sont des modèles peu variés : ils se ramènent à deux types, l'un dans lequel le plan focal de l'oculaire contient une échelle divisée fixe ; l'autre dans lequel ce plan focal est parcouru par un index ou un réticule mobiles, en relation eux-mêmes avec des échelles ou un tambour gradués placés à l'extérieur de l'appareil. Le premier système, suffisant pour des mesures approximatives, expose à des erreurs absolues assez considérables dès que la mesure doit comporter des fractions d'une division de l'échelle. Le second système, évidemment très précis, exige pour cette précision une perfection mécanique remarquable, de telle sorte que soient rendus négligeables les temps perdus des vis et autres pièces mobiles. Ce sont en conséquence des instruments délicats et fort chers. En outre, la nécessité qu'il y a, avec ceux-ci, de quitter l'examen du

champ oculaire pour faire les lectures expose à une perte de temps souvent préjudiciable.

J'ai tenté de combiner un appareil très simple qui, fournissant également une précision plus grande que celle du système ordinaire à échelle fixe, ne nécessite pas de complications mécaniques, — soit par conséquent d'un prix de revient moins élevé — et puisse être en même temps manié avec rapidité. L'instrument a été construit par la maison Nachet (Paris).

C'est un oculaire possédant dans son plan focal une échelle divisée sur lame de verre, comme les oculaires micrométriques ordinaires. Au contact de cette échelle, et également dans le champ oculaire, se déplace un vernier au 40^e gravé sur la face inférieure d'une autre lame de verre qui glisse sur celle de l'échelle fixe. Une simple glissière métallique, une vis de poussée et un ressort de rappel suffisent pour mouvoir le vernier. La marche de la mesure se conçoit facilement. La lecture se faisant directement dans le champ, il n'y a plus de précautions spéciales à prendre à propos des erreurs de vis, ressorts ou chariots, telles qu'elles sont nécessaires pour les oculaires à échelles externes ; il s'ensuit une grande simplification de construction. Enfin la mesure se fait rapidement sans que l'œil quitte l'oculaire, et il est possible, en cas de besoin, de dicter ses lectures à un aide sans abandonner un seul instant l'observation d'un phénomène fugitif.

DIVERSITÉ DES RÉSISTANCES DES BACTÉRIES A LA PRESSION OSMOTIQUE,

par M. ALFRED GUILLEMARD.

Dans un travail récent (1), j'ai montré que les bouillons de culture additionnés de sels neutres à un taux élevé pouvaient servir à différencier et même à séparer entre elles certaines bactéries possédant des caractères morphologiques semblables. Depuis cette publication, j'ai étendu à un très grand nombre de ces végétaux inférieurs la recherche de la résistance à la pression osmotique, et j'ai pu constater que cette résistance était extrêmement variable suivant les espèces auxquelles on s'adressait. Je considère donc que la fixation du *point osmotique*, c'est-à-dire de la concentration limite de la solution saline à laquelle végète un microbe, constitue un moyen de différenciation d'une importance majeure, qui doit prendre place à côté des autres caractères biologiques qui déterminent l'espèce.

A ce titre, voici quelques exemples :

(1) *Comptes rendus de l'Académie des Sciences*, 1^{er} juin 1908.

NOM DE L'ESPÈCE	CONCENTRATIONS LIMITES EN MOLÉCULES-GRAMMES	
	Culture avec NaCl	Culture avec $\text{SO}^4(\text{NH}^4)^2$
<i>Bacillus megatherium</i>	0,7	0,4
<i>Staphylococcus pyogenes</i>	3,5	> 2
<i>Bacterium coli</i>	1,1	1 »
<i>Bacillus typhosus</i>	1,1	1 »
<i>Bac. paratyphosus A.</i>	1,3	1,1
<i>Bac. paratyphosus B.</i>	1,3	1,1
<i>Bacillus aerogenes lactis</i>	1 »	0,8
<i>Bacillus Friedlanderi</i>	1,5	1,2

A ces concentrations les bactéries cultivent avec un retard variant de deux à cinq jours.

J'ai essayé, en outre, la résistance à la pression osmétique avec la plupart des sels alcalins et alcalino-terreux et avec les non électrolytes tels que sucres, glycérine, alcools, etc. Je me réserve de faire connaître les résultats complets ultérieurement, car leur nomenclature entraînerait un développement trop considérable pour cette note. Je me contenterai d'attirer l'attention sur quelques points :

1° Ainsi qu'on le voit, il y a une diversité très grande depuis la résistance du *B. megatherium* sensible à 0,7 mol. NaCl, soit 40 gr. 6 p. 1.000 centimètres cubes, jusqu'à celle du *Staphylococcus* végétant encore avec 3,5 mols. correspondant à 203 grammes de chlorure de sodium p. 1.000 centimètres cubes de bouillon. Entre ces deux extrêmes il y a tous les intermédiaires.

2° Le chiffre de mols. varie suivant la dissociation électrolytique : ainsi avec le chlorure de magnésium, on obtient un nombre trois fois plus faible qu'avec le chlorure de sodium ou le sulfate de magnésium. Les proportions sont sensiblement gardées suivant les espèces.

3° Dans le groupe Coli-Typique-Para, on trouve une résistance moyenne. Le sulfate d'ammonium différencie assez bien ces bactéries en donnant une culture floconneuse avec *B. coli* et *Paratyphosus A* et une culture trouble avec *B. typhosus* et *Paratyphosus B*. C'est l'ensemble de ces recherches que j'ai antérieurement publié (1).

4° Le résultat le plus significatif a été la différenciation de *Bacillus Friedlanderi* (de la broncho-pneumonie) et de *Bacillus lactis aerogenes*, un des agents de la fermentation lactique. L'étude de ces deux bactéries avait fait l'objet d'un travail important de MM. L. Grimbert et G. Legros (2), qui avaient conclu à leur identité à cause des caractères biochimiques communs : aspect semblable des cultures, fermentation des sucres en C^{42} donnant les mêmes produits : alcools, acides, etc. Or, en cultivant ces deux microbes avec des quantités croissantes de chlorure de sodium, on voit que la végétation du Bacille aérogène s'arrête lorsque

(1) *Annales de l'Institut Pasteur*, 1900, n° 7.

la proportion dépasse une mol., soit 58 grammes p. 1.000, tandis que le Pneumobacille continue à se développer avec 1,5 mol., soit 87 grammes NaCl.

Il semble donc plus rationnel d'admettre deux espèces différentes, puisque ces bactéries ne peuvent se développer également sur le même terrain.

5? Une dernière observation : la concentration limite à laquelle végètent les microorganismes varie suivant la qualité du bouillon de culture qu'on emploie. Ainsi, avec le chlorure de sodium, on observe une résistance plus faible, de 0,1 à 0,2 mol. en moins, si on se sert d'une dissolution de peptone à la place du bouillon normal peptone-viande de bœuf. D'une manière générale, ce qu'il faut retenir, c'est la différence de résistance des espèces pour un même milieu dont on fait varier la concentration saline.

NOTE RELATIVE A LA BIOLOGIE
ET AU SYSTÈME DIGESTIF DE *Simulium Columbacensis*,
par JIVOÏN GEORGÉVITCH.

La « mouche de Goloubatz » (ainsi appelée d'après une petite localité de la Serbie septentrionale, située à l'entrée du Pont de fer) est fort redoutée par les habitants de la Serbie et de la Hongrie du Sud, à cause de sa piqûre très douloureuse et des vrais ravages qu'elle occasionne parmi le bétail. D'après les rapports qui datent d'une trentaine d'années du Dr Médovic (1), médecin serbe, qui s'était occupé le premier de cette mouche au point de vue pathologique, c'est par millions de francs qu'il fallait évaluer à cette époque en Serbie les dégâts annuels dus à la piqûre de cette mouche. Les données autrichiennes fournissent des renseignements plus précis. Par exemple, dans la petite commune de Cowine, en 1880, on a constaté la mort de 400 porcs, de 80 chevaux, de 40 bœufs dans un court laps de temps, mort due uniquement à la piqûre des mouches de Goloubatz.

Les habitants croient que ce sont les premiers essaims qui sont les plus dangereux. Aussi ont-ils pris l'habitude de bien garantir leur bétail les premiers jours du printemps, soit en évitant de le faire sortir aux heures de la journée pendant lesquelles les mouches sont les plus agressives, soit en éloignant les essaims en enfumant les écuries, soit en

(1) V. Kollar. Beurtheilung des von Dr Medovic an die serbische Regierung erstatteten Berichtes über die Entstehung und Verteilung der Golubacer Mücken (*Simulium Gollubatzense.*) *Sitzungsber. Kais. Akad. Wissensch. Wien.*

frottant le corps des animaux sur les parties les plus exposées aux piqûres, avec des essences de goudron ou des matières grasses mélangées au goudron. On ne sait pas si on doit attribuer à cette vieille pratique le fait que dans ces dernières années les pertes ont été rares, ou s'il faut croire à une immunité déjà bien acquise.

Les mouches de Goloubatz vivent en grande quantité en face de Goloubatz, juste à l'entrée du Pont de fer. Elles trouvent là un abri excellent, vaste et humide, particulièrement favorable à l'éclosion des œufs. Goloubatz n'est cependant pas le seul endroit où ces mouches pondent; on les trouve sur une étendue bien plus grande. Partout, dans les torrents, dans les montagnes et dans les collines avoisinantes, d'où elles descendent une fois écloses, jusqu'à l'endroit indiqué en face de Goloubatz, où on peut les voir en si grands essaims qu'au dire des habitants ils couvrent quelquefois toute la surface du Danube déjà très large à cet endroit. Une partie des essaims reste dans les collines et réussit quelquefois à perpétuer l'espèce; mais la plupart d'entre elles périssent avant de se reproduire. Le vent, le froid et d'autres intempéries climatiques les font mourir. De Goloubatz, les mouches sont poussées par le vent dans deux directions bien déterminées : vers la Serbie occidentale ou vers la Hongrie du Sud. Comme les vents qui soufflent vers la Serbie sont plus fréquents, il est naturel que les essaims soient plus fréquemment dispersés en Serbie qu'en Hongrie.

Dans un travail du Dr Tömösvary (1), on trouvera pour le moment tous les détails sur la ponte, l'éclosion et les métamorphoses de ces mouches. Aussi n'insisterons-nous pas davantage à ce sujet. Mais comme nous avons trouvé dans l'intestin de ces mouches un trypanosome nouveau, *Crithidia simulix* (2), il y a intérêt à étudier l'appareil digestif de cette mouche.

Après le pharynx il y a un *œsophage* assez court, en forme de tube régulier, qui va jusqu'au tiers antérieur du thorax, où il aboutit dans une large *pompe aspirante*. Mais tandis que cette pompe chez la mouche ordinaire et chez les moustiques est placée à côté de l'intestin, à la manière d'un diverticule, chez notre mouche la pompe, en forme de renflement unique, est ronde, d'un diamètre légèrement inférieur à celui de l'estomac, et placée sur le trajet direct de l'œsophage. D'où une division naturelle de cet organe en deux parties; une partie placée en



(1) Dr Tömösvary (Odön). *A Kolumbacsi legy*. Budapest, 1889. Il existe une traduction en allemand de ce petit travail.

(2) *Comptes rendus Soc. de Biologie*, séances des 6 et 13 novembre 1909.

avant de la pompe, œsophage antérieur; une partie placée en arrière de la pompe, œsophage postérieur. L'œsophage postérieur est deux fois plus long que la pompe aspirante. A la jonction de l'estomac et de l'iléon, on note deux paires de tubes de Malpighi. Après l'iléon viennent un très court *côlon* qui aboutit à un *rectum* ovale, autour duquel sont les trois paires des *glandes rectales*.

Il n'y a pas de parasites dans les tubes de Malpighi et dans les glandes salivaires.

La mouche de Goloubatz semble sucer et piquer les animaux de la même manière que les *Anopheles*.

(Laboratoire de Zoologie à l'Université de Belgrade.)

NOTES DE TECHNIQUE. — II. PRATIQUE DES GRANDES COUPES DU CERVEAU PAR CONGÉLATION. COLORATION DE LA MYÉLINE DANS LES COUPES GRANDES ET PETITES, SANS CHROMAGE PRÉALABLE,

par J. NAGEOTTE.

Dès que le durcissement de la pièce dans le formol est suffisant, c'est-à-dire au bout de huit à dix jours, la méthode dont j'ai indiqué le principe ici même l'an dernier (1) permet de pratiquer, à peu de frais et sans grande peine, des coupes totales de cerveau, qui se colorent aussi bien par l'hématéine que les coupes chromées, par la technique de Weigert. Cette méthode permet de débiter en séries complètes les encéphales qui en valent la peine; elle convient aussi aux examens rapides des pièces d'intérêt secondaire, dont on voudrait bien souvent posséder quelques coupes, mais que l'on ne peut se résoudre à soumettre à de longues et coûteuses manipulations.

Pour mettre cette technique au point, je me suis heurté à des difficultés assez grandes, car les inconvénients de la congélation, qui sont bien connus, s'exagèrent à mesure que les dimensions des pièces augmentent. En donnant ici point par point la marche à suivre pour l'étude d'un cerveau, je signalerai au fur et à mesure ces difficultés et les artifices qui permettent de les surmonter.

(1) J. Nageotte. Technique rapide pour colorer les fibres à myéline des nerfs, de la moelle et du cerveau. *Comptes rendus de la Soc. de Biol.*, 7 novembre 1908. Depuis la publication de cette note, j'ai eu connaissance d'un travail de Benda (*Neurool Zentralbl.*, 1903) dans lequel est décrite, pour les nerfs périphériques seulement, une technique semblable : formol, congélation, hématoxyline de Böhmer, décoloration par le liquide de Weigert.

On peut pratiquer des coupes horizontales entières d'un hémisphère; les dimensions de la platine permettent même de laisser en place la plus grande partie des ganglions centraux de l'hémisphère opposé, mais les coupes, pour être maniables, doivent être d'autant plus épaisses qu'elles sont plus grandes et naturellement la coloration devient moins fine. L'épaisseur convenable pour de telles coupes varie entre 70 et 80 μ , tandis que pour les coupes verticales d'un hémisphère, cette épaisseur peut descendre à 40 ou 50 μ . D'ailleurs, il est reconnu que, dans la plupart des cas, il y a avantage à fragmenter les hémisphères en trois pièces, dont l'antérieure et la postérieure sont coupées verticalement, la moyenne horizontalement; de cette façon les faisceaux principaux sont sectionnés presque normalement, ce qui facilite leur étude.

Une fois cette première division opérée, il est indispensable de fragmenter les morceaux en disques de 1 centimètre d'épaisseur; ce sont ces disques qui seront congelés et disposés successivement sur la platine réfrigérante pour être débités en coupes sériées. Cette opération présente des avantages et des inconvénients; elle permet une première orientation qui facilite beaucoup l'étude de la pièce; les contours des disques étant tracés rapidement à la chambre claire, les dessins obtenus servent ensuite à repérer, sans erreur possible, les circonvolutions dans les coupes. Mais, d'autre part, elle amène forcément la perte d'une certaine quantité de substance, ce qui peut être gênant en certains cas; les instruments que nous possédons, tout en facilitant la manœuvre, ne permettent pas d'obtenir des sections suffisamment régulières; mais j'ai pu constater que la scie à ruban exécute des sections parfaites dans la substance cérébrale et j'ai l'intention d'en faire construire un petit modèle qui permettra de débiter le cerveau avec une grande précision. Pour éviter les pertes au voisinage de la section inférieure, il faut disposer sur la platine une mince couche de foie, que l'on nivelle au microtome; sur cette couche on disposera la pièce qui, ainsi, peut être coupée jusqu'au bout.

Ici se présentent les difficultés annoncées; si l'on met sur la platine un disque de cerveau débarrassé du formol qu'il contenait par un lavage à l'eau pure, la congélation se fait en moins d'un quart d'heure, mais les coupes s'effritent si la température de la pièce est inférieure, à -1 degré ou -2 degrés environ, et les limites entre lesquelles la consistance est bonne sont très rapprochées l'une de l'autre; or, pratiquement, il est fort difficile d'entretenir cette température sans oscillation pendant longtemps. De plus, les coupes, lorsqu'on parvient à les faire, sont inutilisables parce que la substance grise est transformée en dentelle par les cristaux de glace. Après de nombreux tâtonnements, j'ai pu vaincre ces deux difficultés à la fois en laissant dans la pièce un taux déterminé de formol et en opérant la congélation aussi brusquement que possible. Une immersion des pièces à couper dans du formol à 3 p. 100 pen

un jour permet d'obtenir une consistance parfaite alors que la température, dans la platine, varie entre — 12 degrés et — 8 degrés; avec l'appareil décrit précédemment, ces conditions sont faciles à maintenir pendant des heures entières. Le formol diminue beaucoup les dimensions des cristaux formés pendant la congélation, mais ne suffit pas encore à supprimer l'altération de la substance grise. Pour y parvenir, il faut congeler rapidement le disque en projetant un jet de chlorure de méthyle alternativement sur chacune de ses faces; une fois congelé, on le colle avec de la gomme sur la platine réfrigérante et on attend que la température de la pièce se soit mise en équilibre avec celle de la platine. De cette façon, les altérations de la substance grise sont supprimées sur une certaine étendue à la surface de la pièce et réduites à des traces minimales au centre du disque.

L'emploi du formol élargit notablement la zone de température qui permet de pratiquer les coupes; de plus, il l'abaisse de plusieurs degrés, ce qui est utile, car il est facile de maintenir longtemps le maximum du froid que l'on peut obtenir. En disposant de réfrigérants plus puissants que la glace et le sel d'une part, le chlorure de méthyle d'autre part, on pourrait augmenter le taux du formol et obtenir des résultats encore meilleurs. Avec la neige carbonique, par exemple, il est probable que l'on pourrait congeler sans inconvénients des disques épais de 2 centimètres et plus.

Les coupes faites sont recueillies sans difficulté à l'aide d'un pinceau, ou même au bout des doigts, si l'on a soin d'enduire le rasoir d'une épaisse couche de vaseline liquide, pour empêcher l'adhérence des parties dégelées de la coupe. Souvent la coupe saute d'elle-même dans un cristalliseur placé à portée et la vaseline est inutile.

Après rapide agitation dans l'eau, la coupe qui vient d'être faite est retirée en chiffon, au bout d'un pinceau, et couchée dans une cuvette sur un papier buvard mouillé, où elle est conservée, à l'abri de la sécheresse, jusqu'au moment où elle doit être utilisée. Une goutte d'essence de moutarde empêchera toute moisissure.

Avant la coloration, la coupe doit être portée pendant quelques minutes dans de l'alcool à 90 degrés pour être débarrassée de la myéline épanchée, qui empêcherait le colorant de pénétrer. On évite le râtinement, qui rendrait difficile l'étalement ultérieur, en ajoutant à l'alcool 30 p. 100 d'acide acétique cristallisable.

De ce bain, la coupe est portée dans une cuvette à écoulement central, remplie d'eau, où l'étalement se fait, sur une lame bien dégraissée, à l'aide d'un pinceau.

Enfin, la lame étant retirée et son pourtour essuyé, on colle sur elle avec de la vaseline quatre bandes de verre qui constituent une cellule étanche, dans laquelle on verse environ 10 centimètres cubes du mélange suivant : hémalun de Mayer 2, alcool absolu 1, filtrer. Au bout d'une

demi-heure à l'étuve, ou mieux de vingt-quatre heures à froid, le colorant est recueilli (il peut servir jusqu'à épuisement), la coupe, légèrement arrosée d'eau, est plongée avec la lame dans une cuvette contenant du liquide décolorant de Weigert modifié, à cause de l'épaisseur des coupes : ferricyanure 2, borax 5, eau 100. Très rapidement la décoloration se fait et la coupe, retirée au bout d'un pinceau, est essorée par trempages répétés dans l'eau, puis passée à l'eau ammoniacale, rincée à l'eau, étalée de nouveau sur lame, arrosée d'alcool, collée au collodion fluide, enfin éclaircie au xylol phéniqué et montée au baume.

Si l'on désire appliquer à des points limités d'autres techniques, rien n'est plus facile que de pratiquer de distance en distance une coupe très mince dans laquelle on découpe les portions choisies.

Pour la coloration des fibres les plus fines de l'écorce, dans des coupes de 40 à 30 μ , soit découpées dans de grandes coupes, soit faites sur des fragments prélevés séparément, l'hématéine ne donne pas de résultats constants, même après la fixation au formol sulfaté, que j'ai indiquée précédemment (*loc. cit.*) Par contre, on obtient des colorations parfaites par la méthode d'Heidenhain; alun de fer à 4 p. 100 un jour, hématoxyline de Weigert un jour, décoloration à l'alun de fer (1). Je recommande cette technique si simple aux anatomopathologistes, auxquels elle rendra les plus grands services. Pour le bulbe et la protubérance elle donne aussi d'excellents résultats, mais pour les grandes coupes de cerveau la coloration obtenue est beaucoup trop opaque.

L'HYPERTHERMIE POST MORTEM,

par LAIGNEL-LAVASTINE.

Poursuivant depuis deux ans des recherches sur la température rectale des cadavres immédiatement après la mort et dans les premières heures qui suivent, j'ai eu occasion d'observer des élévations thermiques telles, qu'après m'être assuré qu'il ne pouvait y avoir de causes d'erreur, je crois intéressant de les communiquer à la Société.

La température est prise dans le rectum chez l'homme, dans le vagin chez la femme, avec un thermomètre à maxima pouvant monter jusqu'à 60 degrés et rigoureusement vérifié. Chaque prise thermique est contrôlée par mes internes (MM. Boudon, Lyon-Caen, Bauffle) ou moi-même,

(1) La méthode de Heidenhain a déjà été appliquée par Kodis à la coloration de la myéline (*Arch. f. mikr. Anat.*, 1902). L'auteur fait précéder l'action du formol par une fixation au cyanure de mercure, qui n'est pas utile pour la coloration des fibres à myéline.

et quand la température trouvée nous étonne, nous remplaçons le thermomètre employé par un autre également vérifié récemment.

Aujourd'hui je rapporterai les trois cas dans lesquels j'ai observé les températures les plus élevées qu'on ait, à ma connaissance, jamais signalées (1).

I. — Le 26 octobre 1908, meurt à l'Hôtel-Dieu, dans le service du professeur Gilbert Ballet, un homme de quarante-six ans, atteint de méningite tuberculeuse avec hémorragie méningée sous-arachnoïdienne. La température rectale étant de :

	41°2 au moment de la mort,	
est de	42° après	5 minutes.
—	45° après	20 minutes.
—	50° après	35 minutes.
—	40° après	55 minutes.
—	45° après	1 h. 10 minutes.
—	43° après	1 h. 25 minutes.
—	41° après	1 h. 40 minutes.
—	37° après	1 h. 55 minutes.
—	33° après	2 h. 10 minutes.

II. — Le 3 septembre 1909, meurt à Beaujon, salle Barth, un homme de quarante-six ans, atteint de pachyméningite hémorragique d'origine alcoolique. La température rectale étant de :

	40° au moment de la mort,	
est de	55° après	30 minutes.
—	41° après	60 minutes.

III. — Le 26 avril 1909, meurt à Andral un homme de quarante ans, alcoolique, atteint de pneumonie du lobe supérieur droit.

Désirant m'assurer que l'hyperthermie post mortem n'est pas seulement un phénomène local, j'ai pris comparativement, dans un certain nombre de cas, la température dans le rectum et les fosses nasales. Voici les résultats dans le fait actuel.

La température étant dans le rectum de 41 degrés au moment de la mort, est :

Après	5 minutes, de 59° dans le rectum	et de 53° dans les fosses nasales,
—	20 minutes, de 58°	— et de 28° —
—	35 minutes, de 55°	— et de 27° —
—	50 minutes, de 36°	— et de 26° —
—	1 h. 5 minutes, de 35°	— et de 25° —
—	1 h. 20 minutes, de 35°	— et de 24° —
—	1 h. 35 minutes, de 35°	— et de 24° —
—	1 h. 50 minutes, de 35°	— et de 24° —

(1) Lombroso. *Exposé de titres*, Turin, 1876. — Vincent P. Norman. *The Lancet*, 13 mai 1909, p. 1386. — Morgan Richards. *The Lancet*, 12 juin 1909, p. 1716. — Palmer. *The Lancet*, 19 juin 1909, p. 1779.

Ainsi, après la mort j'ai pu observer dans les fosses nasales la température de 53 degrés et dans le rectum des températures de 50, 55 et 59 degrés qui laissent bien loin derrière elles la température de 44 degrés observée par Wunderlich dans le tétanos et que répètent tous les auteurs.

ACTION DE L'EXTRAIT DE GUI SUR LA COAGULATION DU SANG,

par M. DOYON et CLAUDE GAUTIER.

I. — L'extrait de gui (1) injecté brusquement à haute dose dans les veines provoque l'incoagulabilité du sang. L'action est passagère. Elle est plus marquée et plus persistante si l'injection est faite dans une veine mésaraïque que si elle est faite dans une veine de la circulation générale (saphène). *In vitro*, l'extrait de gui est sans action sur la coagulation du sang; cependant des doses massives peuvent la retarder un peu.

II. — EXPÉRIENCES : 1° Chien de 12 kilogrammes. Prise d'essai de sang carotidien; coagulation en neuf minutes. Injection à 2 h. 30 dans une mésaraïque de 40 centimètres cubes d'une solution à 10 grammes, pour 40 d'eau ordinaire. A 2 h. 33, 2 h. 40, 2 h. 45, 3 h. 10 prises de sang carotidien. Ces échantillons restent absolument liquides toute la journée. Le surlendemain ils sont encore coulants, mais il existe à ce moment de petits caillots mous au fond des tubes.

2° Chien de 17 kgr. 500. Prise d'essai de sang carotidien; coagulation en trois minutes. Injection à 10 h. 33 dans une mésaraïque de 17 centimètres cubes d'une solution à 20 p. 100. Prise à 10 h. 40; le sang est incoagulable. Prise à 10 h. 45; le sang est incoagulable. Ces deux échantillons coagulent, mais mal, trois jours après. Prises à 11 h. 5, 11 h. 30; le sang est incoagulable, mais il se forme à la partie supérieure des échantillons de petits caillots pariétaux. La coagulation est complète deux jours après. Prise à 11 h. 55; le sang coagule entre quatre et cinq heures. A 4 h. 50; dernière prise; coagulation à 2 h. 25.

3° Chien de 13 kilogrammes. Prise d'essai de sang carotidien; coagulation en quatorze minutes. A 3 h. 42, injection de 13 centimètres cubes solution 40 p. 40 dans la saphène. Prise à 3 h. 46; le sang reste liquide. Prise à 3 h. 57; le sang reste coulant, mais il se forme quelques heures après des filaments de fibrine. Coagulation en masse de ces deux échantillons le lendemain soir. Prises à 4 h. 10 et 4 h. 30; le sang est trouvé pris en masse à 5 heures.

4° Chien de 21 kilogrammes. Prise d'essai de sang carotidien; coagulation en 10 minutes. Injection à 11 h. 5 dans une saphène de 21 centimètres cubes d'une solution à 20 p. 100. Prises à 11 h. 12 et à 11 h. 20; le sang reste coulant, mais il s'est formé dès avant 11 h. 30 un mince caillot pariétal à la partie

(1) Extrait mou pharmaceutique, préparé par Givaudan, à Lyon.

supérieure des échantillons. Les deux échantillons coagulent en masse le lendemain soir. Prises à 11 h. 30 et à 11 h. 55; le sang est trouvé coagulé à 1 h. 30. Prise à 1 h. 50; le sang coagule en masse à 2 heures.

5° On reçoit à 11 h. 5, sur 1, 2, 5 centimètres cubes d'extrait de gui à 40 p. 40, 15 centimètre cubes de sang carotidien. On mélange vivement. On prélève aussi un échantillon de sang normal. Ce dernier coagule en 8 minutes. Le sang additionné de 1 centimètre cube coagule en quatre minutes; le sang additionné de 2 centimètres cubes en 10 minutes; le sang additionné de 5 centimètres cubes est trouvé coagulé en masse à 2 heures de l'après-midi.

III. — L'injection intra-veineuse d'extrait de gui détermine chez l'animal en expérience un calme profond, un état de pseudo-narcose. Rappelons aussi pour mémoire l'action hypotensive signalée par R. Gaultier et Chevalier.

*(Travail du laboratoire de Physiologie de la Faculté
de Médecine de Lyon.)*

RECHERCHES SUR LES ANTICORPS TUBERCULEUX,
par FERNAND BEZANÇON et H. DE SERBONNES.

La recherche des anticorps contenus dans le sérum des tuberculeux a donné des résultats fort variables suivant les divers observateurs, et cela aussi bien pour la réaction de fixation que pour les réactions d'agglutination et de précipitation. En recherchant à notre tour ces anticorps et en comparant les uns aux autres les résultats que nous donnaient leurs diverses réactions, nous avons été amenés à faire certaines constatations.

Au point de vue technique nous nous sommes servis comme antigène, au cours de la réaction de fixation, de tuberculine brute d'une part, et d'autre part d'une émulsion de bacilles de Koch d'origine humaine, obtenue par broyage dans l'eau physiologique d'une culture stérilisée et filtrée. Notre technique générale a été la technique indiquée par MM. Nicolle et Pozerski, avec les deux petites modifications qui découlent de notre précédente note : emploi d'hématies non diluées et prélèvement du sérum à explorer à dix heures du matin. De plus, après avoir constaté dans nos premières expériences que la tuberculine et l'émulsion donnent des résultats sensiblement parallèles, nous avons renoncé à nous servir du premier de ces deux antigènes, qui, par suite de son pouvoir antagoniste extrêmement marqué, ne peut qu'entraîner des causes d'erreurs, comme nous l'avons déjà indiqué.

Pour la précipitation nous avons employé un filtrat obtenu par pas-

sage sur bougie Berkefeld d'une culture de bacilles tuberculeux humains stérilisés et broyés dans l'eau physiologique. L'agglutination a été recherchée en présence de bacilles homogènes d'Arloing et Courmont.

La recherche des sensibilisatrices du sérum pratiquée chez 150 individus nous a fait constater, comme à la majorité des auteurs qui se sont occupés de la question, que la réaction de fixation est d'une très grande inconstance chez les tuberculeux, et qu'elle ne se rencontre guère que chez les deux tiers des malades. En revanche, chez les personnes ne présentant rien qui puisse faire suspecter la tuberculose au cours de l'examen aussi bien que dans leurs antécédents, nous n'avons pas observé de déviation du complément nette; de même, dans une autopsie pratiquée sur un sujet mort de pneumonie qui, de son vivant, présentait une précipitation et une agglutination manifestes alors que la réaction de fixation était négative, il fut impossible de trouver macroscopiquement des lésions tuberculeuses. Cependant, étant donné que la réaction peut se montrer positive chez des malades présentant une tuberculose fibreuse guérie, et surtout étant donné la grande inconstance de la réaction dans les formes manifestement évolutives, il est à peu près impossible de s'en servir au point de vue clinique.

L'irrégularité de la réaction de fixation dans la tuberculose nous a semblé intéressante au point de vue biologique. En examinant en série le sérum de nos divers malades, nous avons été frappés de voir que tel sujet qui la veille présentait une réaction nettement positive avait au contraire le lendemain une réaction négative. Il existe dans la tuberculose des disparitions brusques des sensibilisatrices du sérum, dont la courbe oscillante est par suite tout à fait opposée à la courbe progressive et continue des sensibilisatrices typhiques. Plusieurs fois, nous avons pu constater la coïncidence des rechutes apparentes de la maladie avec ces disparitions des sensibilisatrices du sérum. Comme l'on peut retrouver au moment de ces rechutes une baisse générale des anticorps tuberculeux, il est assez logique de se demander si au cours de la tuberculose il n'existerait pas une série de phases négatives spontanées, pouvant expliquer dans une certaine mesure les accidents redoutables qui ont suivi quelquefois l'injection de tuberculine.

En dehors des rechutes il n'y a aucun parallélisme entre les réactions de fixation d'une part, et la réaction de précipitation et d'agglutination d'autre part. Ces deux dernières réactions semblent en revanche marcher sensiblement de pair. Quant à leur spécificité, elle nous a paru nulle au point de vue clinique, les agglutinations et les précipitations les plus nettes que nous ayons vues ayant été obtenues avec des sérums de pneumoniques et de typhiques. Cependant, ce manque de spécificité pourrait être en réalité plus apparent que réel. Il est en effet possible que certaines infections aiguës entraînent un accroissement général des

anticorps du sérum, portant aussi bien sur ceux qui se sont développés au cours de ces infections que sur ceux qui pouvaient exister à un état plus ou moins latent à la suite d'infections antérieures, comme Dreyer et Walker l'ont remarqué expérimentalement à la suite d'injections de staphylocoques à des animaux antérieurement infectés par le colibacille.

En ce qui concerne la tuberculose pulmonaire, l'intérêt des réactions de précipitation et d'agglutination réside surtout dans la plus grande intensité de ces deux réactions à la fin des poussées aiguës de tuberculose. Toutefois, même à ce point de vue, l'on doit rester très réservé, et ne point trop se fier à la plus ou moins grande netteté de ces réactions pour porter un pronostic favorable dans la tuberculose (1).

A PROPOS DES NODOSITÉS JUXTA-ARTICULAIRES,

par J. CAROUGEAU.

Dans la séance du 26 juin 1909 de la Société de Biologie, M. Guéguen a décrit sous le nom d'*Aspergillus Fontyononti*, une mucédinée pathogène isolée par moi. Les cultures lui en avaient été adressées de Madagascar par le Dr Fontyonont, mon collaborateur, comme venant de nodosités juxta-articulaires. Sur la foi de ce renseignement, M. Guéguen avait considéré cet *Aspergillus* comme le parasite *probable* (?) de ces nodosités.

En réalité, une erreur d'attribution avait été commise au moment de l'expédition de ces cultures. Les tubes qui furent adressés à M. Guéguen, pendant une mission que j'accomplissais au Transvaal, provenaient non pas de nodosités juxta-articulaires, mais d'abcès multiples du cou d'un Européen, abcès ayant des caractères voisins de ceux que provoque le *Sporotrichum Beurmanni*. Le travail de M. Guéguen subsiste donc tout entier en ce qui concerne l'étude morphologique et biologique du nouvel *Aspergillus*, et l'observation de cette aspergillose humaine sera publiée plus tard. Je tenais seulement à établir la provenance exacte de ce Champignon pathogène, de manière à éviter toute confusion.

Le parasite découvert dans les nodosités juxta-articulaires, et que j'ai observé avec le Dr Fontyonont, à Madagascar, est tout différent. Les nodosités étudiées ont été fournies par une Malgache âgée de cinquante-

(1) Nos résultats ont été établis après examen de 150 sérums pour la réaction de fixation, de 100 pour la précipitation et d'une soixantaine pour l'agglutination.

cinq ans; elles siégeaient aux deux mains, aux coudes et aux pieds, étaient dures, vaguement fluctuantes, répondant bien aux tumeurs décrites par Jeanselme; les lésions des pieds étaient ulcérées, accompagnées de gonflement diffus donnant l'aspect d'un mycétome.

Deux de ces nodosités ont été biopsiées. Situées dans le tissu sous-cutané, sans adhérence aux plans profonds, l'une est du volume d'une noisette, l'autre a celui d'un petit œuf et pèse 20 grammes; elles sont enveloppées par une coque de tissu conjonctif dense. Leur incision laisse échapper une matière épaisse, caséuse, blanche, tout à fait comparable à de la pommade à l'oxyde de zinc. Cette matière est contenue dans des alvéoles constituées par des fibres conjonctives. On y voit de petits grains blancs, très fins, n'ayant pas plus d'un dixième de millimètre de diamètre.

Après frottis et écrasement des grains et coloration au bleu Borrel ou de Unna, on distingue au microscope, au milieu de leucocytes dégénérés, des amas de filaments très fins, courts, des formes bacillaires agglomérées et quelques formes en Y; leur coloration est difficile; on ne trouve ni renflements en massue, ni longs filaments cloisonnés.

A côté de ces éléments, on aperçoit quelques pinceaux, de longues aiguilles rectilignes enchevêtrées qui m'ont paru être des cristaux de tyrosine.

L'examen des coupes est particulièrement instructif. Des travées conjonctives d'épaisseur variable limitent de larges espaces irréguliers contenant une matière amorphe, semée de nombreux grains. Ces grains ronds ou allongés reproduisent les aspects généraux figurés par le Dr Brumpt (1). A un fort grossissement (Oc. compen. 6 et obj. im. 4/12 Stiassnie) la matière amorphe est formée de leucocytes variés dégénérés ou morts et en voie de désintégration; les grains sont constitués par un feutrage de filaments très fins, très serrés, rayonnés, parfois dissociés au centre, serrés à la périphérie, où ils ont de très légers épaississements et forment une couronne ou zone claire hyaline comparable à ce qu'on voit dans beaucoup de mycétomes. Certains grains dissociés permettent de mieux voir les filaments, leurs ramifications, les formes bacillaires; dans d'autres, il y a des espaces vides, le parasite est mort, il ne présente ni cloisonnement, ni massues; à la périphérie de la tumeur on voit des grains naissants logés dans des cellules géantes.

La coloration est très difficile, les grains ne sont pas acido-résistants, ne prennent pas le Gram, se colorent mal à l'éosine-hématéine; ce qui réussit le mieux, c'est le bleu de Unna seul ou mieux encore après action de l'acide azotique au tiers et les imprégnations à l'argent.

Ces productions ne sont pas des accidents de préparation ou des

(1) Brumpt. Les Mycétomes, planches XVI et XIX. *Archives de parasitologie*, 1906.

formes cristallines, elles résistent aux acides et aux dissolvants des corps gras; la lumière polarisée (nicols croisés) donne aussi un résultat négatif. Il s'agit donc bien d'éléments parasitaires. Tous les arguments plaident actuellement en faveur de la détermination *Discomyces*.

Les essais de culture que j'ai tentés dans les milieux les plus variés et dans des conditions aérobies sont restés constamment sans résultat.

Les inoculations sous-cutanées de pus au cobaye, lapin, maki ont été négatives.

LES FORMES FRUSTES DE L'ICTÈRE POST-CHLOROFORMIQUE.
 CONSTANCE DE LA CHOLÉMIE, SA DURÉE, SON ÉVOLUTION,
 par CHEVRIER, RENÉ BENARD et SORREL.

On connaît bien à l'heure actuelle l'histoire clinique des ictères graves chloroformiques, ainsi que leur expression anatomique : le foie chloroformique.

Récemment MM. Quénu et Küss (1) ont étudié les ictères passagers revêtant le type du subictère, consécutifs à la chloroformisation.

Nous nous sommes demandé si, à côté de ces ictères francs décelables cliniquement, il n'existerait pas *des formes frustes* dont la présence ne serait manifestée que par des symptômes cliniques vagues, ou même ne pourrait être appréciée que par l'examen du sérum sanguin : cholémie post-chloroformique sans ictère.

Nous avons examiné chez quelques malades le sérum sanguin, avant et après la chloroformisation, au point de vue de la teneur en pigments biliaires. Ces malades ne présentaient aucune affection (syphilis, tuberculose, cancer...) qui pût être une cause d'erreur; les suites opératoires ont toujours été normales, et les lésions (hernies, varicocèle, ankylose traumatique) pour lesquelles ils ont été opérés ne semblaient pas devoir retenir sur leur foie. La dose de chloroforme a été de 13 grammes à 26 grammes.

La teneur en pigments biliaires, nous l'avons appréciée de deux façons : d'une manière approximative, par l'examen de la coloration du sérum (2); et d'une manière plus exacte, par le procédé de dosage des pigments biliaires décrit ici même par M. Gilbert (3).

(1) Quénu et Küss. *Société de Chirurgie*, 4 novembre 1908.

(2) Ces différences de coloration sont fort nettes et peuvent être fixées sur les plaques autochromes, ainsi qu'on peut s'en rendre compte sur les photographes en couleurs, dues à l'obligeance de M. Delval, chef de laboratoire du service.

(3) Gilbert, Herscher et Posternak. *Comptes rendus de la Soc. de Biol.*, 2 et 9 mai, 22 décembre 1907.

Nos neuf malades ont tous présenté de la cholémie post-chloroformique.

Ils peuvent se diviser en deux catégories : quatre d'entre eux ont subi des essais de médications diverses, et bien que ces médications diverses fussent à elles seules incapables de faire apparaître la cholémie, comme nous nous en étions assurés par ailleurs, nous réserverons l'étude de ces cas pour une note ultérieure.

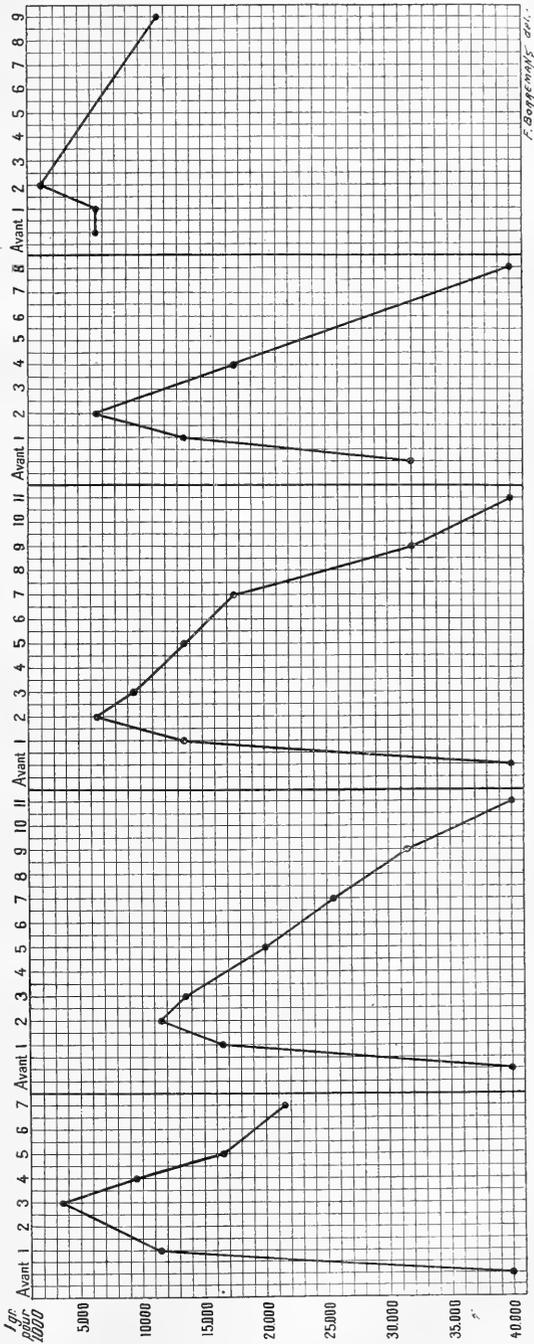
Les cinq autres malades n'ont été l'objet d'aucune médication : c'est sur ceux-là seuls que portera notre étude.

De ces cinq malades, trois ne présentaient au début aucune cholémie appréciable (chiffre inférieur à 1/36.500); les deux autres, l'un une cholémie légère, l'autre une cholémie accusée.

De ces observations, nous croyons pouvoir tirer les conclusions suivantes :

1° La cholémie post chloroformique est constante (neuf fois sur neuf cas);

2° Elle est intense et précoce : déjà très forte huit heures après l'opération, elle atteint son maximum de vingt-quatre à trente-six heures après. La teneur en pigments



F. Boffenmeyer del.

diminue ensuite progressivement et régulièrement et n'atteint pas le niveau normal avant une huitaine de jours ;

3° Si la cholémie est constante, son expression clinique (l'ictère) est beaucoup plus rare : nous ne l'avons observée qu'une seule fois (obs. I). Néanmoins, dans deux cas (obs. II et III), la percussion de l'hypocondre droit pratiquée comparativement avec celle de l'hypocondre gauche montra nettement une sensibilité qui disparut complètement et progressivement en trois jours.

Ces constatations ne préjugent en rien de la nature hépatogène ou hémalogène de l'ictère post-chloroformique ; l'étude des variations de la résistance globulaire au cours de cet ictère pourrait nous renseigner à ce sujet. Ce sera l'objet d'une prochaine note.

RÉUNION BIOLOGIQUE DE BORDEAUX

SÉANCE DU 9 NOVEMBRE 1909

SOMMAIRE

BRANDEIS (R.) : Transformation myéloïde aleucémique de ganglions cervicaux	555	quide céphalo-rachidien clair à la période terminale d'une méningite cérébro-spinale à méningocoques et un mois après le début des accidents.	557
LANGIEN (ANDRÉ) et THOMAS (LOUIS) : Sur l'ionisation végétale.	539		
MONGOUR (CH.) et BRANDEIS : Li-			

Présidence de M. Coÿne, président.

TRANSFORMATION MYÉLOÏDE ALEUCÉMIQUE DE GANGLIONS CERVICAUX,

par R. BRANDEIS.

Un enfant de huit ans ayant eu dans la première enfance une scarlatine et une rougeole, fait à cinq ans et demi une maladie légère sans diagnostic précis, à la suite de laquelle apparaît dans la région carotidienne une tumeur mobile, dure, indolore, grosse comme une noisette. La tumeur augmente progressivement, puis apparaissent et s'accroissent à leur tour, pendant un an et demi, d'autres tumeurs. Depuis un an, l'état reste stationnaire, sans amélioration apportée par les arsenicaux ni par les médicaments iodés.

La tumeur, multilobulée, formée de ganglions variant du volume d'un pois à celui d'une noix, mobile, indolore, occupe la région sous-maxillaire carotidienne et sussternale droite. Une masse plus volumineuse plonge dans le creux susclaviculaire, faisant saillie en avant et en arrière du sterno-cléido.

Le cou mesure 38 centimètres de pourtour, la tumeur s'étend sur

17 × 16 centimètres. Pas d'autres localisations ganglionnaires, rien au médiastin, pas de compression.

L'examen du sang ne fournit aucun renseignement intéressant.

Hémoglobine	79 (Gowers)	Polynucléés neutrophiles	74 »
Coagulation	Normale.	— éosinophiles	4 »
Globules rouges	3.458.000	Mastzellen	0 »
Leucocytes	5.620	Lymphocytes grands	6 »
		— petits	18 »
		Formes de transition	0,5
		Grands mononucléés	1 »

Pas d'affinités colorantes anormales. Pas d'iodophilie.

Pas d'hématies anormales. Pas de cristaux.

Cinq ou six séances de radiothérapie amènent une diminution sensible de la tumeur. Le périmètre cervical tombe de 38 à 33 centimètres, la masse s'est ramollie, les ganglions sont plus distincts.

Comme à partir de ce moment la radiothérapie n'amène pas de diminution plus marquée, l'extirpation chirurgicale est pratiquée.

Pas de caséification des ganglions appréciable à l'œil, pas de granulations. L'ensemencement pratiqué avec produits prélevés sur deux masses ganglionnaires distinctes donne dans les deux cas du streptocoque court.

A l'examen histologique pas de follicules, pas de bacilles de Koch sur les coupes.

L'hypertrophie de la capsule ganglionnaire est intense, elle s'accompagne de la disparition complète du sinus sous-capsulaire. Les follicules ont à peu près complètement disparu : de loin en loin une masse à éléments peu denses signale la présence d'un follicule clair ; les follicules à cellules uniformes n'accusent plus leur individualité, ils apparaissent fusionnés en une bande homogène disposée concentriquement à la capsule. On ne distingue plus de sinus, plus de cordons folliculaires, la trame réticulée, peu nette, se décele par ses noyaux cellulaires augmentés de volume mais non proliférés anormalement.

Un tissu conjonctif très dense portant des vaisseaux à parois épaissies morcelle les coupes en territoires arrondis remplis de cellules lymphocytiques et de mononucléés non granuleux. Ces mêmes éléments se retrouvent dans les points où ne se manifeste pas la cirrhose : ils remplissent toute la portion médullaire du ganglion. On ne constate pas de cellules éosinophiles. Par contre, au milieu des nombreux éléments non granuleux à protoplasma basophile qui remplissent la zone médullaire, apparaissent de loin en loin des éléments géants de 30 à 50 μ , à noyau bourgeonnant très clair ou prenant au contraire intensément les colorants, à protoplasma basophile.

Ces éléments ne peuvent être assimilés comme morphologie et comme

aptitudes tinctoriales qu'aux mégacaryocytes de la moelle osseuse. Il n'existe pas d'autres cellules de souche myéloïde.

Cette transformation myéloïde des ganglions, manifestée par les seuls mégacaryocytes, se distingue de cas cependant voisins où d'autres éléments de la série myéloïde sont mis en jeu (Bezançon et Griffon, Bezançon et Clerc, Widal et Lesné, Vaquez et Ribierre); elle semble se rapporter aux cas signalés par Menetrier.

L'interprétation pathogénique en est difficile. Serait-ce le streptocoque trouvé à l'ensemencement et localisé sur les ganglions depuis la scarlatine de la première enfance qui devrait être invoqué comme cause déterminante de cette adénite à réaction myéloïde spéciale? Ce cas comme ses congénères présente une grande difficulté d'interprétation.

LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN CLAIR A LA PÉRIODE TERMINALE D'UNE MÉNINGITE
CÉRÉBRO-SPINALE A MÉNINGOCOQUES ET UN MOIS APRÈS LE DÉBUT DES
ACCIDENTS,

par CH. MONGOUR et BRANDEIS.

Dans les méningites cérébro-spinales, quelle qu'en soit la nature, il arrive souvent que le liquide retiré par la ponction lombaire est à peine opalescent; parfois même il est absolument clair. Ces liquides clairs ont été signalés par différents auteurs, notamment par Arnold Netter et Robert Debré dans une note publiée à la Société de Biologie, 29 mai 1909. On les rencontre surtout dans les cas où la ponction lombaire est pratiquée tout au début des accidents méningés.

Nous avons eu l'occasion d'observer une petite malade chez laquelle le liquide céphalo-rachidien était à peine opalescent à la période pré-agonique d'une méningite cérébro-spinale à méningocoques selon toute vraisemblance et plus d'un mois après le début des accidents.

Voici cette observation. Il s'agit d'une fillette de huit ans, dont l'histoire pathologique est bien simple. Le 24 février 1909, rougeole bénigne comme éruption. L'enfant se remet mal; perd ses forces et présente souvent des accès fébriles vespéraux.

Vers le milieu de juin surviennent des vomissements spontanés, une céphalée intense, paroxystique, avec photophobie, des contractures de la nuque et des membres inférieurs. La fièvre continue dépasse souvent 39°.

Depuis plusieurs jours le médecin traitant avait formulé le diagnostic de méningite tuberculeuse. Quand nous fûmes appelé auprès de la malade, le tableau symptomatique était bien celui de la méningite tuberculeuse à la période ultime.

Malgré tout, nous conseillâmes, comme suprême tentative, la ponction lombaire qui fut acceptée par les parents.

La première ponction eut lieu le 25 juillet. Nous retirâmes environ quinze centimètres cubes de liquide céphalo-rachidien à peine opalescent, s'écoulant sous forte pression.

L'analyse de ce liquide a donné les résultats suivants :

Liquide légèrement rougeâtre réduisant faiblement la liqueur de Fehling, décelant une petite quantité d'albumine par le liquide de Tanret, une quantité plus faible encore par la chaleur après acidification (dosage de l'albumine non effectué, faute d'une quantité de liquide suffisante).

Sept à huit lymphocytes par champ microscopique altérés dans leur forme, à protoplasma effiloché sur les bords; noyaux ovoïdes parfois très étirés, au point d'être presque linéaires. Polynucléaires très rares, à noyaux très altérés, pycnotiques, fragmentés en boules et très avides de colorants ou au contraire ayant presque complètement disparu.

Nombreuses hématies en bon état de conservation, sans altération de leur contour. Pas de pigment sanguin isolé.

Recherche du bacille de Koch négative. Par contre, nombreux éléments microbiens, réniformes, le plus souvent accouplés, se faisant face par leur portion hilare; quelques-uns des éléments microbiens constatés, au lieu d'être réniformes, sont arrondis, de dimension plus considérable que leurs congénères. Tous ces éléments microbiens se décolorent par le Gram.

Bien qu'ils soient extérieurs aux éléments cellulaires et que certains d'entre eux s'écartent de la forme typique (forme arrondie probablement en rapport avec une dégénérescence), il y a lieu de considérer ces microbes — autant que permet de l'affirmer le seul examen direct — comme des méningocoques de Weichselbaum.

Trois autres ponctions lombaires furent faites les 26, 27 et 28 juillet; chaque fois le liquide fut à peine opalescent. Malgré les injections intrarachidiennes de sérum antiméningococcique, l'enfant succombait le 28 juillet à neuf heures du soir.

L'intérêt de cette observation réside dans ce fait que le liquide céphalo-rachidien était clair à la période terminale d'une méningite cérébro-spinale à longue évolution. Il est très probable, en effet, que le début vrai de cette méningite fut très antérieur à la constatation des premiers signes cliniques véritablement indicateurs.

L'examen macroscopique du liquide céphalo-rachidien ne suffit donc pas pour établir le diagnostic pathogénique d'une méningite, à quelque période d'évolution que ce soit; il faut compléter cet examen par l'analyse cytologique.

SUR L'IONISATION VÉGÉTALE,

par ANDRÉ LANCIEN et LOUIS THOMAS.

Dans une première note (*Biologie*, juillet 1909) nous avons montré que les pétales, feuilles de *Pelargoniums* n'ionisaient pas les gaz. Dans un mémoire (*Bull. des Sc. pharmacologiques*, oct. 1909) nous avons étendu nos recherches à 300 plantes environ, empruntées aux familles végétales les plus diverses (crassulacées, aroïdées, légumineuses, labiées, orchidées), et nous sommes arrivés à des résultats identiques : même, *les gaz exhalés par les plantes ne sont pas actifs*.

Voulant contrôler d'une façon plus scientifique encore nos résultats nous avons émis l'hypothèse suivante :

Le végétal, s'il est ionisant, doit contenir, en solution dans le suc cellulaire de ses cellules, soit des sels actifs, soit de l'émanation (pouvant provenir de l'eau, de l'air et du sol).

Expérience. — Des *Pelargoniums*, en quantité très notable, sont laissés en macération douze heures dans de l'eau à 30 degrés. S'ils contiennent de l'émanation et des sels actifs, ceux-ci entrent en solution dans l'eau et, naturellement, si l'hypothèse ci-dessus est vraie, nous devons retrouver cette activité.

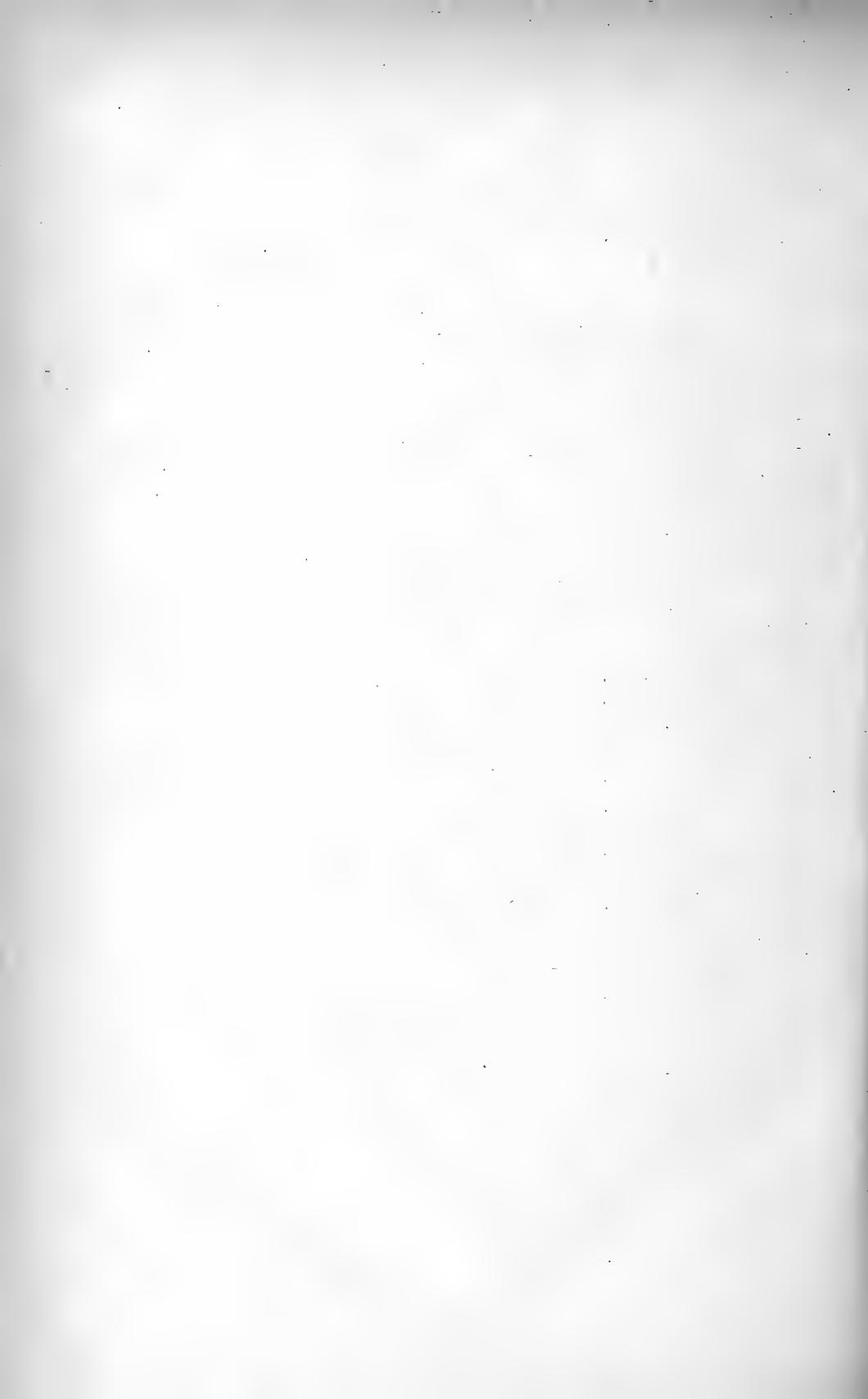
Une partie de l'eau de macération a été évaporée. Le résidu, après deux heures, huit jours, trois semaines, ne s'est pas montré actif. L'autre partie de l'eau a été portée à l'ébullition dans un ballon à réfrigérant ascendant. Les gaz extraits de cette eau, parfaitement desséchés par le chlorure de calcium et l'anhydride phosphorique, ont été aspirés dans un cylindre déperditeur, et la mesure au quartz a été faite aussitôt et quatre jours après l'introduction (on sait que l'émanation du radium, tombe de moitié en quatre jours).

Le résultat des mesures a été absolument négatif.

Nous pouvons donc dire que *les végétaux qui ont servi à nos expériences ne contenaient ni sels actifs, ni émanation en solution dans leur suc cellulaire.*

(Travail du laboratoire de physique appliquée à la Pharmacie.)

Le Gérant : OCTAVE PORÉE.



SÉANCE DU 27 NOVEMBRE 1909

SOMMAIRE

ABRAMI (P.) et RICHEL (CH.) : L'éry- sipèle hémotogène. Recherches ex- périmentales	562	le trypanosome du mulot <i>Mus syl- vaticus</i> L.	564
AUBERTIN (CH.) : La mort tardive après anesthésie chloroformique . .	574	LEVADITI (C.) et STANESCO (V.) : Sur un procédé facilitant la recher- che des trypanosomes des spirilles et des filaires dans le sang	594
BAUER (A.) : Lésions des gan- glions rachidiens dans un cas de poliomyélite antérieure subaiguë de l'adulte (type scapulo-huméral) . .	571	MATHIS (C.) et LEGER (M.) : Sur un nouveau trypanosome des ser- pents du Tonkin	572
BERGERON (A.) : Recherches sur le diagnostic de la tuberculose par la déviation du complément (méthode de Marmorek)	588	MAUREL (E.) : Note sur la diarrhée produite chez le lapin par l'arsé- niate de soude, donné par les diffé- rentes voies d'administration . . .	589
BRETON (M.), MASSOL (L.) et MINET (J.) : Mesure du pouvoir alexique au cours de divers états pathologiques et particulièrement au cours de la tuberculose pulmonaire	576	PACHON (V.) : Appareil de perfu- sion à température et pression constantes	599
CALMETTE (A.), MASSOL (L.) et BRE- TON (M.) : Milieux de culture pour le bacille tuberculeux	580	PORTIER (P.) : Physiologie de l'appareil respiratoire des larves d'Oestre	568
CARINI (A.) : Sur une altération des hématies d'un ouistiti et sur la présence dans le sang de cet animal de filaments semblables à des spi- rochètes	583	REITERER (ÉD.) et LELIÈVRE (AUG.) : Mitose et amitose lors de la réno- vation de l'utérus après le part . .	602
CHEVRIER, BERNARD (RENÉ) et SOR- REL : Les modifications de la résis- tance globulaire au cours des cho- lémies chloroformiques	596	VINCENT (H.) et COMBE (E.) : Mé- ningites méningococciques, à li- quide stérile et amicrobien, révé- lées par le précipito-diagnostic . .	566
DOYON (MAURICE) et GAUTIER (CLAUDE) : Propriétés anticoagulantes du sang à la suite de l'injection in- tra-veineuse d'extrait de gui	567		
GOUGEROT (H.) : De l'utilité de re- connaître à leur « ombre » les pa- rasites dépourvus d'électivité colo- rante	578		
JOLLY (J.) et CHEVALIER (P.) : Sur les cellules pariétales des sinus vei- neux de la rate	585		
LANDSTEINER (K.) et LEVADITI (C.) : La transmission de la paralysie in- fantile au chimpanzé	592		
LAVÉLAN (A.) et PETTIT (A.) : Sur			

Réunion biologique de Marseille.

ALEZAIS et PEYRON : Aplasie des paraganglions surrénaux et lom- baires chez un anencéphale	619
AUDIBERT (VICTOR) et MONGES (FÉ- LIX) : L'autosérotérapie de l'ascite.	610
GERBER (C.) : La préure des Basi- diomycètes. — I. Son extrême dif- fusion. Relations entre l'activité pré- surante des Amanites et leur toxicité.	612
GERBER (C.) : La préure des Basi- diomycètes. — II. Sa répartition dans les diverses parties de l'appa- reil sporifère	614

GERBER (C.) : La présure des Basi- diomycètes. — III. Relations entre sa résistance à la chaleur et les con- ditions de vie des Champignons . . . 616 LIVON (Ch.) : Action différente des lobes hypophysaires sur le sang du	chien 618 MONGES (J.) : Recherche des sa- vons dans les fèces 607 MONGES (J.) : Origine de l'urobiline fécale 609
---	---

Présidence de M. Widal, vice-président.

L'ÉRYSIPELE HÉMATOGÈNE. RECHERCHES EXPÉRIMENTALES,

par P. ABRAMI et CH. RICHEL fils.

Nul ne met en doute l'origine locale, exogène, de l'érysipèle humain, lorsqu'il apparaît autour d'une plaie, d'une excoriation des téguments, ou à la suite d'une lésion streptococcique des muqueuses voisines, comme c'est la règle dans l'érysipèle de la face.

Mais on est en droit de se demander si cette pathogénie s'applique bien à tous les cas, et si, dans certaines circonstances (il est vrai, exceptionnelles), l'érysipèle ne reconnaît pas une origine sanguine. En particulier, ce mécanisme paraît vraisemblable dans les cas où l'on voit l'érysipèle survenir au cours d'une septicémie à streptocoques, dans une région où n'existe aucune solution de continuité apparente des téguments. Il est logique alors de penser que la lésion dermique résulte de l'apport, par les capillaires de la peau, des germes en circulation dans le sang, et que l'érysipèle ne traduit alors qu'une métastase de l'infection générale.

L'observation d'une malade atteinte de septicémie puerpérale streptococcique, et chez laquelle nous avons assisté à l'évolution d'un érysipèle de la cuisse, sans qu'il fût possible de trouver la moindre porte d'entrée locale, nous a conduits à accepter l'hypothèse d'un érysipèle hématogène.

En vue de vérifier la réalité d'une pareille pathogénie, nous avons cherché à reproduire chez le lapin des érysipèles par voie sanguine.

Nous avons, à cet effet, déterminé chez cet animal une septicémie streptococcique, en injectant dans la circulation générale un centimètre cube d'une culture en bouillon, âgé de vingt-quatre heures, d'un streptocoque d'érysipélateux.

Nous avons pu nous assurer, tout d'abord, que chez les lapins ainsi infectés, l'érysipèle hématogène spontané ne se produit pas : aucun de nos animaux en expérience n'a présenté, en effet, d'érysipèle spontané.

Par contre, en créant, chez l'animal inoculé, un point d'appel pour la localisation de la septicémie, nous avons pu réaliser, à volonté, un érysipèle hématogène.

Dans une première série d'expériences, après avoir inoculé la culture de streptocoques dans la veine marginale de l'oreille *droite*, nous avons produit au niveau de l'oreille *gauche* une congestion passagère, à l'aide du xylol. Il suffit de verser sur l'oreille quelques gouttes de ce liquide pour obtenir en quelques minutes une vaso-dilatation très intense des vaisseaux de l'organe. Cette vaso-dilatation est passagère, elle disparaît en quinze à vingt minutes, sans laisser de traces.

Cette simple congestion de l'oreille a suffi, chez tous nos animaux en expérience, pour déterminer la fixation, dans le derme auriculaire, des streptocoques de la circulation générale. Cinq lapins inoculés et traités de la sorte ont présenté, au bout de trente-six à quarante-huit heures, des phénomènes de rougeur, de tuméfaction et de chaleur de l'oreille. Ces phénomènes n'ont fait que s'accroître ; ils réalisaient, dès le lendemain, le tableau typique de l'érysipèle expérimental : l'oreille était énorme, procidente, gorgée d'œdème. La ponction de l'organe nous a permis de constater dans tous les cas que cet œdème fourmillait littéralement de streptocoques.

Dans une seconde série d'expériences, nous avons cherché à provoquer la fixation, dans l'oreille, des streptocoques de la circulation, en ralentissant simplement la circulation. A cet effet, nous avons attaché à l'extrémité de l'oreille de six lapins un poids de 100 grammes, de façon à maintenir l'organe pendant. Chez trois de ces animaux, qui ne subirent aucune inoculation virulente, l'oreille ainsi traitée ne présenta aucune modification. Chez les trois autres, à qui nous avons au contraire pratiqué l'injection intraveineuse de streptocoques, nous avons assisté à l'évolution d'un érysipèle typique de l'oreille.

On voit, par les expériences précédentes, avec quelle facilité on détermine, chez le lapin, un érysipèle hématogène : il suffit de créer, au cours de la septicémie streptococcique expérimentale, un point d'appel minime au niveau de l'oreille pour y voir apparaître la dermite si spéciale. Ces constatations nous semblent susceptibles d'éclairer la pathogénie de certains érysipèles observés chez l'homme, principalement au cours de septicémies à streptocoques : l'érysipèle s'y montre comme une localisation de l'infection générale, au même titre que les éruptions bulleuses ou les abcès cutanés.

Enfin, l'étude des érysipèles hématogènes expérimentaux nous a permis de faire certaines constatations de nature à éclairer le mécanisme des érysipèles à répétition, et sur lesquelles nous nous proposons de revenir.

(Travail du laboratoire de M. Pierre Teissier, Hôpital Claude-Bernard.)

SUR LE TRYPANOSOME DU MULOT *Mus sylvaticus* L.,

par A. LAVERAN et A. PETTIT.

Le 7 novembre 1909, une personne habitant le Perreux nous apporte 4 mulots, capturés à son domicile, dans un grenier à fourrage. L'examen d'un de ces petits rongeurs fait par M. le D^r Trouessart, professeur au Muséum d'histoire naturelle, a montré qu'il s'agissait bien du mulot des champs, *Mus sylvaticus* L., non encore adulte.

L'examen du sang fait le 8 novembre, par M. L. Breton, montre qu'un des mulots a des trypanosomes non rares et que les trois autres en sont indemnes.

Le 9 novembre, le mulot infecté est sacrifié et, avec le sang pris dans le cœur mélangé à de l'eau physiologique citratée, nous inoculons dans le péritoine : les 3 mulots restants, 2 jeunes rats blancs et 2 souris blanches. Le mulot sacrifié pèse 20 grammes, la rate pèse 0 gr. 10.

A la date du 27 novembre, les rats blancs et les souris blanches ne se sont pas infectés (1).

Les 3 mulots inoculés le 9 novembre montrent, le 17 novembre, des trypanosomes rares ou très rares. Chez l'un d'eux, les parasites deviennent non rares du 19 au 24 novembre. Les mulots infectés ne paraissent pas malades.

Le trypanosome du mulot se présente avec les caractères suivants :

Dans le sang frais, les mouvements sont si rapides que l'étude du trypanosome est très difficile. On constate facilement l'existence des parasites parce qu'ils déterminent des tourbillons au milieu des hématies, mais les parasites, qui sont très transparents et très mobiles, échappent sans cesse à l'observation, surtout si l'on se sert de forts grossissements. On peut attendre que les mouvements se ralentissent, mais l'attente est longue. Parfois, au bout de quatre ou cinq heures, dans une préparation ordinaire conservée à la chambre humide, les mouvements des parasites n'ont rien perdu de leur vivacité ; au bout de vingt-quatre heures, nous avons trouvé encore des trypanosomes bien mobiles.

Dans le sang desséché et fixé, les trypanosomes se colorent difficilement par le Giemsa ; le procédé préconisé par l'un de nous (éosine-bleu à l'oxyde d'argent, tannin) donne des résultats beaucoup plus satisfaisants surtout à chaud (quinze à vingt minutes dans l'étuve à paraffine).

Les trypanosomes mesurent 24 à 28 μ de long sur 1 μ 50 environ de large.

Le corps du parasite se termine à l'extrémité postérieure par un cône plus

(1) Il y aura lieu de répéter ces expériences et d'inoculer également des souris domestiques *Mus musculus* et des rats appartenant aux espèces : *Mus decumanus* et *M. rattus*.

ou moins allongé, il s'effile à l'extrémité antérieure. Le protoplasme se colore difficilement en bleu ou lilas clair, les granulations chromophiles sont rares, parfois on distingue deux ou trois grosses granulations.

Le noyau ovalaire paraît situé, sur les préparations peu colorées, à l'union du tiers moyen avec le tiers postérieur du corps; sur les préparations fortement colorées, on constate que le protoplasme et la membrane ondulante se prolongent à la base du flagelle et que, en définitive, le noyau est situé à la partie moyenne du corps. Le noyau se colore bien et d'une façon uniforme par le Giemsa.

Le centrosome, volumineux, assez souvent bilobé, se colore fortement; situé près de l'extrémité postérieure, il donne naissance au flagelle qui borde la membrane ondulante et qui a une partie libre assez courte (3 à 6 μ , la longueur totale étant de 28 μ) à l'extrémité antérieure.

La membrane ondulante est très étroite et peu plissée.

Nous n'avons pas vu de formes de multiplication, par bipartition, bien caractérisées.

En 1845, Gros a signalé l'existence dans le sang du mulot *Mus sylvaticus*, en Russie, de vermicules très mobiles(1) qui étaient probablement des trypanosomes semblables à ceux qui existaient chez un des mulots provenant du Perreux. Depuis lors le trypanosome du mulot n'a été, que nous sachions, l'objet d'aucun travail.

En 1904, Laveran et Mesnil, qui n'avaient pas réussi à infecter des mulots avec le *Tr. Lewisi*, ont mis en doute l'identité des trypanosomes du mulot et du rat(2).

Par ses caractères morphologiques et biologiques, le trypanosome décrit plus haut se rapproche de *Tr. Lewisi* Kent et surtout de *Tr. Duttoni* Thiroux observé chez la souris domestique *Mus musculus*, au Sénégal d'abord, puis sur différents points du globe. De même que *Tr. Lewisi* et *Tr. Duttoni*, le trypanosome du mulot paraît être très peu pathogène. Malgré ces ressemblances, on ne peut identifier le trypanosome que nous venons d'observer chez le mulot ni à *Tr. Lewisi* ni à *Tr. Duttoni*, puisque les inoculations faites à des rats blancs et à des souris blanches ont échoué. Nous proposons de donner au trypanosome du mulot le nom de *Tr. Grosi*, Gros ayant le premier signalé l'existence de ce parasite.

(1) Gros. *Bull. Soc. Nat. Moscou*, 1845, p. 424.

(2) *Trypanosomes et trypanosomiases*, Paris, 1904, p. 53.

MÉNINGITES MÉNINGOCOCCIQUES, A LIQUIDE STÉRILE ET AMICROBIEN,
RÉVÉLÉES PAR LE PRÉCIPITO-DIAGNOSTIC,

par H. VINCENT et E. COMBE.

Dans une série de communications faites seul ou en collaboration avec M. Bellot, l'un de nous a fait connaître une nouvelle méthode de diagnostic de la méningite cérébro-spinale, basée sur la précipitation du liquide céphalo-rachidien centrifugé des malades par un sérum spécifique précipitant. La réaction est caractérisée par la production d'un louche dans le mélange des deux liquides; les tubes témoins restent clairs.

La réaction est absente dans le liquide rachidien des sujets sains et dans celui des malades atteints d'affections variées (méningites tuberculeuse, ourlienne, syphilitique, paratyphique, staphylococcique, streptococcique, etc.).

Cette réaction s'est montrée positive dans un cas de méningite à liquide clair, avec formule lymphocytaire et sans microbes révélabes par la culture ou l'examen microscopique. Ce cas, qui pouvait être suspecté d'être tuberculeux, et qui était cliniquement très grave, a guéri par le traitement sérothérapique.

M. J. Louis, de Rennes, a observé un cas semblable.

Deux autres exemples de méningite à liquide *stérile et amicrobien* viennent confirmer l'importance de la réaction de précipitation comme moyen de diagnostic de la méningite cérébro-spinale.

Il s'agit de deux malades ayant présenté des signes aigus de méningite cérébro-spinale. Le liquide céphalo-rachidien extrait par la ponction était très louche et montrait une polynucléose prédominante avec présence de quelques cellules épithéliales. Or, l'examen microscopique le plus minutieux n'a montré aucun microbe dans les nombreuses préparations colorées. En outre, le dépôt de centrifugation de 12 centimètres cubes du liquide retiré par la ponction, ensemencé chaque fois en totalité, sur plusieurs tubes de gélose-ascite, n'a donné lieu à aucune colonie (1). Cependant l'ensemencement avait été fait, chaque fois, une demi-heure après la récolte du liquide.

Mais la *précipito-réaction a été positive dans les deux cas*, et a permis de formuler le diagnostic avec certitude. Les malades, traités par le sérum antiméningococcique, ont eu l'un une défervescence lente en une

(1) Chez un troisième malade observé au même moment, un ensemencement massif analogue ne donna qu'une colonie. Il est facile de comprendre que l'ensemencement eût pu ne pas porter sur une aussi grande quantité de dépôt et rester sans réponse. Le précipito-diagnostic a été positif.

semaine, l'autre une défervescence presque immédiate avec disparition des symptômes méningés.

Les moyens usuels de diagnostic bactériologique peuvent donc être en défaut, ainsi qu'on le voit et que le fait a été vérifié nombre de fois, même alors que les précautions les plus minutieuses sont prises pour assurer la constatation du méningocoque. Dans certaines formes de l'affection, il est probable que le microbe végète presque exclusivement dans la cavité céphalique et que la réaction cellulaire constatée dans le liquide rachidien s'opère à distance, par l'intermédiaire des toxines sécrétées par le microbe.

Ce sont ces toxines que la précipito-réaction permet de mettre en évidence.

Nous conseillons de faire la recherche du méningocoque (examen microscopique, culture et précipito-réaction) de la manière suivante : récolter dans plusieurs tubes le liquide céphalo-rachidien, avant tout traitement. La recherche du méningocoque devra être faite dans le premier et dans le dernier de ces tubes; elle portera ainsi à la fois sur du liquide rachidien et sur du liquide céphalique, ce dernier s'évacuant probablement à la fin de la ponction, au moment où le malade commence à accuser la céphalée caractéristique de la décompression. Dans les formes cérébrales de la méningite, cette technique permettra plus aisément la constatation de la précipito-réaction.

Il sera rappelé enfin que le sérum précipitant ne doit jamais être employé si l'on n'a, au préalable, éprouvé son pouvoir sur des cultures centrifugées du méningocoque.

PROPRIÉTÉS ANTICOAGULANTES DU SANG A LA SUITE DE L'INJECTION
INTRA-VEINEUSE D'EXTRAIT DE GUI,

par MAURICE DOYON et CLAUDE GAUTIER.

I. — Le sang rendu incoagulable par l'injection intra-veineuse d'extrait de gui empêche *in vitro* le sang normal de coaguler et reste liquide malgré l'addition de sérum normal.

II. — L'expérience est réalisée sur le chien. On fait à un premier chien une prise d'une cinquantaine de centimètres cubes de sang carotidien dont, après coagulation, on séparera le sérum par centrifugation. Immédiatement à la suite de cette première prise on prélève un échantillon d'une quinzaine de centimètres cubes de sang carotidien et l'on note le temps nécessaire à la prise en masse. On injecte ensuite au chien dans une mésentérique une solution d'extrait de gui. Quelques minutes plus tard on prélève dans la carotide une série d'échantillons de sang.

On additionne quelques-uns de ces échantillons, soit de sérum du même animal, soit de sang normal provenant de la carotide d'un second chien.

EXPÉRIENCES. — Chien de 22 kilogrammes. Prise d'essai le 22 novembre, à 3 h. 10 ; coagulation à 3 h. 15. Injection à 3 h. 30, de 22 centimètres cubes de solution à 20 p. 100. Prise à 3 h. 37 et à 3 h. 40. A 3 h. 44, deux prises de 15 centimètres cubes environ de sang. On fait couler sur ces échantillons du sang carotidien provenant de l'artère même d'un second chien. Le premier tube reçoit un demi-volume de sang normal, le second un volume. A 3 h. 48 on prélève de nouveau trois échantillons de sang qu'on additionne de 1, 2, 3 centimètres cubes de sérum normal. On mélange avec soin sans agiter. Tous les échantillons recueillis après l'injection additionnés ou non de sang normal ou de sérum étaient encore liquides le 24 au matin ; les échantillons additionnés de sang normal ont coagulé le 24 au soir. Le sang normal du second chien coagulait en trois minutes.

2° Chien de 18 kilogrammes. Prise d'essai le 23 novembre, à 4 h., coagulation à 4 h. 2. Injection de 22 centimètres cubes de solution d'extrait de gui à 20 p. 100, à 4 h. 9. Prises à 4 h. 17 et à 4 h. 23. On additionne certains échantillons de 1 et 2 volumes de sang normal provenant d'un second chien. Prises à 4 h. 30 et addition aux échantillons de 1, 2 et 3 volumes de sérum normal. Tous les échantillons recueillis après l'injection additionnés ou non de sang normal ou de sérum sont encore liquides le 25 au soir, sauf l'échantillon additionné de 2 volumes de sang normal qui a coagulé à ce moment. Le sang normal du second chien coagulait en trois minutes.

(Travail du laboratoire de Physiologie de la Faculté
de médecine de Lyon.)

PHYSIOLOGIE DE L'APPAREIL RESPIRATOIRE DES LARVES D'OESTRE,

par P. PORTIER.

Plusieurs espèces d'Oestre à l'état de larves habitent dans nos pays le tube digestif des Solipèdes. Les expériences relatées ici s'appliquent aux *Gastrophilus equi* et *G. hæmorrhoidalis*. L'anatomie de l'appareil respiratoire des différentes espèces ne diffère d'ailleurs que par des points très secondaires.

On sait que le Diptère adulte pond ses œufs sur les téguments des chevaux ; il en sort de jeunes larves qui rampent entre les poils et causent un léger prurit ; le cheval se lèche et les déglutit. Les larves se fixent par deux crochets divergents situés au voisinage de la bouche à la muqueuse du tube digestif, soit dans l'œsophage ou dans l'estomac (*G. equi*), soit dans l'intestin (*G. hæmorrhoidalis*). Elles muent aussitôt et restent emprisonnées dans le tube digestif du cheval pendant environ

une, année au cours de laquelle elles changent encore une fois de peau. Elles traversent alors toute la longueur de l'intestin et reviennent au milieu extérieur, où elles se transforment en nymphes qui bientôt laissent échapper le diptère.

Après avoir étudié la physiologie de la respiration des insectes aquatiques (1), il m'a semblé intéressant d'étendre mes recherches à ces larves d'Oestre qui, par leur mode d'existence, sont exposées à de multiples contacts avec des corps gras si néfastes à l'appareil respiratoire des insectes ordinaires et exposés aussi à la contamination par les nombreux microorganismes contenus dans les différents segments du tube digestif. Il était à supposer qu'on devait trouver chez ces larves des mécanismes de défense particulièrement développés; mon attente n'a pas été trompée.

Disposition de l'appareil respiratoire de la larve. — Comme beaucoup de larves de diptères, les larves d'Oestre possèdent pour chaque moitié du corps deux stigmates: l'un antérieur et l'autre postérieur. Le stigmate antérieur est sans fonction chez la larve; seul le stigmate postérieur, qui est extrêmement développé, sert à la respiration.

Il est réuni à celui du côté opposé et forme avec lui une large plaque qui termine la larve à la partie postérieure.

Cette *plaque stigmatique* ainsi constituée n'est pas d'ordinaire en rapport avec l'extérieur, elle est recouverte par deux replis des téguments, l'un supérieur, l'autre inférieur, qui forment deux lèvres s'adossant sur la ligne médiane. Nous retrouvons donc la *chambre préstigmatique* déjà mise en évidence chez tant de larves aquatiques. Ici, en raison des dimensions de la larve, et du perfectionnement qu'elle atteint, elle a été vue par plusieurs auteurs qui l'ont nommée *bourse stigmatique*.

Grâce à sa présence, la plaque stigmatique est presque constamment protégée du contact des liquides digestifs riches en substances grasses. Il est à remarquer que quand on presse sur les téguments de la larve, le liquide de la cavité générale s'injecte à l'intérieur des replis cutanés qui constituent les parois de la bourse et les deux lèvres s'adossent l'une contre l'autre plus étroitement qu'auparavant. Nous avons là un véritable mécanisme de *fermeture autoclave* au sens étymologique du mot.

Chaque plaque stigmatique est percée de trois stigmates linéaires très longs, très étroits. Ce sont trois fentes garnies de dents chitineuses extrêmement fines.

Si l'on traverse une de ces fentes, on n'entre pas d'emblée dans une trachée, ainsi que cela a toujours lieu chez les insectes, mais on rencontre une sorte de tissu spongieux formé d'une chitine poreuse. Celle-ci forme donc une plaque qui double à l'intérieur la plaque stigmatique.

(1) *Comptes rendus de la Soc. de Biol.*, 1909, LXVI, pages 343, 379, 422, 452, 496, 580

Poursuivons notre chemin vers l'intérieur de l'appareil respiratoire. Nous tombons dans une sorte d'atrium fermé en arrière par notre plaque poreuse et en avant par une cloison percée de multiples orifices qui sont les entrées des trachées de l'animal.

A la périphérie de la plaque, il y a huit gros orifices donnant accès dans autant d'énormes *trachées coniques*.

Au centre, nous rencontrons quatre orifices plus petits qui conduisent dans autant de trachées d'un calibre bien plus faible que celui des trachées coniques. Ce sont cependant ces trachées, d'un calibre relativement faible, qui vont se ramifier dans tous les organes.

Quant aux grosses trachées coniques, elles donnent naissance à de nombreuses branches très courtes, qui se divisent en une multitude de trachées capillaires se terminant à l'intérieur de grosses cellules (cellules trachéales des auteurs). Celles-ci sont très nombreuses; elles comblent les vides laissés entre tous les organes de la larve.

On a distingué deux sortes de cellules trachéales : les unes antérieures, dont le protoplasma est bourré de réserves graisseuses; les autres postérieures, teintes d'hémoglobine.

Rôle physiologique de l'appareil respiratoire. — 1° La bourse stigmatique protège la plaque stigmatique du contact des liquides capables d'envahir l'appareil respiratoire. Grâce à sa présence, la larve peut séjourner un temps très long dans l'huile sans en éprouver d'effets néfastes;

2° L'huile colorée déposée sur la plaque stigmatique après écartement des replis chitineux de la bourse pénètre à l'intérieur de l'appareil respiratoire et imbibe la plaque de chitine poreuse. Si sa quantité est trop considérable pour qu'elle soit entièrement absorbée par ce moyen, elle se répand par capillarité sur le pourtour de la plaque stigmatique, rencontre là les ouvertures des grosses trachées coniques dans lesquelles elle pénètre. Mais, sur la paroi de celles-ci, et très près de leur origine, elle trouve les ouvertures des trachées secondaires; par capillarité encore, elle s'y précipite et envahit les fines trachées capillaires des cellules trachéales.

Le résultat de cette absorption successive du corps gras est qu'on peut en faire pénétrer des quantités relativement considérables dans l'appareil respiratoire sans que les trachées de la larve soient obstruées.

Dans les conditions les plus défavorables, les trachées centrales qui fournissent d'air les organes essentiels ne sont jamais envahies. Quant aux cellules trachéales qui sont envahies par le corps gras, elles sont différentes des cellules à hémoglobine et des cellules adipeuses; elles paraissent avoir échappé jusqu'alors aux anatomistes.

Si des particules très fines (noir de fumée, bactéries, levures) sont incorporées aux liquides qui pénètrent à travers la plaque stigmatique (huile, eau de savon, etc.), on les retrouve dans les régions suivantes :

1° Les moins fines (levures, grosses bactéries) sont arrêtées à l'extérieur de la plaque stigmatique par l'exiguité de la fente stigmatique garnie de dents chitineuses;

2° Les plus fines pénètrent à travers les stigmates, mais elles sont complètement arrêtées dans les mailles de la plaque de chitine spongieuse, qui joue exactement le rôle mécanique d'un filtre en terre poreuse.

Les jours suivants, les leucocytes s'emparent des granules ou des microbes retenus dans les mailles et les transportent soit dans l'intérieur des tissus, soit plus souvent dans le milieu extérieur. Le filtre de chitine se trouve ainsi peu à peu nettoyé.

L'appareil stigmatique antérieur n'est d'aucun usage chez la larve; il n'entrera en fonction que chez la nymphe.

L'étude des liquides qui pénètrent le mieux l'appareil stigmatique des larves d'Oestre conduit à un moyen de destruction de ces larves qui, par leur abondance, causent parfois des désordres graves chez les animaux qui les hébergent. Je traiterai plus tard cette question de thérapeutique.

(Travail du laboratoire de physiologie de la Sorbonne.)

LÉSIONS DES GANGLIONS RACHIDIENS DANS UN CAS DE POLIOMYÉLITE
ANTÉRIEURE SUBAIGUË DE L'ADULTE (TYPE SCAPULO-HUMÉRAL),

par A. BAUER.

A l'examen du système nerveux d'un sujet âgé de trente-six ans, mort, après quatre mois de maladie, d'une poliomyélite antérieure subaiguë du type scapulo-huméral, nous avons observé, en plus des lésions très accusées des cornes antérieures, bien caractéristiques de la poliomyélite antérieure, — avec intégrité presque absolue des cornes et racines postérieures, de la substance blanche et des méninges, — des lésions manifestes des ganglions rachidiens sur lesquelles nous désirons attirer l'attention (les 6^e et 7^e ganglions cervicaux ont seuls, été examinés).

Ces lésions occupent au même degré toute l'étendue du ganglion, depuis le pôle central jusqu'au pôle périphérique; elles consistent principalement en une infiltration lymphocytaire autour de quelques petits vaisseaux, infiltration lymphocytaire diffuse du tissu conjonctif du ganglion, avec véritables nodules inflammatoires en certains endroits. Les cellules ganglionnaires, plus ou moins altérées suivant les régions, sont atteintes de chromolyse dont le degré est variable: quelques rares cellules, profondément modifiées, étouffées par les lymphocytes et les cellules de la capsule, sont réduites à une masse irrégulière de protoplasme homogène dont le noyau est à peine visible; un plus grand nombre, moins malades, mais en chromolyse, sont surchargées d'un

pigment très foncé beaucoup plus abondant que celui qui est souvent observé dans les cellules ganglionnaires et peut-être différent. Les lésions des fibres nerveuses, tributaires des lésions médullaires, paraissent limitées à une partie du territoire qui correspond à la racine antérieure, plus ou moins complètement dégénérée. Les artéριοles du ganglion sont atteintes de périartérite scléreuse très accusée.

En somme, les lésions cellulaires et interstitielles, que ne faisaient prévoir ni l'examen clinique du malade (1), ni même l'examen anatomique de la moelle, sont à peu de choses près équivalentes à celles qui sont observées dans nombre d'infections méningo-médullaires; elles n'ont rien de spécifique. Le virus en cause paraît avoir été apporté par voie artérielle, tout comme dans la substance grise de la moelle; il semble avoir une affinité spéciale non seulement pour les grandes cellules de la moelle, mais aussi pour les cellules du ganglion. Ce fait prouve une fois de plus que dans la poliomyélite antérieure les lésions anatomiques peuvent être plus diffuses qu'on ne serait tenté de le croire de prime abord et tend à démontrer que la caractéristique anatomique de la poliomyélite antérieure n'est pas la localisation exclusive des lésions aux cornes antérieures, mais la franche prédominance et l'intensité particulière des lésions au niveau de ces cornes.

(Laboratoire du Professeur Brissaud.)

SUR UN NOUVEAU TRYPANOSOME DES SERPENTS DU TONKIN,

par C. MATHIS et M. LEGER.

Nos connaissances sur les trypanosomes des serpents sont encore très limitées. Sans tenir compte du *Trypanosoma pythonis*, découvert en 1906 par Robertson (2) et qui n'est, en réalité, qu'une hémogrégarine, quatre espèces seulement ont été signalées par Dutton, Todd et Tobey (3) chez un serpent de Gambie (puff-adder), par Wenyon (4) chez un serpent américain (*Trypanosoma erythrolampri*) et chez un serpent du Soudan égyptien (*Trypanosoma najæ*) (5), enfin, par Bouet (6) chez deux serpents africains (*Trypanosoma clozeli*).

(1) Le malade avait été présenté par M. Brissaud à la Société de Neurologie le 4 mars 1909.

(2) Robertson. *Proc. roy. phys. Soc. Edinburg*, t. XVI, 1906, p. 232.

(3) Dutton, Todd et Tobey. *Ann. of trop. Med. a. Parasit.*, t. 1, n° 3, 1907, p. 303.

(4) Wenyon. *Parasitology*, 1908, p. 314.

(5) Wenyon. *Third Rep. of the Wellcome Research Laboratories Khartoum*, 1908, p. 142.

(6) Bouet. *Comptes rendus de la Soc. de Biol.*, 1909, t. LXVI, p. 609.

A cette courte liste, nous ajouterons une cinquième espèce, que nous avons rencontrée chez deux serpents aquatiques du Tonkin, appelés par les Annamites « Ran-nuoc » et Hoa-khé. D'après la détermination faite dans le laboratoire de M. Vaillant au Muséum, ces deux serpents appartiennent au genre *Tropidonotus* et, avec un point de doute, à l'espèce *piscator*.

A l'examen du sang de ces serpents, on aperçoit des trypanosomes de dimensions différentes, mais qui se rattachent tous à un même type. Nous décrirons une grande et une petite forme, associées en proportions variables suivant les individus et chez le même serpent, à des jours différents.

A l'état frais, le trypanosome de grande taille ne se déplace que très faiblement dans le champ du microscope. En revanche, les mouvements de la membrane ondulante sont très marqués. Le corps, le plus souvent en arc, se plisse et se déplisse de manière incessante et rapide. Le trypanosome s'enroule parfois autour de son axe, affectant l'aspect d'un entonnoir. Parfois encore, il prend la forme en boucle, signalée et figurée par Wenyon chez *Trypanosoma najæ*. On ne distingue que difficilement le flagelle libre. Les petits trypanosomes possèdent des mouvements de translation un peu plus rapides que les grandes formes, mais ils se recourbent aussi en arc de cercle et le frémissement de la membrane ondulante est très manifeste.

Sur des préparations colorées au Giemsa, les plus grands trypanosomes sont trapus et sont pour la plupart des formes écrasées ; ils sont souvent repliés sur eux-mêmes, et l'extrémité antérieure paraît tronquée ou arrondie. Leur protoplasma se colore en lilas foncé et présente des vacuoles claires. Les trypanosomes, qui n'ont pas été déformés du fait de l'étalement, sont plus étroits ; le corps possède une striation longitudinale assez marquée, et se colore en bleu violet intense. Les deux extrémités sont effilées. Le centrosome rouge vif est soit arrondi, soit en forme de petite baguette ; il est situé à une assez grande distance de l'extrémité postérieure et toujours en arrière du noyau. Celui-ci, d'un rose pâle uniforme, est ovalaire et à contours nettement limités. La membrane ondulante située sur la convexité du corps est bien développée. Elle présente des plis larges et profonds formant de dix à douze créneaux. Elle se prolonge, au delà de l'extrémité antérieure du corps, sur une assez grande longueur du flagelle. Ce flagelle, coloré en rouge, prend naissance dans une aréole claire en avant du centrosome, borde la membrane ondulante et présente une longue portion libre.

Les trypanosomes de petite taille ont des caractères morphologiques identiques. Les plis de la membrane ondulante sont aussi profonds, mais ils sont moins nombreux et relativement plus larges. Il n'est pas douteux qu'ils représentent des formes jeunes.

Les moyennes des mensurations pour les grandes et petites formes sont les suivantes :

	GRANDES formes.	PETITES formes.
De l'extrémité postérieure au centrosome	28 μ »	15 μ 5
Du centrosome au bord postérieur du noyau	3 μ »	2 μ »
Du bord postérieur au bord antérieur du noyau	4 μ »	2 μ 5
Du bord antérieur du noyau à l'extrémité antérieure.	47 μ »	24 μ »
Flagelle libre	23 μ »	13 μ »
Longueur totale du trypanosome	103 μ 5	57 μ »
Largeur maxima du corps.	14 μ »	7 μ »

Les serpents sont infectés dans une assez forte proportion par ce trypanosome; sur 23 Ran-nuoc, 16 parasités; sur 37 Hoa-khé, 10 parasités.

Les trypanosomes sont d'ordinaire rares dans les préparations. Nous avons réussi à obtenir le développement de ce trypanosome sur le milieu de Novy-Mac Neal chauffé suivant le mode indiqué par l'un de nous (1); dès le troisième jour, nous avons vu des formes *Leptomonas*.

Nous ferons connaître ultérieurement le sort de nos cultures.

Dans le sang d'un grand nombre de nos serpents, nous avons trouvé des hémogregarines.

Pour ce trypanosome que nous venons de décrire et qui ne peut être identifié avec aucune des espèces connues, nous proposons le nom de *Trypanosoma primeti*, en témoignage respectueux du bienveillant appui que nous avons rencontré chez M. le médecin-inspecteur Primet, directeur du service de santé de l'Indochine.

(Institut antirabique et bactériologique de Hanoi, 14 septembre 1909.)

LA MORT TARDIVE APRÈS ANESTHÉSIE CHLOROFORMIQUE,

par CH. AUBERTIN.

Nous avons réussi à réaliser expérimentalement la mort tardive après une séance unique d'anesthésie chloroformique.

On sait que, dans certains cas heureusement exceptionnels, des malades semblant indemnes de tares hépatiques ou rénales, succombent du 2^e au 5^e jour après une intervention chirurgicale pratiquée sous le chloroforme, généralement sans ictère, et que, dans ces cas, on trouve à l'autopsie des lésions dégénératives et nécrotiques du foie.

(1) C. Mathis. *Comptes rendus de la Soc. de Biol.*, t. LXI, 1906, p. 530:

Ces lésions hépatiques ont été attribuées à l'appendicite, à l'abus des antiseptiques, etc. Mais il est probable que dans tous les cas le chloroforme joue un rôle très important dans leur production, et il est à peu près certain que dans plusieurs cas il est seul en cause (1).

Nous avons montré (*ibid.*) que les cobayes succombant tardivement après une injection sous-cutanée de chloroforme présentent les mêmes lésions hépatiques. Mais beaucoup plus démonstrative serait l'expérience qui réaliserait la mort tardive après une séance unique d'anesthésie chloroformique, c'est-à-dire dans les conditions de l'anesthésie chirurgicale.

Dans un cas, M. Doyon a vu mourir un chien quarante-huit heures après une anesthésie chloroformique ayant duré trente-cinq minutes : l'animal présentait de la nécrose du foie. Mais il s'agissait d'un chien de huit ans dont les reins présentaient des lésions anciennes de sclérose, c'est-à-dire qui se trouvait dans des conditions où, chirurgicalement, on doit éviter d'intervenir sous le chloroforme.

C'est au contraire chez des animaux sains que nous avons réalisé d'une façon courante la mort tardive après anesthésie chloroformique. Il s'agit de trouver un animal qui soit assez résistant au chloroforme pour supporter une anesthésie un peu longue et assez sensible pour mourir d'intoxication tardive : le rat blanc et la souris blanche sont les animaux de choix.

Les animaux sont anesthésiés avec de grandes précautions dans des bœaux assez larges pour permettre un mélange homogène du chloroforme avec l'air. On poursuit l'anesthésie pendant une, deux ou trois heures. Il va sans dire que souvent les animaux succombent pendant la chloroformisation. Mais, parmi ceux qui résistent et qui se réveillent ensuite, plus de la moitié (exactement sept sur dix) succombent le lendemain, le surlendemain, ou même quatre jours après : pendant la période qui suit le réveil et précède la mort, l'animal est plus ou moins abattu, mais mange encore ; il ne présente pas d'ictère conjonctival appréciable.

Ce ne sont pas nécessairement les animaux anesthésiés le plus longtemps qui succombent : certains succombent après une anesthésie de une heure, tandis que d'autres, chloroformés pendant trois heures, survivent indéfiniment. Il faudrait tenir compte de la quantité totale de chloroforme absorbée, ce qui est impossible avec notre mode d'anesthésie. De plus, il faut certainement tenir compte des susceptibilités individuelles.

A l'autopsie (autopsie immédiate des animaux morts ou sacrifiés mourants), on trouve les lésions suivantes :

Le foie est l'organe de beaucoup le plus altéré ; ses lésions varient d'ailleurs selon la durée de la survie :

Tantôt congestion hémorragique avec dégénérescence granuleuse généralisée et pycnose des noyaux ;

(1) Aubertin, Contrib. à l'étude des lésions du foie d'origine chloroformique. *Arch. de Méd. expér.*, juillet 1909.

Tantôt dégénérescence graisseuse totale et uniforme avec lésions nucléaires et congestion;

Tantôt association de stéatose périportale et de nécrose centro-lobulaire hémorragique (réalisant le foie muscade chloroformique que nous avons décrit chez l'homme);

Tantôt enfin nécrose totale presque complète.

Les reins présentent de la congestion hémorragique prédominant aux glomérules; il existe, de plus, de la cytolysse protoplasmique avec lésions du noyau, parfois des cylindres, parfois une dégénérescence graisseuse de certains tubes contournés. Les *surrénales* sont dégénérées.

La *rate*, très congestionnée, très macrophagique, présente de plus des lésions nécrotiques des follicules de Malpighi.

Le *myocarde*, très lésé, présente des hémorragies considérables et des lésions dégénératives de la fibre musculaire sur lesquelles nous reviendrons.

Enfin, le *poumon* nous a toujours frappé, à l'autopsie, par la congestion hémorragique qu'il présente. Histologiquement, il s'agit non pas de broncho-pneumonie, mais de congestion énorme avec apoplexies multiples par rupture des capillaires.

En somme, les animaux morts tardivement après une anesthésie chloroformique présentent deux ordres de lésions :

1° Des altérations viscérales prédominant de beaucoup sur le foie ;

2° Des phénomènes congestifs et hémorragiques généralisés.

Peut-être les phénomènes hémorragiques sont-ils en partie déterminés par l'insuffisance hépatique, conformément aux faits mis en lumière par Doyon. Quoi qu'il en soit, il est intéressant de voir que l'anesthésie chloroformique peut à elle seule amener la mort tardive par insuffisance hépatique accompagnée non d'ictère, mais de phénomènes hémorragiques.

(Laboratoire du professeur Pierre Marie.)

MESURE DU POUVOIR ALEXIQUE AU COURS DE DIVERS ÉTATS PATHOLOGIQUES
ET PARTICULIÈREMENT AU COURS DE LA TUBERCULOSE PULMONAIRE,

par M. BRETON, L. MASSOL et J. MINET.

On sait que le pouvoir alexique des sérums varie suivant les espèces animales, et probablement suivant certaines conditions physiologiques. Le sérum de cobaye est, en effet, plus actif que le sérum de lapin (Bordet), que celui de cheval et même que celui de l'homme. Le pouvoir alexique subit l'influence de la digestion (Goussew) (3).

(1) Goussew. *Thèse*, Kazan, 1902.

Cette variabilité, qui s'exagère au cours des infections, a suggéré à Goussew l'idée de l'utiliser à titre d'indication pronostique. Ses recherches, qui ont abouti à un résultat positif, n'ont pas été confirmées par celles de Jousset et Paraskeropoulos (1). Ces derniers auteurs pensent que ces variations ne présentent aucun caractère spécifique. Elles sont plutôt le fait de conditions physiologiques différentes et de qualités individuelles indépendantes de tel type d'infection microbienne ou non.

La communication de Jousset et Paraskeropoulos nous incite à relater les études faites depuis plusieurs mois sur le même sujet.

Voici quelle a été notre méthode expérimentale :

1° Les sérums recueillis à une même heure de la journée, quatre heures après le petit déjeuner du matin, proviennent d'une saignée faite au pli du coude. Étudiés dans la même journée, ils sont dilués au dixième dans l'eau salée à 8,5 p. 1.000. Sous le volume constant de 3 centimètres cubes, on oppose à 0 c. c. 1 (0 c. c. 003 étant la dose minima) d'un sérum hémolytique connu (cheval-chèvre) des quantités progressivement croissantes de la dilution de chaque sérum : des quantités sont 0 c. c. 1, 0 c. c. 2, 0 c. c. 3, 0 c. c. 4, 0 c. c. 5, 0 c. c. 6, 0 c. c. 8, 1 centimètre cube.

On ajoute alors deux gouttes d'une émulsion de globules de mouton privés de leur sérum.

Les résultats sont lus une première fois après trente minutes d'étuve à 37 degrés, une deuxième fois après un séjour de douze heures à la température du laboratoire ; il y a, du reste, très peu d'écart entre ces deux lectures. Ce sont les résultats de la seconde que nous exposons ci-dessous.

PÉRIODES de la maladie.	TEMPÉRATURE	PRONOSTIC	NOMBRE de sérums.	VOLUME de sérum au 1/10 nécessaire pour l'hémolyse exprimé en 1/10 de c.c. (chiffres extrêmes).
Première période.	Non fébriles.	{ Bon.	12	3 à 10
		{ Médiocre.	4	3 à 10
		{ Mauvais.	3	5 à 10
	Fébriles.	{ Bon.	3	5 à 6
		{ Médiocre.	1	5
		{ Mauvais.	6	3 à 8
Deuxième période.	Non fébriles.	{ Bon.	14	3 à 10
		{ Médiocre.	10	4 à 8
		{ Mauvais.	3	6 à 8
	Fébriles.	{ Bon.	0	"
		{ Médiocre.	3	3 à 10
		{ Mauvais.	6	6 à 10
Troisième période.	Non fébriles.	{ Bon.	5	4 à 6
		{ Médiocre.	5	4 à 8
		{ Mauvais.	2	5 à 10
	Fébriles.	{ Bon.	3	3 à 6
		{ Médiocre.	2	8 à 10
		{ Mauvais.	9	2 à 10

(1) *Comptes rendus de la Soc. de Biol.*, t. LXVII, p. 24.

2° *Maladies diverses :*

Les 54 sérums étudiés n'ont fourni aucune indication précise sur la nature, le mode d'évolution, aigu ou chronique, le caractère bénin ou grave de la maladie.

La lecture de nos tableaux nous permet de tirer les conclusions suivantes :

1° Il n'y a aucun rapport entre la marche de la maladie, le stade de l'évolution et le pouvoir alexique. En suivant les variations de ce pouvoir chez un même individu à plusieurs reprises et à quelques jours d'intervalle, nous avons constaté des écarts très grands, allant du simple au double. Le malade, cependant, ne subissait aucune influence physiologique ou pathologique nouvelle.

2° Il faut faire une réserve en ce qui concerne l'influence de la fièvre sur le pouvoir alexique. Ce dernier semble plus élevé chez les fébricitants que chez les apyrétiques.

3° Nous sommes d'accord avec Goussew en ce qui concerne la crise dans les maladies infectieuses : au début de la chute thermique de la pneumonie et de l'érysipèle, comme sous l'influence de l'administration du salicylate de soude à un rhumatisant non traité, nous avons vu le pouvoir alexique augmenter notablement. Le nombre de cas étudiés ne nous autorise pas à ériger cette constatation en règle absolue.

Nous confirmons enfin les remarques de Peiffert (1) au sujet de la non-valeur des méthodes de Wassermann, dites simplifiées, où l'alexine est fournie par le sérum du patient.

En effet, l'alexine variant avec chaque individu, on perd ainsi le seul point de comparaison entre les divers sérums éprouvés.

La quantité d'alexine risque encore d'être trop forte par rapport à la sensibilisatrice, et il est impossible de s'assurer que la fixation de l'alexine n'est pas due à l'antigène seul.

Ces trois causes d'erreur suffisent à enlever toute valeur à ces méthodes.

(*Institut Pasteur de Lille.*)

DE L'UTILITÉ DE RECONNAÎTRE, À LEUR « OMBRE », LES PARASITES DÉPOURVUS
D'ÉLECTIVITÉ COLORANTE,

par H. GOUGEROT.

La recherche des parasites pathogènes dans les frottis et dans les coupes est souvent négative. Les cocci sont parfois introuvables dans les

(1) *Thèse de Lille, 1909.*

parois d'un abcès alors qu'on les décèle dans le pus de cet abcès. Le bacille de Koch paraît absent dans des cas si nombreux de tuberculose démontrée, que certains auteurs avec Much et Behring, se sont demandé si le germe tuberculeux ne pouvait pas revêtir une autre forme que celle du bâtonnet acidorésistant. Le tréponème de Schaudinn n'a été découvert qu'exceptionnellement dans les lésions syphilitiques tertiaires, au point que beaucoup admettent qu'à ce stade le germe syphilitique change de forme. Les champignons pathogènes, malgré leur grosseur relative, sont eux aussi parfois très difficiles à reconnaître dans les lésions ; le pus, les coupes des gommés sporotrichosiques humaines, par exemple, paraissent le plus souvent dépourvus de tout germe, si bien que l'examen direct ne peut être une méthode de diagnostic courant.

Ces difficultés dans la recherche des parasites, cette absence apparente de germes dans les lésions à l'examen direct (alors que d'autres méthodes, les cultures, les inoculations démontrent leur présence) tiennent en grande partie à la rareté des parasites ; mais les parasites ne sont pas toujours aussi rares que nous le montrent nos techniques actuelles de coloration. Plusieurs fois nous avons pu nous assurer que nous avions méconnu la présence des parasites parce que ces parasites étaient « incolorables » ou plus exactement parce qu'ils ne retenaient plus la coloration élective qui nous les fait classiquement reconnaître ; ils ne prenaient plus que la teinte indifférente du fond, rien ne les faisait donc ressortir.

C'est ainsi que dans des parois d'abcès scléreux, de phlegmon ligneux on peut reconnaître des cocci à peine teintés de rose par le Gram-éosine, et pourtant dans la bordure purulente de l'abcès ces cocci gardent le violet. Dans des lésions tuberculeuses, il nous a semblé voir quelques bacilles colorés en bleu par le Ziehl-bleu, et peut-être les coupes, où les bacilles tuberculeux paraissent manquer, contiennent-elles de ces bacilles dégénérés qui n'ont plus d'électivité colorante. Dans les lépromes, on peut voir des bacilles de Hansen ne retenant plus la fuchsine et prenant la coloration bleue indifférente. Il en est peut-être de même pour le tréponème. Dans plusieurs mycoses le fait est certain : depuis que nous nous sommes habitué à cette incolorabilité du *Sporotrichum Beurmanni* et que nous savons le reconnaître à son « ombre » acidophile, nous le trouvons beaucoup moins rarement qu'autrefois dans les coupes. Dans les micro-abcès, dans les cellules géantes nous avons maintes fois décelé des sporotricha oblongs, acidophiles, granuleux, auréolés, caractéristiques, qui avaient passé inaperçus parce qu'ils ne prenaient que la teinte très pâle du protoplasma acidophile qui les englobait. Il y a quelques jours, avec Carougeau, nous trouvions, dans les nodules cutanés et pulmonaires de la sporotrichose spontanée du mulet, des cellules géantes bourrées de ces sporotricha incolores. C'est encore l'habitude de reconnaître ces parasites « incolorables » qui nous a permis de découvrir avec

Carougeau le parasite des nodosités juxta-articulaires, infection d'extrême fréquence en Afrique et en Asie. Ce parasite avait passé inaperçu aux patientes recherches de plusieurs auteurs, sans doute parce qu'il est situé le plus souvent en pleine masse nécrosée ou à l'intérieur du protoplasma dégénéré des cellules géantes, et que, nécrosé lui-même, il n'a pas d'électivité colorante et prend la teinte très pâle du fond. Habitué à ces « ombres » parasitaires, nous avons reconnu d'emblée sur de simples coupes à l'hématéine-éosine les grains de ce parasite, leurs fins filaments plus ou moins onduleux, ramifiés dichotomiquement, parallèles ou rayonnés, sans massue et immédiatement nous présumions qu'il s'agissait d'un *Discomyces*. Les recherches ultérieures de Carougeau ont confirmé cette première impression et classent parmi les *Discomyces* ce parasite nouveau qui doit s'appeler *Discomyces Carougei* pour rendre un juste hommage aux travaux de celui qui a le premier élucidé la nature exacte de cette infection.

On voit donc quels services peut rendre la connaissance de ces « ombres » parasitaires.

Cette absence d'électivité colorante est due le plus souvent à la dégénérescence et à la nécrose du parasite : un parasite gramophile vieilli et mourant devient en effet éosinophile, de même qu'une cellule basophile devient acidophile en dégénérant. Mais certains de ces parasites sont encore vivants et cultivables, ainsi que le montre la comparaison de la numération des sporotricha à l'examen direct et de la numération des colonies en cultures.

(Laboratoire du Dr de Beurmann et laboratoire du Professeur P. Marie)

MILIEUX DE CULTURE POUR LE BACILLE TUBERCULEUX,

par A. CALMETTE, L. MASSOL et M. BRETON.

Divers auteurs (Schweinitz, Proskauer et Beck) ont substitué au bouillon glycériiné différents milieux pour la culture du bacille de Koch. Après divers tâtonnements, nous avons trouvé qu'un bon milieu minéral pouvait être constitué comme suit :

CO ² Na ²	1 p. 1000
SO ⁴ Fe	0 gr. 040
SO ⁴ Mg	0 gr. 050
PO ⁴ K ² H	1 gr. »
NaCl	8,5

Dans une première série d'expériences, nous avons ajouté à ce milieu 10 grammes de peptone p. 1000, et nous avons fait toutes les combinai-

sous possibles avec la glycérine (4 p. 100) et le glucose (1 p. 100), la proportion de ce dernier pouvant d'ailleurs être réduite.

Les cultures (1) contenant :

Peptone + glycérine + glucose ont donné p. 100 c. c. 0 gr. 828 de bacilles (secs).
 Peptone + glycérine ont donné p. 100 c. c. 0 gr. 463 —
 Peptone + glucose ont donné p. 100 c. c. 0 gr. 243 —

La peptone seule donne un très faible développement à peine pondérable. Les milieux sans peptone ne donnent pas de développement.

Une matière azotée est donc nécessaire et le développement optimum est obtenu avec le concours du glucose et de la glycérine. L'un et l'autre peuvent servir d'aliment hydrocarboné.

Dans une autre série d'expériences, nous avons fait varier la matière azotée, tout en modifiant aussi la teneur en carbonate de soude. Le développement pour la peptone et d'autres matières azotées est d'autant plus grand que la teneur en carbonate de soude est plus faible.

Voici, résumées, plusieurs de nos expériences (la substance à étudier est employée à la dose de 5 grammes par litre) :

α Ne contient pas de glycérine, reçoit 1 p. 100 de glucose et 1 p. 1000 de CO^3Na^2
 β Contient 4 p. 100 de glycérine, 1 p. 100 de glucose, 1 p. 1000 de CO^3Na^2 .
 γ Contient 4 p. 100 de glycérine, 1 p. 100 de glucose, 0 p. 1000 de »

MATIÈRES AZOTÉES	RÉSULTATS DE LA CULTURE (*)		
	α	β	γ
1. AzO^3Na	0	—	—
2. AzO^2Na	0	—	—
3. $\text{SO}^4 (\text{AzH}^3)^2$	±	—	—
4. $\text{PO}^4 (\text{AzH}^3)^2\text{H}$	Faible.	Faible.	±
5. Azotate d' AzH^3	Faible.	Faible.	±
6. Tartrate d' AzH^3	Faible.	Faible.	±
7. Citrate d' AzH^3	+	Faible.	Faible.
8. Malate d' AzH^3	Faible.	Faible.	Faible.
9. Succinate d' AzH^3	Faible.	Faible.	±
10. Succinamide	±	Faible.	Faible.
11. Succinimide	+	++	+
12. Asparagine	Faible.	+	++
13. Leucine	Faible.	Faible.	Faible.
14. Tyrosine	Faible.	Faible.	Faible.

(*) Les résultats sont notés après 1 mois. Le métal ammonium ne semble pas très favorable à la culture. Le citrate d'ammonium seul donne un développement assez satisfaisant. Le succinate donne un développement faible. La succinamide qui contient le groupement AzH^2 au lieu du groupement AzH^3 est sensiblement comparable; enfin la succinimide qui contient AzH donne un très bon résultat en présence de CO^3Na^2 , glycérine et glucose.

L'asparagine donne aussi un très bon résultat, surtout en l'absence de CO^3Na^2 ; le rendement de ce milieu de culture nous semble bien

(1) Toutes nos expériences ont porté sur la culture du bacille bovin, origine lait, de Nocard.

supérieur à celui que donne la succinamide qui renferme aussi le groupement AzH^2 , et cependant ces deux corps ont une constitution assez voisine.

Les substances azotées qui nous ont donné le meilleur résultat comme développement sont donc la succinimide, l'asparagine et la peptone. La succinimide nécessite l'emploi du carbonate de soude; les deux autres substances n'en ont pas besoin. Dans tous les cas on donne simultanément le glucose et la glycérine comme aliment hydrocarboné. Nous avons constaté en outre qu'on peut employer le glucose massé (d'un prix peu élevé) ou le saccharose qui semble un peu inférieur au glucose. D'autres expériences nous font penser qu'on peut réduire les poids d'asparagine ou de succinimide aux environs de 2 grammes p. 1000.

Nous avons préparé des tuberculines avec les cultures sur *Asparagines*, sur succinimide et sur bouillon. Ces produits ont été expérimentés en cuti-réaction chez l'homme; les voici rangés dans leur ordre d'activité décroissante: bouillon, asparagine, succinimide. Epruvé comme antigène avec un même sérum sensibilisateur, le produit à la succinimide s'est montré quatre fois supérieur aux deux autres, qui ont sensiblement la même valeur.

M. Vallée (d'Alfort) a bien voulu expérimenter comparativement chez les bovidés nos tuberculines de milieu asparagine et de milieu bouillon glycérimé ordinaire. Les réactions locales (intradermo et oculo) et thermiques ont été également satisfaisantes avec les deux produits.

D'un autre côté, un extrait bacillaire fait avec des bacilles cultivés sur asparagine, succinimide et peptone nous a donné d'aussi bons résultats pour la réaction Bordet-Gengou que l'extrait aqueux des bacilles cultivés sur bouillon.

Nous avons préparé des tuberculines précipitées par l'alcool (le rendement obtenu est faible) et essayé leur toxicité intracérébrale chez le cobaye sain; on trouve environ 2 milligrammes comme dose mortelle alors que certaines tuberculines, préparées à froid en partant du bouillon, tuent à 0 milligr. 8.

La forme des bacilles de culture est légèrement modifiée pour les milieux avec peptone; on obtient des bacilles allongés et ponctués ayant l'allure de streptocoques. Dans les milieux à asparagine ou à succinimide, il y a peu de différence avec les bacilles cultivés sur bouillon.

La virulence des bacilles a été éprouvée chez le cobaye; les cultures en milieu asparagine sont très sensiblement moins virulentes que celles en bouillon glycérimé, quelle que soit la voie d'infection.

Les bacilles cultivés sur succinimide nous ont donné des résultats différents :

Au 1 ^{er} passage, 1 milligr. dans le péritoine	tue en 20 jours;	sous la peau,	en 45 jours.
Au 2 ^e — 1 milligr. —	tue en 26 jours;	—	en 60 jours.
Au 3 ^e — 1 milligr. —	tue en 37 jours;	—	en 66 jours.

La virulence paraît s'accroître au premier passage et s'atténuer notablement dans la suite, moins cependant que pour les cultures sur asparagine. Cela nous fait penser qu'il ne faut pas songer à conserver les bacilles sur ces milieux; il est préférable d'employer les pommes de terre glycélinées ordinaires et d'ensemencer ensuite sur milieux liquides.

Des recherches en cours où nous ajoutons l'asparagine et la succinimide à la pomme de terre nous permettront de préciser l'action de ces substances sur la virulence du bacille.

En résumé, il y a lieu d'encourager l'emploi de ces milieux minéraux qui sont d'une préparation très simple et très rapide, qui sont toujours comparables à eux-mêmes et dont le prix de revient est très faible en employant la matière azotée sous forme d'asparagine ou de succinimide à raison de 2 gr. 5 par litre.

(Institut Pasteur de Lille.)

SUR UNE ALTÉRATION DES HÉMATIES D'UN OUISTITI ET SUR LA PRÉSENCE DANS LE SANG DE CET ANIMAL DE FILAMENTS SEMBLABLES A DES SPIROCHÈTES.

par A. CARINI.

En novembre 1908, on nous a apporté, à l'Institut Pasteur de Sao Paulo, un ouistiti (*Callithrix jacchus* L.) qui était très gravement malade et déjà dans un état comateux. L'animal est mort le jour suivant. L'autopsie n'a rien donné de bien remarquable, et nous n'avons pas réussi à trouver la cause de la mort.

Ayant fait des préparations de sang, colorées par le Giemsa, pour y chercher des parasites, nous avons noté une grande quantité d'hématies très altérées et la présence de filaments très curieux semblables à des spirochètes.

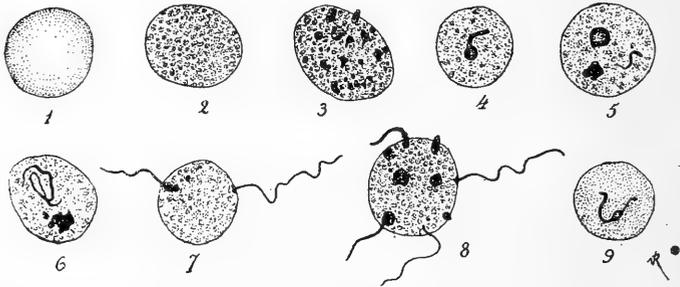
Les hématies altérées se trouvaient mélangées à d'autres d'apparence normale ou qui ne présentaient qu'un degré plus ou moins avancé de polychromatophilie et de poikilocytose.

Les globules rouges altérés contenaient dans leur protoplasma des granulations. Celles-ci étaient de deux sortes.

Les unes, assez fines, éparpillées avec régularité dans le protoplasma, avaient une certaine ressemblance avec les granulations de Schüffner et de Maurer du paludisme ou avec les granulations basophiles de la piroplasmose bovine, ou encore avec celles que nous avons signalées dans les hématies des Batraciens et des Reptiles. Elles prenaient par le Giemsa une coloration gris bleuté plus ou moins foncée et se détachaient assez bien sur le fond gris pâle de l'hématie, qui en est presque entièrement couvert.

Les autres granulations se distinguaient des précédentes d'abord par une coloration rouge assez foncée. Elles étaient de formes et de dimensions très variables, ordinairement peu nombreuses, éparpillées sans ordre dans le protoplasme de l'hématie.

Certaines hématies altérées ne contenaient qu'une ou deux de ces granulations; d'autres en contenaient plusieurs, mais ces granulations étaient toujours moins nombreuses que les précédentes. Lorsqu'elles sont grandes, on observe que le centre est souvent plus pâle que la périphérie. Assez fréquemment, d'une de ces grandes granulations endoglobulaires part un filament qui est aussi coloré en rouge foncé. Il peut être plus ou moins long, et il n'est pas toujours contenu entièrement à l'intérieur de l'hématie. Assez souvent, une extrémité est libre



1, Hématie normale. 2, Hématie altérée, granuleuse. 3, Hématie granuleuse contenant 2 sortes de granulations. Les granulations les moins foncées sont celles qui par le Giemsa se colorent en gris bleuté; celles plus sombres sont celles qui se colorent en rouge. 4-5-6, Hématies granuleuses contenant des granulations et des filaments. 7-8, Hématies granuleuses auxquelles sont attachés des filaments semblables à des spirochètes. 9, Hématie normale avec, à son intérieur, un fragment de filament.

dans le plasma. Elle peut être assez longue et mesurer jusqu'à 10-12 μ ; elle est spiralée, mais les tours de spires ne sont pas très réguliers.

Les filaments n'ont pas tous le même diamètre; quelques-uns apparaissent un peu plus minces que les autres, et le même filament ne présente pas partout la même épaisseur.

Les extrémités ne sont ni effilées ni coupées net, mais se présentent comme si les filaments avaient été cassés.

Les filaments libres sont très rares.

Les globules rouges qui contiennent ces granulations ou les filaments sont le plus souvent des mégalo blasts, et ils prennent une teinte rose lilas. Quelques rares fois, les filaments peuvent être à l'intérieur d'hématies normales.

Nous avons d'abord pensé qu'il s'agissait d'un nouveau Spirochète qui serait particulièrement intéressant en raison de sa présence si fréquente à l'intérieur des hématies.

Toutes les recherches chez d'autres ouistitis de la même espèce et chez beaucoup d'autres animaux, inoculés avec le sang qui contenait les filaments en question, ont été sans résultat.

A l'examen à l'état frais, nous n'avons pu observer d'une façon sûre de mouvements actifs.

Nous inclinons plutôt à croire que, dans notre cas, il s'agit d'une altération histologique des hématies, liée probablement à la présence d'un parasite que nous n'avons pas trouvé.

C'est un cas nouveau à ajouter aux cas nombreux, déjà connus, concernant les pseudo-hématozoaires.

*(Institut Pasteur de Saint-Paul (Brésil)
et laboratoire de M. Mesnil à l'Institut Pasteur de Paris.)*

SUR LES CELLULES PARIÉTALES DES SINUS VEINEUX DE LA RATE,

par J. JOLLY et P. CHEVALIER.

On discute encore pour savoir si le système vasculaire de la rate est complètement fermé ou s'il communique librement avec la pulpe. Les résultats des injections n'ont pas encore réussi à élucider le problème; ils doivent toutefois servir de point de départ aux recherches ultérieures. Ils montrent que dans les injections artérielles, les fuites se produisent à la périphérie de la gaine lymphoïde et du corpuscule; ainsi, à la limite du réseau artériel et du réseau veineux, que l'injection des artères par les veines est presque impossible, et qu'enfin, dans le réseau des sinus veineux, même bien injecté, la ligne qui limite la paroi du sinus n'est pas une ligne nette, comme on le constate pour les capillaires artériels.

Laissant de côté complètement, pour aujourd'hui, ce qui a trait à l'abouchement des terminaisons artérielles (dans les sinus, ou dans la pulpe, ou dans les deux), nous ne nous occuperons que des sinus veineux, si faciles à voir et si caractéristiques dans la rate de l'homme, du cobaye et du lapin.

On a décrit à la paroi de ces sinus une membrane que n'admettent pas tous les auteurs, que certains considèrent comme élastique (v. Ebner, Schumacher), que d'autres voient percée de stomates (Weidenreich). En dehors de la membrane sont les fibres circulaires décrites par Henle, sur la nature desquelles on ne s'entend pas. Enfin, en dedans, sont des cellules allongées suivant l'axe du vaisseau, qu'on s'accorde à considérer comme représentant les cellules endothéliales vasculaires.

Ces cellules sont les éléments les plus caractéristiques de la paroi. Isolées par dissociation dans l'alcool au tiers, elles apparaissent comme des éléments très allongés, présentant à la partie moyenne un gros noyau ovalaire et saillant.

Le protoplasma de cette fibre-cellule a été en général décrit comme homogène (1). Seul, Weidenreich fait remarquer que le bord externe ou adhérent « semble formé par un cytoplasma plus dense ». En comparant avec attention des cellules dissociées dans différents réactifs, et aussi vivantes, dans l'eau salée ou la sérosité péritonéale, on s'aperçoit que le bord externe ou adhérent, souvent convexe sur la fibre dissociée, est formé par une bordure homogène, plus réfringente que le reste du cytoplasma qui apparaît finement granuleux. Dans l'eau salée, le cytoplasma a une certaine tendance à se gonfler, tandis que la bordure externe reste homogène et réfringente.

Sur les coupes de la rate, ces cellules ont une disposition caractéristique qui a été vue depuis longtemps. Si la coupe intéresse la fibre-cellule au niveau du noyau, on voit celui-ci faire une saillie volumineuse dans la lumière vasculaire ; à la surface de cette saillie nucléaire, on distingue difficilement une mince couche de protoplasma. Du côté externe, au contraire, le noyau est supporté par un corps protoplasmique massif, mais dont la largeur est moindre que celle du noyau, de sorte que ce dernier, saillant dans la lumière vasculaire, paraît supporté par une sorte de pédicule. Lorsque la coupe du sinus passe par les prolongements de la fibre-cellule, on voit ceux-ci former des saillies dans la lumière du vaisseau qui apparaît comme une roue dentelée, dont les engrenages seraient fixés à l'intérieur de la jante. Ces coupes, faites après des fixateurs variés, montrent qu'il existe presque toujours, sauf au niveau des noyaux, un certain intervalle entre deux fibres-cellules consécutives. Elles montrent, de plus, que les noyaux ne sont pas situés sur une même section transversale du sinus, mais qu'ils se juxtaposent en s'étageant suivant des segments de spire.

Comment sont maintenues ces cellules ? Pour les uns (Rindfleisch, Hoyer), elles s'appuient simplement sur les fibres annulaires de Henle. Pour d'autres, elles sont appliquées sur une membrane, membrane élastique continue à renforcements élastiques (v. Ebner, Schumacher, Böhm), membrane très finement granuleuse percée de trous ou stomates (Weidenreich).

Si on fixe la rate d'un cobaye par le mélange fort de Flemming pen-

(1) Nous laissons de côté l'opinion de Böhm qui, considérant à tort, sur les coupes, plusieurs fibres parallèles comme appartenant à une seule cellule, décrit le protoplasma de celle-ci comme garni de stries longitudinales. Chaque strie de Böhm correspond, en réalité, au prolongement d'une cellule. Cette erreur a, du reste, été déjà relevée par Weidenreich.

dant huit jours, et qu'on colore énergiquement les coupes par le violet de gentiane après mordantage par l'iode, ou par la triple coloration de Flemming (safranine-gentiane-orange), on aperçoit, à un faible grossissement, chaque sinus veineux limité, en dehors des fibres cellules, par une ligne violette colorée très électivement. Cette ligne correspond, vraisemblablement, à la membrane décrite par von Ebner et par Schumacher, d'après des préparations colorées par d'autres méthodes. A un fort grossissement, on se rend compte que cette ligne n'est pas continue, mais que, sur une coupe transversale du sinus, elle est formée de petits traits séparés par des intervalles nets. Chaque trait est en contact avec la base d'une fibre-cellule coupée en travers. Sur les coupes longitudinales des sinus, les traits violets sont plus longs et sinueux; de plus, ils présentent en dehors, à des intervalles réguliers, de petits renflements qui, sur les préparations bien différenciées, apparaissent comme des points accolés à la pseudo-membrane. Enfin, sur les sections tangentielles des sinus, on voit les fibres-cellules barrées par des traits à peu près régulièrement parallèles, correspondant aux fibres de Henle. On remarque souvent que la fibre de Henle est colorée plus énergiquement à son passage sur la fibre-cellule. Entre les cellules, en plus des fibres de Henle, on ne voit absolument rien. Nous avons obtenu des résultats semblables par la coloration au violet-cristal et à l'alizarine de Benda, par la fuchsine acide employée à chaud suivant la méthode d'Altmann, par l'hématoxyline au fer après fixation par le Flemming, par le magenta et par la toluidine après fixation par le Flemming. Les mêmes faits se voient aussi, bien que moins nettement, après d'autres fixations, comme le Telly et le Zenker, et dans d'autres objets, comme la rate du lapin, du rat, et de l'homme.

La ligne brisée, énergiquement colorée, qui limite les sinus, correspond pour nous à deux choses, à la fibre de Henle et à la strie bordante des fibres-cellules endothéliales. Nous avons contrôlé cette manière de voir en réussissant à colorer, bien qu'avec moins d'énergie que sur les coupes, la strie bordante sur les fibres-cellules dissociées. Enfin, par des colorations électives du tissu élastique, nous n'avons jamais réussi à colorer convenablement la fibre circulaire qui nous a paru, par ses réactions, intermédiaire à la strie bordante et aux fibres du réticulum.

Les sinus veineux ne présentent donc pas de membrane continue. Les cellules endothéliales s'appliquent directement sur les fibres circulaires de Henle, elles-mêmes en relation étroite avec le réticulum. Chaque fibre-cellule endothéliale présente, au niveau de son bord externe, un organe différencié, sorte de semelle ou strie bordante qu'on peut colorer électivement. Cette strie peut être comparée, jusqu'à un certain point, au plateau des cellules endothéliales ordinaires, mais ici, cette portion différenciée de la cellule est située du côté externe et sert d'organe de fixation. Les fibres de Henle n'ont pas les réactions du tissu élas-

tique, elles sont étroitement accolées aux cellules endothéliales, elles représentent la membrane du sinus; le réticulum s'appuie sur elles.

Il résulte donc de ces observations que la paroi des sinus est criblée de solutions de continuité étroites et régulières limitées chacune par deux fibres circulaires et par deux fibres cellulaires. La paroi des sinus veineux est donc, si l'on veut, régulière et ininterrompue, mais elle ressemble à un crible ou à un tamis.

(Travail du laboratoire d'histologie du Collège de France.)

RECHERCHES SUR LE DIAGNOSTIC DE LA TUBERCULOSE
PAR LA DÉVIATION DU COMPLÉMENT
(MÉTHODE DE MARMOREK),

par A. BERGERON.

Nous avons mis à l'épreuve dans 213 cas la méthode de diagnostic de la tuberculose par la déviation du complément que M. Marmorek a récemment décrite. Sans insister sur sa technique déjà connue, nous nous bornerons à rappeler que, dans ce procédé, on recherche la fixation du complément au moyen d'un système hémolytique lapin-mouton en prenant comme antigène les urines du sujet, comme anticorps le sérum antituberculeux, comme complément le sérum de cobaye. L'absence de tuberculose active doit se déceler par une hémolyse totale, l'existence de la tuberculose devant provoquer au contraire une hémolyse partielle ou une absence complète d'hémolyse.

Nous diviserons nos 213 cas en trois séries. La première série comprend d'abord un groupe de 72 tuberculeux pulmonaires fébriles : 63 d'entre eux ont donné une absence complète d'hémolyse, 7 un léger début, 2 une hémolyse partielle. Le second groupe comprend 42 tuberculeux pulmonaires subfébriles : 14 ont donné une absence complète, 9, un début; 18, une hémolyse partielle; 1 seul tuberculeux certain, mais apyrétique, une hémolyse totale. 3 péritonites ont fourni une absence et 2 hémolyses partielles; 11 pleurésies, 6 absences et 5 hémolyses partielles : 1 tuberculose de l'intestin, 1 tuberculose rénale, des absences complètes; 1 mal de Pott, 1 tuberculose articulaire avec fièvre, des hémolyses partielles.

Nous terminerons cette série en citant à part 2 cas. Le premier concerne un homme de trente-quatre ans, apyrétique, amené à l'hôpital dans le coma, avec une hémiplégie droite, et considéré comme pouvant être atteint de syphilis cérébrale. Il nous avait donné une absence totale d'hémolyse et l'autopsie le montra atteint de méningite tuberculeuse.

Le second cas concerne un homme mort avec des signes méningés mis sur le compte d'une méningite tuberculeuse probable malgré l'absence de fièvre. A l'autopsie, on ne trouve pas de granulations tuberculeuses au niveau des méninges, mais le poumon droit portait des lésions tuberculeuses assez anciennes contenant des bacilles.

Notre deuxième série de cas comprend 6 malades chez lesquels la clinique permettait de soupçonner la tuberculose, sans oser l'affirmer. Nous avons obtenu 1 absence complète, 3 hémolyses partielles, 2 hémolyses totales.

La troisième série porte sur 74 sujets non tuberculeux cliniquement. Ils nous ont donné 68 hémolyses totales et 7 partielles. Ces derniers cas, qui témoignent d'un désaccord avec la clinique, portent sur un anévrisme de l'aorte (sans tuberculose à l'autopsie), un néoplasme du sein, un cas de syphilis, et 4 rhumatismes articulaires aigus. Nous remarquerons en passant que 7 autres rhumatisants ont donné une hémolyse totale. Parmi les malades de cette série, nous citerons le cas d'un sujet dont le diagnostic pendant la vie avait été cirrhose, péritonite tuberculeuse avec ascite chyliforme. Ce malade qui nous avait donné une hémolyse totale a été autopsié par notre maître, M. Letulle. Il était atteint d'une vieille péritonite chronique sans trace macroscopiquement reconnaissable de tuberculose.

En résumé, nous comptons 131 résultats positifs sur 133 cas de tuberculose certaine ; 2 résultats négatifs et 4 positifs dans 6 cas où la clinique est restée hésitante et enfin 68 résultats négatifs sur 74 cas de non-tuberculose. La méthode de Marmorek ne nous a donc paru en désaccord avec la clinique que 8 fois sur 213.

(Travail du laboratoire de M. Letulle, hôpital Boucicaut.)

NOTE SUR LA DIARRHÉE PRODUITE CHEZ LE LAPIN PAR L'ARSÉNIATE DE SOUDE,
DONNÉ PAR LES DIFFÉRENTES VOIES D'ADMINISTRATION,

par E. MAUREL.

VOIE GASTRIQUE. — 1° Avec la dose de 0 gr. 15 par kilogramme d'animal et au titre de 0 gr. 50 d'arséniate pour 10 grammes d'eau distillée, l'animal a eu une forte diarrhée dans moins de huit heures, et il a succombé dans moins de trente-six heures.

2° Avec la dose de 0 gr. 12 par kilogramme et au même titre que précédemment, l'animal a eu une forte diarrhée moins de cinq heures après l'ingestion. Il a perdu de son poids pendant deux jours, mais il a repris ce qu'il avait perdu dans les deux jours suivants et il a survécu.

3° Avec la dose de 0 gr. 10 et toujours au même titre, l'animal n'a pas eu de diarrhée; mais il a perdu de son poids pendant trois jours, et il lui a fallu quatre jours pour revenir à son poids initial.

4° Avec la dose de 0 gr. 08, au même titre, l'animal a eu la diarrhée dans moins de trois heures, mais il n'a pas perdu de son poids, même le jour de l'ingestion.

5° Avec la dose de 0 gr. 06 et au titre de 0 gr. 50 d'arséniate pour 30 grammes d'eau distillée, les crottes sont devenues molles deux heures après l'ingestion, et la diarrhée s'est montrée dans moins de douze heures. Mais l'animal n'a pas perdu de son poids, même le premier jour.

6° Avec la dose de 0 gr. 04 par kilogramme et au titre de 0 gr. 50 pour 30 grammes d'eau distillée, l'animal n'a pas eu de diarrhée. Au contraire, les crottes ont été moins nombreuses, plus petites et plus dures qu'à l'état normal. De plus, l'animal a augmenté de poids dès le premier jour et les jours suivants.

7° Enfin, avec la dose de 0 gr. 02 et au même titre que précédemment, les crottes sont restées normales et l'animal a augmenté de poids dès le premier jour.

CONCLUSIONS. — Ainsi, par la *voie gastrique* : 1° La diarrhée a été produite jusqu'à la dose de 0 gr. 06; et, au contraire, elle n'est pas apparue avec les doses de 0 gr. 04 et de 0 gr. 02;

2° L'animal n'a perdu de son poids qu'après les doses de 0 gr. 12 et 0 gr. 10 par kilogramme; et dès les doses de 0 gr. 08, son poids n'a pas diminué, même pendant le premier jour;

3° Il semble donc qu'avec les doses pouvant produire la diarrhée, telle que celle de 0 gr. 10, l'animal est revenu plus tard à son poids initial quand la diarrhée ne s'est pas produite;

4° Seule la dose de 0 gr. 15 a été mortelle.

VOIE HYPODERMIQUE. — 1° Avec la dose de 0 gr. 07 par kilogramme au titre de 0 gr. 50 d'arséniate de soude pour 20 grammes d'eau distillée, l'animal a eu une forte diarrhée dans moins de cinq heures, et il a succombé dans moins de dix-huit heures.

2° Avec la dose de 0 gr. 05, et au même titre que ci-dessus, l'animal a eu des crottes molles dans moins de six heures et il est mort dans moins de vingt-quatre heures.

3° Avec la dose de 0 gr. 04 et au même titre, dose qui n'avait pas produit de diarrhée par la voie gastrique, une forte diarrhée est apparue dans moins de huit heures. L'animal a perdu dès la première journée 310 grammes sur son poids initial de 1.660, et il est mort dans moins de vingt-quatre heures.

4° Avec la dose de 0 gr. 03 par kilogramme, l'animal a eu encore des crottes molles dans moins de quatre heures, mais son poids n'a pas diminué et il a survécu.

5° Enfin, avec la dose de 0 gr. 02, l'animal a eu encore des crottes molles dans moins de sept heures, et il a un peu perdu de son poids pendant le premier jour, mais il l'a dépassé le jour suivant.

CONCLUSIONS. — Par la voie *hypodermique* :

1° L'animal a eu de la diarrhée jusqu'à la dose de 0 gr. 04 par kilogramme et des crottes molles avec celles de 0 gr. 03 et même de 0 gr. 02. L'exagération de la sécrétion intestinale s'est donc produite à des doses plus faibles que par la voie gastrique ;

2° Il a perdu de son poids jusqu'à la dose de 0 gr. 04 ;

3° C'est cette dose qui a été la minima mortelle

VOIE VEINEUSE. — 1° Avec la dose de 0 gr. 06, au titre de 0 gr. 50 pour 10 grammes d'eau distillée, l'animal a eu des crottes molles moins de quatre heures et une forte diarrhée moins de neuf heures après l'ingestion. Il a perdu 400 grammes sur 1.680 grammes en trois jours et il a succombé dans la nuit du 4^e au 5^e jour ;

2° Avec la dose de 0 gr. 05 et au même titre, les crottes molles ont apparu moins de deux heures et la diarrhée moins de quatre heures après l'ingestion. Son poids a diminué de 100 grammes en cinq jours, et il lui a fallu cinq jours pour les regagner, mais il a survécu ;

3° Avec la dose de 0 gr. 04, au même titre, les crottes molles ont apparu moins de quatre heures et une forte diarrhée moins de dix heures après l'ingestion. L'animal a perdu en deux jours 120 grammes sur 1.770 grammes, et il lui a fallu trois jours pour les reprendre, mais il a survécu ;

4° Avec la dose de 0 gr. 02 et au même titre, l'animal a eu des crottes molles douze heures environ après l'ingestion, mais il a augmenté de poids dès le premier jour. Bien entendu, il a survécu ;

5° Même avec la dose de 0 gr. 01 par kilogramme, l'animal a eu encore des crottes molles dans moins de trois heures, et il a perdu de son poids pendant trois jours, mais il a repris son poids dans vingt-quatre heures et il a survécu ;

6° Enfin, avec la dose de 0 gr. 004, au même titre, il n'y a pas eu même de crottes molles et l'animal a augmenté dès le premier jour.

CONCLUSIONS. — Par cette voie :

1° L'animal a eu de la diarrhée avec la dose de 0 gr. 04 et encore des crottes molles avec celles de 0 gr. 02 et même 0 gr. 01. De même que par la voie hypodermique, la sécrétion intestinale a donc été exagérée avec des doses moindres que par la voie gastrique ;

2° Il a perdu de son poids avec la dose de 0 gr. 04 ;

3° La dose minima mortelle a été de 0 gr. 06.

La voie veineuse serait donc moins toxique que l'hypodermique.

CONSIDÉRATIONS GÉNÉRALES. — Tels sont les faits. Or je reviens, en terminant, sur ce point que j'ai déjà signalé, que, par la voie hypodermique et la voie veineuse, la diarrhée a apparu avec des doses moindres

que par la voie gastrique. La dose de 0 gr. 04 a produit la diarrhée par les deux premières voies et ne l'a pas produite par la dernière. Les doses de 0 gr. 02 par les deux premières ont donné des crottes molles, et même celle de 0 gr. 04 n'en a pas donné par la voie gastrique.

Je suis donc conduit, pour expliquer cette diarrhée, à écarter l'idée d'une action directe de l'arséniate de soude sur la muqueuse digestive. S'il s'agissait d'une action directe, la diarrhée devrait se produire avec des doses moindres par la voie gastrique que par les deux autres, et c'est le contraire qui a lieu.

Or, cette explication étant écartée et à défaut d'autres plus plausibles, j'en suis arrivé à considérer ces diarrhées comme des actes de suppléance de la part de l'intestin aidant la voie rénale à éliminer l'arséniate de soude. Ces diarrhées seraient donc des moyens de défense de l'organisme, et à ce titre, en clinique, il faudrait les respecter. Ce qui tend à le prouver dans ces faits expérimentaux, c'est que la résistance de l'animal a été mieux assurée dans les cas où la diarrhée s'est montrée que dans ceux où elle a fait défaut.

Si cette hypothèse venait à être vérifiée, elle prendrait une réelle importance, on le conçoit, au point de vue de la pathologie générale, parce qu'elle pourrait s'appliquer à un certain nombre de cas de diarrhées qui apparaissent au cours des infections et des auto-intoxications se produisant par d'autres voie que la voie gastrique et que, dans ces cas, nous devrions non combattre, mais respecter et même favoriser.

LA TRANSMISSION DE LA PARALYSIE INFANTILE AUX SINGES,

par K. LANDSTEINER et C. LEVADITI.

Landsteiner et Popper (1) ont prouvé, les premiers, que la poliomyélite infectieuse de l'homme (paralyse infantile, maladie de Heine-Medin) est transmissible aux singes catarhiniens inférieurs. Ils ont inoculé dans le péritoine d'un *Cynocephalus hamadryas* et d'un *Macacus rhesus* une émulsion de moelle épinière provenant d'un enfant âgé de neuf ans, ayant succombé à la suite d'une poliomyélite typique. Après une incubation de dix-sept jours, un des singes montra une paralysie localisée surtout aux membres postérieurs. A la nécropsie, on révéla chez tous les deux des lésions inflammatoires et dégénératives intéressant la substance grise de la moelle et du cerveau. Les tentatives de passage restèrent infructueuses. Ces données ont été confirmées par Knœpfelmacher (2), par Flexner (3) et par Leiner et Wiesner; ces derniers

(1) Landsteiner et Popper. *Zeitschr. für Immunitätsforschung*, 1909, t. II, p. 377.

(2) Knœpfelmacher. *Medizin. Klinik*, 1909, n° 44, p. 1671.

(3) Flexner. *Journ. of Americ. med. Assoc.*, 1909, 30 novembre.

réussirent à transmettre la maladie en série chez plusieurs singes. Enfin, Krause et Meinike (1) affirment avoir provoqué des paralysies chez le lapin à la suite d'inoculations de suc de rate, de cerveau et de liquide céphalo-rachidien provenant de sujets atteints de poliomyélite infectieuse.

Nous avons réussi à engendrer la poliomyélite typique chez un Chimpanzé, en lui inoculant dans le péritoine une émulsion de moelle épinière prélevée chez un enfant atteint de paralysie infantile, dont voici l'observation :

Observation. — L'enfant, âgé de treize mois, entre à l'hôpital le 5 novembre. Depuis trois jours, il montre une faiblesse des muscles de la nuque, toussé et est enrôué. A l'examen, on constate une respiration difficile, une paralysie des muscles du larynx et de la nuque et une disparition du réflexe abdominal; les réflexes rotuliens sont conservés. Le 6 novembre, dyspnée inspiratoire, disparition des réflexes rotuliens et faiblesse dans les mouvements des membres inférieurs. L'enfant succombe le 6 novembre, et la nécropsie, pratiquée quelques heures après la mort par Landsteiner, permet de constater des lésions typiques de poliomyélite.

Des fragments de moelle dorsale et lombaire ont été placés à Vienne dans un mélange d'une partie de glycérine et de deux parties d'eau salée isotonique et envoyés à Paris le 8 novembre. Arrivés à l'Institut Pasteur le 10 novembre, bien conservés et stériles, ils ont été triturés dans 20 centimètres cubes d'eau salée, et l'émulsion a été injectée, à la dose de 5 centimètres cubes, dans le péritoine d'un Chimpanzé femelle.

L'animal ne présentait aucun trouble apparent jusqu'au 16 novembre. On constate alors un léger abattement, mais pas de phénomènes paralytiques bien nets. Le 17 on le trouve couché, la tête penchée, la bouche ouverte, et on observe du sang coagulé sur les genives. Incapable de se déplacer, il fait des efforts inutiles pour se relever.

A l'examen, on trouve une paralysie complète du pied droit et presque complète de la jambe gauche. Les muscles abdominaux sont flasques, ceux de la nuque et du maxillaire inférieur nettement parésés. L'animal meurt dans la nuit et la nécropsie est pratiquée le 18 novembre.

Nécropsie. — Pas de lésions apparentes des organes, sauf une dégénérescence du rein. La substance grise de la moelle, dans toute son étendue, est plus molle et nettement hyperémiée; on note une hyperémie manifeste des méninges cérébrales. Le liquide céphalo-rachidien, retiré par ponction de la dure-mère au niveau du bulbe, est trouble; il contient de nombreux lymphocytes.

Examen microscopique. — Les lésions intéressent surtout la substance grise. Les vaisseaux sont entourés de plusieurs couches de cellules mononucléaires, lymphocytes et gros macrophages. Au niveau des cornes antérieures on constate des nodules inflammatoires riches en globules blancs polynu-

(1) Krause et Meinike. *Deutsche med. Wochenschrift*, 1909, n° 42, p. 1825.

cléaires, en partie détruits. Dans la région lombaire, il y a disparition presque complète des cellules nerveuses, réduites à l'état de vestiges ; ces cellules sont fragmentées et dissociées par des leucocytes mono- et polynucléaires.

Les phénomènes de neuronophagie sont des plus nets. De plus, on constate une infiltration des méninges séreuses par des lymphocytes mononucléaires et aussi des traînées inflammatoires péri-vasculaires le long de la substance blanche. Ces lésions, qui occupent toute l'étendue de la moelle, sont plus accentuées dans les régions lombaire et cervicale. Elles sont moins prononcées dans l'écorce cérébrale. On ne révèle pas la présence de corpuscules de Négri dans la corne d'Amon.

Passage. — Avec une émulsion de moelle de notre Chimpanzé nous avons inoculé dans le cerveau et le péritoine deux *Mac. cynomolgus*. Les deux animaux se paralysèrent après une incubation de cinq jours. L'examen microscopique de la moelle lombaire nous a montré des lésions typiques de poliomyélite.

Un premier essai de filtration de l'émulsion cérébrale à travers une bougie Berxfeld V ayant donné un résultat positif, il y a lieu de penser que le virus appartient à la catégorie des microorganismes filtrants.

Conclusion. — La paralysie infantile est transmissible au chimpanzé. Le virus paraît être assez résistant, puisque dans notre cas il a conservé son activité pendant quatre jours. Il est également possible de transmettre la poliomyélite en série aux singes inférieurs. L'agent pathogène semble se localiser de préférence dans les cellules nerveuses, dont il provoque la destruction ; ces cellules, une fois dégénérées, deviennent la proie des phagocytes qui achèvent leur anéantissement. Il y a une analogie frappante entre les lésions de la poliomyélite expérimentale et celles de la rage des rues.

(Travail du laboratoire de M. Metchnikoff, à l'Institut Pasteur.)

SUR UN PROCÉDÉ FACILITANT LA RECHERCHE DES TRYPANOSOMES,
DES SPIRILLES ET DES FILAIRES DANS LE SANG,

par G. LEVADITI et V. STANESCO.

Au cours de nos recherches sur l'action toxique exercée par divers poisons hémolyants sur les trypanosomes, nous avons été amenés à étudier la ricine, dont on connaît les propriétés agglutinantes vis-à-vis des globules rouges. Nous avons constaté que, contrairement au venin de cobra, aux sels biliaires et à certains glycosides, qui sont à la fois hémolyants et trypanocides, la ricine, tout en agglutinant fortement les hématies, n'exerce aucune action sur les trypanosomes. Ceux-ci

continuent à se mouvoir vivement et non agglutinés dans le milieu qui provoque l'agglutination totale des globules rouges.

Nous avons tiré profit de cette propriété particulière de la ricine pour le diagnostic des trypanosomiasés (et aussi des spirilloses) par la recherche des parasites dans le sang. Le procédé couramment employé actuellement consiste à recevoir une certaine quantité de sang dans quelques centimètres cubes d'eau citratée, à centrifuger et à chercher les trypanosomes dans la couche qui sépare le culot sanguin du plasma surnageant. Or, cette couche est très riche en globules blancs et en hématies, ce qui peut rendre la recherche des parasites assez difficile (surtout à l'état frais). On évite cet inconvénient en ayant recours à la ricine.

On se sert soit de la ricine Merck, soit d'une ricine qu'on prépare soi-même en partant des grains du ricin de Zanzibar. Dans le premier cas, on fait une solution à 1 p. 100 dans de l'eau salée isotonique. Dans le second (préférable), on broie les grains de ricin dans un mortier et on les laisse macérer dans un mélange à parties égales de chloroforme et d'alcool absolu. Après dessiccation, on fait macérer le résidu dans l'eau salée isotonique pendant quelques jours, puis on filtre sur du papier. Le liquide est reçu dans un flacon de couleur, contenant une bonne couche de toluène. Ce procédé, qui nous a été recommandé par M. Danysz, permet de préparer une solution de ricine extrêmement active. En partant de l'une ou l'autre de ces solutions, on fait le milieu *agglutinant et anticoagulant* destiné à recevoir le sang, en procédant comme il suit :

On dissout, dans 90 centimètres cubes d'eau salée à 9 p. 1000, 0,01 d'*Hirudine* Jacobj (1) (le contenu d'un tube), et on ajoute la ricine de façon à obtenir une solution à 10 p. 100 (10 centimètres cubes) pour la ricine Danysz (2), et à 1 p. 100 pour la ricine Merck. On distribue la solution stérilement dans des petits tubes à centrifuger, à raison de 4 centimètres cubes par tube, et on ferme à la lampe. Les tubes sont placés pendant une heure à 60 degrés.

Au moment de l'emploi, on coupe le tube circulairement et on laisse tomber dans le liquide 20 à 30 gouttes de sang pris au doigt ou dans la veine. L'agglutination, qui commence presque immédiatement, devient complète au bout de quelques minutes. Lorsque tous les globules sont tombés au fond, on recueille le liquide surnageant, on le transvase et on le soumet à la centrifugation. Ensuite on décante le liquide qui surnage, en laissant au fond du tube une à deux gouttes qui servent à délayer le culot. On aspire le dépôt ainsi formé et on l'examine à l'état

(1) Chez E. Sachsse, Leipzig.

(2) Afin d'éviter l'introduction de toluène, on aspire la ricine au fond du flacon à l'aide d'une pipette que l'on casse dans le flacon même ; on chasse le liquide dans un verre à pied couvert de papier filtre, après avoir fait traverser le papier par la pipette. Le papier absorbe ainsi le toluène.

frais, entre lame et lamelle, ou après coloration. Dans ce dernier cas, on en dépose une goutte sur une lame et on laisse dessécher à 38 degrés, sans l'avoir étalée; on colore par le Giemsa dilué.

Ce procédé, appliqué à l'examen du sang des lapins et des cobayes infectés par le Trypanosome du Nagana, nous a donné de très bons résultats. Chez des animaux dont le sang ne contenait que très peu de parasites (un ou deux par lamelle), la méthode à la ricine nous a permis de retrouver de grandes quantités de trypanosomes. Parfois, lorsque l'examen du sang, fait entre lame et lamelle, restait négatif, notre procédé mettait la lumière des parasites en assez grand nombre. Il a l'avantage de permettre la récolte des trypanosomes dans un milieu presque dépourvu d'hématies, ce qui rend leur recherche à l'état frais, comme après coloration, extrêmement facile. Bien entendu, sa sensibilité ne saurait égaler celle de l'inoculation à l'animal, de beaucoup supérieure, mais qu'on ne peut pas appliquer dans tous les cas.

Nous avons également appliqué notre méthode à la recherche du *Spirochæta gallinarum* et du spirille de la *Tick-fever* dans le sang des poules et du singe. Les résultats ont été comparables à ceux qui viennent d'être décrits à propos des trypanosomiasés (1). En outre, avec l'aide de M. Nattan-Larrier, nous avons examiné, par la même technique, le sang d'un malade atteint de *filariose* et de *trypanosomiase humaine*, en voie de guérison; nous y avons constaté un grand nombre de filaires, mais pas de trypanosomes, ce qui s'explique, étant donné le stade de la trypanosomiase.

Reste à apprécier son utilité en ce qui concerne le diagnostic de la maladie du sommeil.

(Travail du laboratoire de M. Metchnikoff, à l'Institut Pasteur.)

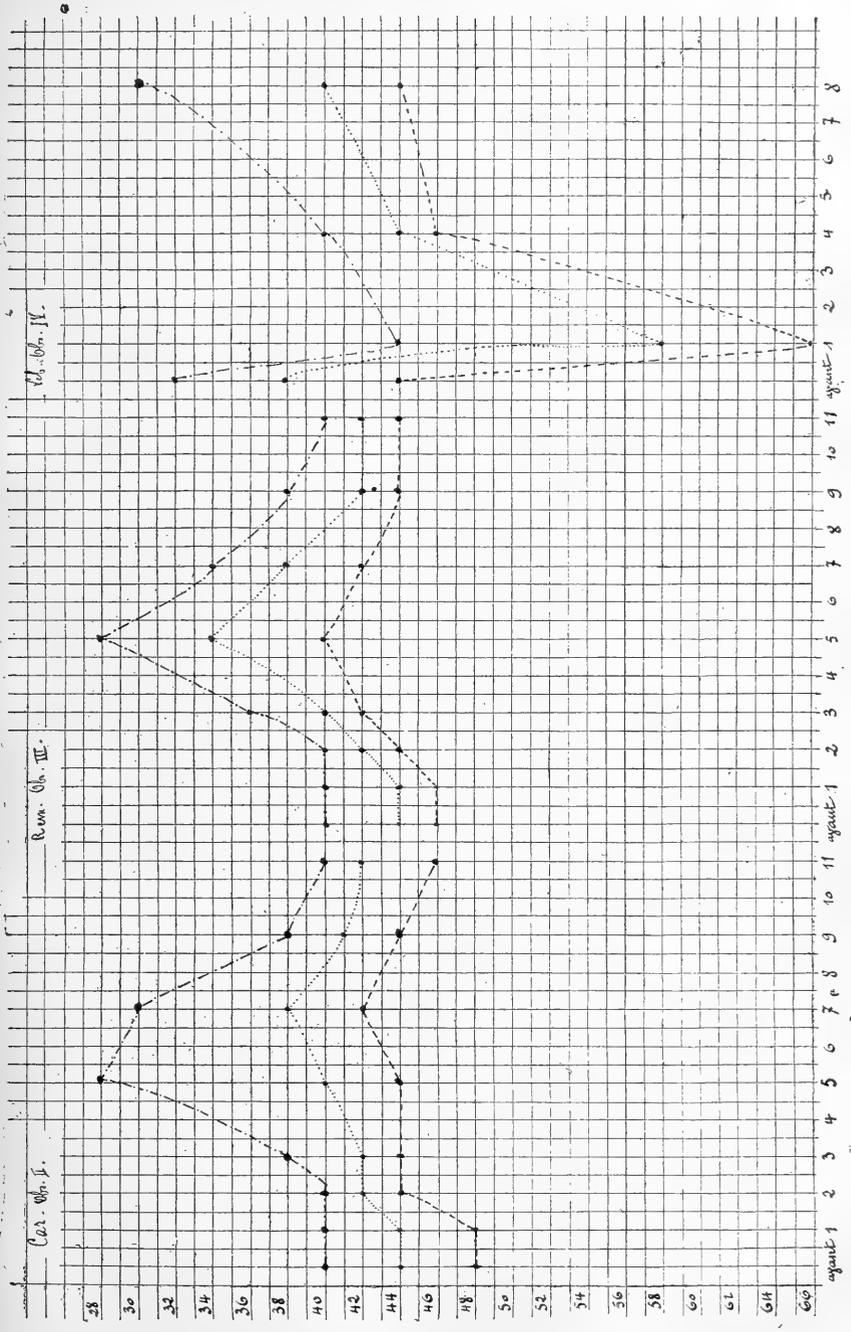
LES MODIFICATIONS DE LA RÉSISTANCE GLOBULAIRE AU COURS
DES CHOLÉMIES CHLOROFORMIQUES,

par CUEVRIER, RENÉ BENARD et SORREL.

Au cours de nos recherches sur les cholémies post-chloroformique nous avons eu l'occasion d'examiner la résistance globulaire de nos malades.

Voici ce que nous avons constaté :

(1) Il nous a été impossible de déceler le *Treponema pallidum* dans le sang d'un syphilitique à la période secondaire.



Dans un premier cas (obs. I) au quatrième jour de la cholémie.

Procédé Vaquez-Ribierre	R ₁ = 52	R ₂ = 48	R ₃ = 42
Procédé Widal-Abrami-Brulé . .	R ₁ = 54	R ₂ = 50	R ₃ = 42
Hématies lavées au contact d'autres sérums			= 40
Hématies au contact du sérum du malade			= 40

Dans un second cas (obs. IV) :

Avant chloroformisation	R ₁ = 44	R ₂ = 38	R ₃ = 32
1 ^{er} jour (après chloroforme) . .	66	58	44
4 ^e jour —	46	44	40
8 ^e jour —	44	40	30

Dans le troisième cas (Obs. II) :

Avant chloroformisation	R ₁ = 48	R ₂ = 44	R ₃ = 40
1 ^{er} jour (après chloroforme) . .	48	44	40
2 ^e jour —	44	42	40
3 ^e jour —	44	42	38
5 ^e jour —	44	40	28
7 ^e jour —	42	38	30
9 ^e jour —	44	41	38
10 ^e jour —	46	42	40

Dans le quatrième cas (Obs. III)

Avant chloroformisation	R ₁ = 46	R ₂ = 44	R ₃ = 40
1 ^{er} jour (après chloroforme) . .	46	44	40
2 ^e jour —	44	42	40
3 ^e jour —	42	40	36
5 ^e jour —	40	34	28
6 ^e jour —	42	38	34
9 ^e jour —	44	42	39
11 ^e jour —	44	42	40

En somme, dans les deux premiers cas, diminution de la résistance précoce et transitoire portant principalement sur la résistance initiale; dans les deux autres augmentation surtout marquée le cinquième jour, et portant principalement sur la résistance totale.

Pouvons-nous de ces faits conclure à l'existence d'ictères, pour les uns hématogènes, pour les autres hépatogènes, suivant l'hypothèse de MM. Quénu et Küss. En l'absence d'hématies granuleuses, de polychromatophilie, étant donné d'autre part le caractère aigu et transitoire de la diminution de résistance, nous n'oserions pas parler d'ictère hémolytique.

Nous ne pouvons cependant nous empêcher de remarquer d'une part la précocité de la diminution de résistance chez les uns, l'apparition plus tardive au contraire de l'augmentation chez les autres.

Peut-être dans les premiers cas y a-t-il action directe du chloroforme sur l'hématie et dans les autres action primitive sur le foie; secondairement les hématies au contact des pigments biliaires circulant dans le sang auraient réagi comme elles le font d'ordinaire dans les ictères infectieux, en donnant de l'augmentation de résistance.

APPAREIL DE PERFUSION A TEMPÉRATURE ET PRESSION CONSTANTES,

par V. PACHON.

L'appareil que j'ai l'honneur de présenter répond d'une façon rigoureuse — et *par des moyens simples* — aux conditions fondamentales de *température et pression constantes*, exigées par toute expérience méthodique de circulation artificielle d'organe et, en particulier, de cœur en survie. A ce titre, son emploi peut être généralisé à tout cas expérimental ou clinique d'injection prolongée (étude de toxicité de l'urine ou tout autre liquide, injection intra-vasculaire ou intra-tissulaire de sérum artificiel, etc.) à *température déterminée et sous pression constante*.

CRITIQUE THÉORIQUE DE L'APPAREIL. — La fig. 3 donnant mieux que toute description l'ensemble et les rapports précis des divers organes respectifs de l'appareil, je ferai seulement la critique théorique des moyens physiques qui assurent la constance de température et de pression du liquide circulant à tous instants de l'expérience.

Constance de température. — La constance de température des liquides de perfusion est assurée par l'immersion des flacons qui les contiennent dans un *bain-thermostat*, réglé à 38°3 (dans le cas du cœur isolé de mammifère) par un régulateur à toluène et mercure d'Ostwald. En ceci, rien de particulier, sauf que les tubes efférents des flacons par lesquels sort le liquide de perfusion plongent, après leur sortie immédiate des flacons, de nouveau dans le bain-thermostat. Ainsi disparaît tout effet refroidissant de la partie des tubes qui, extérieure aux flacons, ne se trouve pas immergée : pour assurer ce résultat il suffit que le volume des tubes plongeant soit relativement considérable par rapport à celui des tubes qui ne sont pas immergés $\left(R \frac{20}{1}\right)$.

Constance de pression. — Comme il est facile de s'en rendre compte par l'examen d'ensemble de la fig. 3, la valeur de la pression sous laquelle se fait, *au niveau du cœur*, et à un moment déterminé de l'expérience, l'écoulement liquidien, est fonction de deux termes : $P \pm p'$, P représentant la pression hydrostatique qui résulte, à l'origine du système, de la disposition respective des flacons F^1 et F^2 , p' représentant la différence de niveau existant entre le niveau du cœur et celui du liquide dans chacun des flacons respectifs en cours de débit au moment de l'expérience considéré. Le problème consiste donc à rendre chacun des termes P et p' respectivement constant.

Pour rendre la valeur de P (pression hydrostatique originelle) constante, il était nécessaire et suffisant : 1° de transformer le flacon F_1 en flacon de Mariotte (niveau d'écoulement h dès lors constant), 2° de faire débiter le flacon F_1 non plus par la tubulure inférieure du flacon F_2 mais par un tube spécial à la partie supérieure du flacon F_2 (niveau de chute h' dès lors constant). La valeur du terme P reste, dans ces conditions, constante et égale à la hauteur de chute hh' pendant tout le temps de l'expérience.

Pour rendre constante la valeur p' (différence de niveau entre le niveau du cœur et celui du liquide dans le flacon en cours de débit) le problème revient

— le niveau du cœur restant constant — à transformer les flacons d'alimentation du bain-thermostat en flacons à niveau constant. Il semblait donc qu'il n'y eût qu'à employer des flacons du type que reproduit la figure 1, c'est-à-dire des flacons de Mariotte ordinaires. En fait un tel flacon, du type de la figure 1, ne convient pas *en milieu chaud* (soit à la température de 38°, — température ordinaire des bains-thermostats dans les expériences de survie d'organes de mammifères), *au cas de fonctionnement intermittent ou alternatif des liquides de perfusion*. Quand un tel flacon est remis à débiter après un temps préalable d'interruption, le niveau réel du liquide n'est plus h dans ce flacon, mais un niveau notablement plus élevé, représenté par celui d'une colonne de liquide qui s'est élévé, entre temps, dans le tube de Mariotte.

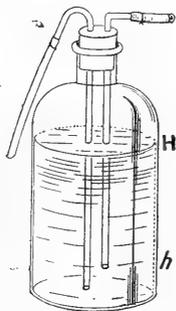


Fig. 1.

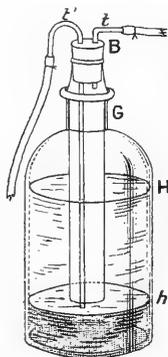


Fig. 2.

FIG. 1. — Flacon de Mariotte ordinaire.

FIG. 2. — Flacon de Mariotte, modifié par l'auteur, de façon à se prêter à un fonctionnement discontinu en milieu chaud.

C'est que, dans l'intervalle de temps pendant lequel le flacon n'a pas débité, le gaz froid, qui bulle par bulle, et d'une manière continue, avait pénétré dans le flacon, s'est échauffé, dilaté, bref a provoqué par augmentation de pression de sa masse une ascension de liquide dans le tube de Mariotte. Au moment de sa remise en fonctionnement, le flacon du type de la figure 1 ne représente plus, dès lors, un flacon à niveau constant.

Le flacon du type de la figure 2 remédie à ces inconvénients. C'est encore, si l'on veut, un flacon de Mariotte, *mais ayant subi une modification qui l'adapte à un fonctionnement discontinu en milieu chaud*, c'est-à-dire, en l'espèce, aux conditions des expériences physiologiques d'organes en survie. Le tube de Mariotte est représenté là par un tube de large section; la partie correspondant au goulot du flacon, très exactement rodée, adhère hermétiquement à ce goulot également rodé. Grâce à la large section et au volume relativement considérable du tube l'entrée intermittente de l'air se fait, d'une part, à intervalles plus espacés, et, d'autre part, quand la couche d'air pénètre dans l'atmosphère close du flacon, elle se trouve depuis assez longtemps déjà dans le thermostat pour s'être mise en équilibre de température. Dès lors, que l'on suspende quelque temps l'écoulement d'un tel flacon, il ne se produit plus d'ascension liquidienne dans le tube d'admission du gaz pendant l'intervalle de fonctionnement un tel flacon, du type de la figure 2, est un *flacon à niveau constant en toutes conditions d'écoulement continu ou discontinu en milieu chaud*. Et la constance de la valeur de p' est ainsi assurée.

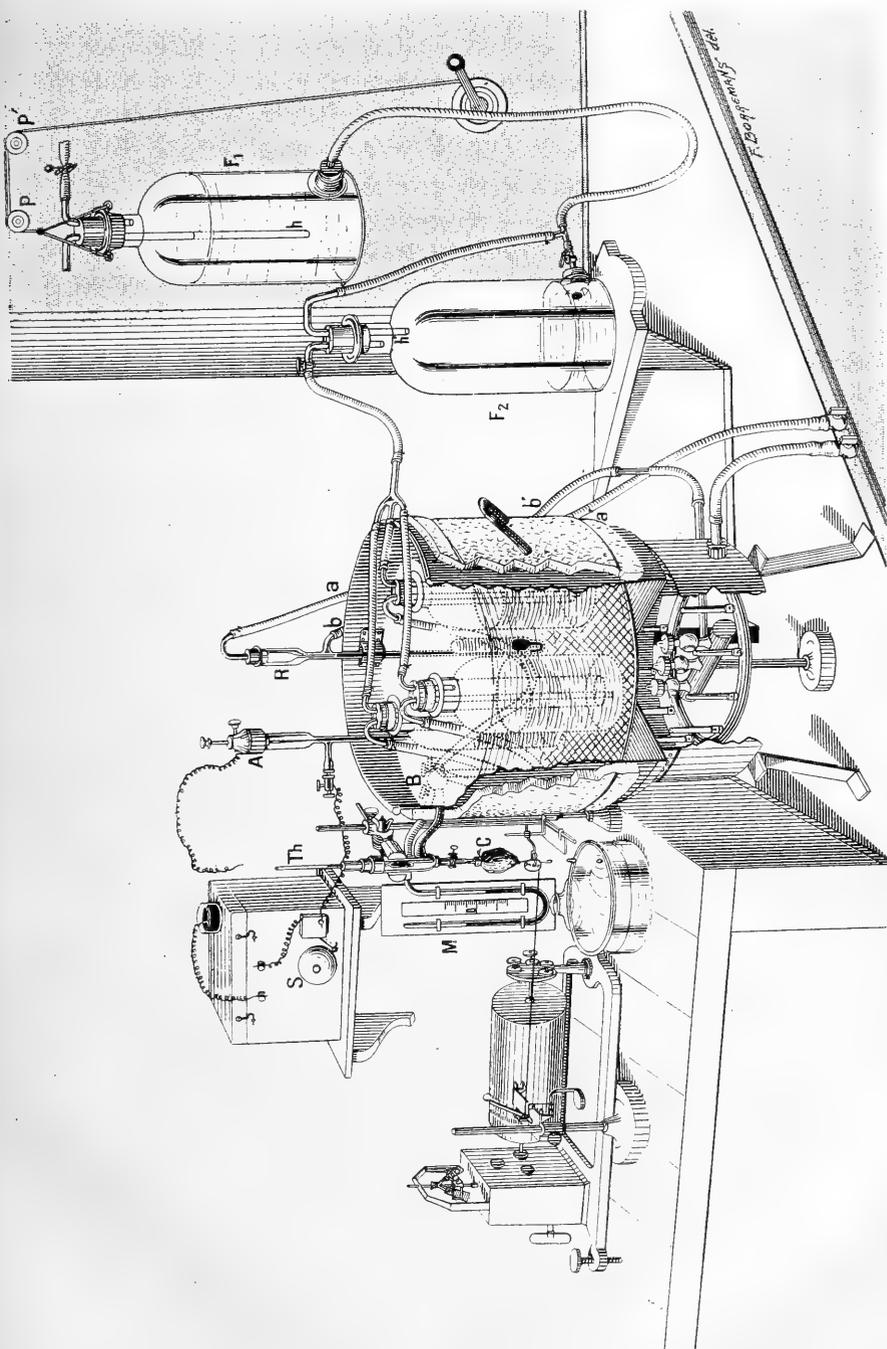


FIG. 3. — Appareil de perfusion (modèle à liquides interchangeables) à température et pression constantes.

Les deux termes P et p' étant respectivement constants, la constance de pression de l'écoulement liquidien est donc assurée dans l'appareil de la figure 3 (1).

MITOSE ET AMITOSE LORS DE LA RÉNOVATION DE L'UTÉRUS APRÈS LE PART,
par Éd. RETTERER et AUG. LELIÈVRE.

Après avoir étudié (2) le muscle utérin à l'état de repos génital et à diverses périodes de la gestation, nous avons cherché à savoir ce que deviennent les fibres-cellules après le part. C'est sur le cobaye que nous avons continué ces recherches en fixant les utérus dans diverses solutions (liquides chromo-osmio-acétique, de Zenker ou de Bouin). Notre matériel comprend tous les stades de quelques heures à six jours après le part. Sauf au lieu d'insertion du placenta, la muqueuse de la corne utérine ne perd pas son épithélium, ce qui exclut toute idée de caduque et de régénération de la muqueuse. Cependant les phénomènes de rénovation et de dégénérescence sont, après le part, des plus intenses dans la muqueuse utérine du cobaye.

Exposé des faits. — A. *Cobayes de six et dix heures après le part.* — La muqueuse utérine est hérissée de saillies longues de 50 à 100 μ et larges de 30 à 60 μ , qui semblent autant de plis résultant de la rétraction de l'utérus. Les saillies sont constituées par un axe conjonctif de 6 à 20 μ , revêtu d'une rangée unique de cellules épithéliales, hautes de 12 à 18 μ et présentant un plateau strié de 1 à 2 μ . L'épithélium superficiel émet des tubes glandulaires larges de 15 à 25 μ et dont les cellules épithéliales ne sont hautes que de 7 à 8 μ . Le chorion de la muqueuse est très mince; son épaisseur varie entre quelques μ à 30 ou 40 μ ; il est composé de tissu réticulé, dense, à mailles serrées, peu vasculaire et très pauvre en leucocytes.

B. *Cobayes de vingt-quatre et trente heures après le part.* — Vingt-quatre heures après le part, nombre de plis atteignent une hauteur et une largeur de 0^{mm}1 à 0^{mm}2. L'épithélium superficiel n'a guère changé. L'axe conjonctif des plis et le chorion de la muqueuse ont augmenté considérablement d'épaisseur et sont devenus très vasculaires. Les glandes se sont allongées et émettent des prolongements nombreux, larges de 0^{mm}05 et revêtus d'un épithélium haut de 18 μ contenant une ou deux rangées de noyaux. L'épithélium de la muqueuse (sus- et interpapillaire) offre des noyaux dont la plupart sont arrondis, de 7,5 μ , et, peu colorables, tandis que les noyaux du revêtement glandulaire sont larges de 2,5 à 3 μ , longs de 8 à 10 μ et très avides de colorants basiques. Le chorion de la muqueuse atteint une épaisseur de 0^{mm}130 ou 0^{mm}140; cette hypertrophie est due essentiellement à la végétation des invaginations épithéliales, ainsi qu'au développement des vaisseaux sanguins.

(1) L'appareil est construit par G. Boullitte, 7, rue Linné, Paris. Il existe un *petit modèle* (à un seul flacon d'alimentation) et un *grand modèle* (à liquides interchangeableables), du type de la figure 3, plus spécialement destiné aux recherches expérimentales sur les organes en survie.

(2) *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 20 février 1909, p. 282; et *Structure et évolution du muscle utérin, l'Obstétrique*, octobre 1909, p. 693.

Trente heures après le part, les plis se sont encore allongés ($0^{\text{mm}} 3$ à $0^{\text{mm}} 4$) ; de plus, ils se sont élargis, de sorte qu'ils semblent accolés et que la surface de la muqueuse tend à prendre un aspect lisse. Les glandes se sont multipliées davantage ; dans leurs portions superficielles, les conduits glandulaires sont entourés d'une membrane propre ou basilaire ; mais dans les bourgeons latéraux et terminaux, les éléments épithéliaux n'offrent plus de limite qui les sépare du tissu conjonctif environnant.

C. Cobaye trois jours après le part. — La muqueuse utérine montre, au lieu de plis, des lobes à surface lisse. Elle est partout épaisse de $0^{\text{mm}} 2$ à $0^{\text{mm}} 3$; l'épithélium utérin est haut de 18 à 20 μ avec une rangée de noyaux clairs, comme vésiculeux. Les prolongements glandulaires, à trois à quatre rangées de noyaux, sont très ramifiés et atteignent la musculuse, c'est-à-dire qu'ils ont une longueur de $0^{\text{mm}} 2$ à $0^{\text{mm}} 3$.

D. Cobayes de quatre jours huit heures après le part. — La muqueuse atteint une épaisseur de $0^{\text{mm}} 5$ à 1 millimètre. L'épithélium forme un revêtement de 18 μ avec 2 ou 3 rangées de noyaux. A des distances qui varient entre $0^{\text{mm}} 1$ et $0^{\text{mm}} 2$, il part de l'épithélium une invagination épithéliale large de 12 à 14 μ , qui se divise et se subdivise en branches constituant un lobule glandulaire de $0^{\text{mm}} 2$ à $0^{\text{mm}} 3$. Chaque lobule comprend, sur une coupe, trois à quatre bourgeons épais chacun de $0^{\text{mm}} 03$ à $0^{\text{mm}} 06$ et séparés l'un de l'autre par une lame conjonctive de 2 à 30 μ . Les intervalles conjonctifs qui séparent les lobules l'un de l'autre sont épais de $0^{\text{mm}} 1$.

E. Cobaye de cinq jours après le part. — La muqueuse, épaisse de $0^{\text{mm}} 5$ à 1 millimètre, est constituée par les mêmes éléments que précédemment. Le fond des glandes ou prolongements épithéliaux de la muqueuse arrive non seulement au contact de la couche circulaire de la musculuse, mais dépasse en bien des endroits la couche circulaire, de sorte que des culs-de-sac épithéliaux, larges de $0^{\text{mm}} 05$ à $0^{\text{mm}} 06$, se trouvent logés dans la couche qui est intermédiaire entre les couches musculaires circulaire et longitudinale.

F. Cobaye de six jours après le part. — La muqueuse, épaisse de 1 millimètre, est remplie de glandes dont le fond non seulement traverse la couche musculaire circulaire, mais atteint en divers points la couche intermédiaire.

En résumé, la muqueuse des cornes utérines du cobaye s'hypertrophie, s'hyperplasie et se vascularise extraordinairement après le part. Outre les phénomènes d'évolution progressive, nous aurons à décrire des faits de régression aussi bien dans la muqueuse que dans la tunique musculaire. Aujourd'hui, nous préférons insister sur la prolifération des cellules épithéliales qui est le phénomène initial et capital de la rénovation utérine.

Division directe et indirecte de la cellule épithéliale. — Depuis la découverte de la division indirecte, la division directe passe habituellement pour un phénomène précurseur de la dégénérescence cellulaire. Cependant Balbiani et Henneguy (1896), après avoir greffé deux fragments de queue de têtard, ont vu, dans la ligne de suture, la prolifération cellulaire se faire par amitose ; les jeunes cellules ainsi formées constituaient une cicatrice temporaire, tandis que la cicatrice définitive s'établissait grâce aux divisions mitotiques des tissus plus éloignés de la plaie. D'autre part, Child (1907), puis Maximow (1908), ont observé, dans les

tissus des embryons de Vertébrés et d'Invertébrés, la présence simultanée de divisions directes et indirectes.

Lors de la rénovation de l'utérus après le part, les faits que nous avons observés sont autres : les deux premiers jours, on ne voit que de très rares images mitosiques ; la prolifération cellulaire se fait essentiellement par division directe (1). A partir du deuxième jour, les mitoses deviennent extrêmement nombreuses. D'autre part, les noyaux, qui se multiplient les deux premiers jours par voie directe, donnent naissance aux noyaux qui, les jours suivants, se divisent par voie mitosique et qui engendrent les tissus définitifs de l'utérus en voie de rénovation. Ici, la division directe, observée dans des conditions physiologiques chez un animal privé de caduque, produit des éléments qui non seulement sont viables, mais prolifèrent par voie mitosique (2). Le mode de division nous paraît dépendre de la structure même du noyau et du cytoplasma. Dans l'épithélium superficiel de la muqueuse et des cryptes glandulaires des deux premiers jours après le part, les noyaux, arrondis ou ovalaires, sont vésiculeux et enclos d'une membrane nucléaire nette, et parsemés de grains chromatiques. Ces noyaux se composent : 1° d'un protoplasma ou nucléoplasma hyalin très abondant ; 2° d'un réticulum très délié dont les points nodaux seuls offrent des indices de granulations chromatiques. Les noyaux des cellules épithéliales des 3^e, 4^e, 5^e et 6^e jours, au contraire, possèdent une charpente figurée et chromatique plus épaisse, à mailles plus serrées et moins de nucléoplasma. Les deux premiers jours après le part, il y a afflux de liquides nutritifs dans l'épithélium ; le cytoplasma, en augmentant, déforme les noyaux vésiculeux à nucléoplasma abondant et détermine la formation d'étranglements vers le milieu et en d'autres points du noyau ; de là les noyaux lobés ou à pointes recourbées. Plus tard, l'étranglement de la membrane nucléaire gagne en profondeur et sépare en deux le noyau unique. Enfin, chaque moitié du noyau est entourée d'une membrane propre, d'où deux noyaux dans une seule et même logette cytoplasmique.

Les noyaux qui ont ainsi pris naissance par division directe devien-

(1) Sur la lapine, les divisions mitosiques sont abondantes dès la fin du premier jour ; la lapine ne porte, il est vrai, que 28 jours, tandis que la gestation du cobaye dure neuf semaines. Kiersnowski (1894) n'a vu qu'une seule mitose dans la muqueuse du cobaye à la dix-huitième heure après le part. On sait que, chez la chienne, qui porte également neuf semaines, les mitoses font encore défaut le septième jour après le part.

(2) La division directe en question a une autre signification que celle qu'on observe dans les leucocytes, par exemple ; elle donne naissance à des éléments dont la plupart sont capables d'une évolution progressive et qui se multiplient par voie mitosique. La division des leucocytes, au contraire, est précédée de l'hydratation et de la fonte partielle du cytoplasma, ainsi que de la fragmentation du noyau. Dans ce dernier cas il s'agit, en réalité, de *caryorrhexis*.

ment plus denses : traités par les mêmes fixateurs et les mêmes colorants, ils montrent un réseau figuré plus épais et plus chromatique, moins de nucléoplasma, et, lors de la division qui s'y fait par voie mitotique, la membrane nucléaire disparaît et la charpente chromatique se segmente en tronçons distincts ou chromosomes. Ces modifications ne peuvent s'expliquer que par une transformation de la substance des noyaux : le nucléoplasma clair et vésiculeux des noyaux (des premiers jours) élabore plus de substance dense compacte et colorable (chromatine). Autrement dit, les chromosomes, qui n'existent point, puisqu'on ne peut les mettre en évidence, dans les noyaux des deux premiers jours, sont des produits du nucléoplasma de ces mêmes noyaux ; ce sont des formations temporaires qui apparaissent à un moment donné dans les noyaux des cellules-filles et qui sont élaborées par les noyaux de la cellule-mère.

Conclusions. — Dans la muqueuse utérine en rénovation, les cellules épithéliales donnent naissance, par *amitose*, à des éléments également épithéliaux, qui ultérieurement se multiplient par *voie mitotique*.



RÉUNION BIOLOGIQUE DE MARSEILLE

SÉANCE DU 16 NOVEMBRE 1909

SOMMAIRE

ALEZAIS et PEYRON : Aplasie des paraganglions surrénaux et lombaires chez un anencéphale.	619	dans les diverses parties de l'appareil sporifère.	614
AUDIBERT (VICTOR) et MONGES (FÉLIX) : L'autosérothérapie de l'ascite.	610	GERBER (C.) : La présure des Basidiomycètes. — III. Relations entre sa résistance à la chaleur et les conditions de vie des Champignons.	616
GERBER (C.) : La présure des Basidiomycètes. — I. Son extrême diffusion. Relations entre l'activité présurante des Amanites et leur toxicité.	612	LIVON (CH.) : Action différente des lobes hypophysaires sur le sang du chien.	618
GERBER (C.) : La présure des Basidiomycètes. — II. Sa répartition		MONGES (J.) : Recherche des savons dans les fèces.	607
		MONGES (J.) : Origine de l'urobiline fécale.	609

Présidence de M. Laget.

RECHERCHE DES SAVONS DANS LES FÈCES (1),

par J. MONGES.

La recherche des matières grasses dans les fèces, dont les travaux de M. Gaultier ont montré toute l'importance sémiologique, doit, pour avoir une réelle valeur clinique, porter sur les diverses variétés de graisses : graisses neutres, acides gras, savons d'alcalis, savons alcalins terreux. Ce n'est pas seulement la quantité de graisses, mais encore le rapport des divers états chimiques sous lesquels elles se présentent, qui renseigne le clinicien sur le fonctionnement du tube digestif.

Les méthodes qui ont été proposées reposent sur l'extraction des

(1) Communication faite dans la séance du 12 juillet 1909.

matières grasses par l'éther : et c'est l'extrait éthéré que l'on est convenu d'appeler en clinique matières grasses. Mais l'éther absolu ne dissout que les graisses neutres et les acides gras ; les savons d'alcalis ne sont solubles que dans l'éther humide ou dans l'éther impur contenant de l'alcool. Or, on a avantage à se servir en coprologie de l'éther absolu ; l'éther impur pouvant, à la faveur de l'eau et de l'alcool, entraîner d'autres substances que les matières grasses ; ce qui augmenterait d'autant le poids de l'extrait éthéré.

Nous avons eu recours, pour le dosage des savons, au procédé préconisé par Salkowski (1) ; il opère sur une quantité bien déterminée de matières desséchées ; il les traite par l'éther sulfurique pur, et extrait ainsi les graisses neutres et les acides gras ; sur une même quantité soigneusement pesée de matières, il fait agir de l'eau acidulée avec de l'acide chlorhydrique, qui transforme les savons en acides gras ; il dessèche les matières ainsi traitées, et comme précédemment les épuise avec de l'éther. Il obtient un extrait éthéré plus considérable que tantôt, dont l'excédent représente les savons transformés en acides gras.

Nous avons employé ce procédé dans trois cas, et chaque fois nous avons trouvé un poids de matières grasses, plus considérable après traitement par l'acide chlorhydrique. Les trois malades ont pris un repas d'épreuve contenant 50 grammes de graisses, d'après la méthode de Gaultier. Chez le premier, atteint de diarrhée chronique tuberculeuse, nous trouvons 6 gr. 75 de matières grasses après traitement par l'éther ; 9 gr. 45 après traitement par l'acide chlorhydrique et l'éther. Chez le second, atteint de carcinose péritonéale, nous trouvons 4 gr. 25 de matières grasses la première fois, 5 gr. 25 la seconde. Chez le troisième malade, un cirrholique à gros foie, nous obtenons avec l'éther 5 gr. 45 de graisses, avec HCl et l'éther 6 gr. 75.

Donc, dans ces trois cas, le traitement des matières avec HCl permet d'obtenir plus de matières grasses qu'avec l'éther seul ; et l'absence complète de savons, d'un côté dans l'extrait éthéré avant l'action de l'acide chlorhydrique sur les matières ; d'autre part, dans le résidu des matières traitées par l'acide chlorhydrique et épuisées par l'éther ; nous permet de conclure que l'excédent de poids obtenu dans la seconde opération représente la totalité des savons alcalins et alcalino-terreux.

*(Travail du laboratoire de pathologie interne et générale
de l'École de médecine.)*

(1) Salkowski. *Practicum der physiologischen und pathologischen Chemie*. Berlin, 1906.

ORIGINE DE L'UROBILINE FÉCALE,

par J. MONGES.

La plupart des auteurs admettent avec Gilbert que l'urobiline est le pigment normal des fèces, qui provient de la réduction de la bilirubine dans l'intestin. Au contraire, Chauffard et Rendu la considèrent comme un pigment pathologique dérivant du foie, dont la présence est liée à l'insuffisance de cet organe; c'est peut-être le signe le plus sensible d'insuffisance hépatique, puisqu'on trouve de l'urobiline dans les fèces d'individus ne présentant aucun trouble du côté du foie.

Les constatations, que nous avons faites chez un malade porteur de fistule biliaire, sont tout à fait contraires à cette manière de voir et confirment la théorie de Gilbert.

Il s'agit d'un homme de cinquante ans, entré à l'hôpital de la Conception, porteur d'un ictère par rétention, depuis deux mois environ, ictère très foncé de la peau et des sclérotiques, urines très riches en pigments biliaires, matières décolorées qui ne contiennent pas trace de pigment. L'examen des matières fécales, suivant la méthode de Gaultier, pour la recherche des graisses, montre une utilisation des graisses de 85 p. 100. Le diagnostic de cancer de la tête du pancréas est écarté. On pratique chez ce malade une ouverture du canal hépatique qui est drainé : une fistule biliaire est ainsi créée, par laquelle, pendant huit jours, s'écoula toute la bile : l'ictère disparaît peu à peu, les urines reprennent leur couleur normale, les matières restent blanches. Nous pouvons ainsi nous procurer de la bile pure; nous y recherchons l'urobiline; nous nous sommes servis pour cela de la méthode suivante que nous avons trouvée dans le *Dictionnaire de physiologie*, à l'article *bile* de Dastre : « On traite la bile par l'alcool acétique qui précipite la pseudo-mucine et les sels minéraux. On filtre; le filtrat est étendu d'eau et agité avec du chloroforme; le chloroforme prend une couleur orangée; il contient la bilirubine et l'urobiline. On évapore au bain-marie et l'on reprend par l'alcool rectifié sans lequel la bilirubine est presque insoluble: on a ainsi une solution d'hydrobilirubine. Cette solution donne la réaction de l'urobiline. » Trois fois, à deux jours d'intervalle, nous avons traité la bile de cette façon; elle ne contenait que de la bilirubine; jamais nous n'avons trouvé trace d'urobiline. Dix jours après l'opération, la bile commence à couler moins abondamment par la fistule et les matières sont colorées; elles contiennent une petite quantité d'urobilinogène. Au bout de quelques jours la fistule était complètement tarie; les fèces avaient leur coloration normale et les réactions de l'urobilinogène étaient des plus nettes; par contre, elles ne contenaient pas trace de bilirubine.

Ainsi donc, absence complète d'urobiline et d'urobilinogène dans la bile, présence en abondance dix jours après d'urobiline dans les fèces; l'urobiline ne préexistait donc pas dans la bile, et on peut conclure que l'urobiline des fèces est d'origine intestinale, qu'elle provient de la bilirubine qui est transformée dans l'intestin.

(Travail du laboratoire de pathologie interne et générale
de l'École de médecine.)

L'AUTOSÉROTHÉRAPIE DE L'ASCITE,

par VICTOR AUDIBERT et FÉLIX MONGES.

L'autosérothérapie de l'ascite n'a jamais été tentée jusqu'ici; nous sommes donc les premiers à avoir poursuivi l'étude de ce mode thérapeutique. La présente note n'est que la synthèse d'un travail dont le détail doit paraître prochainement dans la *Presse médicale*.

Rien de semblable, en effet, n'existe dans la littérature médicale, et les expériences de Gilbert (de Genève) sont strictement limitées à la tuberculose pleurale. Seuls Debove, Renaud et Raymont ont utilisé le liquide péritonéal *tuberculeux* en vue d'études analogues à celles qui ont été faites sur la tuberculine.

I. *Mode opératoire*. — Asepsie de la peau. Anesthésie au chlorure d'éthyle et ponction dans le flanc gauche avec une seringue de Luër de 0,10 centimètres cubes stérilisée. Lorsque le ventre est peu tendu, la ponction n'est pas aisée; un aide fait alors pression des deux mains sur la paroi abdominale. Sans retirer complètement l'aiguille, on réinjecte dans le tissu cellulaire le liquide d'ascite. Nous avons utilisé des doses progressivement croissantes de 0,03 centimètres cubes, puis 0,05 centimètres cubes, jusqu'à 0,10 centimètres cubes, et nous avons fait une moyenne de 10 injections en deux mois, soit une injection tous les six jours.

II. *Résultats*. — 1° Pas de douleur, pas d'abcès, aucune réaction locale.

2° La température est restée normale; il n'y a pas eu d'élévation à la suite de la piqûre.

3° Le résultat le plus remarquable est la polyurie. Les urines, qui variaient les jours précédents entre 500 et 800 grammes, sont montées en trois jours à 2.000 centimètres cubes. Le lendemain de la première injection, elles passaient à 1.400, le surlendemain à 1.700, puis à 2.000. Après chaque piqûre, la polyurie a été notée d'une façon manifeste. Le 17 septembre les urines étaient à 1.2000; on fait 0,05 centimètres cubes

en injection, deux jours après les urines passent à 1.700, et ainsi de suite.

4° Cette polyurie augmente dans les deux jours qui suivent l'injection ; elle diminue dans les deux à trois autres jours, et cela d'une façon presque schématique.

5° Cependant, les polyuries successives observées dans le cours du traitement n'atteignent jamais le taux de la polyurie qui survient après la première piqûre. Il se fait une sorte de plateau entre 1.200 et 1.700, d'où les urines varient peu.

6° Mais jamais les urines ne sont retombées au faible taux de 500 à 800 centimètres cubes où elles se trouvaient avant les injections. La polyurie s'est maintenue.

7° La courbe des chlorures n'a rien présenté de particulier. Les malades étant soumis au régime lacté, le taux de NaCl a toujours varié entre 1 gramme et 2 grammes par litre.

8° L'urée s'est maintenue à une moyenne de 8 à 10 grammes par litre.

9° Comme conséquence, il y a eu sédation considérable dans la marche de l'ascite. Une malade ponctionnée régulièrement tous les quinze jours (12 à 15 litres chaque fois) n'a plus eu de ponction depuis le 3 septembre (époque à laquelle on a commencé le traitement) jusqu'à maintenant (c'est-à-dire 17 novembre).

10° Enfin, fait plus important, on a pu cesser l'alimentation lactée et faire manger les malades sans que le taux des urines ait baissé. La polyurie s'est maintenue. Au début, le régime alimentaire a paru faire augmenter l'ascite : le ventre s'est ballonné pendant quelques jours, très rapidement ; mais les injections de liquide ascitique n'ont pas été suspendues pour cela, et nous n'avons pas été obligés de recourir à une nouvelle ponction, car bientôt le volume de l'abdomen est resté stationnaire.

11° Ces résultats ont été obtenus dans l'ascite d'origine hépatique. Nous avons voulu commencer par l'ascite, qui semble *a priori* la plus réfractaire à cette méthode de traitement.

En résumé, nous estimons qu'il y a avantage dans des ascites récidivantes et surtout quand le taux des urines a baissé, à tenter l'autosérothérapie. Cette méthode thérapeutique que nous proposons et que nous généralisons a l'avantage d'être simple, indolore, sans inconvénient, sans contre-indication. Elle est, de plus, très rationnelle, puisqu'elle consiste à réintroduire dans le sang et dans l'intimité des tissus des principes vitaux qui devraient s'y trouver.

LA PRÉSURE DES BASIDIOMYCÈTES (1).

I. — SON EXTRÊME DIFFUSION.

RELATIONS ENTRE L'ACTIVITÉ PRÉSURANTE DES AMANITES ET LEUR TOXICITÉ,

par C. GERBER.

La présure est très répandue chez les Basidiomycètes. Sur 86 espèces, 6 mises à part (*Gomphidius viscidus* L. ; *Lactarius blennius* Fr., *piperatus* Scop. et *Volemus* Fr. ; *Russula cyanoxantha* Sch. et *nigricans* B.), il nous a toujours été possible de constater la présence d'une présure suffisamment active. Mais, pour la mettre en évidence, il est souvent nécessaire d'opérer sur du lait légèrement acidulé. En effet, à 40 degrés et à la dose de 1 centimètre cube de suc frais pour 5 centimètres cubes de lait, nous n'avons rien obtenu, au bout de deux heures et demie, avec 54 espèces dans le cas du lait cru et avec 65 espèces dans le cas du lait bouilli moins chargé en chaux. Quant aux 18 espèces agissant sur les deux sortes de lait, elles ont toutes coagulé plus facilement le lait cru que le lait bouilli. Les présures des Basidiomycètes sont donc oxyphiles et calciphiles. Certains genres ont une présure extrêmement active; tels sont les *Trametes*, les *Dedalea*, les *Tricholoma*, les *Cortinaria*; leurs suc peuvent rivaliser avec les plus actifs de ceux retirés des végétaux supérieurs et des animaux. Souvent de très grandes différences se rencontrent dans l'activité présurante des diverses espèces d'un même genre. Tel est le cas des Amanites, sur neuf espèces ou variétés étudiées, une seule : *A. phalloïdes* Fr., a été capable, à la dose de 1 centimètre cube pour 5 centimètres cubes, de coaguler les laits cru et bouilli non sensibilisés, tant à 55 degrés qu'à 40 degrés; toutes les autres n'ont rien donné, au bout de deux heures et demie. Cette coagulation par la *Phalloïde* est rapide et peut être utilisée pour reconnaître, dans les cas douteux, ce champignon, parmi toutes les autres Amanites. Il semble exister une relation entre l'activité présurante des Amanites et leur degré de toxicité. En opérant sur le lait bouilli acidulé on constate en effet, que *A. phalloïdes* Fr. met 10 fois moins de temps pour coaguler une dose déterminée de lait que *A. mappa* Fr., 11,5 fois moins que *A. citrina* Sch., 20 fois moins que *A. pantherina* Dc. et 50 fois moins que *A. muscaria* L. Or, on sait que dans les empoisonnements par ces champignons, la mort qui est la règle avec *A. Phalloïdes*, est fréquente avec *A. mappa* et

(1) Ce travail, commencé au laboratoire de chimie de l'École de médecine de Nantes, a été continué au laboratoire de botanique de l'École supérieure de Pharmacie de Paris. Les champignons étudiés ont été récoltés par nous-même, avec l'aide précieuse de MM. Dumée, Lutz et Menier, qui ont bien voulu vérifier les déterminations spécifiques.

TEMPS NÉCESSAIRE A LA COAGULATION DE 5^{cc} LAIT EMPRÉSURÉ AVEC 1^{cc} (LAITS CRU ET BOUILLI PURS)
ET 0^{cc}50 (LAIT BOUILLI A 10 MOL. MILLIGR. HC^l PAR LITRE) DE SUC FRAIS DES CHAMPIGNONS SUIVANTS :

	LAIT CRU			LAIT BOUILLI		
	pur	pur	acidulé	pur	pur	acidulé
	m. s.	m. s.	m. s.	m. s.	m. s.	m. s.
I. — 55 degrés.						
BOIS DES GRANDES VALLÉES, PRÈS DORNIC, 27 SEPTEMBRE						
<i>Amanita pantherina</i> D. C.	(1)	(1)	4 "			
— <i>phalloides</i> Fr.	0.20	1.00	0.10			
— <i>vaginata</i> B. V. cinerea	(1)	(1)	30 "			
<i>Boletus cyanescens</i> B.			1 "			
— <i>granulatus</i> L.	8 "	6 "	1.10			
— <i>tuteus</i> L.			2 "			
<i>Gomphidius viscidus</i> L.	(1)	(1)	(1)			
<i>Lactarius controversus</i> Fr.	(1)	(1)	20 "			
— <i>sanguifluus</i> Paul.	20 "	40 "	3 "			
<i>Russula delica</i> Fr.	(1)	(1)	45 "			
— <i>viscens</i> Sch.	(1)	(1)	12 "			
II. — 40 degrés.						
BOIS DE TRILPORT, 6 OCTOBRE						
<i>Amanita citrina</i> Sch.	(1)	(1)	11.30			
— <i>citrina</i> var. <i>mapa</i> Fr.	(1)	(1)	10 "			
— <i>muscaria</i> L.	(1)	(1)	50 "			
— <i>pantherina</i> D. C.	(1)	(1)	20 "			
— <i>phalloides</i> Fr.	3 "	8 "	1 "			
— <i>rubescens</i> Fr.	(1)	(1)	60 "			
— <i>solitaria</i> B. V. <i>strobiliformis</i>	(1)	(1)	18 "			
<i>Armillaria mellea</i> Vahl.	1.35	(1)	2.15			
<i>Psalliota campestris</i> L.	19 "	(1)	9.20			
<i>Russula cyanoxantha</i> Sch.	(1)	(1)	(1)			
— <i>delica</i> Fr.	(1)	(1)	(1)			
— <i>emetica</i> Sch.	(1)	(1)	80 "			
— <i>nigricans</i> B.	(1)	(1)	(1)			
<i>Stropharia ruginosa</i> Gurt.	40 "	(1)	8 "			
<i>Tricholoma nudum</i> B.	2.40	5.15	1.50			
BOIS DE VINCENNES, 10 OCTOBRE						
<i>Boletus badius</i> Fr.	6.20	6.40	2.30			
<i>Clitocybe infundibuliformis</i> Sch.	4.30	13 "	1.45			
— <i>inversa</i> Scop.	10 "	30 "	2.30			
<i>Collybia butyracea</i> B.	(1)	(1)	5.30			
— <i>fusipes</i> B.	(1)	(1)	1.20			
— <i>grammopcephala</i> B.	(1)	(1)	6 "			
<i>Coprinus picaceus</i> B.	(1)	(1)	23 "			
<i>Hypholoma fasciculare</i> Huds.	(1)	(1)	1.50			
<i>Lactarius bliennys</i> Fr.	(1)	(1)	(1)			
<i>Paxillus involutus</i> Batsch.	(1)	(1)	90 "			
<i>Pluteus cervinus</i> Sch.	(1)	(1)	5 "			
BOIS D'ÉCOLEN, 13 OCTOBRE						
<i>Amanita pantherina</i> D. C.	(1)	(1)	18 "			
— <i>vaginata</i> Bv. <i>cinerea</i>	(1)	(1)	58 "			
— <i>vaginata</i> Bv. <i>fulva</i>	(1)	(1)	55 "			
<i>Boletus aurantius</i> Sow	(1)	(1)	15 "			
— <i>cyanescens</i> B.	(1)	(1)	6 "			
— <i>scaber</i> B.	(1)	(1)	20 "			
<i>Calocera viscosa</i> Pers.	(1)	(1)	3.15			
<i>Cantharellus cinereus</i> Pers.	75 "	(1)	40 "			
MONTBÉLIARD, 17 OCTOBRE						
<i>Dedaea borealis</i> Wahlb.	0.30	6 "	0.20			
AUTUN, 17 OCTOBRE						
<i>Polyporus giganteus</i> Pers.	55 "	(1)	1.15			
<i>Trametes Bulliardii</i> Fr.	0.40	1.30	0.15			

(1) Pas de coagulation au bout de 150 minutes.

A. citrina, rare avec *A. pantherina*, exceptionnelle avec *A. muscaria*. Quant aux Amanites comestibles (*A. rubescens* Fr, *A. vaginata* B), elles sont encore moins présurantes que *A. muscaria*, sauf *A. solitaria* B, dont l'activité se rapproche de celle de *A. pantherina*.

LA PRÉSURE DES BASIDIOMYCÈTES.

II. — SA RÉPARTITION DANS LES DIVERSES PARTIES DE L'APPAREIL SPORIFIÈRE.

par C. GERBER.

Séparons, dans *Boletus luteus* L et *variegatus* Swartz : le pied, les tubes sporifères et le reste du chapeau, et faisons agir une même quantité de suc frais de ces diverses parties sur du lait cru ou bouilli, pur ou acidulé. Nous constaterons (1^{re} et 2^e partie du tableau A) que la région hyméniale est beaucoup plus active que la partie supérieure du réceptacle, laquelle est elle-même plus présurante que le pied.

Phallus impudicus L. se comporte comme les bolets, car (4^e partie du tableau A) la matière verte sporifère contenue dans les alvéoles de la tête est plus active que le reste de celle-ci et que le pied. Elle n'est pas, cependant, la couche la plus active du champignon; la masse gélatineuse contenue dans la valve et dans laquelle plonge le pied est, en effet, plus présurante que la couche hyméniale. Cela n'a rien d'étonnant car cette masse paraît bien constituer une réserve aux dépens de laquelle s'édifie l'appareil sporifère, et les albuminoïdes qu'elle contient ont besoin d'être hydrolysés par des ferments protéolytiques pour pénétrer dans le pied.

Les polypores et les amanites toxiques font exception à la règle précédente, d'après laquelle la région la plus active des champignons serait la région sporifère. L'examen des parties 3 et 5 du tableau A montre, en effet, que la région hyméniale tout entière d'un *Polyporus betulinus* B. ou d'une *Amanita phalloïdes* Fr. est moins active que le reste de l'appareil sporifère.

Pour les polypores, ce fait est dû au développement particulier des tubes hyméniaux. Ceux-ci apparaissent successivement et dans un ordre centrifuge. Les nouvelles basides qui tapissent ces tubes naissent indéfiniment, entre les premières et l'extrémité du chapeau, jusqu'au complet développement de ce dernier. L'hyménium est donc d'autant plus vieux et par suite moins actif que la région observée est plus près du point d'insertion du basidiomycète sur le support.

Pour les Amanites toxiques, nous ne pouvons pas invoquer la même raison, car toutes les régions de l'hyménium apparaissent en même

A. TEMPS NÉCESSAIRE A LA COAGULATION, A 40 DEGRÉS, DE 5⁰⁰ LAIT EMPRÉSURÉ AVEC LE SUC FRAIS DES PARTIES DE CHAMPIGNONS SUIVANTES :

DOSE et origine du suc.	1 ⁰ BOLETUS LUTEUS L.			2 ⁰ BOLETUS VARIEGATUS Swartz			3 ⁰ POLYPORUS BETULINUS B		
	Lait cru pur.	Lait bouilli.		Lait cru pur.	Lait bouilli.		Lait cru pur.	Lait bouilli.	
		pur.	acidulé (a).		pur.	pur.		acidulé.	pur.
1 c.c.	m. s.	m.	m. s.	m.	m.	m. s.	m.	m.	m. s.
Pied	15 »	30	1.20	(1)	(1)	3.30	»	»	»
Chapeau	10 »	18	1 »	(1)	(1)	3 »	11	17	0.15
Tubes	1.50	5	0.15	16	22	1.15	50	(1)	0.30

4⁰ PHALLUS IMPUDICUS L. suc : 1 c.c.

Gelée de l'œuf.			Pied.			Tête sans matière verte.			Matière verte isolée.		
Lait cru pur	Lait bouilli		Lait cru pur	Lait bouilli		Lait cru pur	Lait bouilli		Lait cru pur	Lait bouilli	
	pur	acidulé (a)		pur	pur		acidulé	pur		pur	acidulé
m.	m.	m. s.	m.	m.	m. s.	m.	m.	m. s.	m.	m.	m.
23	35	1.45	(1)	(1)	4.30	(1)	(1)	4.45	(1)	(1)	2

5⁰ AMANTA PHALLOÏDES Ff LAIT BOUILLI ACIDULÉ (a). suc : 0 c.c. 20

Chapeau (partie verte).	Chapeau (partie blanche).	Pied.	Volve.	Lames.
m. s.	m. s.	m. s.	m. s.	m.
1.10	2.45	3.30	6.15	8

B. TEMPS NÉCESSAIRE A LA COAGULATION, A DIVERSES TEMPÉRATURES, DE 5⁰⁰ LAIT, EMPRÉSURÉ AVEC LE SUC FRAIS DES CHAMPIGNONS SUIVANTS :

DOSE du liquide pré- surant.	CORTINARUS SANGUINEUS Wulf.		LACTARIUS SANGUIFLUUS Paul.		AMANTIA PHALLOIDES Ff.								
	40°		55°		20° lait cru suc 1	40°			55° Lait bouilli aci- dulé (a) suc 20	60°			65° Lait cru suc 1
	Lait cru suc	Lait bouilli suc	Lait bouilli acidulé (a) suc			Lait cru suc	Lait cru suc	aci- dulé (a) suc		Lait cru suc	Lait cru suc	aci- dulé (b) suc	
	3	3	1		1	1	1	5	1	1	10	1	
c. c.	m. s.	m.	m. s.		m.	m. s.	m. s.	m. s.	m. s.	m. s.	m. s.	m. s.	
0.03	66 »	(1)	55 »	(1)	50 »	(1)	40 »	48 »	(1)	(1)	(1)	55 »	(1)
0.06	33 »		25 »		21 »	60 »	22 »	28 »					
0.12	16 »		13 »		8 »	21 »	11 »	16 »					
0.24	8 »		7 »		3.40	10 »	5.30	9 »					
0.48	4.10		4 »		1.45	4.45	2.40	5.45					
0.96	2.15	2.45	0.55	2.30	1.20	3.15	0.40	1.10	1.30	0.25			

(a) A 10 molécules milligr. HCl par litre. — (1) Pas de coagulation au bout de 150 minutes
 (b) A 7 moll. milligr. HCl par litre.

temps chez les Agaricacés. Il est probable que la toxicité moindre des lames que des autres parties du chapeau nous fournira l'explication de ce fait si, comme nous l'espérons, les recherches poursuivies actuellement par d'autres confirment nos observations sur quelques cobayes, concernant *Amanita phalloïdes* Fr. Quoi qu'il en soit, un fait bien remarquable, c'est la forte activité présurante de la pellicule du chapeau et de la partie verte sous-jacente chez cette Amanite; elle est de beaucoup supérieure à celle de la volve, du pied, de la partie blanche du chapeau et des lames.

LA PRÉSURE DES BASIDIOMYCÈTES.

III. — RELATIONS ENTRE SA RÉSISTANCE A LA CHALEUR ET LES CONDITIONS DE VIE DES CHAMPIGNONS,

par C. GERBER.

Le degré de résistance à la chaleur des présures des Basidiomycètes est extrêmement différent suivant l'espèce considérée. C'est ainsi qu'il suffit de chauffer à 50 degrés pendant cinq minutes le suc de *Collybia fusipes* pour lui faire perdre tout pouvoir caséifiant, même sur le lait sensibilisé (2^e colonne du tableau), tandis qu'après une chauffe de dix minutes à 85 degrés, le suc de *Trametes Bulliardii* est encore actif. Entre ces deux types extrêmes se rangent tous les autres champignons et le type moyen est représenté par *Amanita phalloïdes* qui coagule encore le lait bouilli sensibilisé, après avoir été chauffé à 60 degrés pendant trente minutes, et qui exige d'être maintenu pendant cinq minutes à 65 degrés pour perdre tout caractère présurant. Les présures comprises au-dessous de ce type moyen ne coagulent pas le lait bouilli pur, à la dose de 1 centimètre cube pour 5 centimètres cubes, à 40 degrés, et peu d'entre elles coagulent le lait cru pur; elles sont donc très calciphiles (tableau de la première note); celles comprises au-dessus de ce type moyen, coagulent les deux sortes de lait précédentes, et la différence entre les temps de coagulation du lait cru et du lait bouilli est d'autant plus faible que la présure est plus résistante à la chaleur; elles sont donc peu calciphiles. Les premières se comportent comme la présure des mammifères; les secondes sont voisines de la présure des végétaux supérieurs. Or, les champignons qui sécrètent les premières présures ont leur mycélium parasite dans l'intérieur des racines ou des troncs d'arbres et leur appareil sporifère aérien ne se développe qu'entre des limites de température assez étroites (automne). Quant aux basidiomycètes qui sécrètent les secondes présures: ou bien ils sont saprophytes et leur appareil sporifère peut se développer entre des limites de température moins étroites (*Tricholoma nudum*), ou bien ils sont parasites,

MINUTES

DE

CHAUFFE

PRÉALABLE

DU

SUC

TEMPS NÉCESSAIRE A LA COAGULATION A 40° DE 5 C. C. LAIT BOUILLI ACIDULÉ A 10 MOL. MILLIG. HCl ET EMPRÉSURÉ AVEC 0 C. C. 30 SUC DES CHAMPIGNONS SUIVANTS, CHAUFFÉ PRÉALABLEMENT AUX TEMPÉRATURES SUIVANTES :

Collybia fusipes.	Armillaria mellea.	Hypoholoma fasciculare.	Polyporus giganteus.	Amanita phalloïdes	Dadalea borealis	Clitocybe inversa.	Tricholoma nudum.	Polyporus adustus.	Polyporus betulinus.	Trametes Bulliard.
-------------------	--------------------	-------------------------	----------------------	--------------------	------------------	--------------------	-------------------	--------------------	----------------------	--------------------

45 degrés.

	m. s.										
0	1.30	2.30	1.45	1.10	0.15	0.15	2.40	1.10	8 »	0.25	0.10
1	2 »	2.50	2 »	1.10	0.15	0.15	2.40	1.10	8 »	0.25	0.10
2	3.20	3.20	2.30	1.10	0.15	0.15	2.40	1.10	8 »	0.25	0.10
5	6 »	3.40	3 »	1.10	0.15	0.15	2.50	1.10	8 »	0.25	0.10
10	9 »	4.15	3.40	1.20	0.20	0.15	3 »	1.15	8.30	0.25	0.10
30	90 »	7 »	6 »	1.30	0.30	0.20	3.15	1.25	11 »	0.25	0.10

50 degrés.

1	6.20	4 »	3.30	1.15	0.15	0.15	2.40	1.10	8 »	0.25	0.10
2	16.30	16 »	6.30	1.20	0.15	0.15	2.40	1.10	9 »	0.25	0.10
5		50 »	20 »	1.40	0.20	0.15	2.40	1.20	10.30	0.25	0.10
10	(1)	(1)	55 »	2 »	0.30	0.20	3 »	1.45	11.45	0.25	0.10
30			(1)	3.30	0.50	0.25	6.15	2.30	16 »	0.25	0.10

60 degrés.

1		50 »	35 »	12 »	0.45	0.15	4.30	1.15	16 »	0.25	0.10
2			140 »	50 »	1.20	0.20	9 »	1.20	27 »	0.25	0.10
5	(1)	(1)	(1)	(1)	5.30	0.30	16 »	5.45	40 »	0.25	0.10
10					16 »	1 »	25 »	16 »	45 »	0.25	0.10
30					45 »	4 »	60 »	47 »	55 »	0.30	0.10

65 degrés.

1					35 »	1 »	8.45	2 »	18 »	0.25	0.10
2					120 »	12.30	25 »	4 »	32 »	0.25	0.10
5	(1)	(1)	(1)	(1)	(1)	75 »	80 »	15 »	45 »	0.30	0.10
10								45 »	55 »	0.45	0.15
30								(1)	65 »	2 »	0.30

70 degrés.

1							85 »	4 »	20 »	0.40	0.10
2								14 »	35 »	2.15	0.10
5	(1)	(1)	(1)	(1)	(1)	(1)	(1)	120 »	50 »	10 »	0.15
10								(1)	60 »	20 »	0.20
30									80 »	45 »	0.40

75 degrés.

1								45 »	3 »	0.15	
2								120 »	10 »	0.25	
5	(1)	(1)	(1)	(1)	(1)	(1)	(1)	(1)	30 »	1.10	
10									75 »	2.10	
30									(1)	7.45	

80 degrés.

1									75 »	1.20	
2										2.30	
5	(1)	(1)	(1)	(1)	(1)	(1)	(1)	(1)	(1)	4.15	
10										8.30	
30										30 »	

85 degrés.

1										16 »	
3										34 »	
5	(1)	(1)	(1)	(1)	(1)	(1)	(1)	(1)	(1)	60 »	
10										130 »	
30										(1)	

(1) Pas de coagulation au bout de 150 minutes.

mais leur chapeau est très résistant aux intempéries (*Polypores*, *Trametes*). Les conditions de vie des premiers se rapprochent donc un peu de celles des animaux à température constante, tandis que les conditions de vie des seconds s'éloignent moins de celles des végétaux supérieurs.

La présure des Champignons chauffée en présence du lait sur lequel elle doit agir, est plus résistante à la chaleur. Cette résistance augmente encore quand on opère avec du lait sensibilisé. C'est ce que montre bien le tableau B de la précédente note, où l'on voit qu'à 60 degrés les coagulations du lait acidulé par le suc frais de *Amanita phalloïdes*, ne se produisant qu'au bout d'une heure environ, suivent encore d'assez près la loi de proportionnalité inverse, alors que celles du lait non acidulé ne la suivent pas dès qu'elles exigent plus de deux minutes, et ne se produisent pas, dès qu'il leur faut plus d'un quart d'heure. Les présures des Champignons se comportent donc comme les autres diastases.

ACTION DIFFÉRENTE DES LOBES HYPHYSAIRES SUR LE SANG DU CHIEN,

par CH. LIVON.

Dans la séance du 23 octobre 1909, MM. P. Émile Weil et G. Boyé ont communiqué à la Société de Biologie le résultat de leurs recherches relativement à l'action différente des lobes hypophysaires sur la coagulation du sang chez l'homme et le lapin.

Je puis apporter comme confirmation de cette action différente, le résultat de mes observations, non pas *in vitro*, mais *in vivo* sur le chien.

Dans une série de recherches sur l'action différente des deux lobes hypophysaires sur la circulation, j'ai fait un certain nombre d'injections intra-veineuses d'extraits faits, soit avec le lobe postérieur ou nerveux, soit avec le lobe antérieur ou glandulaire.

Ces extraits étaient faits avec des hypophyses fraîches, ou desséchées de cheval.

Presque toujours, j'ai constaté que lorsqu'il s'agissait d'une injection intra-veineuse d'extrait postérieur, la coagulation du sang dans la canule du manomètre se faisait avec une grande rapidité, malgré la solution alcaline dont je me sers d'habitude pour charger le manomètre.

Cette coagulation se fait avec une telle rapidité, qu'il faut à chaque instant interrompre l'expérience pour débarrasser la canule des caillots qui l'obstruent. Aussi, est-il difficile de pouvoir prendre un tracé bien complet de l'action de l'extrait postérieur sur la pression sanguine et le rythme cardiaque, à cause de la coagulation du sang.

Quand il s'agissait, au contraire, d'une injection d'extrait antérieur,

la coagulation était l'exception; le tracé peut se prendre régulièrement et l'expérience n'est pas arrêtée par les caillots.

Si on compare ces expériences faites avec des extraits séparés, avec celles faites avec des extraits totaux, on remarque que les extraits totaux semblent se comporter vis-à-vis de la coagulation, comme les extraits antérieurs. La coagulation se faisant lentement, l'expérience pouvant se poursuivre sans arrêt dû à la présence de caillots.

J'arrive donc pour le sang du chien, *in vivo*, et avec des hypophyses de cheval, à des conclusions conformes à celles de Weil et Boyé, pour le sang du lapin et de l'homme avec des hypophyses de bœuf, *in vitro* : Action très différente et même antagoniste des deux lobes hypophysaires, vis-à-vis du sang du chien.

(Travail du laboratoire de physiologie de Marseille.)

APLASIE DES PARAGANGLIONS SURRÉNAUX ET LOMBAIRES
CHEZ UN ANENCÉPHALE,

par ALEZAIS et PEYRON.

L'arrêt de développement des capsules surrénales chez les anencéphales est connu depuis longtemps (Meckel, Biesing, Zander, Czerni, etc.). L'un de nous a rapporté un cas d'absence complète de la surrénale gauche chez un anencéphale avec atrophie de la droite qui ne mesurait que 13 millimètres sur 8 (1).

On n'a pas suffisamment insisté dans l'étude de ces aplasies sur l'état respectif des deux substances et les descriptions de la médullaire qui ont été dressées jusqu'ici n'ont pas tenu compte de sa nature spéciale et de ses rapports avec les paraganglions lombaires. Wiesel, qui a apporté la notion générale des hypoplasies congénitales du système chromaffine, n'a pas étudié, à notre connaissance du moins, l'état des paraganglions dans les malformations cérébrales.

Sur un anencéphale du sexe masculin âgé de huit mois, nous avons examiné les capsules surrénales et la région coeliaque, après fixation dans le liquide de Müller; il s'agissait malheureusement de pièces d'autopsie ne permettant pas de déceler la réaction chromaffine. Les surrénales étaient réduites à l'état de minces languettes pesant, la droite 1 gramme et la gauche 1 gr. 40.

La corticale, bien que réduite d'épaisseur, offrait une disposition à peu près normale des deux côtés. On y reconnaissait les trois zones

(1) Recueil des actes du Comité méd. Marseille, 1891, t. XXIX, 21.

glomérulée, fasciculée et réticulée. La première présentait des cellules nettement caractérisées par leur noyau assez fortement chromatique, leur groupement en amas sphériques, ondulés ou arciformes. La seconde offrait des cellules à aspect spongieux caractéristique, disposées en rayons séparés par des capillaires à noyau net. La troisième dont l'épaisseur, fait digne de remarque, était considérable, avait des cellules notablement augmentées de volume. Nous n'y avons pas décelé de pigment.

La médullaire contrastait avec la corticale par son aspect rudimentaire et peu évolué. Elle était réduite à plusieurs couches d'éléments cellulaires de faibles dimensions, irrégulièrement groupés autour des parois de la veine centrale. Les noyaux, foncés, régulièrement sphériques ou ovoïdes, affectaient une tendance marquée à rester nus. Quelques-uns, hypochromatiques, s'entouraient d'une mince auréole de protoplasma non granuleux, mais leur développement restait partout incomplet, et nulle part on ne rencontrait les éléments chromaffines adultes avec leur protoplasma granuleux et leur noyaux souvent vésiculeux.

Il s'agit pour nous, sans doute possible, des éléments du type parasympathique dont la transformation chromaffine débute normalement au stade de 5 centimètres (1).

La médullaire offrait donc, chez cet anencéphale, une immigration réduite et une différenciation incomplète d'éléments cellulaires.

La région cœliaque a été étudiée sur des coupes transversales. Les cordons et les ganglions du plexus solaire étaient normaux comme les auteurs l'ont signalé dans la plupart des cas.

Par contre, les paraganglions lombaires, dont le nombre est ordinairement considérable à ce stade et qui forment, en particulier, d'une façon constante, deux masses allongées au-devant des gros vaisseaux (organes de Zuckerkandl), étaient très réduits de nombre et de volume. C'est à peine si d'un côté on trouvait un amas d'une épaisseur moyenne de 50 à 60 μ , constitué par des éléments à aspect rudimentaire comme ceux de la médullo-surrénale. On vérifiait d'une façon plus nette encore que dans la surrénale, que l'orientation périvasculaire, par laquelle se complète la transformation chromaffine, ne s'était pas produite.

Nous n'avons pas pu vérifier l'état des autres paraganglions. Il n'en reste pas moins acquis que l'aplasie médullo-surrénale s'accompagnait d'une aplasie des formations similaires de la région lombaire. Ce fait tératologique s'ajoute aux faits embryologiques et anatomo-pathologiques (2) qui plaident en faveur de l'origine sympathique du paran-

(1) Alezais et Peyron. Développement des paraganglions lombaires. *Comptes rendus de la Soc. de Biol.*, 1907.

(2) Alezais et Peyron. Les tumeurs dites gliomateuses des surrénales. *Comptes rendus de la Soc. de Biol.*, 1907.

gion surrénal, sur laquelle certains auteurs font encore des réserves (1).

Nous ajouterons que dans notre cas, le testicule, qui n'a pas été examiné histologiquement, avait une apparence extérieure normale. On sait qu'on a voulu (Leri, Dijon, Congrès de neurologie, 1908) faire jouer à cette glande un rôle vicariant de la surrénale dans l'hypothèse que l'anencéphalie serait produite par une insuffisance surrénale.

(Laboratoire d'anatomie pathologique.)

(1) Delamare. In Poirier et Charpy. Art. « Surrénale ». *Traité d'anatomie.*

Le Gérant : OCTAVE PORÉE.

SÉANCE DU 4 DÉCEMBRE 1909

SOMMAIRE

ACHARD (Ch.), BÉNARD (HENRI) et GAGNEUX (Ch.) : Réactions spécifiques des leucocytes aux extraits d'organes.	636	JOLLY (J.) et CARRAU (A.) : Sur le développement des ganglions lymphatiques des mammifères	640
ALEXEIEFF (A.) : Formes de passage entre le genre <i>Bodo</i> Ehrenberg et le genre <i>Trypanoplasma</i> Laveran et Mesnil	649	JOYEUX (C.) : Vaccination antivaricelleuse aux pays chauds avec de la lympho desséchée	624
BAUER (A.) : Lésions des ganglions rachidiens dans un cas de syndrome de Landry	662	LAIGNEL-LAVASTINE et BAUFLE (P.) : Septicémie à tétragène au déclin d'une fièvre typhoïde	661
BOHN (GEORGES) : Sensibilisation et désensibilisation dues à des excitations répétées.	634	MANTOUX : Note sur la tuberculine pour intradermo-réaction.	665
BONNAMOUR (S.) et THÉVENOT (L.) : Anévrisme disséquant expérimental.	643	MARINO (F.) : Culture aérobie des microbes dits « anaérobies ».	66
BORY (LOUIS) : De l'édification élastique dans les artères de l'embryon.	644	MUTERMILCH (STÉFAN) : Sur la nature des opsonines	634
BRASIL (L.) : Un dernier mot sur le <i>Mésoplodon</i> échoué au Havre en 1825. Réponse à M. Anthony.	636	PARVU (M.) : Sur les propriétés des anticorps spécifiques de l'échinococcose.	659
BUSQUET (H.) : Retard de la curarisation chez les grenouilles à moelle détruite et chez les grenouilles en état de choc (Première note)	657	PORCHER (Ch.) : Absence de composés indologènes dans l'urine du nouveau-né	617
CAMUS (L.) : Quelques modifications à la préparation et à la conservation du vaccin sec.	626	REMLINGER (P.) et NOURI (O.) : Les microbes pathogènes du sol peuvent-ils pénétrer à l'intérieur des végétaux?	646
CHAMPY (CHRISTIAN) : Sur la structure de la cellule absorbante de l'intestin. (Notes préliminaires). — I. <i>Les mitochondries de la cellule intestinale</i>	629	RETERER (ÉD.) et LELIÈVRE (AUG.) : Origine et transformations des cellules qui, après le part, contribuent à la rénovation de la muqueuse utérine.	631
GOUGEROT (H.) : Suppurations cocciennes nodulaires à type papulonécrotique.	651	ROGER (H.) : Influence de la bile sur la production des poisons putrides dans l'intestin	666
GULLAIN (GEORGES) et TROISIER (JEAN) : Un cas de fièvre de Malte à Paris	653	THERRE (A.) : Influence de la cure de Vichy sur le lait de la chèvre en pleine période de lactation physiologique.	667
		TRIBOULET (H.) et RIBADEAU-DUMAS : Diarrhées et éliminations toxico-infectieuses par la muqueuse de l'intestin.	638

Présidence de M. Widal, vice-président.

VACCINATION ANTIVARIOLIQUE AUX PAYS CHAUDS
AVEC DE LA LYMPHE DESSÉCHÉE,

par C. JOYEUX.

On connaît les difficultés de transport de la lymphe vaccinale sous les tropiques. Pour la faire parvenir dans les postes de l'intérieur, on est obligé de la faire voyager avec des précautions spéciales très coûteuses : porteur rapide, entretien constant de l'humidité de la caisse contenant un tronc de bananier dans lequel se trouvent les tubes. La chaleur et la lumière stérilisent le produit et, malgré toutes les précautions prises, il arrive souvent que le vaccin parvient en médiocre état au médecin éloigné dans la brousse.

J'ai tenté, au poste de l'Assistance médicale indigène de Kankan (Guinée française), de me servir de vaccin desséché envoyé de France par les voies de communication habituelles et sans précautions spéciales. Préparé très obligeamment à mon intention par M. le Dr Camus, à l'Institut supérieur de vaccine, il m'a donné les résultats suivants :

Un premier essai a été fait avec du vaccin en poudre simplement desséché, apporté de France en mai 1907. Il a voyagé pendant la saison des pluies et a été utilisé quatre mois après sa préparation. Sur 45 enfants et 2 Génisses je n'ai obtenu aucun résultat : les uns et les autres se sont cependant montrés sensibles à un autre vaccin éprouvé. On ne peut donc incriminer que la non-virulence du produit employé.

Un deuxième essai a été fait avec du vaccin mélangé à de la gomme et reçu le 15 février 1909, après un mois de voyage à la saison la plus chaude et au moment de transition entre la période sèche et l'hivernage. Deux tubes contenaient du vaccin en poudre, deux autres du vaccin en paillettes.

1° VACCIN EN POUDRE.

a) *Premier tube*, utilisé aussitôt après son arrivée en primovaccinations sur des enfants, 105 ont pu être contrôlés au septième jour et ont montré :

Macules ou petites papules	41
Papules avec petite pustule au centre.	64
Pustules assez petites.	22
Pustules ombiliquées typiques	8

soit, en ne comptant que les trois dernières catégories comme positives, un pourcentage de 89,47 p. 100.

b) *Deuxième tube*, utilisé un mois plus tard sur enfants et sur génisses.

Vingt-huit enfants sont inoculés (primovaccinations); au septième jour, on a, en considérant comme positives les mêmes manifestations que dans le tableau précédent :

Positifs	14
Négatifs	12
Douteux	2

Les négatifs et les douteux sont alors réinoculés, pour voir s'ils ont acquis l'immunité, avec de l'autre vaccin éprouvé sur des témoins, on obtient :

Positifs	6
Négatifs	6
Douteux	2

Ainsi donc, des 14 enfants considérés après examen comme non vaccinés, 6 avaient acquis l'immunité puisqu'ils n'ont plus réagi à l'épreuve de contrôle : en d'autres termes, nous aurons un pourcentage de 50 p. 100 en nous basant sur l'aspect morphologique de l'éruption, et de 71 p. 100 en prenant comme critérium la réaction d'immunité.

Une Génisse inoculée avec ce vaccin sec montre au deuxième jour de petites papules, au quatrième quelques pustules d'où sort très peu de lymphé, insuffisante pour faire des vaccinations.

L'animal a cependant acquis l'immunité : réinoculé dix jours après avec du vaccin éprouvé, en même temps qu'un témoin, il ne montre pas d'éruption, au lieu que le témoin présente au quatrième jour de grosses pustules inoculées avec succès à des enfants. En somme, résultat positif, mais insuffisant pour fournir du vaccin.

2° VACCIN EN PAILLETES.

a) *Premier tube*, utilisé aussitôt après son arrivée sur un certain nombre d'enfants, dont 7 seulement ont pu être contrôlés. On a, toujours en considérant comme succès les pustules ou très grosses papules :

Négatif	1
Positifs	6

Ce qui donnerait donc, si les proportions ont été les mêmes chez tous les non contrôlés, un pourcentage de 85,71 p. 100.

b) *Deuxième tube*, utilisé aussitôt après son arrivée sur Génisse. L'animal est inoculé moitié avec le vaccin sec, moitié avec du vaccin frais éprouvé.

Le vaccin frais évolue normalement, est récolté au cinquième jour et inoculé avec succès à des enfants.

Le vaccin sec montre au sixième jour un certain nombre de papules qui présentent au centre quelques très petites pustules d'où sort une quantité inappréciable de lymphé.

Les deux vaccins desséchés, en poudre ou en paillettes, donnent donc un pourcentage très bon, si l'on songe au peu de précautions avec lesquelles ils sont transportés. Les pustules obtenues sont plus petites, plus régulières qu'avec le vaccin frais, elles ne s'accompagnent pas comme avec ce dernier de lymphangite ou autres complications. Peut-

être faut-il expliquer ces différences par le nombre de germes adventices qui doit être beaucoup plus considérable dans le vaccin frais, entretenu et recueilli sur place avec des moyens de fortune, et amenant plus facilement des infections secondaires.

Quant aux inoculations à la Génisse, bien que positives, elles sont insuffisantes pour procurer une quantité de lymphé permettant d'assurer le service.

En somme, jusqu'à présent, ce vaccin ne saurait être employé comme souche, mais peut rendre de précieux services au médecin isolé dans les postes d'accès difficiles.

QUELQUES MODIFICATIONS A LA PRÉPARATION ET A LA CONSERVATION
DU VACCIN SEC,

par L. CAMUS.

Tous ceux qui se sont occupés de donner à la préparation du vaccin une forme commode pour le transport en même temps que sûre pour la conservation de sa virulence, sous les climats les plus chauds, ont pensé que la dessiccation de la pulpe devait être surtout avantageuse. Pour d'autres virus, pour les venins et pour certains sérums thérapeutiques, on a, de différents côtés, employé aussi ce même mode de préparation. C'est encore à l'état sec que le professeur Calmette conserve actuellement les quantités énormes de venin dont fait usage l'Institut Pasteur de Lille. J'ai moi-même indiqué ici, autrefois (1), les avantages que présentent, quant à leur résistance à la chaleur, les sérums desséchés et les liquides qui renferment des ferments solubles.

Mais à côté de qualités incontestables assurées par la dessiccation, il est quelques inconvénients très manifestes attribuables à cette méthode; ce sont entre autres, pour certains produits de nature albumineuse, une perte de leur solubilité et une diminution très nette de leur activité. L'atténuation de la virulence par la dessiccation n'a pas toujours, il est vrai, de graves inconvénients, elle est même parfois avantageuse; c'est probablement grâce à elle que la variolisation, pratiquée soit avec des instruments qui ont été imprégnés de sérosité variolique, soit avec des croûtes sèches, soit encore avec des linges souillés de ces mêmes produits, doit de n'avoir pas été toujours le point de départ d'une épidémie

(1) Résistance aux températures élevées des vaccins desséchés (sérum antivenimeux, sérum antidiphthérique). *Comptes rendus de la Soc. de Biol.*, 1898, t. V, 10^e série, p. 235. — Voir aussi *Comptes rendus de la Soc. de Biol.*, 1897, t. IV, 10^e série, p. 1087.

nouvelle et d'avoir souvent donné une réaction localisée au point d'inoculation.

Pour le vaccin antivariolique, l'atténuation de sa virulence par la dessiccation n'a jamais été un avantage ; elle est, au contraire, un grave inconvénient qui a toujours été un obstacle à la généralisation du procédé. Bien que de nombreuses opérations avec statistiques satisfaisantes aient été pratiquées, soit avec le vaccin desséché sur des pointes d'instruments de toute nature, soit avec les poudres de Reissner, de Livius Fürst, de Schmitt et Wolfberg, etc..., la solution idéale du problème de la préparation d'un vaccin sec, actif, pouvant supporter sans inconvénient la température élevée des climats les plus chauds, n'a pas encore été trouvée. C'est bien, d'ailleurs, ce que démontrent les efforts déployés actuellement encore par la plupart des Etats de l'Europe pour assurer à leurs colonies les moyens de satisfaire elles-mêmes à leurs besoins, par la culture du vaccin. Il est bien évident que, si le transport n'était point funeste à l'activité de ce virus, il y aurait grand avantage à préparer en toute tranquillité, dans des laboratoires bien agencés de la métropole, un produit dont on pourrait à loisir contrôler les qualités et définir l'activité avant d'en faire usage ; on supprimerait du même coup des difficultés souvent considérables que doivent surmonter les médecins coloniaux obligés de créer et d'entretenir des parcs vaccino-gènes dans des milieux rarement propices.

Toutes les tentatives d'expédition du vaccin sec faites à la demande des ministres de la Guerre, de la Marine et des Colonies n'ont jamais donné complète satisfaction, et l'on ne se sert plus généralement aujourd'hui que de produits glycélinés transportés avec des soins particuliers, ou de vaccins fraîchement récoltés sur les animaux de la région.

L'étude des causes qui affaiblissent l'activité du vaccin sec m'a amené à m'occuper, d'une part, de la technique de la dessiccation, et, d'autre part, du mode de conservation de ce produit. La durée de la dessiccation n'est pas indifférente aux modifications subies par le vaccin ; déjà Frappoli Margotta, Livius Fürst dans le but d'activer son séchage ont employé, soit l'évaporation dans le vide (1) sur SO^4H^2 , soit dans un courant d'air chaud ; la chaleur, il est vrai, n'est pas non plus sans avoir un effet

(1) Récemment encore P. Achalme et Marie Phisalix ont indiqué dans le *Bull. de la Soc. de path. exotique*, 1909, t. II, p. 431-433, que, grâce à ce procédé, ils avaient obtenu au laboratoire des résultats remarquables quant à la résistance du vaccin sec au chauffage. Ces auteurs ont repris les expériences de Carini sur l'influence des températures élevées, et ils ont reconnu que l'altération de leur vaccin sec ne se produisait qu'au-dessus de 41 degrés ; la température de 45 degrés est peu nuisible, mais celle de 57 degrés le détruit en quelques jours.

funeste pour le virus, et d'autres auteurs, paraissant s'inquiéter beaucoup moins de la durée de la manipulation, ont conseillé d'opérer à basse température. J'ai cherché à tenir compte de ces deux causes d'altération et j'ai réalisé une évaporation rapide à température peu élevée en étalant la pulpe sur une large surface en couche mince, dans une grande cloche à vide de 10 litres renfermant une large nappe d'acide sulfurique. La température a oscillé autour de 15 degrés; la dessiccation était achevée en quelques heures et à l'abri de la lumière.

Pour soustraire le produit à l'altération secondaire déterminée par les variations de l'état hygrométrique de l'air, je l'ai enfermé très soigneusement dans des tubes de verre qui ont été scellés à la lampe après y avoir fait le vide. Ces tubes ont été mis à l'abri des rayons de toute nature à l'aide d'une épaisse feuille d'étain et ils ont, enfin, été placés dans un deuxième tube protecteur.

Essayé à plusieurs reprises, ce vaccin m'a paru moins actif que la préparation glycinée ordinaire faite avec la même pulpe, et j'ai pensé que la différence était due, en partie, à ce que l'émulsion faite avec la poudre est toujours moins stable que celle de la pulpe traitée primitivement par la glycérine.

Pour augmenter la stabilité des préparations, je me suis inspiré des travaux récents sur les colloïdes disséminants, et j'ai fait précéder la dessiccation d'un broyage de la pulpe avec une solution de gomme, puis d'un tamisage soigné. Je me suis servi d'une solution de gomme du Sénégal (1) à 10 p. 100 préalablement stérilisée et j'ai obtenu, après dessiccation, un produit qui donne des émulsions beaucoup plus stables (2).

Pulvérisé ou en paillettes, ce vaccin a été conservé avec les précautions indiquées ci-dessus.

Ce vaccin expérimenté au laboratoire m'a paru encore être inférieur au vaccin glyciné, mais il a supporté, sans aucune précaution spéciale, le transport par la poste de Paris au Soudan pendant la saison chaude, et a donné, à son arrivée à Kankan, un pourcentage de succès remarquable. Avec cette préparation, dans un cas, M. Joyeux a obtenu 89,47 p. 100, et dans un autre 85,71 p. 100 de résultats positifs.

Si ces chiffres sont quelque peu satisfaisants, je me garderai bien, cependant, de vanter sans réserve l'excellence du produit; d'abord,

(1) Dans le *Journal de Pharmacie et de Chimie*, 1906, t. XXIV, p. 169, le professeur Bourquelot indique un moyen d'obtenir et de conserver avec la gomme arabique une préparation active de l'enzyme oxydant des champignons.

(2) Probablement pour remédier au même inconvénient, mais suivant une technique différente, Schmitt et Wolfberg ont ajouté à la poudre de vaccin de la dextrine additionnée ou non de bicarbonate de soude:

comme je l'ai dit, il m'a semblé avoir perdu de sa virulence au cours de sa préparation, et, en second lieu, M. Joyeux n'a pas obtenu complète satisfaction quant à la beauté des éruptions. Sur la génisse, en particulier, les cultures n'ont pas été suivies d'une pustulation suffisante pour une récolte.

En résumé, les modifications que j'ai fait subir aux techniques de préparation et de conservation du vaccin sec m'ont permis d'améliorer la valeur du produit, et si, actuellement, je ne suis pas entièrement satisfait du résultat, j'ai lieu d'espérer qu'avec quelques nouvelles modifications, que je me propose de réaliser, il sera possible d'obtenir un produit plus actif.

SUR LA STRUCTURE DE LA CELLULE ABSORBANTE DE L'INTESTIN

(Notes préliminaires),

par CHRISTIAN CHAMPY.

I. — *Les mitochondries de la cellule intestinale*

Nombreux sont les auteurs (1) qui ont décrit une structure filamenteuse dans les cellules de l'épithélium intestinal. M. Heidenhain surtout a mis en évidence chez les batraciens des filaments affectant une disposition spiralée et se réunissant aux deux pôles de la cellule en une masse sombre de structure réticulée. M. Heidenhain compare ces filaments à ceux décrits par Solger, Bouin et Garnier. Ces filaments seraient réunis par une bande transversale homogène vers le tiers supérieur de la cellule (on n'a pas revu cette bande depuis).

La coloration de Benda (2) pour mitochondries m'a montré, chez les batraciens d'abord et chez les autres vertébrés ensuite, une structure assez spéciale et qui paraît bien se retrouver dans tous les groupes. La description que j'en vais donner n'est valable que pour des animaux à jeun. Je prendrai pour type, comme je l'ai déjà fait souvent, le Bombinator, qui offre des images particulièrement schématiques.

On observe aux deux extrémités de la cellule intestinale, sous le plateau strié d'une part et à la base de la cellule d'autre part, deux paquets de filaments entortillés. Il s'en détache un certain nombre qui traversent la cellule dans toute sa hauteur. (Ces derniers sont souvent plus difficiles à colorer.) Les filaments situés au-dessous du plateau strié se terminent vers le noyau par une extrémité renflée en forme de larme

(1) Bizzozzero, Galeotti, Paneth, Nicolas, Arnold.

(2) Et aussi un grand nombre d'autres méthodes que j'indiquerai ailleurs.

qui se sépare souvent pour former un grain dont le diamètre est notablement supérieur à celui du filament. (Cette transformation du filament en grains est presque complète pendant l'absorption.)

On retrouve la même image, à quelques variantes près, chez le triton, le crapaud, l'axolotl, la grenouille. (Chez cette dernière les mitochondries déjà entrevues par Nicolas sont extrêmement fines.) Chez la salamandre, la disposition en deux paquets est peut-être un peu moins évidente. Chez le lézard, la couleuvre, les filaments sont très fins et granuleux sur toute leur longueur.

Chez le rat, le loir (*Myoxus nitela*), le cobaye, ils sont fins et peu colorables, et comme chez ces espèces le jeûne un peu prolongé n'est pas compatible avec la vie, il reste des grains provenant des digestions récentes et qui compliquent l'image.

Par leur aspect, par la technique employée pour les démontrer, ces filaments répondent aux mitochondries (ou mieux aux chondriocontes) de Benda et de Meves; ils rentrent aussi dans la définition que j'ai proposée (1) pour les formations mitochondriales, car je montrerai en une prochaine communication qu'ils sont susceptibles de se résoudre en grains pendant la digestion. Ils ne rentrent pas, à vrai dire, dans la définition microchimique (2) que propose Regaud, puisqu'on les observe quelquefois après simple fixation dans le liquide de Bouin et même l'alcool; je continuerai néanmoins à les appeler mitochondries.

Je pense que ces chondriocontes sont identiques aux filaments de Heidenhain, sans pouvoir apporter cependant jusqu'à présent une preuve formelle à l'appui de cette opinion, car la méthode de cet auteur ne m'a pas encore donné de résultats bien remarquables. Cependant les paquets de chondriocontes me paraissent bien correspondre aux masses sombres dans lesquelles confluent les filaments aux extrémités de la cellule. Je dois dire que si on observe parfois la disposition spiralée des chondriocontes, elle m'a paru l'exception et que l'arrangement en est le plus souvent tout à fait quelconque.

Dans une prochaine communication je m'occuperai des structures granuleuses de la cellule intestinale.

(1) Grains susceptibles de se grouper en chaînettes et en filaments continus et vice-versa. Cette définition, incomplète peut-être, a l'avantage d'empêcher de grouper sous la rubrique mitochondries les formations les plus hétérogènes.

(2) Par exemple : solubilité dans l'alcool, sauf, après fixation par un liquide contenant un sel d'un métal lourd, etc. *Comptes rendus de la Société des anatomistes*, 1909.

ORIGINE ET TRANSFORMATIONS DES CELLULES QUI, APRÈS LE PART,
CONTRIBUENT A LA RÉNOVATION DE LA MUQUEUSE UTÉRINE,

par Éd. RETTERER et AUG. LELIÈVRE.

Les premiers jours qui, chez le cobaye, suivent le part, la muqueuse utérine s'hypertrophie, s'épaissit et se vascularise énormément (*Soc. de Biologie*, 27 novembre 1909, p. 602). *Les deux ou trois premiers jours*, l'épithélium superficiel émet des diverticules en doigt de gant qui, pressés les uns contre les autres et flexueux, traversent toute l'épaisseur du chorion. En même temps, les vaisseaux se développent abondamment autour des glandes et de l'épithélium : ils paraissent pénétrer entre les cellules épithéliales. *Les 4^e, 5^e et 6^e jours*, les segments superficiels, ou internes, des invaginations épithéliales diminuent de nombre et de diamètre, tandis que leurs segments profonds constituent par leur juxtaposition la majeure partie de la portion externe du chorion. La couche superficielle du chorion, épaisse de 0^{mm}2 à 0^{mm}3, est recouverte par un épithélium prismatique de 17 à 20 μ reposant sur une membrane basilaire. Elle continue à être très vasculaire et constitue une zone de tissu d'éléments serrés les uns contre les autres dans laquelle on n'aperçoit que des restes d'invaginations épithéliales. D'abord *glandulaire*, le chorion devient, dans sa portion interne, peu à peu tissu réticulé, *compact*, avec quelques restes d'invaginations épithéliales. *Les 5^e et 6^e jours*, la zone *compacte* s'épaissit aux dépens de la zone profonde, *glandulaire*, qui se transforme partiellement en tissu réticulé. Ces modifications et ces différenciations histologiques sont dues uniquement aux transformations et à l'évolution des cellules épithéliales. Rappelons encore la rareté, jusqu'à la 30^e heure, des images mitosiques qui ne siègent que dans l'épithélium de revêtement. Plus tard, à partir du 3^e jour, les bourgeons glandulaires prolifèrent surabondamment, et les cellules du stroma, elles aussi, se multiplient par karyokinèse.

A. *Epithélium vasculaire*. — Dès les premières heures après le part, l'épithélium devient vasculaire. Il se développe, dans la partie profonde de l'épithélium, de nombreuses logettes contenant des éléments libres (*thèques intra-épithéliales* ou *infiltration leucocytaire* des classiques). Elles contiennent : 1^o des noyaux dont la structure est celle des noyaux épithéliaux ou des noyaux devenus pycnotiques; 2^o des leucocytes polynucléés; 3^o des hématies à granulations basophiles (hématies ponctuées); 4^o des hématies adultes; 5^o des granulations de 1 à 2 μ , hémoglobiques. D'abord séparées du chorion par la membrane basilaire, ces logettes communiquent ensuite avec les capillaires du derme et ne montrent plus que les éléments ordinaires du sang circulant. Peu à peu, les intervalles épithéliaux qui séparent les logettes se transforment en tissu conjonctif, et c'est ainsi que se développent le plexus vasculaire et la couche superficielle du chorion. Il ne saurait être question du bourgeonnement des capillaires préexistants dans le chorion, car les parois de ces derniers ne présentent pas trace de prolifération; d'ailleurs, l'hypothèse de la pénétration des vaisseaux conjonctifs dans l'épithélium et le remaniement de la membrane épithéliale par les vaisseaux n'expliqueraient nullement la présence d'hématies ponctuées dans le revêtement épithélial. Il s'agit, en réalité, non de paraépithéliums, mais de la transformation des noyaux des

cellules épithéliales en hématies jeunes, ainsi que de la liquéfaction de leur corps cellulaire.

B. *Evolution des invaginations épithéliales.* — Les phénomènes évolutifs des invaginations glandulaires sont différents dans leurs segments externes et internes : les premiers produisent une *couche glandulaire*, persistante, tandis que les internes, ou superficiels, disparaissent la plupart en se transformant en une *zone compacte* de tissu réticulé et vasculaire.

Dans les segments externes, l'épithélium prolifère surabondamment par voie mitotique et, dès le 4^e jour, les culs-de-sac sont larges de 60 à 80 μ . De la périphérie à la lumière centrale du conduit, le revêtement épithélial y mesure 30 μ environ avec quatre à six rangées de noyaux.

A la même époque, les segments internes ou superficiels (par rapport à l'épithélium) n'ont plus qu'une largeur de 7 ou 20 μ . L'épithélium de revêtement de la muqueuse utérine est prismatique, haut de 17 à 20 μ et n'est plus vasculaire en aucun point. La périphérie des segments externes des invaginations épithéliales est continue avec le tissu environnant; absence totale de membrane propre. Les assises externes de cellules épithéliales se sont transformées en éléments polyédriques contenant un noyau arrondi de 7 à 9 μ et beaucoup d'entre eux sont en voie de division indirecte. Le cytoplasma de ces éléments polyédriques (cellules du stroma du chorion) est clair, mais sa portion périphérique, ou intermédiaire entre deux cellules voisines, est parcourue par des filaments basophiles qui s'anastomosent avec ceux des cellules voisines. Nombre d'entre ces cellules du stroma possèdent, autour du noyau, une zone cytoplasmique granuleuse et éosinophile.

Quant à la *portion centrale*, également *épithéliale*, du segment *externe*, elle subit une évolution tout autre; dès qu'elle est réduite à un cordon épithélial de 16 à 18 μ , son cytoplasma diminue et semble disparaître par résorption. Les noyaux sont pressés davantage les uns contre les autres; ils se colorent en rose orangé par la solution éosine-orange-aurantia, tandis que l'hématoxyline teint en noir ou en violet le réticulum nucléaire et surtout ses nodules chromatiques. Nous avons affaire à des hématies ponctuées. Plus loin, et dans d'autres segments, ces éléments se teignent en rouge orangé comme les hématies adultes. Il va de soi que ces modifications et ces transformations cellulaires ne se déroulent pas sous les yeux de l'observateur; pour les saisir, il est nécessaire de comparer entre elles, à des stades successifs, les diverses portions d'un même segment épithélial et d'en suivre les phases évolutives. Les 5^e et 6^e jours, les segments épithéliaux externes deviennent de plus en plus rares dans la zone interne, et, à leur place, se trouvent des capillaires sanguins remplis d'hématies adultes. A ce moment, il se produit de plus entre l'épithélium de revêtement de la muqueuse et le chorion (*tunica propria*) proprement dit, une couche claire sous-épithéliale, épaisse de 25 à 40 μ . Cette zone sous-épithéliale est composée d'un tissu réticulé plus lâche; ses cellules ont un noyau de 8 à 9 μ ; elles sont polyédriques et larges de 17 à 19 μ ; leur cytoplasma péri-nucléaire est granuleux et éosinophile. Ils émettent des prolongements ramifiés qui s'anastomosent entre eux et entre lesquels se trouve un hyaloplasma très clair. Ce sont des cellules *déciduales*.

Dans la lumière des invaginations épithéliales se rencontrent, surtout les premiers jours après le part, des traînées de cellules épithéliales qui se sont

détachées du revêtement glandulaire sous la forme de bandes larges de 20 à 30 μ . La destinée de ces cellules est la suivante : leur noyau se fragmente ou dégénère par caryorrhexis. Ensuite le cytoplasma se désagrège, d'où la formation de leucocytes polynucléés. Nulle part il n'existe dans l'épithélium glandulaire traces d'orifices ayant livré passage aux leucocytes mésodermiques. Ce fait, constant à la surface des membranes muqueuses et dans l'intérieur des organes revêtus d'épithélium, confirme l'origine épithéliale des leucocytes que l'un de nous a observée à diverses reprises (1).

Résultats. — Dès les premières heures après le part, l'épithélium de la muqueuse utérine du cobaye prolifère et sa couche profonde se transforme en tissu épithélial, vasculaire, puis réticulé. Le noyau des cellules épithéliales se fragmente en noyau leucocytaire, ou bien il subit la dégénérescence hémoglobique pour devenir hématie d'abord ponctuée, puis adulte. Quant aux invaginations épithéliales qui partent de l'épithélium superficiel, elles s'accroissent par bourgeonnement latéral et terminal. D'abord serrées les unes contre les autres, les glandes deviennent plus clairsemées, plus rares à partir de la surface interne, tout en continuant à augmenter du côté profond; leurs segments internes diminuent de volume et de nombre et la plupart disparaissent, leurs segments externes se multiplient, au contraire, et transforment la couche externe du chorion en une zone essentiellement glandulaire. La disparition graduelle des segments internes est due : 1° A la transformation des cellules périphériques des invaginations épithéliales en tissu conjonctif réticulé; 2° à la liquéfaction du cytoplasma des rangées épithéliales centrales, suivie de la dégénérescence hémoglobique des noyaux qui se transforment en hématies. D'abord glandulaire en majeure partie, le chorion devient conjonctif réticulé, c'est-à-dire compact dans sa zone interne.

Ces changements de structure sont produits par la transformation des bourgeons épithéliaux en tissu conjonctivo-vasculaire. Les phénomènes évolutifs qui se passent dans la muqueuse utérine du cobaye après le part et qui aboutissent à son épaissement et à sa rénovation sont de tous points identiques à ceux que l'un de nous a étudiés dans la genèse des éléments du derme aux dépens des cellules épithéliales (2).

Quelle que soit l'origine blastodermique de la cellule épithéliale, elle se différencie et évolue de la même façon, lorsqu'elle se transforme en tissu conjonctif et vasculaire; à cet égard, l'épithélium utérin, de provenance péritonéale, c'est-à-dire mésodermique, se comporte comme l'épithélium de la muqueuse glando-préputiale du chien, comme l'épithélium amygdalien ou intestinal des divers mammifères, d'origine ecto ou endodermique.

(1) Voir Retterer. *Comptes rendus de la Soc. de Biol.*, 1898, p. 1088, et *Journal de l'Anatomie*, 1904, p. 353, et 1909, p. 240.

(2) Voir Retterer. *Journal de l'Anatomie*, 1903, p. 628; *Ibid.*, 1904, p. 350; *Ibid.*, 1906, p. 297, et *Ibid.*, 1909, p. 244.

SENSIBILISATION ET DÉSENSIBILISATION DUES A DES EXCITATIONS RÉPÉTÉES,
par GEORGES BOHN.

Lorsque l'on porte, à de courts intervalles, une série d'excitations semblables sur un organisme, trois cas, pour un rythme donné, peuvent se présenter :

1° Les effets vont constamment en croissant (intensité et durée) (fig. A);

2° Les effets croissent d'abord, pour décroître ensuite (B);

3° Les effets vont constamment en décroissant (C).

Dans le premier cas, l'organisme se sensibilise progressivement; dans le dernier, il arrive à un état d'insensibilisation complète vis-à-vis de l'excitant employé. En réalité, le deuxième cas peut être considéré comme le cas général : à la sensibilisation succède la désensibilisation; si cette dernière survient tard, elle peut échapper à celui qui fait une observation trop courte, et on a le premier cas; si la désensibilisation commence, au contraire, presque tout de suite, on a le troisième cas.

Les trois cas peuvent être présentés par le même organisme, selon les variations de son état chimique interne ou selon les conditions de milieu dans lesquelles il est placé.

Un exemple très frappant est fourni par les réactions aux attouchements des tentacules de *Cérianthe*. Chez cette actinie en quelque sorte archaïque, chaque tentacule est sensible aux ébranlements, et, sous leur influence, se replie immédiatement en dedans, c'est-à-dire vers la bouche. La flexion peut n'être que passagère et peu prononcée, mais le tentacule peut aussi disparaître complètement parmi les tentacules labiaux, réapparaître et se relever lentement.

Les résultats d'excitation répétées se sont montrés différents suivant l'heure de la journée.

1° En commençant de grand matin, à 6 heures (septembre), j'ai obtenu des effets croissants, par exemple comme la série des nombres

$$1/2, 3/4, 1 \ 3/4, 5, 9, 13, 37 \ (1);$$

2° Plus tard, dans la matinée, après une période plus ou moins longue de croissance des effets, ceux-ci décroissent;

3° Enfin, vers le soir, au bout de quelques attouchements (2), le tentacule devenait insensible.

(1) Progressivement le rythme des excitations se ralentissait.

(2) Selon le système adopté ou un rythme plus rapide.

D'une façon générale, *plus le polype avait reçu de lumière, plus la désensibilisation par des excitations successives se faisait rapidement.*

J'ai observé des faits analogues sur les annélides tubicoles, sur les serpules en particulier. Suivant les éclaircissements passés et présents, on peut avoir l'un ou l'autre des trois types indiqués précédemment.

Au moyen des considérations de la chimie physique, on peut tenter d'expliquer les faits précédents. Il y a lieu de considérer d'abord séparément les deux phénomènes contraires de la sensibilisation et de la désensibilisation.

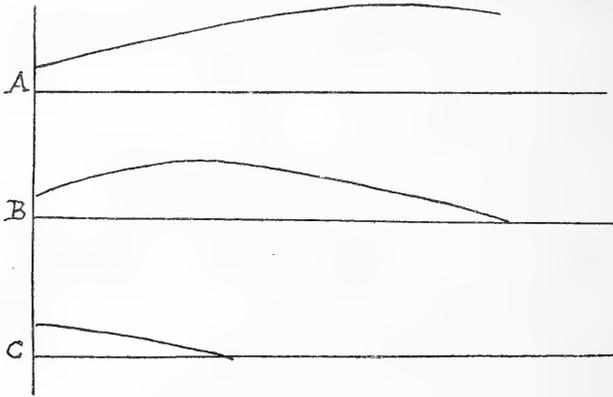
1° *Sensibilisation résultant de la répétition d'une excitation.* — Quand une excitation se répète un certain nombre de fois, on observe souvent que pendant un certain temps la réaction devient de plus en plus facile, c'est-à-dire se fait avec une rapidité et une intensité de plus en plus grandes. Certains biologistes ont fait appel, pour expliquer ce fait, à l'« accumulation dans l'organisme d'énergies spécifiques potentielles ». L'un des éminents savants qui ont introduit la chimie physique en biologie, Ostwald, a fait intervenir au contraire des « catalyseurs », qui se produiraient ou s'activeraient momentanément sous l'influence de l'excitation, et dont la masse totale pourrait aller en augmentant à chaque nouvelle répétition de l'excitation. D'après Loeb et moi-même, CO² produit pendant l'activité de l'organisme serait un des catalyseurs aux effets les plus nets.

2° *Désensibilisation succédant à la sensibilisation.* — Quelle que soit la théorie que l'on fasse pour expliquer la sensibilisation, on conçoit qu'après un certain temps la désensibilisation doive lui succéder. Chaque cellule est le siège de réactions chimiques qui se passent entre les masses des diverses substances chimiques qui s'y trouvent; l'excitant a pour effet d'augmenter la vitesse de ces réactions; il en résulte un trouble de l'équilibre chimique de la cellule, une usure trop rapide de certaines substances actives, l'appauvrissement de ces substances se traduisant par la désensibilisation. On conçoit facilement que ce déficit se manifesterait d'autant plus tardivement que l'organisme était plus riche en substances actives.

Parmi celles-ci, il y a des substances chimiques qui sont détruites plus ou moins rapidement par la lumière (cela dépend de la valeur de l'éclaircissement, de la température...). De telles substances joueraient un rôle important, en particulier dans les tentacules de cérianthe. Aux premières heures du jour, ceux-ci seraient très riches en substances photo-chimiques; aussi, comme la courbe A l'indique, il faut un temps très long pour que l'appauvrissement en ces substances se fasse sentir. Le soir, au contraire, comme le montre la courbe C, les substances photo-chimiques, détruites presque en totalité par la lumière du jour, achèveraient de s'épuiser rapidement sous l'influence des excitations répétées.

La désensibilisation correspondrait à l'appauvrissement de l'organisme en certaines substances; la cessation des excitations permettrait à ces substances de se reformer, à l'organisme de « réparer ses pertes ».

Ainsi nous avons vu que les réponses de l'animal à des excitations répétées peuvent être représentées par une courbe dont l'allure varie avec les heures de la journée et les éclaircissements passés, par conséquent avec les teneurs en substances photo-chimiques. La courbe générale du



phénomène présente une montée et une descente et est la conséquence forcée des lois des équilibres chimiques. Jusqu'ici les auteurs n'ont guère tenu compte du moment où ils faisaient leurs expériences; certains n'ont vu que la montée et ont parlé de « mémoire », d'autres n'ont vu que la descente et ont parlé de « fatigue », d'« adaptation », ou encore de « mémoire ». Il est inutile d'insister sur la fausseté de telles interprétations et les nouvelles confusions qu'elles sont susceptibles de créer.

RÉACTIONS SPÉCIFIQUES DES LEUCOCYTES AUX EXTRAITS D'ORGANES,
par CH. ACHARD, HENRI BÉNARD et CH. GAGNEUX.

Nous avons montré, dans une note récente (1), que les globules blancs d'un organisme infecté ou intoxiqué sont capables, *in vitro*, d'une réaction spécifique à l'égard de la toxine ou du poison. D'autres recherches nous ont fait voir que cette réaction spécifique ne s'observe pas seulement avec des substances pathogènes, mais encore avec des substances normales et nécessaires à l'équilibre physiologique. Ainsi,

(1) *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 13 novembre 1909, p. 502.

la lésion de certains organes entraîne une modification spécifique dans la façon dont les leucocytes réagissent aux produits normaux de ces organes (1).

Le procédé qui nous sert à mesurer l'activité leucocytaire nous a permis de constater que l'extrait de *corps thyroïde* excite, chez un sujet normal, cette activité. Or, chez un myxœdémateux, cet effet a manqué; mais, après traitement par des injections successives d'extrait thyroïdien, il s'est produit comme chez l'individu sain. Par contre, dans deux cas de maladie de Basedow, l'un typique, l'autre fruste, et chez une femme atteinte d'un goitre, simple en apparence et familial, la réaction a pris une intensité forte et un type différent.

Avec l'extrait de *thymus*, nous avons eu des réactions plus fortes chez le nouveau-né que chez l'adulte.

Chez plusieurs femmes qui avaient subi l'ovariotomie double, les leucocytes sont restés insensibles ou à peu près à l'extrait d'*ovaire*, contrairement à ce qui s'observe chez les femmes adultes pourvues de cet organe. De plus, l'extrait de *testicule* s'est montré semblable dans ses effets à celui d'*ovaire* : même insensibilité des leucocytes à son égard chez les femmes castrées, même sensibilité, au contraire, chez celles qui avaient conservé leurs glandes génitales. Chez ces dernières, ces réactions sont modifiées par l'âge, la grossesse, la ménopause.

L'extrait de *mamelle* a provoqué, chez une femme enceinte de sept mois et chez deux nourrices, une forte réaction qui a manqué chez une accouchée n'allaitant pas.

L'extrait de *rein* qui excite l'activité des leucocytes normaux, n'a pas agi sur ceux d'une femme qui, par suite d'une erreur imputable au mauvais fonctionnement d'un appareil séparateur de l'urine, avait subi l'ablation d'un rein à peu près sain, alors que l'autre, atteint profondément de lésions tuberculeuses, était hors d'état de fonctionner. De même, chez un chien que nous avons néphrectomisé, nous avons vérifié que l'extrait rénal activait ses leucocytes avant l'opération, mais restait sans action sur eux vingt-six heures après.

L'extrait de *capsules surrénales* a moins excité l'activité leucocytaire chez un sujet atteint de maladie d'Addison que chez les individus normaux.

Enfin, chez une femme atteinte de leucémie myélogène avec hypertrophie énorme de la rate, les leucocytes n'ont pas réagi comme ceux d'un sujet sain à l'extrait de *moelle osseuse*, ni à l'extrait *splénique*. Toutefois, l'interprétation de ce cas est peut-être plus délicate, parce que la malade était en traitement par la radiothérapie, qui avait amené une diminution considérable de la rate.

(1) Les extraits d'organes que nous avons utilisés ont été mis obligeamment à notre disposition par MM. Carrion et Borien.

Le trouble qui se manifeste dans les réactions leucocytaires aux extraits d'organes quand l'organe correspondant manque ou se trouve fonctionnellement altéré, présente un caractère nettement spécifique, car, en pareil cas, les extraits des autres organes provoquent des réactions normales. Ainsi, chez la malade dont la fonction rénale était abolie, les leucocytes n'en continuaient pas moins à bien réagir aux extraits de thyroïde et de foie. De même pour l'extrait de rein chez l'addisonien et chez une basedowienne. De même encore pour les extraits d'ovaire et de testicule chez la femme atteinte de goitre simple.

En somme, la présence de certains éléments cellulaires dans l'organisme entretient dans les leucocytes l'aptitude à réagir aux produits de ces cellules et leur absence entraîne la perte de cette aptitude. En outre, cette réaction leucocytaire est encore influencée par les modifications normales ou pathologiques qui surviennent dans le fonctionnement de ces cellules.

Cette notion n'est peut-être pas sans intérêt pour les physiologistes. Il y a lieu de penser aussi qu'elle sera mise à profit pour éclairer les cliniciens sur l'état de certains organes dont l'exploration fonctionnelle est encore très imparfaite.

DIARRHÉES ET ÉLIMINATIONS TOXI-INFECTIEUSES
PAR LA MUQUEUSE DE L'INTESTIN,

par H. TRIBOULET et RIBADEAU-DUMAS.

A la suite de l'intéressante communication de M. Maurel (*Biol.*, 27 novembre 1909), il nous semble que pour expliquer l'élimination de l'arséniate de soude par la muqueuse intestinale, après injection hypodermique, il n'est pas besoin d'*hypothèse*, non plus que pour les diarrhées au cours des infections et des auto-intoxications. Il s'agit là d'un fait, contrôlé depuis Cl. Bernard pour l'urée, avec Gilbert et Herscher pour le sublimé, avec G. Brouardel, pour l'arsenicisme, justement.

Les éliminations microbiennes ont bien leurs éliminations segmentaires quasi-spécifiques (Gilbert et Herscher, coli-bacille et gros intestin). Foa et Afreduzzi, pneumococcie et diarrhée infectieuse. Triboulet et Ribadeau-Dumas, duodénite pneumococcique de l'enfant, avec inoculation en séries, cinq fois chez la souris (reproduction de la duodénite). Ribadeau-Dumas et Harvier, élimination de l'Eberth par la paroi gastro-duodénale, et par l'appareil lymphoïde voisin de l'appendice, après ligature du cholédoque; donc par voie sanguine, chez le lapin.

Ce que font les microbes, les toxines le peuvent faire, et la toxine

diphthérique a permis à Courmont, Doyon et Paviot de provoquer des lésions intestinales consécutives à l'injection hypodermique.

Pour notre part, reprenant les idées de Rilliet et Barthez et de Billard, pour qui *l'hypersécrétion diarrhéique était due souvent au départ sur l'intestin des matières morbides que contient le sang, et dont l'existence cause la souffrance de l'organisme*, nous avons passé en revue les faits de notre clinique infantile, et voici ce que nous avons consigné :

21 pneumopathies avec crise diarrhéique ;

17 cas de rougeole grave, avec 8 cas de diarrhée forte et 6 cas de diarrhée violente, soit près de 85 p. 100 ;

5 cas de scarlatine grave, avec entérite violente ;

3 cas de diphtérie hypertoxique, avec entérite violente.

Il y faudrait ajouter 46 observations tirées de 400 cas d'entérite de crèche.

On confond trop volontiers de tels faits avec les entérites microbiennes, et nous les séparons volontairement des autres sous le nom d'*entérites toxiques*.

C'est que, en effet, comme l'ont bien montré les recherches de Le Play, comme le montrent chaque jour des faits d'appendicite toxique, les désordres histologiques, notamment l'ecchymose muqueuse intestinale, ne sont pas forcément le résultat de lésions microbiennes canaliculaires *in situ*, mais bien souvent relèvent d'une sorte d'action *en retour* par voie vasculaire : le sang peut quelquefois, mais rarement, 3 cas sur 30 (Ribadeau-Dumas et Harvier), véhiculer des microbes, mais, dans la majorité des cas, ce sont des produits toxiques qu'il vient décharger sur la muqueuse, de dehors en dedans, par voie capillaire. Or, cette répartition des toxiques de provenance digestive ne se fait pas au hasard.

Nous avons noté l'iléo-jéjunite, 28 fois ; la duodéno-jéjunite, dans 8 cas, et des ecchymoses sous-pyloriques et gastriques, 10 fois.

Fait remarquable, et confirmatif des belles conclusions physiologiques de Falloise et de Roger, les localisations sur l'iléon inférieur paraissent être les mieux tolérées ; celles de la région iléo-jéjunale comportent une sévérité très grande, et la marche clinique de l'intoxication a été parfois foudroyante pour les localisations duodénales (région du sous-pylore et de l'ampoule de Vater).

Quand il s'agit de poisons brutaux, comme ceux de la scarlatine ou de la diphtérie, ou de l'appendicite hypertoxique, les lésions intestinales peuvent être plus diffuses ; aux localisations précédentes peuvent s'adjoindre des lésions marquées des amas lymphoïdes circumvoisins de la valvule iléo-cæcale, et le caractère ecchymotique des lésions peut être des plus violents.

Or, contrairement à ce qu'on pourrait penser *a priori*, ces modifications hémorragiques de la muqueuse n'ont pas toujours une histoire

clinique très évidente, et ne s'accompagnent pas forcément, en particulier, d'hémorragie intestinale révélatrice flagrante.

Celle-ci doit-être recherchée dans les selles, et nous avons pour cela la méthode de la phénolphtaléine signalée ici même par Deléarde et Benoit (*Biol.*, 13 juin 1908). Cette réaction, signalée par nous-même (Triboulet, Triboulet et Périneau, communications diverses), est aussi précieuse pour la médecine que pour la chirurgie. Elle permet, avec un minimum d'erreurs, facilement évitables, de ne pas se laisser tromper sur de simples apparences : selles noires, sans réaction. Et par contre, pour des selles d'aspect quelconque, brunes, jaunes même, diarrhéiques ou non, chargées ou non de mucus, cette réaction à la phénolphtaléine permet d'affirmer la présence du sang, par la constatation d'une teinte rouge pourpre, diffuse et durable, ou même d'une teinte rouge noirâtre, encore plus caractéristique.

En résumé, l'entérite toxique, par voie sanguine, est une donnée générale de physiologie pathologique;

Les éliminations toxiques pourront, dans une certaine mesure, être appréciées par des localisations segmentaires quasispécifiques : duodénum, jéjunum, segments de l'iléon;

Le pronostic est d'autant plus grave que la région atteinte est sise plus haut dans le tractus digestif (duodénum);

Les toxiques provoquent souvent de l'entérite hémorragique, et les hémorragies occultes peuvent être mises en évidence, quel que soit l'aspect apparent des selles, par la réaction à la phénolphtaléine, appelée à prendre, en ce sens, une importance clinique primordiale, encore trop méconnue.

SUR LE DÉVELOPPEMENT DES GANGLIONS LYMPHATIQUES DES MAMMIFÈRES,

par J. JOLLY et A. CARRAU.

L'étude du développement des ganglions lymphatiques des mammifères a, dans ces dernières années, fait l'objet d'un certain nombre de travaux, parmi lesquels il faut surtout retenir ceux de Gulland, de Saxer, de Ranvier, de Retterer, de Kling et de Sabin. Les faits les mieux établis qui résultent de ces recherches sont les suivants: un plexus de vaisseaux lymphatiques marque d'abord la place où le ganglion se développera; un nodule lymphoïde se forme ensuite entre ces lymphatiques, les refoulant à la périphérie où ils forment le plexus marginal; la disposition spéciale, réniforme, du ganglion de la plupart des mammifères tient d'une part à la disposition du plexus lymphatique à la périphérie du nodule primitif, d'autre part à la pénétration des vaisseaux

sanguins en un point unique qui sera le hile. Sur les autres parties du problème, tout est encore en discussion : origine des sinus intérieurs de la glande, formation des cordons médullaires, origine et nature du tissu réticulé, origine lymphatique, sanguine ou mésenchymateuse des cellules lymphoïdes, rôle des ganglions embryonnaires dans l'hématopoïèse, toutes ces questions demandent éclaircissement.

Nous avons étudié le développement des ganglions lymphatiques chez le mouton ; pour obtenir des résultats bien comparables, nous avons suivi ce développement sur le même ganglion, le ganglion poplité, organe fixe, presque toujours unique, facilement reconnaissable, non seulement sur les coupes sériées de la région, mais même par la dissection à la loupe, dès sa formation.

On observe d'abord (embryons de 6 et 7 centimètres) à la place où va se développer le ganglion un groupe de vaisseaux lymphatiques, rapprochés les uns des autres, et qui, sur les coupes transversales, apparaissent semblables aux lymphatiques disséminés dans le tissu sous-cutané voisin, et de même calibre qu'eux. Plus tard (embryons de 10 centimètres, 10 cent. et demi, 11 centimètres), le tissu conjonctif qui est intermédiaire à ces vaisseaux subit des modifications importantes : la trame formée par les cellules conjonctives anastomosées devient plus serrée, le nodule conjonctif repousse à la périphérie les vaisseaux lymphatiques qui forment ainsi, par leur rapprochement, l'ébauche du sinus marginal. Au-dessous du nodule, ces vaisseaux sont les afférents ; au-dessus, ils forment les efférents. Dans l'intérieur du nodule, on ne voit aucun vaisseau lymphatique.

Déjà, chez un exemplaire de 11 centimètres, on observe la pénétration des vaisseaux sanguins en un point, et l'envahissement du nodule par un réseau de capillaires remplis de globules rouges. Déjà aussi, on voit les cellules lymphoïdes commencer à envahir la trame du nodule, mais elles sont, à ce stade, rassemblées vers le pôle en contact avec les afférents, comme le montrent les coupes faites suivant la direction des lymphatiques. Dans les stades suivants (embryons de 13, 14 centimètres), le nodule s'accroît ; quelquefois, par sa croissance, il peut effacer le calibre du sinus marginal qui est le plus souvent tout à fait net ; le réseau sanguin est bien développé, les cellules lymphoïdes sont plus nombreuses ; on commence à apercevoir l'ébauche d'une capsule à la périphérie du sinus marginal. Chez un embryon de 17 cent. et demi, les cellules lymphoïdes du ganglion poplité sont nettement accumulées à la périphérie vers le sinus marginal ; dans le reste du ganglion, formant un vaste hile, les cellules lymphoïdes sont peu nombreuses et laissent voir la charpente réticulée encore formée nettement par des cellules conjonctives anastomosées. Au niveau du hile, on voit quelques sinus qui représentent les lymphatiques efférents.

Chez l'embryon de 20 centimètres, le ganglion poplité a pris un

aspect caractéristique. Sur une coupe transversale médiane, on voit, en dehors, un épaississement du tissu conjonctif formant une sorte de capsule, plus en dedans le sinus marginal, dû à la juxtaposition des vaisseaux lymphatiques primitifs ; leurs parois affrontées forment les cloisons principales de ce sinus. Les fines travées qui commencent à apparaître à ce stade et à cloisonner le sinus semblent des formations secondaires dues à la croissance des cellules endothéliales ou à la pénétration de cellules conjonctives. En dedans du sinus, se trouve une zone formée par un tissu lymphoïde serré. Cette couche corticale lymphoïde est destinée à former à la fois la substance médullaire et la substance corticale du futur ganglion. On commence en effet à y apercevoir des sinus qui sont une formation nouvelle partie du sinus marginal, avec lequel ils sont en relation directe. Ce sont les futurs sinus de la substance médullaire, le tissu lymphoïde qui les sépare est l'ébauche des futurs cordons. Cette couche lymphoïde est relativement peu épaisse, la plus grande partie de la coupe des ganglions est occupée par le tissu conjonctif du nodule primitif, contenant peu de lymphocytes ; cette région importante formera seulement le hile et non la substance médullaire. On voit que les efférents commencent à pousser, du côté de la substance corticale, des branches destinées à rejoindre les nombreux sinus partis du sinus marginal.

Ces phénomènes s'accroissent dans les stades suivants (embryons de 21 cent. et demi, 23 cent. et demi, 25 centimètres) : les sinus médullaires primitifs prennent de l'extension, la couche lymphoïde s'épaissit, le hile se réduit. Au stade de 30 centimètres, le réseau des sinus médullaires a pris une très grande extension et forme maintenant, avec les cordons lymphoïdes intermédiaires, la plus grande partie de la substance du ganglion. Les sinus médullaires commencent à se cloisonner. C'est alors qu'apparaît, à la périphérie, une série de bosselures refoulant le sinus marginal qui les coiffe. Ces nodules lymphoïdes, ces bosselures représentent l'ébauche de la substance corticale et des follicules ; ils ne constituent pas encore de véritables follicules et ne renferment aucun centre germinatif. Dans les stades suivants (embryons de 36, 38, 40 et 43 centimètres), la substance corticale s'accroît lentement. Mais c'est seulement à un stade avancé et après la naissance, d'après nos observations, qu'il apparaît de véritables follicules avec leur centre germinatif et leur couronne de lymphocytes serrés.

Les faits suivants résultent donc déjà de ces recherches : la première ébauche du ganglion est formée par un groupe de vaisseaux lymphatiques à direction à peu près parallèle et s'anastomosant. Puis survient une modification du tissu conjonctif situé entre ces vaisseaux qui s'accroît et forme un nodule primitif refoulant les lymphatiques à la périphérie et formé par une trame plus serrée de cellules étoilées anastomosées. Le réticulum primitif est purement cellulaire, les fibrilles

n'apparaissent que plus tard. Le troisième stade est formé par la pénétration des vaisseaux sanguins et le début de l'infiltration lymphoïde. A ce moment, le courant de la lymphe enveloppe complètement le nodule primitif qui n'est encore nullement pénétré par des sinus. Cette pénétration se fait plus tard et elle part du sinus marginal contre lequel s'accroissent les lymphocytes. Cette couche corticale lymphoïde, traversée par des sinus, est destinée à former à la fois la substance corticale future et la substance médullaire.

La substance lymphoïde du ganglion contient, à certains stades de son développement embryonnaire, des mégacaryocytes et des cellules éosinophiles à gros noyau ovalaire analogues à celles de la moelle osseuse, et présentant de rares mitoses, mais ces éléments ne se voient que pendant une période limitée et sont peu nombreux. A aucun stade, nous n'avons jusqu'ici observé l'indice certain de la formation de globules rouges, admise par quelques auteurs dans les ganglions embryonnaires et même dans les ganglions de l'adulte.

(Travail du laboratoire d'histologie du Collège de France.)

ANÉVRYSME DISSÉQUANT EXPÉRIMENTAL,

par S. BONNAMOUR et L. THÉVENOT.

Parmi les lésions de l'aorte provoquées chez le lapin par des injections répétées d'adrénaline, on a souvent observé des anévrysmes athéromateux, ou des dépressions cupuliformes plus ou moins profondes de la paroi artérielle. On n'a pas encore signalé, à notre connaissance, la production d'un anévrysme disséquant. Au cours de nos expériences sur ce sujet nous en avons observé un cas que nous croyons intéressant de rappeler :

Lapin : 2 kil. 350, reçoit en dix jours vingt-huit gouttes (en six injections) d'une solution d'adrénaline Clin au 1.000^e, ayant été exposée pendant une heure aux irradiations d'un tube de Crookes, à 20 centimètres de l'ampoule. Il succombe brusquement deux jours après la sixième injection. A l'autopsie, le péricarde contient un volumineux caillot sanguin (d'une dizaine de grammes environ) qui refoule le cœur ; il n'y a pas de dépôt de la séreuse. En ouvrant l'aorte, on constate dans sa portion ascendante que sa paroi est dédoublée sur une longueur d'un centimètre et demi et sur la moitié de sa circonférence. Sur la face interne du vaisseau, on voit deux longues plaques de un centimètre de long environ sur 5 millimètres de large et très excavées. L'une de ces plaques porte à son centre un pertuis faisant communiquer la lumière

de l'aorte avec l'anévrisme. L'aorte abdominale présentait en outre trois petites plaques grandes comme une tête d'épingle en verre.

Il s'agit donc d'un anévrisme disséquant dont le point de départ a été une perforation des tuniques internes de l'aorte au niveau d'une plaque d'athérome et qui a fusé ensuite dans le péricarde, causant la mort par hémopéricarde.

Nous ferons remarquer l'analogie complète de cette lésion aortique expérimentale observée chez l'animal avec les rares cas d'anévrismes disséquants observés chez l'homme et rapportés par Broca, Pilliet, Martin-Dürr. Ces auteurs ont montré en effet que, chez l'homme, l'athérome était la cause la plus fréquente des ruptures de l'aorte qui étaient presque toujours précédées d'un anévrisme disséquant, et que le siège le plus habituel de ces lésions était, comme chez notre lapin, l'aorte ascendante dans son trajet intrapéricardique.

DE L'ÉDIFICATION ÉLASTIQUE DANS LES ARTÈRES DE L'EMBRYON,

par LOUIS BORY.

Dans une note précédente (1), nous avons essayé de montrer quels arguments d'ordre anatomique plaident en faveur d'un rôle actif, édificateur, de la tunique interne des artères. C'est surtout dans l'édification élastique que ce rôle nous paraissait important.

Voici sur quels résultats d'études embryologiques se basait notre conception.

Soit un tout jeune embryon de 4 centimètres. Ses vaisseaux les plus volumineux sont réduits à un endothélium assez épais, de forme cylindrique, d'aspect épithélial, et à un peu de tissu mésodermique condensé qui l'entoure. La base de cet endothélium est cependant marquée déjà par une bordure un peu réfringente qui se laisse colorer plus vivement que le reste du protoplasme par l'éosine, mais que l'orcéine ou la fuchséline laissent absolument incolore. On peut considérer qu'il s'agit là de la première ébauche de la lame élastique interne dont l'élastine serait absente : elle apparaît donc comme un simple épaissement de la partie basale des cellules endothéliales.

Les coupes les plus instructives sont celles que nous avons pratiquées sur des embryons de 6 à 8 centimètres.

Sur une coupe faite à l'origine des aortes on voit sur le même vaisseau, de la périphérie au centre, l'élastine apparaître et progressivement se

1) L. Bory., Rôle de la tunique interne dans la constitution des parois artérielles. *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, séance du 19 juin 1909.

caractériser. Il est donc facile, sur une coupe qui nous montre les fibres élastiques à divers âges, de suivre les degrés de leur formation.

A la périphérie du vaisseau, nous constatons la structure du tissu muqueux embryonnaire. Plus près du centre, les éléments se tassent; les noyaux deviennent ovalaires; le protoplasme qui les entoure devient plus dense, plus évident; enfin, on voit que dans le plasmode primitif s'est constitué un réseau fin, réfringent, coloré par l'éosine et dessinant une sorte de mosaïque irrégulière; les lignes du réseau paraissent formées par l'accolement des cellules nouvellement délimitées et par l'existence au point de contact d'un ciment intercellulaire analogue à celui que dessinent, sur les endothéliums imprégnés par l'argent, les limites de leurs cellules.

Ce réseau est coloré différemment par l'orcéine suivant le point où on le considère. Cette coloration, insensible dans les parties périphériques, apparaît et s'accroît de plus en plus à mesure qu'on se rapproche de la lumière du vaisseau, jusqu'à la limite externe de l'endothélium où un épaississement fortement imprégné d'élastine dessine une ligne noire festonnée, volumineuse.

On pourrait, en examinant l'ensemble d'une pareille coupe, supposer que l'élastine se constitue progressivement de la périphérie au centre et qu'elle ne fait que se condenser au contact de l'endothélium. Il n'en est rien. La lame élastique interne est la couche élastique primordiale; nous sommes donc obligés d'admettre que l'endothélium la sécrète et que, par ses relations avec le réseau qui l'entoure, elle est peut-être la source élastique, la couche élastique originelle.

Des coupes faites sur des vaisseaux du même embryon moins avancés dans leur évolution démontrent la réalité de cette hypothèse.

Sur une coupe faite à la partie moyenne du cou, la section transversale des carotides nous montre le même réseau internucléaire que nous venons de voir imprégné d'orcéine sur les aortes; mais ici l'éosine seule le rend évident; l'élastine ne l'a pas encore imprégné; seule la lame élastique interne, très festonnée, apparaît bien colorée en noir.

Enfin, sur une coupe au tiers supérieur de la cuisse, la fémorale ne possède même plus de réseau internucléaire, même pas de lame élastique interne; seule une bande légèrement sinueuse sépare l'endothélium régulier, d'apparence épithéliale, de la couche moyenne indifférenciée. Nous y reconnaissons facilement la première ébauche de la limitante interne telle que nous l'ont révélée les plus gros vaisseaux de notre plus jeune embryon.

En descendant, en quelque sorte, sur le même individu, l'échelle de complexité des artères, nous descendons par cela même les degrés de leur développement général.

Pour ce qui concerne le squelette élastique, il est facile de résumer jusqu'à ce stade le mécanisme de sa formation. L'endothélium vascu-

laire primordial secrète une membrane basale, d'abord rigide, qui bientôt s'imprègne d'élastine et prend tous les caractères physico-chimiques de cette substance. En même temps des condensations protoplasmiques analogues se constituent en réseau dans la tunique moyenne. L'élastine les imprègne bientôt à leur tour ; et comme cette imprégnation est d'autant plus tardive qu'on s'éloigne du centre des vaisseaux, il est logique d'admettre que la lame élastique interne, la première en date, est aussi la source élastique du réseau de la tunique moyenne.

Nous verrons prochainement, en étudiant les stades ultérieurs de cette évolution, comment se complique ce réseau et comment il se modèle.

LES MICROBES PATHOGÈNES DU SOL PEUVENT-ILS PÉNÉTRER A L'INTÉRIEUR
DES VÉGÉTAUX ?

par P. REMLINGER et O. NOURI.

Cette question, importante au point de vue de l'utilisation agricole des eaux d'égout et de l'hygiène alimentaire, est ordinairement résolue par la négative. Cependant, M. Manara (1) serait arrivé à déceler, à l'intérieur des tiges, les microbes versés dans la profondeur du sol, et il nous a paru intéressant de nous faire à ce sujet une opinion personnelle.

Dans des caisses pleines de terre, des plantes variées ont été semées (petits pois, haricots..., etc.), puis la terre a été abondamment souillée avec des microbes pathogènes les uns mobiles, les autres immobiles (vibron cholérique, bacille typhique, prodigiosus, choléra). Lorsque les tiges dépassaient le sol d'une dizaine de centimètres, on les sectionnait à différentes hauteurs; les surfaces de section étaient cautérisées; par elles, on introduisait à l'intérieur de la tige l'extrémité effilée d'une pipette et le suc aspiré servant à faire des ensemencements en bouillon et sur gélose. Ces recherches ayant constamment donné des résultats négatifs, l'expérience a été recommencée en plaçant les plantes dans les conditions les plus favorables au passage des microorganismes.

Une couche épaisse de ouate hydrophile était mise dans des cristallisoirs, trempée dans de l'eau de conduite, puis des graines de pois, de haricots..., etc., étaient déposées sur elle. L'ensemble était souillé à l'aide des cultures microbiennes énumérées, puis abandonné à la température de la chambre. Les plantes ne tardaient pas à pousser et les microbes étaient cherchés à l'intérieur des tiges de la même façon que précédemment. Tous les ensemencements sont demeurés négatifs.

(1) Manara. *Comptes rendus de l'Académie médico-chirurgicale de Parme*, 1904.

Nous avons souillé avec les mêmes cultures microbiennes l'eau de vases à tulipes et, dans l'eau ainsi contaminée, nous avons trempé des bulbes de *Tulipa Geisseriana*. A différentes reprises, pendant que les racelles se développaient dans le liquide, celui-ci était souillé à nouveau. Au moment où les feuilles commençaient à apparaître, les bulbes étaient sectionnés et leur centre servait à faire des ensemencements en milieux appropriés. Tous sont demeurés stériles.

Nous avons enfin semé dans des cristallisoirs garnis d'ouate humidifiée des haricots et des pois. Dès que la germination commença, l'eau fut amenée — par souillure avec des matières fécales en particulier — à un degré de pollution intense (plus de 50.000.000 de Bactéries par centimètre cube). Des vases où baignaient des bulbes de tulipes ont été souillés de même. Même dans ces conditions, les prélèvements effectués au centre des bulbes ou des tiges n'ont donné naissance à aucun microorganisme. A cela nous ajouterons que de nombreux ensemencements faits avec le centre de légumes variés (radis, carottes, navets, oignons, céleris, courgettes..., etc.), prélevé à Constantinople où l'utilisation agricole des eaux d'égout se fait dans des conditions hygiéniques déplorable, sont toujours demeurés négatifs.

Nous croyons pouvoir conclure que les microbes du sol ne pénètrent pas à l'intérieur des plantes et que c'est seulement à la surface de celles-ci (Würtz et Bourges; Clauditz) qu'en cas d'épandage, par exemple, les microorganismes peuvent être entraînés. Nous essaierons de préciser dans une prochaine note les conditions dans lesquelles cet entraînement est susceptible de s'effectuer.

(*Institut impérial de Bactériologie à Constantinople.*)

ABSENCE DE COMPOSÉS INDOLOGÈNES DANS L'URINE DU NOUVEAU-NÉ,

par CH. PORCHER.

Toutes les urines normales d'homme, de cheval, de vache, de chien, etc., donnent, ainsi que Jaffé (1), puis nous-même (2) l'avons vu, lorsqu'on les soumet à une distillation conduite lentement, des eaux de condensation qui, entre autres produits, contiennent de l'indol qu'il est facile d'extraire

(1) Jaffé. Ueber das regelmassige Vorkommen von Indol in Destillat des normalen Harns. *Arch. f. exp. Path. u. Pharm.*, 1908, t. LVI. *Schmiedeberg Festschrift*, p. 289.

(2) Ch. Porcher. Des corps indologènes de l'urine. *Comptes rendus de la Soc. de Biol.*, 3 mars 1909.

avec de l'éther et de caractériser par sa combinaison picrique, sa réaction avec la *p.*-diméthyl amino-benzaldéhyde, le spectre de la couleur ainsi produite, ou la production d'indoxyle par action de l'eau oxygénée. (Ch. Porcher.)

Cette production d'indol résulte de la dislocation de composés « indologènes » dont les deux principaux sont le chromogène scatolique et surtout l'acide indolcarbonique β . Ce dernier, à son tour, est un des produits de la décomposition microbienne du tryptophane (1), décomposition qui donne naissance avant d'en arriver aux morceaux les plus petits, le scatol et l'indol, aux acides indol-propionique et indol-acétique.

L'acide indol-carbonique urinaire dérive tout à la fois de l'acide indolcarbonique mis en liberté dans l'intestin et des acides indol-propionique et indol-acétique formés en même temps et aux mêmes lieux, mais dont l'organisme, après absorption, a simplifié la chaîne latérale, par oxydation, pour ne laisser subsister que le CO^2H qui, lui, ne se détache pas.

L'indol et le scatol, ou plutôt les chromogènes urinaires qui représentent leur forme d'élimination, ne sont donc pas, dans le groupe des composés d'origine tryptophanique, les seuls corps à être considérés comme le reflet des putréfactions intestinales; l'acide indol-carbonique au même titre qu'eux, en raison de son origine, est également l'indice de tels processus.

Mais, *a priori*, il est logique de concevoir que le dédoublement du tryptophane puisse très bien ne pas aller jusqu'à l'indol et s'arrêter aux acides indol-propionique, indol-acétique et indol-carbonique; dans ces conditions, l'urine ne devra contenir que des composés indologènes et pas de dérivés indoxyliques. C'est ce qu'il nous a été donné d'observer souvent dans le régime lacté chez l'animal *sain*; au cours de ce dernier, il peut y avoir des putréfactions intestinales — et il y en a — mais elles ne sont jamais très développées. La simplification bactérienne du tryptophane ne va pas jusqu'à la plus petite parcelle, l'indol; elle s'arrête en chemin. L'urine, en effet, ne contient que des traces d'indican, quelquefois pas du tout, ainsi que le montre la réaction si sensible de Bouma, mais les eaux de distillation renferment de l'indol.

La réaction de caractérisation de l'indol avec la *p.*-diméthyl-amino-benzaldéhyde est d'une extrême sensibilité; elle servira donc à déceler les plus légères putréfactions intestinales et, en son absence, on pourra affirmer que l'intestin n'est le siège d'aucun processus bactérien.

L'urine des nouveau-nés, comme on le sait depuis Senator, est dépourvue d'indican, puisqu'elle correspond au fonctionnement d'un intestin aseptique; nous avons pensé à donner une nouvelle preuve de cette dernière assertion en recherchant les dérivés indologènes dans ces

(1) Ch. Porcher. Le tryptophane. *Biol. Méd.*, juin-juillet 1909.

mêmes urines. *A priori* ils devaient en être absents; c'est ce que nous ont, en effet, montré les recherches effectuées sur dix urines que nous avons pu nous procurer grâce à l'amabilité du D^r Commandeur, médecin-chef de la Maternité de l'hospice de la Charité de Lyon.

Dans une prochaine note, nous parlerons de la recherche des composés « indologènes » dans la bile et le sang.

(Laboratoire de chimie, Ecole vétérinaire de Lyon.)

FORMES DE PASSAGE ENTRE LE GENRE *Bodo* EHRENBERG
ET LE GÈRE *Trypanoplasma* LAVERAN ET MESNIL,

par A. ALEXEIEFF.

Les *Bodo* sont de tout petits flagellés caractérisés par la présence de deux flagelles d'inégale grosseur se détachant près de l'extrémité antérieure et dirigés l'un en avant, l'autre en arrière. Certains d'entre eux sont extrêmement communs, on en trouve dans toutes les infusions : soit végétales, soit animales, soit d'eau douce, soit d'eau de mer.

Bütschli (1) met *Bodo* en synonymie avec *Heteromita* (Doy.) des auteurs antérieurs (Dujardin, Perty et autres) et lui incorpore *Heteromita lacertæ* (Grassi). En réalité, cette dernière forme devrait garder son nom générique distinct, parce que, tout en possédant deux flagelles dirigés l'un en avant et l'autre en arrière, la structure de son appareil flagellaire, comme l'a montré Prowazek (2), est tout autre que dans les espèces du genre *Bodo* sensu stricto. En effet, tandis que dans *Heteromita lacertæ* Grassi les deux flagelles sont en connexion (par l'intermédiaire d'un diplosome) avec un rhizoplaste qui est relié par l'autre extrémité au noyau, les *Bodo* vrais possèdent : « ein oft excessiv ausgebildetes kernähnliches Geisselsäckchen ». Dans ses Flagellatenstudien (3) Prowazek fait remarquer la ressemblance de cette formation avec le blépharoplaste des Trypanoplasmes (4).

Le genre *Trypanoplasma* Laveran et Mesnil est caractérisé, comme on le sait, par la présence de deux flagelles se détachant d'un blépharoplaste, l'un de ces flagelles (celui qui est dirigé en arrière) ne devenant libre qu'après avoir formé le bord limitant de la membrane ondulante.

(1) *Protozoa II. Bronn's Tierreich*, 1883-1887.

(2) Untersuchungen über einige parasitischen Flagellaten. *Arch. a. d. Kais. Gesundheits.*, 1904.

(3) *Arch. f. Protistenk.*, B. II, 1903.

(4) Cette ressemblance est tout à fait frappante quand on compare ses figures 36-37 avec les figures de Keysselitz se rapportant au *Trypanophis Grob-beni*, in *Arch. f. Protistenk.*, 1904.

Tous les trypanoplasmes sont des parasites; la plupart sont parasites dans le sang des Poissons d'eau douce; on en a décrit cependant dans le tube digestif des Poissons marins (Léger, 1905, dans *Box boops*, et Keysselitz, 1906, dans *Cyclopterus lumpus*); une forme se distinguant par la brièveté de son flagelle antérieur, *Trypanophis grobbeni* (= *Trypanosoma grobbeni* Poche) se trouve dans les Siphonophores. Enfin, tout dernièrement, Friedrich (1), en étudiant *Bodo Helicis* (= *Cryptoicus Helicis* Leidy) hébergé dans le réceptacle séminal de divers *Helix* et *Limacidae*, a reconnu que c'était en réalité un *Trypanoplasma*. J'ai pu facilement retrouver ce curieux parasite dans les *Helix pomatia* de Roscoff (au mois de septembre) et j'ai pu me convaincre de visu qu'il avait la structure d'un Trypanoplasme typique. En particulier le blépharoplaste allongé se colorait par l'hématoxyline au fer d'une façon plus intense que le noyau, et dans les préparations colorées au Giemsa prenait une teinte un peu particulière, rouge violacée, si caractéristique pour cette formation. La membrane ondulante ne présente point le plissement qu'on peut voir par exemple sur les figures de Mar. Plehn se rapportant au *Trypanoplasma cyprini* chez lequel la largeur de la membrane ondulante atteindrait celle du corps lui-même. Par contre, la membrane ondulante de *Tr. Helicis* ne diffère en rien de celle de *Tr. Borreli* telle qu'elle est représentée dans l'important mémoire de Keysselitz (2).

On sait actuellement que la membrane ondulante doit être considérée comme formée par l'accolement d'un flagelle, cet accolement étant accompagné d'un étirement plus ou moins considérable du corps protoplasmique. Ainsi comprise, la membrane ondulante représente évidemment un caractère d'adaptation lié à une certaine consistance du milieu et aux conditions mécaniques de déplacement. On peut suivre l'établissement graduel de la membrane ondulante dans les représentants du genre *Bodo*. Ainsi chez le *Bodo caudatus*, par exemple, le flagelle postérieur est complètement libre. Chez un *Bodo* sp. que l'on peut facilement trouver dans le voile se formant sur l'eau de mer croupie, ce flagelle postérieur reste généralement accolé au corps, mais peut facilement s'en séparer. Enfin chez un *Bodo* que j'ai eu l'occasion d'observer dans l'intestin terminal de *Motella tricirrata*, le flagelle postérieur (très long) est accolé d'une façon intime au corps sur toute la longueur de ce dernier et ne semble pas pouvoir se séparer de lui.

D'autre part le *Geisselsäckchen* de *Bodo* est presque sans aucun doute homologue du blépharoplaste des *Trypanoplasmes*.

Ainsi, on le voit, il est facile de dresser une série de *Bodo* qui réalisent au point de vue morphologique le passage du genre *Bodo* au genre *Trypanoplasma* et on peut déjà prévoir qu'il y aura des formes

(1) Ueber Bau und Naturgeschichte des *Trypanoplasma helicis* Leidy. *Arch. f. Protistenk.*, B. XIV, 1909.

(2) Generations-und Wirtwechsel von *Trypanoplasma Borreli* Laveran et Mesnil. *Arch. f. Protistenk.*, B. VII, 1906.

pour lesquelles on sera embarrassé de dire auquel des deux genres elles appartiennent.

Cette série morphologique pourra-t-elle nous donner des renseignements sur la phylogénie des Trypanoplasmes ? Nous n'avons pas encore assez de données pour discuter cette question. Je me bornerai à remarquer que l'ubiquité des représentants du genre *Bodo* rendrait très faciles à concevoir toutes ces adaptations particulières et locales que nécessite l'habitat si varié des Trypanoplasmes.

Il est intéressant de rappeler que Senni déjà en 1902, dans son travail d'ensemble sur les flagellés sanguicoles (1), a dit très nettement que le *Trypanoplasma* (dont l'origine serait différente de celle de *Trypanosoma*) devait être compris comme un Bodonacé modifié par le parasitisme et occuper une place à côté du genre *Bodo*. Sans connaître cette formule si nette, j'ai été amené à des conclusions à peu près analogues par l'observation directe de divers *Bodo*.

(Laboratoire d'évolution des Êtres organisés.)

SUPPURATIONS COCCIENNES NODULAIRES A TYPE PAPULO-NÉCROTIQUE,

par H. GOUGEROT.

« L'aspect clinique des papulo-nécrotiques n'indique pas toujours une lésion bacillaire, disions-nous en 1907 ; quelques-unes ne sont que des suppurations banales chez des tuberculeux. Cliniquement, elles ressemblent aux vraies papulo-nécrotiques bacillaires, parce que, chez les tuberculeux, ces suppurations se prolongent, parce que la nécrose est précoce, parce que l'auréole érythémateuse se cyanose et que la cicatrice se pigmente. Histologiquement l'erreur est faite parce que ces lésions chroniques peuvent avoir une structure tuberculoïde. » Ces aspects s'observent surtout chez les scrofuleux atteints de gale. « Un examen histologique plus minutieux qui montrera l'importance de la polynucléose, la culture des lésions fermées par la méthode des pipettes de Sabouraud qui décèlera la streptococcie ou la staphylococcie, et surtout la reproduction de la lésion par auto-inoculation expérimentale sur le même sujet, prouvent que ces soi-disant papulo-nécrotiques ne sont que des suppurations chroniques chez des tuberculeux. » De nouvelles observations ont confirmé ces premières recherches, les cultures décelant dans ces lésions des staphylocoques, streptocoques à longue chaînette, diplostreptocoques et diplocoques dont certains appartiennent peut-être à l'entérocoque en raison de leur polymorphisme.

(1) *Arch. für Protistenk.*, B. I., 1902.

A ces constatations, nous avons pu ajouter en 1907-1908 l'argument de la reproduction expérimentale des lésions sur l'animal. Les inoculations faites par frottis de cultures pures de streptocoques, de diplo-streptocoques n'ont réussi que sur la peau du rat nouveau-né; *elles ont échoué sur la peau du cobaye et du rat adultes*, ou n'ont donné que des lésions insignifiantes.

Les lésions n'apparaissent que dans les régions frottées et après une incubation de deux à huit, dix jours. Elles sont d'ordinaire assez nombreuses. Elles commencent par une vésiculette plate, qui au bout d'une huitaine de jours se transforme en un petit nodule croûteux de 1 à 3 millimètres, centré d'une ulcération dermique très étroite. Les lésions guérissent spontanément en quinze à trente jours, plus rapidement après application de teinture d'iode. Il n'y a pas d'adénopathie et les viscères ne sont pas envahis.

Histologiquement ce sont des pustulettes à centre nécrosé ou suppuré, commençant par une épidermite vésiculeuse en surface, plus rarement par une folliculite, aboutissant à la nécrose sous-épithéliale du derme.

L'épiderme enflammé et dégénéré est très épais. Les lames cornées feuilletées limitent des fentes et des vacuoles bourrées de cocci et recouvrent l'ulcération. Le corps malpighien est sur les bords de l'ulcération très épais, vacuolé, parsemé d'assez nombreux cocci et de quelques polynucléaires; au centre il est détruit ou nécrosé, ne formant qu'un bloc amorphe avec la couche papillaire nécrosée.

Le derme est creusé d'un petit puits rempli de substance nécrosée tiquetée de polynucléaires rares ou nombreux et de quelques cocci « colorables ». Tout autour de ce placard nécrosé, les cellules du derme ont réagi suivant le mode lymphoconjonctif et se sont mêlées de mononucléaires d'apport lymphatique sanguin et de polynucléaires en nombre très variable; les unes restent basophiles, les autres subissent la dégénérescence épithélioïde, sans qu'il y ait cellule géante, ni follicule tuberculoïde.

En résumé, au-dessous d'un épiderme vésiculeux nécrosé, on a un nodule dermique à trois zones concentriques : au centre, nécrose avec ou sans polynucléaire; à la partie moyenne, zone inconstante de cellules épithélioïdes; à la périphérie, zone de réaction lymphoconjonctive basophile étroite ou large et presque toujours diffuse.

Dans le derme avoisinant on découvre quelques traînées d'infiltration cellulaire basophiles et des capillarites.

Il y a donc tantôt réaction suppurative, puisque polynucléose, tantôt réaction tuberculoïde, puisque nécrose entourée d'une zone épithélioïde.

Les cocci très nombreux dans ces lésions revêtent la forme de diplocoques qui, parfois, s'accumulent en amas staphylococciformes, quelquefois s'ordonnent en chaînettes streptococciformes. Le déterminisme expérimental, l'abondance des cocci attestent la nature coccienne des lésions (1); la réculture redonne le même diplostreptocoque et sa réinoculation sur un rat nouveau-né neuf redonne les mêmes lésions. Ces constatations bactériologiques, la courte

(1) Parfois, il s'ajoute des germes d'infections secondaires qui restent cantonnés dans l'épiderme : court bacille, long bacille à ébauches filamenteuses.

incubation et l'évolution rapide, la structure histologique assez souvent phlegmasique, l'absence d'adénoopathie et de lésions viscérales distinguant facilement ces lésions des papulo-nécrotiques bacillaires obtenues avec Laroche (1) par frottis de cultures de bacilles de Koch sur la peau du cobaye adulte.

Ces faits sont une preuve nouvelle de l'existence chez l'homme de nodules cocciens pouvant simuler cliniquement et même anatomiquement les papulo-nécrotiques bacillaires.

(Travail des laboratoires du Dr de Beurmann et du Professeur P. Marie.)

UN CAS DE FIÈVRE DE MALTE A PARIS,
par GEORGES GUILLAIN et JEAN TROISIER.

Plusieurs notes présentées à cette Société depuis quelques mois ont montré l'existence de la fièvre de Malte à Marseille et dans le département du Gard. Le domaine géographique de cette affection est certes plus étendu qu'on ne le croyait. A Paris il faut songer parfois aussi au diagnostic de fièvre méditerranéenne, comme le prouve l'histoire d'un malade que nous croyons intéressant de résumer, car la maladie chez lui s'est déclarée à Paris même.

Il s'agit d'un jeune homme de trente ans qui séjourna en Provence dans une propriété de campagne près de Tarascon depuis le mois de juillet 1908 jusqu'au 29 octobre où il revint à Paris en bonne santé.

Le 5 novembre il eut de la céphalée qui, cessant le matin, se montra de nouveau le soir pendant plusieurs jours; en même temps on constata une élévation thermique vers 38 degrés et des troubles digestifs. L'état de malaise, l'anorexie, la fièvre ne furent influencés ni par la quinine, ni par l'antipyrine, ni par le pyramidon, ni par les purgatifs. Le 30 novembre le malade s'alita, car la température oscillait entre 38 et 39°5. Le diagnostic de grippe simple, d'embarras gastrique, de typho-bacillose ayant été éliminé, nous avons plusieurs fois pratiqué avec le bacille d'Eberth et les bacilles paratyphiques A et B la séroration qui fut toujours négative. Devant la persistance de cette fièvre ondulante et l'absence de signes nets d'une fièvre typhoïde ou paratyphoïde, nous avons envisagé le diagnostic possible de la fièvre méditerranéenne. Au commencement du mois de décembre le sérum de notre malade agglutinait à 1/500 deux cultures de *Micrococcus Melitensis* obligeamment fournies par M. Binot à l'Institut Pasteur. De plus, dans le sérum de notre malade nous avons mis

(1) Une trentaine de ces lésions ont été inoculées sans succès sous la peau d'un même cobaye.

en évidence la présence d'une sensibilisatrice spécifique, car la réaction de fixation fut franchement positive en employant comme antigène une culture sur bouillon du *Micrococcus Melitensis*.

La fièvre ondulante persista pendant quatre mois, oscillant d'abord entre 38 et 39°5, puis entre 37°5 et 39 degrés, puis entre 37 et 38 degrés. Ils y eut dans le courant du mois de décembre des sueurs profuses, des douleurs lombaires, des myalgies extrêmement violentes empêchant tout mouvement; ces algies appartiennent d'ailleurs à la symptomatologie classique de la fièvre de Malte. L'hématologie nous montra de l'anémie sans leucocytose appréciable. Le taux de l'agglutination avant la convalescence tomba à 1/100.

L'origine de cette fièvre de Malte qui s'est déclarée à Paris est intéressante. Notre malade, en effet, vivait durant les mois d'été dans une propriété de campagne de Provence près de Tarascon où il s'occupait d'agriculture et où il avait des troupeaux de moutons et des chèvres. Il nous paraît vraisemblable que la contagion s'est faite par ces animaux.

Ce cas nous a paru mériter d'être mentionné, car il montre que la fièvre de Malte n'appartient pas seulement à la pathologie dite exotique, qu'on peut la voir se déclarer à Paris même où il faut alors, par un diagnostic méthodique, la différencier des autres maladies endémiques.

SUR LA NATURE DES OPSONINES,

par STÉFAN MUTERMILCH.

La question de la nature des opsonines n'est pas encore complètement résolue. La plupart des auteurs (Neufeld et Hühne, Levaditi et Inmann, Levaditi et Kössler) sont à présent d'accord sur l'identité des opsonines des sérums normaux avec l'alexine. Quant aux opsonines spécifiques, nous leur connaissons deux propriétés : la thermostabilité et l'absorption par des cellules correspondantes, qui les rapprochent des ambocepteurs; pourtant, d'après les expériences de Neufeld et Töpfer (1), Hektoen (2), Baecher (3), ces opsonines ne seraient pas identiques avec les substances bactério- et hémolytiques.

Sur le conseil de M. Levaditi j'ai essayé d'expliquer la nature des opsonines par la méthode de filtration des sérums par les sacs en collo-

(1) Neufeld et Töpfer. *Centralblatt für Bakteriologie*, 1905, t. XXXVIII, fasc. 4, page 436.

(2) Hektoen. *Proceedings of the New-York Pathol. Society*, 1906, vol. VI, et *Journal of Inf. Diseases*, 1906, vol. III, p. 434.

(3) Baecher. *Zeitschr. für Hygiene*, 1907, vol. LVI, p. 33.

dion. Frouin (1) a trouvé que le complément ne traverse pas les sacs en collodion tandis que les hémolysines les traversaient sans difficulté.

J'ai pu (2) confirmer ce fait et, en outre, j'ai trouvé que d'autres anticorps : la sensibilisatrice cholérique et trypanosomique, les substances trypanocides, l'antitoxine tétanique, différentes hémolysines normales et spécifiques, etc. traversent également les sacs en collodion, sans rien perdre de leurs propriétés. Il était donc intéressant de voir, comment se comportent les opsonines au cours de la filtration par les sacs.

Je me suis servi du sérum frais des cobayes neufs pour les opsonines normales, et du sérum des cobayes immunisés contre le bacille typhique pour les opsonines spécifiques. Les sérums étaient soumis à la filtration sous une pression de 40-50 millimètres de mercure par les sacs en collodion stérilisés à 115 degrés; j'ai employé mes propres leucocytes.

Voici le résultat de quelques expériences :

I. — *Pour les opsonines normales.* Dans la première expérience :

a)	Indice phagocytaire du sérum frais d'un cobaye normal, avant la filtration.	1,02
b)	— — du même sérum filtré	0,11
c)	— — du même sérum inactivé à 56°, avant la filtration.	0,12
d)	— — du même sérum inactivé et filtré.	0,10

Dans la deuxième expérience, les chiffres correspondants étaient les suivants : a) 0,47; b) 0,03; c) 0,02; d) 0.

Ces expériences montrent que les opsonines normales, se comportant comme l'alexine ne traversent pas les sacs en collodion, puisque l'indice phagocytaire de sérum frais filtré était toujours beaucoup inférieur à celui du sérum avant la filtration et à peu près égal à celui du sérum inactivé et dépourvu de l'alexine.

II. — *Les opsonines spécifiques.* Les cobayes ont reçu deux injections d'un dixième de culture de bacille typhique tué.

Première expérience.

Indice phagocytaire	d'un sérum frais, avant la filtration	0,3
—	— du même sérum filtré.	4,2
—	— du même sérum inactivé à 56° et non filtré	2,3

Deuxième expérience.

Indice phagocytaire	d'un sérum frais, avant la filtration	0,33
—	— du même sérum filtré	1,82
—	— du même sérum filtré et après chauffé à 56 degrés.	2,0
—	— du même sérum inactivé à 56°, avant la filtration.	1,4
—	— du même sérum inactivé et filtré	2,2

(1) Frouin. *C. R. Ac. Sciences*, t. CXLVII, 12 oct. 1908.

(2) S. Mutermilch. *C. R. Soc. Biologie*, t. LXVII, p. 125, 10 juillet 1909.

Troisième expérience.

Indice phagocytaire d'un sérum inactivé à 56 degrés, avant la filtration . . .	4,5
— — du même sérum inactivé et filtré	5,4

Quatrième expérience.

Indice phagocytaire d'un sérum frais, avant la filtration	0,28
— — du même sérum filtré	6,0
— — du même sérum filtré et après chauffé à 56 degrés	6,5
— — du même sérum inactivé et non filtré	5,13

Ces expériences montrent :

1° Que le sérum frais avant la filtration a un pouvoir opsonisant très faible à cause de la présence simultanée de l'ambocepteur et de l'alexine qui provoque la bactériolyse; sur les préparations colorées on peut facilement observer la transformation des bacilles en granules.

2° L'indice phagocytaire des sérums après leur passage par le filtre est toujours très élevé; c'est que, le complément étant retenu, l'ambocepteur seul traverse le filtre, et l'opsonisation s'exerce par l'ambocepteur seul comme dans les sérums chauffés.

Conclusions : La méthode de filtration des sérums par les sacs en collodion prouve une fois de plus l'identité des opsonines normales avec l'alexine, et des opsonines spécifiques avec les ambocepteurs.

(Travail du laboratoire de M. Metchnikoff.)

UN DERNIER MOT SUR LE *Mesoplodon* ÉCHOUÉ AU HAVRE EN 1825.

RÉPONSE A M. ANTHONY,

par L. BRASIL.

Les déclarations de M. Anthony (1) provoquées par ma note antérieure (2) sont des plus satisfaisantes. La tête du *Mesoplodon bidens* échoué au Havre en 1825 existe bien dans les collections d'anatomie comparée du Muséum, et cela, c'est l'essentiel. C'était d'ailleurs infiniment probable; encore fallait-il que ce fût dit.

On pouvait en effet s'y tromper. Il était absolument nécessaire de connaître la façon dont M. Anthony interprète lui-même un passage de sa note à l'Académie des sciences. « Si j'ai dit qu'avant l'échouage

(1) Anthony (R.) A propos du *Mesoplodon* échoué au Havre en 1825. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 20 novembre 1909, p. 536.

(2) Brasil (L.). Sur le *Mesoplodon bidens* échoué au Havre en 1825. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 6 novembre 1909, p. 479.

du *Mesoplodon bidens* de la Hougue, l'animal — du même type que l'individu de Sowerby, donc un *bidens* — n'était pas représenté au Muséum, cela signifie, déclare en substance M. Anthony, non que nos collections ne possédaient pas cette espèce, mais qu'il n'y existe aucun spécimen absolument identique, superposable, préciserait un géomètre, à celui qui vient d'échouer. » On doit remercier M. Anthony pour ces explications. Son texte y gagne aujourd'hui un sens que personne sans doute n'aurait pu donner auparavant.

Evidemment, « mes inquiétudes sont calmées ». Aussi bien, je ne regrette pas de les avoir manifestées ; l'attention de M. Anthony n'aurait peut-être pas été aussi vivement attirée sur une pièce de comparaison dont la nouvelle étude augmentera encore l'intérêt du mémoire qui nous est promis. Ces inquiétudes, d'ailleurs, on voudra bien les trouver légitimes ; la note de M. Anthony, avec cette phrase équivoque dont naturellement je n'avais saisi que la signification apparente, ne suivait-elle pas presque immédiatement cette déclaration plus précise du même auteur, déclaration qu'elle semblait uniquement renouveler : « Le *Mesoplodon bidens* n'est pas représenté au Muséum, il y a simplement à Paris une tête de *Mesoplodon seychellense*. » (Lettre du 26 février 1909)

RETARD DE LA CURARISATION CHEZ LES GRENOUILLES A MOELLE DÉTRUITE
ET CHEZ LES GRENOUILLES EN ÉTAT DE CHOC,

par H. BUSQUET.

Vulpian (1) avait constaté que le curare, injecté *sous la peau* d'une grenouille à moelle détruite, ne paralyse l'animal qu'après un temps perdu extrêmement long. Chez des grenouilles mises en état de choc nerveux par écrasement de la tête ou par la décharge électrique d'une bouteille de Leyde, H. Roger (2) a démontré que la strychnine et la vératrine, *introduites dans une veine*, n'exercent que très tardivement leur influence toxique. Galeazzi (3) a provoqué chez des lapins l'état de choc nerveux par l'écrasement d'une patte et confirmé, relativement à la strychnine, les résultats de H. Roger. Les observations de ces deux derniers auteurs constituent la vérification expérimentale du fait déjà connu des cliniciens que les effets des médicaments sont nuls, incomplets ou tardifs chez l'homme en état de choc traumatique.

(1) Vulpian. *Leçons sur l'appareil vaso-moteur*, I, 1875, 395.

(2) H. Roger. Contribution à l'étude du choc nerveux d'origine cérébrale. *Arch. de physiol. norm. et pathol.*, 1893, 57-63. *Id.*, Nouvelles recherches sur le choc nerveux, 1894, 783-791.

(3) R. Galeazzi. Influence du choc nerveux sur la marche des infections. *Presse Médicale*, 1895, 430.

Nous avons entrepris, avec le curare comme agent de toxicité, une série de recherches chez des grenouilles à moelle détruite et chez des grenouilles en état de choc. Nous exposerons dans cette note exclusivement les résultats objectifs, dont nous aborderons l'interprétation dans une note ultérieure.

I. *Diminution de la vitesse de curarisation chez les grenouilles à moelle détruite.* — Vulpian avait injecté le curare sous la peau de la grenouille à moelle détruite et attribué le retard de la curarisation au fait que le toxique passait difficilement du tissu cellulaire sous-cutané dans le sang, en raison du ralentissement circulatoire consécutif à la destruction médullaire. Il y avait donc lieu de répéter l'expérience de Vulpian en faisant l'injection non pas hypodermique, mais intra-vasculaire.

1. *Technique.* — Chez des grenouilles de même espèce (*Rana esculenta*), de même sexe et de même poids, dont les unes sont normales et dont les autres ont la moelle détruite (par introduction d'une épingle dans le canal rachidien), nous administrons par la veine latérale de l'abdomen un milligramme de curare (1 centimètre cube de solution à 1 p. 1000 d'eau salée physiologique). Après l'injection, le nerf sciatique est dénudé et excité à intervalles périodiques. Nous adoptons comme critérium de la curarisation le moment précis où la faradisation du nerf ne fait plus contracter les muscles de la jambe.

2. Résultats :

TEMPS NÉCESSAIRE à la curarisation chez les grenouilles à moelle intacte.	TEMPS NÉCESSAIRE à la curarisation chez les grenouilles à moelle détruite.	POIDS en grammes des animaux expérimentés.
5 minutes.	25 minutes.	50
5 —	24 —	52
4 —	26 —	54
4 —	27 —	53
3 —	24 —	51
10 —	77 —	70
6 —	21 —	49
5 —	24 —	50

De ces expériences, il résulte donc que l'injection intra-vasculaire de curare manifeste beaucoup plus tardivement son action chez les grenouilles à moelle détruite que chez les grenouilles à moelle intacte.

II. — *Diminution de la vitesse de curarisation chez les grenouilles en état de choc.*

1. *Technique.* — Les grenouilles sont mises en état de choc en frappant assez énergiquement l'extrémité de leur museau contre un plan résistant. Ce traumatisme ne produit qu'une ecchymose très limitée et ne provoque aucune hémorrhagie extérieure ou interstitielle, susceptible de provoquer ultérieure-

ment des pertes appréciables de poison. Nous avons injecté, soit par *voie sous-cutanée* (1 milligramme), soit par *voie intra-veineuse* (1/2 milligramme), des doses identiques de curare, comparativement chez des grenouilles normales et chez des grenouilles en état de choc.

2. Résultats :

	TEMPS NÉCESSAIRE à la curarisation chez les grenouilles normales.	TEMPS NÉCESSAIRE à la curarisation chez les grenouilles en état de choc.	POIDS en grammes des animaux expérimentés.
1 ^{er} groupe.	10 minutes.	25 minutes.	50
	41 —	44 —	59
	15 —	50 —	62
	21 —	53 —	65
2 ^e groupe.	5 —	15 —	50
	3 —	20 —	51
	4 —	30 —	54
	5 —	22 —	52
	5 —	24 —	50

Ces chiffres montrent nettement que la vitesse de curarisation est considérablement diminuée pendant le choc nerveux.

Résumé. — Chez les grenouilles ayant subi la *destruction de la moelle* et chez les grenouilles mises en *état de choc* par un traumatisme crânien, le curare, en injection *sous-cutanée* ou *intra-vasculaire*, met un temps considérablement plus long que chez les grenouilles normales pour manifester sa spécificité d'action toxique.

(Laboratoire de physiologie de la Faculté de médecine de Paris.)

SUR LES PROPRIÉTÉS DES ANTICORPS SPÉCIFIQUES DE L'ÉCHINOCOCCOSE,

par PARVU.

Dans une communication antérieure (1) nous avons démontré que l'antigène échinococcique comme l'antigène cholérique (Levaditi et Mutermilch) est soluble dans l'alcool à 85 degrés. Il s'agit dans l'espèce d'une solubilité de l'antigène hydatique spécifique, car d'une part les mêmes sérums ont fourni des résultats négatifs en présence de l'extrait alcoolique du cœur humain, actif dans le séro-diagnostic de la syphilis, et d'autre part les sérums syphilitiques n'ont pas engendré la fixation du complément avec l'extrait alcoolique de l'antigène échinococcique.

(1) *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 15 mai, p. 767.

Nous avons insisté également sur la simplification du séro-diagnostic des kystes hydatiques applicable dans la clinique, et sur la préparation et les avantages de l'extrait alcoolique.

Mutermilch dans une note faite à la même Société (1), tout en confirmant les expériences de Frouin sur les hémolysines traversant les sacs en collodion, sans rien perdre de leurs propriétés lytiques, a montré à la fois que la sensibilisatrice cholérique, les hémolysines normales et spécifiques, les substances trypanocides traversent les sacs, et que, au contraire, les substances actives des sérums syphilitiques ne les traversent pas. Il conclut, en outre, une fois de plus que les substances décelables par la réaction de Wassermann n'ont rien à faire avec les vrais anticorps.

J'ai entrepris des recherches analogues avec les sérums des malades infectés par l'échinocoque en les filtrant à travers les sacs sous une pression de 40 à 50 millimètres de mercure. Les sacs ont été d'abord lavés et stérilisés à 115 degrés pendant vingt minutes.

Les sacs non lavés et non stérilisés changent complètement les résultats des réactions.

Les expériences étaient disposées de la façon suivante : dans une première série des tubes nous avons distribué les sérums non filtrés, la deuxième série contenant les sérums filtrés et la troisième les résidus.

	ANTIGÈNE	SÉRUM INACTIVÉ		
	—			
	Non filtré.			
1.	0.1	0.2	Zéro.	} Plus le système hémolytique.
2.	0.2	0.2	Zéro.	
3.	—	0.2	Complet.	
	Sérum filtré.			
4.	0.1	0.2	Zéro.	
5.	0.2	0.2	Zéro.	
6.	—	0.2	Complet.	
	Sérum résidu.			
7.	0.1	0.2	Zéro.	
8.	0.2	0.2	Zéro.	
9.	—	0.2	Complet.	
10.	0.1	—	Complet.	
11.	0.2	—	Complet.	

Ces expériences répétées avec plusieurs sérums des différents malades infectés d'échinococcose provenant des services de MM. les D^{rs} Vaquez, Lejars, Béclère, Rist, Tuffier, etc., et en employant comme antigène l'extrait alcoolique aqueux, ont donné constamment le même résultat : le sérum avant filtration : réaction positive, le même sérum filtré : réaction positive, et le résidu : réaction positive.

(1) *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 10 juillet, p. 425.

Conclusions. — Les substances qui se trouvent dans le sérum des malades atteints d'échinococcose, décelables par la méthode de fixation en employant comme antigène l'extrait alcoolique de kyste hydatique, traversent les sacs en collodion. Elles sont strictement spécifiques, se comportent à cet égard comme tous les vrais anticorps et peuvent être nommées *anticorps hydatiques*. C'est là une différence avec les substances qui donnent la réaction de Wassermann dans la syphilis.

(Travail du laboratoire de M. Metchnikoff, à l'Institut Pasteur.)

SEPTICÉMIE A TÉTRAGÈNE AU DÉCLIN D'UNE FIÈVRE TYPHOÏDE,

par LAIGNEL-LAVASTINE et P. BAUFLE.

M^{me} M..., vingt-six ans, entre à l'hôpital Beaujon, salle Gubler, le 20 août 1909. Elle est au huitième jour d'une fièvre typhoïde de moyenne intensité. L'abattement n'est pas très marqué, mais la langue est saburrale; il y a de la douleur et du gargouillement dans la fosse iliaque droite, sans diarrhée; la rate est grosse et on trouve quelques taches rosées, d'ailleurs discrètes.

L'auscultation fait entendre des râles de bronchite disséminés dans les deux poumons. Le pouls régulier, bien frappé, est un peu rapide (104); la tension artérielle est de 14 cm de Hg au sphygmomanomètre de Potain. La seule particularité est la présence d'une quantité assez notable d'albumine dans les urines (2 grammes par vingt-quatre heures). Le sérodiagnostic, pratiqué quelques jours après l'entrée, est positif à 1/50.

Cette fièvre typhoïde évolue d'ailleurs sans incidents et la température descend lentement et atteint 37 degrés 16 jours après l'entrée à l'hôpital (7 août).

La température se maintient ainsi pendant cinq jours, puis s'élève de nouveau jusqu'à 40 degrés le soir (14 août); le pouls devient rapide, la rate augmente de volume en même temps que les urines diminuent; il s'agit vraisemblablement d'une rechute qui dure dix-huit jours, après quoi la température se maintient de nouveau à 37 degrés pendant douze jours. A ce moment survient une nouvelle ascension thermique (8 octobre). Cependant, il n'y a pas de diminution de la quantité d'urines comme dans la rechute précédente; la rate n'est plus grosse; la maladie n'est d'ailleurs pas abatue et, devant le peu de vraisemblance d'une deuxième rechute, nous faisons une hémoculture le 13 octobre.

Cette hémoculture nous a démontré l'existence d'une *septicémie à tétragène*; il s'agit d'une variété peu commune de tétragène qui présente, comme on le voit sur les cultures, les caractères suivants :

Sur gélose, les colonies se développent rapidement (20 heures) et prennent l'aspect de taches confluentes, papuleuses, humides, de couleur *jaune citron*.

Sur bouillon, la culture forme un dépôt très épais au fond du tube, dépôt de coloration jaune citron, très consistant, et se désagrégant lentement par agitation du tube; la surface du liquide est couverte d'un fin voile opaque qui adhère aux parois.

Ce tétragène *liquéfie la gélatine*. L'aspect des cultures ne se modifie d'ailleurs pas, après des repiquages successifs.

L'examen microscopique montre qu'il conserve toujours sa forme en tétrades et qu'il prend le Gram.

Ce tétragène nous semble assez difficile à identifier avec les formes jusqu'ici décrites. Par la propriété qu'il possède de liquéfier la gélatine, il se rapproche du *T. versatilis* de *Finlay et Sternberg*, mais ce dernier donne des colonies d'un jaune pâle, qui deviennent ensuite d'un jaune limon. Le tétragène que nous avons rencontré donne au contraire immédiatement des colonies jaune citron, et répondrait plutôt au type *Tetragenes citreus*, trouvé par *Vincenzi* (1) dans une adénite sous-maxillaire : mais ce dernier ramollit la gélatine sans la liquéfier.

Indépendamment de l'intérêt que présente cette variété de tétragène peu commune, il nous a semblé utile de signaler l'existence de cette septicémie; qui, survenant au déclin d'une fièvre typhoïde, pouvait en imposer pour une rechute; cliniquement, elle s'en distinguait par certains caractères : contrairement à ce que nous avons observé au cours de la rechute survenue antérieurement chez notre malade, il n'y a eu au moment de la septicémie ni hypertrophie splénique, ni diminution des urines, ni anorexie.

Cette septicémie à tétragène a d'ailleurs été très atténuée, puisqu'elle n'a duré qu'une semaine et que l'évolution a été favorable.

LÉSIONS DES GANGLIONS RACHIDIENS DANS UN CAS DE SYNDROME DE LANDRY,

par A. BAUER.

Les observations de syndrome de Landry dans lesquelles sont signalées des altérations des ganglions rachidiens ne sont pas nombreuses. Tout dernièrement, en effet, L. Schweiger (2), dans des recherches

(1) Vincenzi. Di uno nuovo tetrageno patogeno (tetrageno citreo). *La Riforma medica*, 1897, IV, 758. Cité par Roger et Trémolières. Sépticémies à tétragènes. *Soc. méd. des Hôpitaux*, 16 janvier 1906.

(2) Schweiger. *Deutsche Zeitsch. für Nervenheilkunde*, 1909, XXXVII 1-2 Heft, p. 35.

bibliographiques faites à l'occasion d'une étude sur les lésions des ganglions rachidiens dans le syndrome de Landry, n'a relevé que deux observations plus ou moins semblables à celle qu'il publie lui-même, l'une de Pal, l'autre de Sherman et Spiller. Dans l'observation de Schweiger (syndrome de Landry par polynévrite interstitielle aiguë ascendante) les lésions ganglionnaires consistaient en infiltration lymphocytaire interstitielle, multiplication des cellules des capsules, altérations diverses des cellules ganglionnaires. L'observation de Pal se rapproche à tous égards de celle de Schweiger. Dans l'observation de Sherman et Spiller (1), bel exemple de syndrome de Landry par polioencéphalomyélite ascendante aiguë, les lésions ganglionnaires étaient analogues à celles des cas précédents.

Nous rapprocherons de ces faits, du cas de Sherman et Spiller, en particulier, l'observation d'un syndrome de Landry avec lésions ganglionnaires, dont nous avons sommairement rapporté l'histoire clinique il y a trois ans avec M. Sicard (2). La maladie, terminée par la mort au huitième jour, était caractérisée anatomiquement par une méningomyélite ascendante aiguë, avec grande prédominance des lésions dans les cornes antérieures de la région dorso-lombaire. Dès cette époque nous avons remarqué les altérations des ganglions rachidiens, mais sans nous y arrêter.

Ces altérations consistent en une infiltration diffuse de nombreux lymphocytes dans le tissu conjonctivo-vasculaire qui englobe les cellules des ganglions. L'infiltration, plus ou moins accusée suivant les régions, se retrouve dans le ganglion tout entier, depuis le pôle central jusqu'au pôle périphérique. Par places, on voit de vastes amas lymphocytiques, qui forment de véritables nodules inflammatoires; ailleurs, les lésions sont plus discrètes. Les cellules ganglionnaires et leur capsule sont plus ou moins altérées suivant les endroits. Tandis qu'en certains points ces éléments paraissent peu modifiés, en d'autres les lésions sont très marquées; les capsules sont hyperplasiées, leurs cellules sont beaucoup plus nombreuses qu'à l'état normal; elles semblent parfois étouffer la cellule ganglionnaire qu'elles entourent. Parmi les cellules ganglionnaires, les petites paraissent plus touchées que les grandes. Dans les zones fortement infiltrées, ces cellules sont réduites à une petite masse protoplasmique de coloration uniforme, contenant un noyau petit et homogène. Plus souvent les altérations de ces cellules sont moins intenses: chromatolyse plus ou moins accusée, rejet du noyau à la périphérie de la cellule, rejet du nucléole à la périphérie du noyau, surcharge anormale de pigment noir, hyperchromie, etc. Ici, comme dans l'observation

(1) Sherman et Spiller. Un cas de polioencéphalomyélite chez l'adulte (paralysie de Landry). *Philadelphia medic. Journal*, 1900, 5, p. 734.

(2) Sicard et Bauer. Syndrome de Landry avec réaction polynucléo-lymphocytaire du liquide céphalo-rachidien. (Société de Neurologie de Paris, 5 avril 1906. *Rev. Neurologique*, p. 334.)

de Schweiger, il n'y a pas de congestion vasculaire intra-ganglionnaire. En faut-il conclure avec Schweiger que l'inflammation s'est propagée par voie lymphatique? Quant aux fibres nerveuses intra-ganglionnaires, elles présentent au Marchi et au Pal de légères altérations dégénératives.

Ces diverses lésions des ganglions rachidiens n'ont rien de spécifique; elles se retrouvent dans la rage, la paralysie générale, les myélites et méningites aiguës, le zona, etc. La même infiltration cellulaire s'observe dans les racines antérieures et dans les racines postérieures, surtout dans le tissu conjonctif interfasciculaire. Les nerfs périphériques ont aussi leurs lésions; mais ce sont surtout, semble-t-il, des lésions dégénératives; tandis que sur les coupes on constate que l'infiltration interstitielle ne dépasse guère les ganglions rachidiens, sur les dissociations, à côté de nombreuses fibres normales, on remarque bon nombre de fibres dont la myéline est fragmentée en boules ou en poussière.

On voit ainsi que, chez le sujet qui fait l'objet de cette note, en plus de lésions méningo-médullaires, il existait d'assez importantes lésions radiculaires, ganglionnaires et périphériques; cet ensemble d'altérations ne surprend pas, en somme, quand on se rend compte de l'intensité de la phlegmasie médullaire. De plus, on n'est pas étonné de trouver dans le liquide céphalo-rachidien, ainsi que nous l'avons constaté à deux reprises, les indices d'une forte réaction méningée (polynucléo-lymphocytose). Par contre, il est curieux de voir, comme dans l'observation de Schweiger, l'absence de leucocytes dans le liquide céphalo-rachidien, malgré l'existence d'importantes lésions ganglionnaires et radiculaires.

Les faits analogues à celui que nous venons de rapporter sont rares jusqu'ici; mais nous croyons que si les ganglions rachidiens avaient toujours été examinés dans les autopsies de syndrome de Landry, leurs lésions eussent été signalées plus souvent, peut-être même d'une façon constante, aussi bien dans la forme polynévritique que dans la forme poliomyélitique.

(Service du professeur Brissaud.)

CULTURE AÉROBIE DES MICROBES DITS « ANAÉROBES »,

par F. MARINO.

Plusieurs auteurs ont cherché à obtenir une culture des microbes anaérobies dans des conditions d'aérobiose. Nous citons notamment les expériences de MM. Debrand, Rosenthal et Tarozzi.

Le procédé que nous préconisons est plus simple et plus pratique. Le voici en quelques lignes :

Pour cultiver en aérobiose les microbes dits *anaérobies*, nous proposons de les ensemercer dans du bouillon-sérum ainsi préparé :

On mélange dans des tubes à essai, n° 22, 5 centimètres cubes de sérum avec 15 de bouillon, et on chauffe pendant une heure le tout à 100 degrés environ. On obtient ainsi, sans beaucoup de peine, un très bon milieu pour la culture aérobie des microbes dits « anaérobies ». Il n'y a pas d'inconvénient à augmenter la quantité de sérum et de bouillon, pourvu que le rapport de 1 à 3 entre le premier et le second soit respecté.

Les températures de beaucoup au-dessous et au-dessus de 100 degrés retardent et souvent empêchent le développement des anaérobies.

Les détails de cette méthode et ses avantages seront exposés ailleurs.

NOTE SUR LA TUBERCULINE POUR INTRADERMO-RÉACTION,

par MANTOUX.

Dans une précédente note (1), nous avons relaté que des ampoules de tuberculine à 1/5000, datant de plus de sept mois, et employées par nous en intradermo-réaction, avaient conservé toute leur activité.

Cette conservation n'est pas constante; nous avons pu tout récemment constater que des ampoules de tuberculine à 1/5000, dites pour intradermo-réaction, que l'Institut Pasteur avait préparées d'après notre technique, s'altèrent au bout d'un temps variable et perdent toute activité.

L'Institut Pasteur a donc cessé d'en délivrer; il convient par conséquent de revenir à la technique que nous avons indiquée primitivement et de préparer la solution au moment de l'usage en ajoutant à 49 volumes de sérum physiologique 1 volume de solution mère à 1/100 de l'Institut Pasteur. On peut pratiquer ce mélange par gouttes; une goutte de tuberculine à 1/100 et 49 gouttes de sérum en se servant au besoin, pour faire le mélange, de la seringue qui servira à l'injection.

Il faudra seulement avoir soin de bien la rincer avant de reprendre le mélange pour l'injecter.

Ou bien l'on peut verser dans un flacon, contenant 49 centimètres cubes de sérum, l'ampoule entière de solution mère qui contient elle-même 1 centimètre cube.

L'adjonction de stovaine que nous avons indiquée est facultative.

De toute façon la solution au 5/1000 ainsi préparée doit être rapidement utilisée.

(1) *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 3 juillet 1909.

INFLUENCE DE LA BILE
SUR LA PRODUCTION DES POISONS PUTRIDES DANS L'INTESTIN,

par H. ROGER.

Si la bile ne possède guère de propriétés antiseptiques, elle est cependant capable d'agir sur les putréfactions intestinales. C'est ce qui ressort des expériences suivantes.

Je prends des matières fécales, que vient d'émettre un homme bien portant. J'en introduis une petite quantité dans un tube de bouillon que je place à l'étuve. Le lendemain, la culture impure, ainsi obtenue, sert à ensemercer deux ballons : l'un renferme du bouillon peptoné ; l'autre contient le même bouillon additionné de bile de bœuf dans la proportions de 25 p. 100. Après les avoir laissés trois ou quatre jours à l'étuve, on reprend les deux ballons. Une abondante pullulation microbienne s'y est produite. Mais l'examen microscopique établit que, si la bile n'entrave pas le développement des bactéries, elle influence les caractères de la flore : les deux ballons ne contiennent pas les mêmes espèces ou ne les contiennent pas dans les mêmes proportions.

Sans parvenir à supprimer les décompositions putrides, la bile les atténue ; elle rend moins forte et moins fétide l'odeur des cultures.

Les différences les plus curieuses sont celles que révèle la détermination du pouvoir toxique.

Les liquides de culture, après filtration ou centrifugation, sont injectés à des lapins par la voie intra-veineuse. Ils provoquent des accidents semblables : ce sont d'abord des secousses spasmodiques, puis de violentes convulsions. Mais les doses mortelles sont bien différentes. Les cultures additionnées de bile, alors même que les injections sont poussées un peu plus rapidement, sont relativement peu toxiques, elles le sont de trois à sept fois moins que les cultures développées en bouillon pur. C'est ce que démontrent nettement les chiffres que j'ai réunis dans le tableau ci-après.

Que la culture soit faite au contact de l'air ou au contact d'un gaz inerte, comme l'hydrogène, les résultats sont semblables.

La bile agit, non en neutralisant les poisons putrides, mais en empêchant leur production. Si l'on ajoute de la bile à une culture développée en bouillon pur, la toxicité, loin de diminuer, augmente. C'est que l'action toxique de la bile s'ajoute à l'action toxique du poison microbien. La comparaison des deux dernières expériences du tableau est, à ce point de vue, tout à fait démonstrative. Le mélange obtenu en ajoutant $\frac{1}{5}$ de bile à la culture en bouillon pur, a été douze fois et demie plus toxique que la culture développée dans le mélange de bile et de bouillon.

N ^{os}	NATURE DE LA CULTURE	POIDS de l'animal.	VITESSE MOYENNE DE L'INJECTION		DOSE mortelle par kilogr.	RAPPORT des doses mortelles.
			par min.	par min. et kil.		
I	<i>Cultures anaérobies :</i>	gr.	c. c.	c. c.	c. c.	c. c.
	Bouillon pur	1.730	1,75	1 »	4 »	1 »
	— avec bile.	1.800	2 »	1,14	12,22	3,05
	— avec bile (extr. alcoolique).	1.700	2,62	1,54	12,35	3,08
II	<i>Cultures anaérobies :</i>					
	Bouillon pur	1.830	2 »	4,09	6,55	1 »
	— avec bile.	1.870	3,93	2,1	33,6	5,13
III	<i>Cultures anaérobies :</i>					
	Bouillon pur	2.000	3,16	4,56	4,7	1 »
	— avec cholestérine.	2.100	2,66	4,27	3,81	0,81
	— avec bile.	1.850	4,33	2,34	14,05	2,98
	<i>Cultures aérobie :</i>					
	Bouillon pur	2.050	3,33	4,55	4,65	1 »
	— avec cholestérine.	1.850	3 »	4,62	3,24	0,69
	— avec bile.	1.950	5,07	2,48	32,3	6,94
	— pur (cult. addit. de bile).	2.400	2,5	1,28	2,57	0,55

Les substances antiputrides de la bile résistent à l'ébullition. Elles sont solubles dans l'alcool, comme on le voit dans les expériences de la série I. La cholestérine est sans influence, au moins quand on en ajoute aux bouillons de culture (exp. de la série III). Il est vrai que, dans ces conditions, elle est à peu près insoluble.

Les expériences que je viens de rapporter permettent de conclure que si la bile n'est pas un liquide antiseptique, elle est capable de modifier la flore intestinale, de diminuer les putréfactions et surtout d'entraver la production des poisons putrides.

INFLUENCE DE LA CURE DE VICHY SUR LE LAIT DE LA CHÈVRE EN PLEINE PÉRIODE DE LACTATION PHYSIOLOGIQUE,

par A. THERRE (de Vichy).

Dans une communication précédente (1), nous avons donné la composition du lait de cinq chèvres de la race sans cornes, en pleine période de lactation physiologique. Ces documents nous servant de base, nous avons cherché si l'influence de la cure de Vichy peut se déceler par des variations des constituants réguliers du lait et modifier son rendement. L'exposé de ces résultats fait l'objet de la présente note. Pour les deux

(1) A. Therre. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 17 juillet 1909.

CHÈVRES	DATES des analyses.		PRODUIT de 24 heures.	DENSITÉ	EXTRAITS	GRANDS	EAU	BÉRRÉ	CASÉINE	LACTOSE	Δ	MOYENNE journalière par kil. d'animal.	PRODUCTION journalière moyenne.	POIDS moyen du sujet.	PÉRIODES
N° I. Témoïn.	15 mai.	8 j. avant le traitement.	1.560	1.030	10.78	0.65	89.22	2.52	5.4	4.03	0.552	0.039	11 670	42666	Anté-thermal, 27 jours.
	26 mai.	Après 10 j. de traitement.	1.400	1.030	10.44	0.54	89.56	2.95	5.72	4.81	0.552	0.0366	1 610	44 »	1 ^{re} semaine.
	4 juin.	Après 20 j. de traitement.	1.550	1.029	10.77	0.50	89.23	3.55	4.7	4.15	0.552	0.034	1 480	43 50	2 ^e semaine.
	9 juin.	Après 25 j. de traitement.	1.450	1.029	10.30	0.49	89.70	3.22	4.7	4.07	0.552	0.034	1 470	42 68	11 derniers jours.
	23 juillet.	42 j. après le traitement.	1.150	1.030	11.88	0.68	86.12	3.5	3.35	3.95	0.552	0.029	1 380	46 71	Post-thermal, 42 jours.
N° II. Hopital. hypodermique.	15 mai.	8 j. avant le traitement.	1.500	1.030	10.50	0.72	89.5	2.67	5.15	4.05	0.552	0.039	11 480	37442	Anté-thermal, 27 jours.
	26 mai.	Après 10 j. de traitement.	1.230	1.030	11.33	0.64	88.67	3.03	5.40	4.40	0.552	0.038	1 400	36 94	1 ^{re} semaine.
	4 juin.	Après 20 j. de traitement.	1.340	1.029	10.30	0.63	89.70	3.25	4.7	4.42	0.552	0.040	1 480	37 »	2 ^e semaine.
	9 juin.	Après 25 j. de traitement.	1.525	1.029	10.94	0.70	89.06	3.13	4.7	4 »	0.552	0.039	1 460	36 77	11 derniers jours.
	23 juillet.	42 j. après le traitement.	1.030	1.031	10.31	0.51	89.25	3 »	4.05	4.12	0.552	0.0332	1 340	40 35	Post-thermal, 42 jours.
N° III. Hopital. ingestion.	15 mai.	8 j. avant le traitement.	1.060	1.030	11.81	0.68	88.19	3.54	5.72	4.30	0.552	0.031	11 425	35467	Anté-thermal, 27 jours.
	26 mai.	Après 10 j. de traitement.	1.155	1.030	12.47	0.55	87.53	3.00	6.52	4.97	0.552	0.031	1 130	36 »	1 ^{re} semaine.
	4 juin.	Après 20 j. de traitement.	1.110	1.029	12.78	0.58	87.22	4.75	4.9	3.78	0.552	0.031	1 130	36 57	2 ^e semaine.
	9 juin.	Après 25 j. de traitement.	1.020	1.029	13.07	0.63	86.95	4.34	4.05	4 »	0.552	0.028	1 070	37 27	11 derniers jours.
	23 juillet.	42 j. après le traitement.	1.000	1.032	10.32	0.76	86.64	2.45	4.05	3.75	0.552	0.025	0 970	39 07	Post-thermal, 42 jours.
N° IV. Grande Grille.	15 mai.	8 j. avant le traitement.	1.525	1.030	10.65	0.65	89.35	2.56	4.9	4.84	0.552	0.0342	11 720	50416	Anté-thermal, 27 jours.
	26 mai.	Après 10 j. de traitement.	1.510	1.030	10.15	0.72	89.85	2.90	5.72	4.94	0.552	0.031	1 560	50 60	1 ^{re} semaine.
	4 juin.	Après 20 j. de traitement.	1.525	1.029	11.11	0.61	88.89	3.08	4.5	3.56	0.552	0.030	1 520	50 50	2 ^e semaine.
	9 juin.	Après 25 j. de traitement.	1.525	1.029	11.15	0.60	88.85	2.90	4.9	3.85	0.552	0.029	1 470	50 59	11 derniers jours.
	23 juillet.	42 j. après le traitement.	950	1.031	10.31	0.58	88.97	2.65	3.20	4.11	0.552	0.0263	1 290	49 14	Post-thermal, 42 jours.
N° V. Mesdames.	15 mai.	8 j. avant le traitement.	1.555	1.030	12.73	0.70	87.25	3.84	5.72	4.84	0.552	0.034	11 620	474 »	Anté-thermal, 27 jours.
	26 mai.	Après 10 j. de traitement.	1.590	1.030	13.08	0.63	86.92	2.90	5.4	4.85	0.552	0.031	1 560	47 78	1 ^{re} semaine.
	4 juin.	Après 20 j. de traitement.	1.530	1.029	13.30	0.52	88.10	4.42	4.9	3.56	0.552	0.031	1 500	48 71	2 ^e semaine.
	9 juin.	Après 25 j. de traitement.	1.150	1.029	13 »	0.64	87 »	3.15	4.5	4.40	0.552	0.027	1 300	48 32	11 derniers jours.
	23 juillet.	42 j. après le traitement.	600	1.031	10.31	0.62	87 »	4 »	4.05	4.19	0.552	0.0135	0 550	40 78	Post-thermal, 42 jours.

séries de recherches, le même déterminisme expérimental a été suivi (1).

Il est généralement admis que, pour retrouver dans le lait les substances médicamenteuses administrées à la femelle laitière, soit par la peau, soit par la bouche, il faut des doses très fortes et longtemps continuées. Les mêmes conditions sont indispensables pour obtenir des variations de l'un ou de plusieurs des principes normaux du lait.

D'après ces considérations, nous avons administré l'eau de Vichy pendant vingt-cinq jours consécutifs à des doses portées graduellement de 3 à 40 grammes par unité de poids corporel pour l'eau ingérée et réduites de moitié pour l'eau prise en injections hypodermiques.

Nous donnons dans le tableau ci-contre : 1° le relevé des analyses que nous avons faites, avec le concours de M. P. V. Léger, du lait de chaque chèvre pendant la période du traitement hydro-minéral; 2° la production moyenne journalière du lait en regard du poids de la femelle laitière.

Conclusions. — 1° Le lait de tous les sujets soumis à l'observation s'est enrichie en *caséine* et *lactose*. Il s'est appauvri en *matières grasses*. — 2° La quotité journalière moyenne de lait, de même que le rendement journalier par kilogramme d'animal — élément plus exact de comparaison — s'est abaissée régulièrement en concordance avec l'époque de la lactation. Par contre, le poids des sujets s'est sensiblement accru (2);

3° En comparant tous les résultats constatés chez les animaux en expérience avec ceux fournis par le témoin, il est impossible de rapporter ces modifications à l'influence de la cure thermale.

Ces résultats négatifs confirment ce que les recherches d'autres auteurs nous ont appris déjà que le rôle comme émonctoire de la mamelle est des plus réduits et qu'il est fort difficile de modifier la composition d'un lait, soit par un régime, soit par un traitement.

(1) A. Thérre. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 10 juillet 1909.

(2) Exception doit être faite pour le N° 3, malade vers la fin de l'observation.

Le Gérant : OCTAVE PORÉE.

SÉANCE DU 11 DÉCEMBRE 1909

SOMMAIRE

ALEXEIEFF (A.) : Un nouveau Trichomonas à quatre flagelles antérieurs.	712	JOLLY (J.) : Sur le développement des ganglions lymphatiques du canard	684
BUSQUET (H.) : Cause du retard de la curarisation chez les grenouilles à moeule détruite et chez les grenouilles en état de choc	707	LELIÈVRE (AUG.) et RETTIERER (ÉD.) : Dégénérescence hémoglobique dans le myométrium puerpéral.	681
CHATTON (ÉDOUARD) : Une amibe, <i>Amœba muciola n. sp.</i> , parasite des branches des Labres, associée à une trichodine (Note préliminaire).	690	LETULLE (MAURICE) : Pathogénie de l'anévrysme de l'artère pulmonaire dans la phthisie ulcéreuse	674
CHAUSSÉ (P.) : Expériences d'ingestion de matière tuberculeuse humaine chez le chat	694	MATHIS (C.) et LEGER (M.) : Recherches sur le leucocytozoon de la poule. Périodicité des formes sexuées dans le sang	658
CLERC (A.) et ESMELIN (CH.) : Considérations sur la pulsation œsophagienne chez l'homme normal	703	MAUREL (E.) : Influence de la voie d'administration sur les doses minima mortelles de colchicine	687
COUPIN (HENRI) : Sur les difficultés de la naturalisation des plantes.	676	MAYER (ANDRÉ), RATHERY (FRANCIS) et SLEFFER (GEORGES) : Lésions expérimentales des cellules du foie	709
COURMONT (J.) et LESIEUR (CH.) : Sur l'origine périphérique fréquente de la tuberculose chez le cobaye vivant au milieu de poussières bacillifères.	714	RATHERY (F.) et SAISON (M.) : Lésions du foie provoquées par le chloroforme.	716
DOYON (M.) et GAUTIER (CLAUDE) : Action de l'extrait de gui sur la coagulation du sang. Rapprochements avec la peptone	719	ROSENTHAL (GEORGES) : Sur les vraies et les fausses cultures aérobies des microbes dits anaérobies stricts. Tubes anaérobies, pseudo-aérobies et aéro-anaérobies.	702
FERNBACH (A.) et VULQUIN (E.) : Quelques observations nouvelles sur le pouvoir bactéricide des macérations de levure.	698	ROSENTHAL (GEORGES) et CHAZARAIN-WETZEL : La culture du bacille perforingens dans les cultures sporulées en eau blanc d'œuf du bacille anaérobie du rhumatisme aigu; moyen de différenciation des deux variétés du bacille d'Achalme.	677
GAUTIER (CL.) : Sur une remarquable cause d'erreur pour la réaction d'Ehrmann.	715	RUBENS-DUVAL (H.) et FAGE : La répression adipeuse du ganglion lymphatique	696
GIACOMO (A. DE) : Sur la production de phénol par le colibacille et le paratyphique dans divers milieux de culture	720	THAON (PAUL) : Symbiose de levure et oospora dans un cas de langue noire	705
GLEYSSE (E.) : Lettre à M. le Président de la Société.	672	VALLÉE (H.) : Sur les propriétés du sérum du cheval hyperimmunisé contre la tuberculose à l'aide de bacilles humains virulents.	700
GUIEYSSE-PELLISSIER (A.) : Etude d'un ovocyte de <i>Vesperugo abramus</i> devenu polynucléé par immigration de noyaux étrangers.	692		

VINCENT (H.) : Action antitoxique de la bile sur les toxines microbiennes de l'intestin	679	fes cancéreuses, la gestation et la lactation	736
Réunion biologique de Bucarest.		DROUIN DE BOUVILLE (R. DE) : Note sur un essai d'élevage de l'écrevisse à pattes rouges	745
BABES (V.) et IONESCO (V.-M.) : Lésions des reins dans la rage	723	GARNIER (LÉON) : L'arsenic dans le foie dans les intoxications aiguës	738
BABES (V.) : Le rôle du pneumocoque dans l'œdème pulmonaire	725	GUILLOZ (TH.) : Sur la vision dans l'examen stéréoscopique par la méthode des réseaux	747
DANIELOPOLU (D.) : Sur la sensibilisation de la conjonctive aux instillations répétées de la tuberculine	727	HAUSHALTER (P.) et COLLIN (R.) : Hydrocéphalie et sclérose des plexus choroïdes chez un poupon hérédosyphilitique	739
MARINESCO (G.) : Rapports des cellules de Betz avec les mouvements volontaires	729	LUCIEN : Les cellules cyanophiles du lobe postérieur de l'hypophyse humaine	743
MIRONESCO (TH.) : La présence du glycogène dans les noyaux des cellules	731	PARISOT (J.) : Essai de destruction de l'hypophyse par un sérum hypophysotoxique	741
SLAVU (GR. I.) : L'influence de la respiration dans l'oxygène pur sur les lapins infectés avec le charbon symptomatique et l'œdème malin	733	PARISOT (J.) : Le rôle de la choline dans les effets cardio-vasculaires produits par les sécrétions internes	749
SLAVU (GR. I.) : Les modifications du glycy-3- β -L-tyrosine dans l'organisme animal	734	PARISOT (J.) : Le rôle de la choline dans les effets cardio-vasculaires produits par les sécrétions-internes (Deuxième note)	752
Réunion biologique de Nancy.			
CUÉNOT (L.) et MERCIER (L.) : Relations entre la résorption des gref-			

Présidence de M. G. Weiss, vice-président.

CORRESPONDANCE

Mon cher Président,

Tous nos collègues savent, et vous savez mieux encore que personne, combien le développement incessant de notre Société, depuis une quinzaine d'années, a augmenté la tâche du Secrétaire général.

On a bien voulu dire à maintes reprises que je ne remplissais pas cette tâche sans conscience et sans soin. Mais, par cela même que je me suis efforcé d'y apporter ces qualités, elle n'a pas laissé d'exiger progressivement plus de temps.

Le souci de mes études personnelles m'oblige à reprendre ma liberté. J'espère que mes collègues estimeront, comme moi, que, dans les conditions actuelles de vie de la Société, après dix années d'exercice des fonctions qui m'avaient été confiées, je puis « passer la main ».

Veillez donc, mon cher président, leur offrir en mon nom ma démission et, en même temps, les remercier de la confiance qu'ils n'ont jamais cessé de me témoigner, grâce à laquelle ma tâche a été si souvent facilitée, ainsi que du bon esprit de confraternité qu'ils m'ont toujours manifesté. Et que nos collègues de la province, et particulièrement les Secrétaires généraux de nos filiales de Bordeaux, Marseille, Nancy et Bucarest, veuillent bien accepter l'expression des mêmes sentiments.

Je vous prie d'agréer, cher et honoré Président, l'assurance de mon entier et affectueux dévouement.

E. GLEY.

PRÉSENTATION D'OUVRAGE

M. GLEY. — J'ai l'honneur d'offrir à la Société, au nom de l'auteur, le professeur G. Marinesco (de Bucarest), un ouvrage en deux volumes sur *la cellule nerveuse*. Comme l'a parfaitement dit Ramon y Cajal dans la préface qu'il a écrite pour ce livre, « son activité infatigable, ses recherches heureuses dans le domaine difficile de l'histologie du système nerveux, lui ont acquis une réputation et une autorité plus que suffisantes pour imposer à l'attention et aux éloges du monde savant un livre sorti de ses mains ». Et le célèbre histologiste ajoute avec raison que l'ouvrage dont il s'agit « est le couronnement synthétique d'une longue série de travaux concernant la structure normale et les lésions pathologiques de la cellule nerveuse ».

Le premier de ces deux volumes est consacré à l'étude approfondie de la structure de la cellule nerveuse, protoplasma, noyau, inclusions cellulaires ou granulations diverses, de son développement, de sa nutrition, de sa sénescence. Les fonctions des différentes parties de la cellule sont ensuite exposées avec soin ainsi que les modifications qu'elle présente sous l'influence des excitants physiologiques ou pathologiques et dans ses états de repos ou d'activité.

La cytologie pathologique est l'objet du second volume. L'auteur décrit d'abord les lésions consécutives à la section ou à la dégénérescence des cylindraxes, il étudie à ce sujet la loi de Waller, le mécanisme du trophisme, puis il analyse les lésions dues aux agents traumatiques, thermiques et toxiques. Dans la préface, Ramon y Cajal attire à juste titre l'attention sur les chapitres où Marinesco présente les résultats de la greffe des nerfs et des ganglions, ou ceux que provoquent les variations de la pression osmotique ou les effets de la compression expérimentale des ganglions sensitifs et sympathiques, ou encore les processus désignés sous le nom de neuronophagie.

La compétence spéciale de l'auteur, qui tient à son érudition étendue sur le sujet et à l'autorité que donne à sa critique la valeur de ses recherches personnelles, lui a permis d'écrire un livre très complet où se trouvent coordonnés et systématisés les innombrables faits accumulés dans le domaine de la cytologie nerveuse en même temps qu'y sont discutées avec sûreté les hypothèses et les théories.

PATHOGÉNIE DE L'ANÉVRYSME DE L'ARTÈRE PULMONAIRE DANS LA PHTHISIE
ULCÉREUSE,

par MAURICE LETULLE.

Depuis les travaux de Cornil, Damaschino, Mayer, Eppinger, Menetrier, l'histo-pathologie des altérations des artérioles pulmonaires au contact de foyers tuberculeux semble établie d'une façon définitive. La présente note montrera que, pour ce qui a trait aux anévrysmes de Rasmussen, certains points méritent d'être remis en question.

On admet aujourd'hui que toute branche un peu importante de l'artère pulmonaire (rameau satellite d'une bronchiole cartilagineuse), quand elle devient tangentielle à une caverne en voie d'élimination, peut subir une ectasie latérale, sacciforme à l'ordinaire : l'anévrysme se produirait par suite de la destruction ulcéreuse des membranes externe et moyenne de la portion dénudée de l'artère et par la distension de sa membrane interne épaissie.

Quelques auteurs, pour expliquer l'épaisseur notable de la paroi anévrysmatique, font intervenir, en outre, le dépôt à la surface de l'endartère éraillée et fissurée, d'un caillot sanguin leucocytaire, puis l'organisation réo-membraneuse de ce caillot « actif » et enfin sa rapide dégénérescence hyaline.

A en juger d'après les nombreuses pièces que j'ai recueillies et par celles qui m'ont été confiées, la pathogénie de l'anévrysme de Rasmussen me paraît à la fois plus simple et plus conforme à l'histo-pathologie générale des artérites pulmonaires tuberculeuses. Les coupes et les figures micro-photographiques que je présente démontrent le mécanisme suivant :

Dans une phase première, préalable à son ectasie, l'artère adjacente au foyer tuberculeux est le siège d'une réaction hyperplasique néo-conjonctivo-vasculaire, bientôt sclérosante, généralisée à l'ensemble de ses trois couches constitutives ; pendant que la péri-artère se sclérose et se condense, la mésartère voit se résorber son armature élastique et ses couches musculieuses sont dissociées par des bourgeons de tissu

conjonctif riches en vaisseaux de nouvelle formation. En même temps, la couche sous-endothéliale de l'endartère prolifère, s'hyperplasia d'une manière énergique : elle accumule au-dessous de l'endothélium respecté des stratifications abondantes de cellules fixes, de fibrilles connectives, et de fibres élastiques ténues, dans les interstices desquelles s'érigent, de place en place, de rares néo-capillaires sanguins nés de la mésartère sous-jacente. En un mot, une artérite *totale*, diffuse et végétante, répond, tout d'abord, à l'irritation inflammatoire partie du foyer bacillifère voisin. Bientôt, la sclérose cicatricielle transforme l'ensemble des couches constitutives de l'artère en un placard de tissu fibroïde méconnaissable voué sans retard aux altérations dégénératives secondaires, en particulier à la dégénérescence hyaline; tous ces désordres se trouvent proportionnés au progrès des foyers tuberculeux contigus.

La seconde phase des lésions, phase ectasiant, correspond à l'infiltration tuberculeuse des couches de l'artère pulmonaire dénudées. Les bacilles et les leucocytes qui les véhiculent s'insinuent dans les fentes interstitielles du tissu artériel dégénéré. A ce moment, la paroi de l'anévrysme est constituée par un large placard invasculaire, très dense, composé de fibres courtes et larges, brillantes, hyalines, presque partout dépourvues de cellules fixes et massées en stratifications étirées, parallèles à la surface interne de la cavité vasculaire.

Les fentes étroites, souvent anguleuses, intercalées aux fibres connectives en dégénérescence hyaline logent, du côté de la caverne, chacune un ou deux globules blancs avec plusieurs bacilles de Koch; du côté de la cavité vasculaire, ces espaces interstitiels aplatis et étroits laissent à peine place à une mince cellule fixe en voie d'atrophie mais qui persiste longtemps.

Le sang qui baigne la surface de la paroi hyaline en est séparé par une couche d'endothéliums tuméfiés, longtemps aussi en place et associés à un nombre variable de leucocytes. Dans aucune de mes observations, la formation d'un caillot, leucocytaire ou fibrino-leucocytaire, ne s'était même esquissée à la face interne de la poche anévrysmatique; seule, la rupture de la paroi s'accompagnait, dans quelques cas, d'un thrombus fibrineux récent, agonique ou cadavérique.

La phase dernière, la terminaison du processus, correspond d'une manière si exceptionnelle à la guérison (par dépôt de caillots lamellaires et oblitération de la poche), qu'on peut considérer l'effraction de la paroi et les hémorragies foudroyantes qui en découlent comme la fin habituelle des anévrysmes de Rasmussen. La déchirure de la paroi dégénérée a lieu, d'ordinaire, au voisinage du pôle saillant intra-caverneux. D'après mes cas, la déchirure se produit non par suite de l'infiltration progressive des bacilles et par la nécrose caséifiante des couches artérielles, mais par la faible résistance de leur paroi hyaline, devenue sèche et cassante et progressivement amincie. Dans tous mes faits, la fissuration

par éraillures de la surface interne de la coque hyaline avait toujours été totale, d'emblée, en déterminant le raptus hémorragipare terminal.

En résumé, l'anévrysme de Rasmussen se produit en deux temps : une première phase d'artérite totale, végétante et scléreuse, détruit la spécificité des tissus constitutifs des trois couches du vaisseau et les fusionne en un placard conjonctivo-vasculaire voué à une atrophie scléreuse et à une dégénérescence hyaline rapides.

Dans une seconde phase, l'ectasie s'accuse à mesure que la tuberculose ulcère la surface de l'artère fibrosée, et la rupture des parois dégénérées résulte de leur état dystrophique avancé.

SUR LES DIFFICULTÉS DE LA NATURALISATION DES PLANTES,

par HENRI COUPIN.

On sait que théoriquement, pour qu'une bonne graine germe, il suffit de lui donner, en quantité suffisante, de l'air, de l'humidité et de la chaleur. Pratiquement, la bonne venue d'une graine dans le sol dépend, en outre, d'autres facteurs qui, bien que secondaires en apparence, n'en sont pas moins importants. Pour s'en convaincre, il suffit de semer dans le sol, avec tous les soins désirables, des graines qui, au germe, ont donné un pouvoir germinatif, je suppose de 90 p. 100. Le nombre des plantes qui, *in situ*, arrivent à bien, n'est, bien souvent que de 50, 30, 20, 10, etc., et même 1 p. 100, quand il ne tombe pas à 0. Ce résultat obtenu cependant dans les conditions les meilleures, doit, on le comprend, être encore plus facilement atteint dans la nature, lorsque les graines sont disséminées au hasard par la plante. J'ai eu en 1908-1909 trois exemples typiques des difficultés que les graines rencontrent pour venir à bien dans la nature ; le résultat, quoique en partie négatif, est bon à noter.

Désirant tenter, dans la forêt de Fontainebleau, la naturalisation d'un certain nombre de plantes qui ne s'y trouvent pas à l'état spontané, j'y ai semé (à une profondeur d'environ 10 centimètres et en les recouvrant de terre, c'est-à-dire dans de fort bonnes conditions, d'ailleurs aussi variées que possible), 900 espèces de plantes, chacune étant représentée, parfois, par des centaines d'exemplaires. Or, sur ces 900 espèces, deux seulement (une Campanulacée et un *Amarantus*) se sont développées jusqu'à la fleur, bien que le semis en ait été fait en temps propice (15 avril) et que les conditions météorologiques aient été plutôt favorables.

D'autres semis analogues, qu'ont bien voulu faire, sur ma demande,

M. Chancerel, inspecteur adjoint des forêts, et M. P.-P. Richer, préparateur à la Sorbonne, l'un dans le Loiret, l'autre en Normandie, ont donné des résultats tout aussi précaires : 8 espèces seulement sur 500 (en terrain extrêmement bon) ont poussé dans le Loiret (*Euphorbia græca*, *E. semiperfoliata*, *Scandix brachycarpa*, *Centaurea diluta*, *Lychnis lapponica*, *Sorghum saccharatum*, *Salvia hispanica* et une Légumineuse) ; aucune sur 200 Labiées en Normandie.

Enfin, en 1909-1910, toutes ces plantes, aussi bien celles de Fontainebleau que celles du Loiret avaient disparu.

LA CULTURE DU BACILLE PERFRINGENS DANS LES CULTURES SPORULÉES EN
EAU BLANC D'ŒUF DU BACILLE ANAÉROBIE DU RHUMATISME AIGU ; MOYEN
DE DIFFÉRENCIATION DES DEUX VARIÉTÉS DU BACILLE D'ACHALME,

par GEORGES ROSENTHAL et P. CHAZARAIN-WETZEL.

Il était indiqué, dans les recherches de différenciation des deux variétés de bacille d'Achalme (1) (variété banale ou *Bacillus perfringens* et variété différenciée ou rhumatismale) d'étudier les résultats de l'ensemencement de l'une ou l'autre variété sur les cultures anciennes de la variété opposée. Cette étude, dont nous publions autre part les résultats détaillés, nous a amenés à cette conclusion qu'il n'existait pas, à proprement parler, de substances inhibitrices dans ces cultures anciennes, et que, seules, s'opposaient à une nouvelle prolifération, l'épuisement et l'acidification du milieu.

Dans cette étude patiente nous avons, toutefois, mis en lumière le fait suivant qui complète les recherches de Thiroloix et G. Rosenthal.

La culture en eau blanc d'œuf cachetée de bacille anaérobie du rhumatisme, permet la culture secondaire abondante et riche du *Bacillus perfringens* ; la culture en eau blanc d'œuf cachetée du *Bacillus perfringens* ne permet pas la prolifération secondaire de la bactérie anaérobie du rhumatisme : à peine observe-t-on un développement histologique. L'expérience est facile à poursuivre :

La bactérie anaérobie du rhumatisme (type Thiroloix, G. Rosenthal) cultive abondamment et sporule totalement en eau blanc d'œuf cachetée sans digérer sensiblement les cubes de blanc d'œuf qui sont en

(1) Thiroloix. *Soc. de l'Internat*, 1908. — Georges Rosenthal. *Soc. de l'Internat*, juillet 1909, *Archives générales de médecine*, août 1909 ; *Centralblatt für Bacteriologie*, 1909, Bd XLIV, n° 20.

suspension dans l'eau; quelques flocons blanchâtres occupent le fond du tube. Si, dans ces tubes, on ensemence des spores ou des bacilles rhumatismaux, le résultat est négatif. Mais si on ensemence des spores ou des bacilles perfringens, dès le lendemain, on trouve sur lamelles quantité de bacilles, le milieu se trouble, le blanc d'œuf s'opalinise et en quelques jours il disparaît entièrement digéré par la puissante trypsine du perfringens.

Le bacille perfringens cultive abondamment en eau blanc d'œuf cachetée. Il digère le blanc d'œuf qui disparaît totalement, si bien que le milieu de culture paraît à peine un peu louche. Dans ce tube, l'ensemencement des spores de perfringens reste négatif. Par contre, l'ensemencement de spores de la variété rhumatismale provoque une ébauche de développement qui se traduit par l'apparition au microscope, après quarante-huit heures, de quelques formes bacillaires, et avorte presque immédiatement.

Le mécanisme de ces phénomènes qui crée un nouveau signe distinctif entre les deux variétés de bacille d'Achalme, réside uniquement dans l'épuisement du milieu effectué complètement par le bacille perfringens, incomplètement par la variété rhumatismale.

La preuve en est dans les faits suivants : si, à une culture sporulée de perfringens en eau blanc d'œuf entièrement digérée, on ajoute, soit un peu de lait, soit un peu de blanc d'œuf, la culture repart à nouveau. Si on filtre à la bougie une culture sporulée en eau blanc d'œuf de bacille perfringens, le filtrat additionné de cubes de blanc d'œuf permet la culture de l'anhémo-bacille du rhumatisme.

Par contre, si on retire de la culture sporulée en eau blanc d'œuf de la variété rhumatismale les cubes de blanc d'œuf, le bacille perfringens ne s'y développe que d'une façon histologique, sans doute aux dépens des produits solubles préparés par la variété rhumatismale.

Les expériences faites sur d'autres milieux rapportées en détail dans un prochain mémoire confirment l'absence de substance vaccinnante, et l'importance capitale et prépondérante de l'épuisement ou de l'acidification du milieu.

(Laboratoire de M. le professeur Hayem.)

ACTION ANTITOXIQUE DE LA BILE
SUR LES TOXINES MICROBIENNES DE L'INTESTIN,

par H. VINCENT.

Dans plusieurs notes présentées à la Société de Biologie (1), j'ai fait ressortir les propriétés antitoxiques que présentent la bile ainsi que les sécrétions pancréatique et intestinale à l'égard de la toxine tétanique. En raison de l'habituelle existence du bacille tétanique dans l'intestin et des analogies qui existent entre les divers poisons microbiens, j'avais été conduit à rechercher si la bile d'une part et, d'autre part, le suc pancréatique activé, n'auraient pas une influence atténuante analogue sur les toxines microbiennes élaborées dans l'intestin, et j'avais signalé que les divers poisons microbiens « rencontrent effectivement, dans presque toute l'étendue du tube digestif et jusque dans le gros intestin, des sécrétions physiologiques qui possèdent, à leur endroit, une action antitoxique ou destructive énergique » (2).

C'est le résultat de ces expériences que je présente aujourd'hui. Il concorde entièrement avec celui qui a été signalé, dans la séance précédente, par M. H. Roger (3).

Des matières fécales provenant d'un homme atteint de diarrhée fétide sont délayées en forte proportion dans l'eau physiologique, et mises à macérer pendant quatre heures à la glacière. Le liquide surnageant est filtré sur bougie Chamberland. Le filtrat stérile est ensuite injecté tantôt seul, tantôt additionné de bile également stérile, dans le péritoine de lapins. Les résultats ont été les suivants :

NATURE DU LIQUIDE INJECTÉ	DOSE MORTELLE
Filtrat stérilisé seul.	9 à 14 cent. cubes.
Filtrat stérilisé + 2 p. 100 de bile	24 cent. cubes.
Filtrat stérilisé + 20 p. 100 de bile.	33 cent. cubes.

Dans une autre série d'essais, des matières fécales et de la viande déjà souillée ont été cultivés dans des ballons en culture à l'air. On sait qu'en pareil cas et dans ces cultures complexes renfermant des substances albuminoïdes, il se produit simultanément un développement abondant de microbes anaérobies.

(1) H. Vincent. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 7 décembre 1907; *Id.*, 14 décembre 1907; *Id.*, 1^{er} février, 2 mai et 9 mai 1908.

(2) H. Vincent. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 9 mai 1908.

(3) H. Roger. Influence de la bile sur la production des poisons putrides dans l'intestin. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 4 décembre 1909, p. 666.

Après quatre jours de séjour à l'étuve, ces cultures très fétides ont été filtrées sur bougie. On a évalué leur titre toxique avant et après addition de bile de bœuf. Dans un cas, je me suis servi de bile humaine extraite vingt-quatre heures après la mort.

Il a été constaté, dans ces expériences, un pouvoir antitoxique très notable de la bile, quelle qu'en soit l'origine.

La dose mortelle intraveineuse de filtrat des cultures en bouillon était de 8 à 10 centimètres cubes pour des lapins pesant en moyenne 2 kilogr. 600.

Cette dose, additionnée de 1 centimètre cube de bile, est restée sans action lorsqu'on l'injectait dans la veine d'un lapin sain; 20 et 30 centimètres cubes additionnés d'un dixième de bile ont déterminé des convulsions assez vives, mais les animaux ont survécu. Ils ont présenté ensuite une forte diarrhée.

Un fait important, et que j'ai déjà relevé à propos de la neutralisation de la toxine tétanique, c'est que le mélange de bile au filtrat polymicrobien ne neutralise pas immédiatement les propriétés toxiques de ce bouillon. C'est seulement après deux heures de contact, soit à la température du laboratoire, soit surtout à l'étuve à 38 degrés, que la toxicité s'est très atténuée.

A la température de 50 degrés, cette atténuation est plus précoce et se manifeste après trente minutes.

J'ai recherché quelle est, parmi les composants biliaires, la substance qui communique à la bile ses propriétés antitoxiques pour les poisons microbiens de l'intestin. Les expériences ont été reproduites conformément au plan que j'ai adopté pour la toxine tétanique (1). Elles ont donné des résultats très analogues, à savoir que presque tous les principes contenus dans la bile : glycocholate, taurocholate et palmitate de soude, cholestérine, lécithine, participent à cette influence destructrice des savons. Les plus actifs ont été les savons, la cholestérine et le glycocholate de soude. Le mélange suivant :

Oléo-palmitate de soude.	1,39
Cholestérine	0,35
Eau distillée.	100 »

se montre presque aussi antitoxique, à volume égal, que la bile elle-même.

On peut conclure de ces recherches, ainsi que des expériences déjà signalées de M. H. Roger, que la bile possède une réelle action antitoxique dans l'intestin; elle neutralise en partie les poisons sécrétés par les bactéries qui pullulent en quantité extraordinaire dans la cavité digestive.

(1) H. Vincent. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 14 décembre 1907.

Il ne me semble pas, cependant, que le rôle protecteur contre les ferments solubles microbiens soit dévolu exclusivement à la sécrétion biliaire.

Les expériences que j'ai faites parallèlement avec le suc pancréatique activé par l'entérokinase m'ont montré que cette sécrétion possède un pouvoir neutralisant plus actif encore que la sécrétion biliaire. Je donnerai prochainement le résultat de cette recherche. Dès à présent, il est permis de faire remarquer que l'intoxication d'origine microbienne, due aux fermentations intestinales, est le plus souvent neutralisée par l'influence concordante des sécrétions physiologiques biliaire, pancréatique, intestinale. Il est vraisemblable qu'à l'état pathologique les phénomènes toxiques ou de résorption ne se produisent que lorsque la pullulation bactérienne étant très intense ou donnant lieu à la formation de toxines très actives, les sécrétions digestives sont en quantité insuffisante pour les neutraliser entièrement.

DÉGÉNÉRESCENCE HÉMOGLOBIQUE DANS LE MYOMÉTRIUM PUERPÉRAL,

par AUG. LELIÈVRE et Éd. RETTERER.

Dès 1850, Kilian, puis Heschl, ont soutenu que l'utérus puerpéral se résorbe et qu'il se fait une genèse de nouvelles fibres musculaires. Celles-ci seraient produites, selon Spiegelberg, par les restes de cellules embryonnaires. Koelliker, Luschka, Ch. Robin, Sânger, etc., ont fait prévaloir la théorie que voici : les fibres-cellules, hypertrophiées pendant la grossesse, ne font, après l'accouchement, que diminuer de volume ; une portion seulement de leur substance subirait la dégénérescence, soit graisseuse, soit séreuse (Helme), soit glycogénique (Broers). De là le rapetissement de l'élément. L'atrophie de fibres-cellules entières serait douteuse.

Sur le même matériel qui nous a servi à l'examen de la muqueuse utérine (*Société de Biologie*, 27 novembre 1909, p. 602, et 4 décembre 1909, p. 631), nous avons pu étudier la régression du myométrium. Après le part, l'utérus se rétracte et plisse longitudinalement la couche externe de la tunique musculaire. En même temps débute l'amincissement graduel du myométrium, qui se fait lentement, mais fort régulièrement, comme le montrent les mensurations suivantes : quelques heures après le part, la tunique musculaire est épaisse de 2 millimètres ; le lendemain, de 1^{mm}5 à 2 millimètres ; le troisième jour après, de 1^{mm}6 ; quatre jours huit heures après, de 1^{mm}10 ou 1^{mm}30 ; cinq jours après, de 1^{mm}10 ; six jours après, de 1 millimètre. Si le cobaye n'est pas fécondé après la mise-bas, cette diminution d'épaisseur continue à se faire, de sorte que sur un cobaye multipare, à cornes utérines vides, le myométrium n'est épais que de 0^{mm}4 à 0^{mm}5.

Voici les phénomènes régressifs que nous avons observés et qui nous semblent expliquer cet amincissement de la tunique musculaire. Ils sont surtout très manifestes dans la couche intermédiaire du myométrium.

Dès les premières heures après le part, les fibres-cellules offrent des changements dans leur constitution : leur protoplasma amorphe (mysarc) devient clair et se colore plus difficilement ; sa masse semble de plus se réduire, car les fils du réticulum chromophile, ou basophile, sont plus serrés et affectent, dans la portion périnucléaire, la disposition de traits transversaux ou obliques par rapport aux trabécules principales à direction longitudinale. De là, l'apparence plus ou moins accusée de fibres striées dans le myométrium puerpéral. Dans la portion corticale ou périphérique des fibres-cellules, le réticulum est à larges mailles, figurant des alvéoles remplis d'hyaloplasma clair. Quant aux noyaux des fibres-cellules, ils sont vésiculeux, contournés ou divisés en deux ou trois lobes réunis par des pédicules amincis. D'autres fibres-cellules contiennent deux ou plusieurs noyaux, à membrane nucléaire chromatique, à contenu transparent et parsemé de quelques grains chromatiques. Ces noyaux multiples résultent évidemment de l'étranglement et de la fragmentation du noyau primitivement unique.

Les jours suivants (3^e, 4^e, 5^e et 6^e jours), les phénomènes de dégénérescence s'accroissent davantage et se présentent sous des aspects divers, parmi lesquels nous décrivons les suivants : A la *périphérie* des faisceaux musculaires, les fibres-cellules paraissent se raréfier dans leur portion corticale ; il s'y forme de larges alvéoles cloisonnées par des filaments basophiles et figurant du tissu conjonctif réticulé. Quant à la *portion périnucléaire* de la fibre-cellule, elle devient grenue, avide de colorants basiques, et un cercle clair la sépare du noyau. Ce dernier est unique ou fragmenté en deux ou trois noyaux, chacun de 2 à 3 μ . Ces éléments, dont il est très facile de voir et de suivre tous les stades de développement, sont d'abord réunis entre eux par des prolongements basophiles ; plus tard, ces derniers se résorbent, et il reste une cellule dont la taille varie entre 14 et 30 μ , de figure arrondie, ovale ou polyédrique, et rappelant aussi bien les cellules déciduales que les Plasmazellen d'Unna. Entre elles se trouvent quelques leucocytes et surtout des lymphocytes avec des hématies (1).

Le mode précédent de dégénérescence de la fibre-cellule dissocie, pour ainsi dire, le faisceau musculaire et agrandit d'autant l'étendue du tissu conjonctif. Mais le tissu conjonctif ne prolifère pas activement, comme le pensait Meola (1884), pour qui l'étouffement et l'atrophie du tissu musculaire n'étaient que le résultat de l'hypertrophie du tissu conjonctif. Le champ précédemment occupé par les fibres-cellules, diminuant grâce à la dégénérescence du tissu musculaire, celui du tissu conjonctif devient en proportion beaucoup plus considérable.

Bien plus remarquable encore est la dégénérescence en masse d'un faisceau musculaire tout entier. On observe, en effet, sur les coupes sériées et sur une longueur d'un ou plusieurs millimètres, des traînées musculaires larges de 0^{mm}05 à 0^{mm}1 et dont la plus grande épaisseur est constituée par une cellule géante. La périphérie de cette dernière est continue avec des fibres-cellules qui ont une direction parallèle, et non circulaire par rapport à

(1) Dans deux sarcomes déciduaux ou hémorragiques, développés dans des utérus puerpéraux, Pestalozza a décrit, en 1891, une dégénérescence analogue des fibres-cellules qui se transformaient en cellules géantes.

la cellule géante. A l'origine, la masse centrale de la cellule géante (*léiomyoplaxe*) est pleine et constituée par le cytoplasma clair, finement grenu, que nous avons décrit plus haut dans les Plasmazellen. Ses noyaux offrent également les mêmes caractères que ceux de ces dernières. Plus loin, on voit apparaître des vacuoles dans le cytoplasma, tandis que les noyaux se teignent par l'éosine-orange-aurantia comme les hématies. Ces vacuoles débutent en divers points de la léiomyoplaxe. Lorsqu'elles confluent pour prendre la forme de cavité semi-lunaire, on croirait être en présence d'un vaisseau dont la paroi se serait épaissie ou hypertrophiée en certains points (1).

Comme les fibres-cellules de la tunique moyenne des artères utérines et mésométriales subissent la même transformation en léiomyoplaxes, il est impossible, à un moment donné, de distinguer une artère puerpérale d'un faisceau musculaire dont la masse centrale a dégénéré en cellules géantes, creusées de cavités vasculaires.

Les deux modes de dégénérescence ci-dessus décrits coexistent fort souvent dans un seul et même faisceau musculaire : de là des images fort complexes. Ainsi on voit, au centre d'un faisceau musculaire, un groupe de cellules déciduales ou petites cellules géantes, et, dans sa portion périphérique, des amas de grandes cellules géantes en voie de dégénérescence hémoglobique. La coupe d'un faisceau musculaire arrivé à ce stade de régression ressemble singulièrement à un vaisseau oblitéré par des cellules déciduales, que les uns, avec Friedländer, croient développées sur place, tandis que Léopold et d'autres les regardent comme des éléments immigrés. Il ne s'agit ni de leucocytes, ni d'éléments déciduaux, venus d'ailleurs ; comme l'ont soutenu, dès 1903, Yung et Heinsius, les cellules géantes des vaisseaux utérins sont simplement des fibres-cellules en voie de dégénérescence.

Le tissu conjonctif du myométrium concourt, par sa fluidification et par sa métaplasie vasculaire, à l'amincissement du myométrium : à ses dépens, se forment du plasma, des leucocytes et des hématies. Lorsqu'il se trouve encore à l'état de tissu conjonctif réticulé, on constate que les noyaux qui occupent les nœuds du réseau se teignent en rose orangé par la solution éosine-orange-aurantia et qu'ils prennent les caractères d'hématies ponctuées. Après la fluidification du corps cellulaire et de ses prolongements, ces hématies ponctuées deviennent libres et se transforment en hématies adultes (2).

Résultats. — Après le part, de nombreuses fibres-cellules de l'utérus régressent. Dans les unes, la régression se fait élément par élément ; chaque fibre-cellule se raréfie dans la portion périphérique de son

(1) Cette apparence a été interprétée par Patenko, Balin, d'Erchia, Stolpers, etc., comme étant due à une prolifération de l'intima des vaisseaux de l'utérus puerpéral.

(2) Ces phénomènes régressifs du tissu conjonctif du myométrium puerpéral rappellent de tous points ceux que l'un de nous a observés (Retterer, *Journal de l'anatomie*, 1900, p. 517 ; *Ibid.*, 1901, p. 499 et 501 ; *Ibid.*, 1902, p. 584, 590 et 609), dans le tissu conjonctif embryonnaire, dans les ganglions lymphatiques, et au niveau des territoires cellulaires qui, par leur fonte, président au développement de la fente articulaire.

corps cellulaire, tandis que son cytoplasma central se transforme, avec le noyau, en un élément volumineux, analogue à une cellule déciduale ou à une plasmazelle. Quant au second mode de régression, il porte sur les cellules de tout un faisceau musculaire : il se développe ainsi d'énormes cellules géantes, dont le cytoplasma ne tarde pas à se fluidifier, alors que leurs noyaux se transforment en hématies. Dans leur dégénérescence les fibres-cellules passent par le stade « léiomyoplaxes », ensuite elles disparaissent à l'état cellules « sangui-formatives (1) ».

SUR LE DÉVELOPPEMENT DES GANGLIONS LYMPHATIQUES DU CANARD,

par J. JOLLY.

Chez un embryon de Canard du 12^e jour de l'incubation, on trouve, de chaque côté du cou, au côté dorsal de la jugulaire le plus souvent, un vaisseau lymphatique bien formé qui, dans sa partie inférieure, au voisinage de la thyroïde, se renfle quelquefois et va s'ouvrir au confluent veineux. Ce renflement indique la place où va se former le ganglion. Cette cavité lymphatique, dans les stades suivants, commence à se cloisonner. Au 14^e et surtout au 18^e jour, on observe, en certains points, que les cellules mésenchymateuses, au voisinage de la paroi vasculaire, sont plus serrées; en d'autres points, ces petits nodules forment une légère saillie dans le vaisseau dont ils repoussent l'endothélium; plus loin, c'est un véritable bourgeon qui s'avance ainsi dans la lumière du vaisseau; plusieurs bourgeons proéminent, se soudent, et divisent la cavité dont le cloisonnement se complique par l'apparition de bourgeons secondaires. Ce phénomène se poursuit dans les stades suivants, de sorte qu'à partir du 22^e jour, le ganglion a pris l'aspect d'une petite masse spongieuse placée sur le trajet du lymphatique.

Dans la plupart des cas, le phénomène de cloisonnement n'interrompt

(1) J. Schæffer a montré que les *myéloplaxes* de la moelle osseuse normale contiennent des hématies, c'est-à-dire qu'elles évoluent dans le sens vasculaire. Dans certaines néoformations pathologiques (sarcomes alvéolaires, hémorragiques ou à myéloplaxes), Steudener (1874), Leboucq (1876) ont vu se produire des cellules géantes et des cavités vasculaires. Pour les uns, les cellules géantes naîtraient aux dépens des bourgeons émis par des vaisseaux préexistants; selon les autres, les cellules géantes élaboreraient des hématies et des vaisseaux sanguins. De même que les myéloplaxes se développent normalement dans le tissu osseux, on voit, dans les conditions physiologiques de l'utérus puerpéral, les léiomyoplaxes se produire aux dépens de fibres-cellules en voie de dégénérescence; ultérieurement le cytoplasma de ces deux sortes de cellules géantes se fluidifie, pendant que les noyaux se transforment en hématies.

pas la lumière du vaisseau principal, et il ménage au centre ou à la périphérie de la masse spongieuse, une cavité tubulée qui représente la lumière du vaisseau lymphatique dont la portion située au-dessus du ganglion devient l'afférent, la portion située au-dessous devenant l'efférent. Le segment intraganglionnaire devient le sinus principal ou central.

Déjà, à ce stade, on peut observer dans le ganglion l'arrivée des vaisseaux sanguins, qui abordent l'organe en différents points et pénètrent dans les travées principales. On voit, de plus, que des éléments lymphoïdes sont apparus et se sont accumulés au voisinage du sinus central. Ces phénomènes s'accroissent dans les stades suivants, et, au 26^e jour, une coupe transversale ou axiale du ganglion montre la disposition suivante : le sinus principal au centre, autour de lui l'ébauche de la substance lymphoïde dans laquelle apparaîtront plus tard les follicules ; plus en dehors, la substance spongieuse avec ses cordons et ses sinus, ces derniers communiquant par des sinus intermédiaires avec le sinus central.

Les petites masses de tissu lymphoïde avoisinant le sinus central ne méritent pas encore le nom de follicules. C'est seulement après l'éclosion qu'apparaissent les véritables follicules avec leurs centres germinatifs. A la fin de la période embryonnaire, les amas lymphoïdes sont encore peu développés ; d'où l'aspect spongieux du ganglion.

Progressivement, on y voit apparaître de nombreuses mitoses qui, au lieu d'être limitées, comme plus tard, à des points déterminés, sont réparties irrégulièrement, partout où se trouve la substance lymphoïde. Celle-ci s'accroît, par suite, d'une façon considérable, de sorte que vers l'âge de six semaines après l'éclosion, les masses lymphoïdes sont énormes, comprimant les sinus qui n'occupent plus qu'une petite partie de la surface de la coupe. Dans la substance lymphoïde, on trouve par places, peu nombreux, des centres de multiplication plus actifs, formant de véritables follicules ; mais, en dehors d'eux, on observe de nombreuses mitoses. Plus tard, graduellement, les multiplications cellulaires se cantonnent en des points déterminés, les follicules, qui finissent par être les seuls lieux de formation des cellules lymphoïdes (1).

Le développement des ganglions lombaires est analogue à celui des ganglions cervicaux. Chez l'embryon du 12^e jour, on trouve de chaque côté de l'aorte lombaire un large conduit lymphatique dont la forme est

(1) C'est cette évolution spéciale post-embryonnaire que Retterer (1902) a décrite comme une transformation du tissu lymphoïde plein en tissu lymphoïde pourvu de cordons et de sinus. Il semblerait, d'après Retterer, que l'état primitif du ganglion du canard soit représenté par un nodule lymphoïde compact ; comme nous venons de le voir, il s'agit là d'un état intermédiaire, dû à une multiplication cellulaire active et généralisée, qui succède à un état spongieux du ganglion.

celle d'un prisme triangulaire irrégulier, la face interne se moulant sur la convexité de l'aorte, la face postérieure appliquée à la colonne vertébrale. Les jours suivants, et surtout à partir du 18^e jour, on commence à observer le cloisonnement de cette cavité, qui se fait aussi par des bourgeons conjonctifs refoulant l'endothélium et proéminent dans la lumière vasculaire. Au 18^e jour, les travées sont encore peu nombreuses, on observe beaucoup de bourgeons pariétaux; le cloisonnement n'est qu'ébauché. Il s'accroît dans les stades suivants, et, au 26^e jour, la cavité unique primitive est transformée en un organe spongieux, traversé par un réseau de trabécules qui sont les futurs cordons, limitant de grandes cavités qui sont les futurs sinus. A ce moment, les vaisseaux sanguins ont déjà commencé leur pénétration et les cellules lymphoïdes existent déjà dans les travées, où elles sont réunies en petits nodules irréguliers, épars, et n'ayant pas la signification de follicules. Comme pour les ganglions cervicaux, les follicules vrais sont ici une formation tardive, visible seulement vers l'âge d'un mois. On observe, pendant la période post-embryonnaire, les mêmes phénomènes décrits à propos des ganglions cervicaux.

Ainsi, tandis que les ganglions typiques des Mammifères se forment surtout par croissance d'un nodule mésenchymateux entre des lymphatiques refoulés à la périphérie et constituant le sinus marginal, les ganglions lymphatiques du canard se développent par cloisonnement progressif d'un vaisseau lymphatique (1). C'est là le phénomène principal, auquel peuvent s'ajouter d'autres processus, en particulier l'envahissement des lobules adipeux voisins par du tissu lymphoïde, l'extension de la substance spongieuse et du réseau de sinus par des lymphatiques accessoires voisins et par bourgeonnement des sinus.

(Travail du laboratoire d'histologie du Collège de France.)

(1) Cette conclusion confirme les principaux résultats des recherches de Pensa chez l'Oie (A. Pensa, Della struttura e dello sviluppo dei gangli linfatici degli uccelli (*Anser domesticus*), *Ricerche fatte nel Laboratorio di Anatomia normale della R. Università di Roma ed in altri laboratorici biologici*, vol. XII, fasc. 4, 1907, p. 281). Toutefois, mes résultats diffèrent sur un point important : la détermination des stades du développement. D'après mes recherches chez le Canard, le développement des ganglions est plus tardif que d'après la description de Pensa chez l'Oie. Cette différence tient-elle à l'espèce? Je n'ai pas eu le matériel nécessaire pour le vérifier. Mais, dans la description de l'auteur, une chose frappe : l'étude du développement s'arrête au 21^e jour, et à plusieurs reprises Pensa parle de ce stade, comme s'il marquait la fin de l'incubation, alors que la durée de l'incubation est de trente jours chez l'oie et de vingt-huit à trente jours chez le canard, et non de vingt et un jours comme chez le poulet. En ajoutant neuf jours à la désignation de chaque stade, les stades de Pensa coïncident avec les miens.

INFLUENCE DE LA VOIE D'ADMINISTRATION SUR LES DOSES MINIMA
MORTELES DE COLCHICINE,

par E. MAUREL.

Les expériences ont porté sur la *grenouille* et sur le *lapin*.

GRENOUILLES. Voie gastrique. — Les doses ont varié de 3 grammes à 0 gr. 20. Elles ont été successivement de 3 gr., 2 gr., 1 gr., 0 gr. 50, 0 gr. 40, 0 gr. 30 et 0 gr. 20.

Aux doses de 3 et de 2 grammes, les grenouilles ont toujours succombé; avec celles de 1 gr. et de 0 gr. 50, les résultats ont varié; et, à partir de 0 gr. 40, ces animaux ont survécu.

Voie musculaire. — Les doses ont varié de 1 gr. à 0 gr. 10. Elles ont été de 1 gr., 0 gr. 75, 0 gr. 50, 0 gr. 25, 0 gr. 20, 0 gr. 10 et 0 gr. 05.

Seules les doses de 1 gramme ont toujours été mortelles. Celles de 0 gr. 75 jusqu'à 0 gr. 20 ont donné des résultats variables; et ce ne sont que celles de 0 gr. 10 et de 0 gr. 05 qui ont été suivies de survie.

Conclusions. — En prenant comme doses minima mortelles 2 grammes pour la voie gastrique et 1 gramme pour la voie musculaire, on peut donc admettre que la voie gastrique est deux fois moins active que la voie musculaire.

LAPINS. — Cet animal est beaucoup plus sensible à la colchicine que la grenouille.

Voie gastrique. — Les doses ont varié de 0 gr. 06 à 0 gr. 01 par kilogramme. Elles ont été de 0 gr. 06, 0 gr. 05, 0 gr. 04, 0 gr. 03, 0 gr. 02 et de 0 gr. 01.

Les lapins ont succombé avec les doses de 0 gr. 06 et de 0 gr. 05; et ils ont résisté à partir de 0 gr. 04.

Voie hypodermique. — Les doses ont varié de 0 gr. 02 à 0 gr. 002. Elles ont été de 0 gr. 02, 0 gr. 01, 0 gr. 005, 0 gr. 004, 0 g. 003, 0 gr. 0025, 0 gr. 002.

La mort a été constante jusqu'à la dose de 0 gr. 005; et toutes les autres jusqu'à 0 gr. 002 par kilogramme ont donné des résultats variables.

La voie gastrique serait donc dix fois moins active que la voie hypodermique. Pour la grenouille, je viens de le dire, la voie gastrique ne serait que deux fois moins active que la musculaire.

Voie veineuse. — Les doses ont varié de 0 gr. 006 à 0 gr. 001. Elles ont été successivement de 0 gr. 005, 0 gr. 006, 0 gr. 004, 0 gr. 003, 0 gr. 002 et de 0 gr. 001.

Les doses de 0 gr. 006 et de 0 gr. 005 ont toujours été mortelles;

celle de 0 gr. 004 a donné des résultats variables; et, à partir de 0 gr. 003, la survie a été constante.

La voie veineuse, d'après ces expériences, serait donc moins active que la voie hypodermique. Si, en effet, les doses minima mortelles sont les mêmes pour les deux voies, 0 gr. 005, par la voie hypodermique, dans quelques cas, les doses de 0 gr. 003, de 0 gr. 0025 et de 0 gr. 002 ont été suivies de mort, tandis que, par la voie veineuse, l'animal a survécu à celle de 0 gr. 002 et même de 0 gr. 003.

CONCLUSIONS. — Comme on le voit, l'écart des doses minima mortelles entre la grenouille et le lapin est considérable. Tandis que, par la voie gastrique, la grenouille ne succombe sûrement qu'à 3 grammes par kilogramme d'animal, le lapin succombe avec la dose de 0 gr. 005; et, pour la voie hypodermique, il a fallu arriver à 1 gramme pour la grenouille, tandis que le lapin a succombé dès la dose de 0 gr. 005.

En ce qui concerne la comparaison des voies d'administration, nous trouvons aussi des différences très marquées dans les écarts.

Pour la grenouille, la voie gastrique n'est que deux fois plus sensible que la voie musculaire, tandis que, pour le lapin, la voie gastrique est dix fois moins active que l'hypodermique. Enfin, fait exceptionnel, pour le lapin la voie veineuse ne serait pas plus active que l'hypodermique et peut-être elle l'est même moins. Il y a là, évidemment, un fait qui attend son explication.

RECHERCHES SUR LE LEUCOCYTOZON DE LA POULE. PÉRIODICITÉ DES FORMES SEXUÉES DANS LE SANG,

par C. MATHIS et M. LEGER.

Depuis que nous avons signalé l'existence chez la poule domestique du Tonkin du *Leucocytozoon Caulleryi* (1), certaines particularités de ce parasite ont attiré notre attention. Nous avons examiné à ce jour 353 poules. 6 ont été trouvées infectées et ont été numérotées de 1 à 6.

La disparition brusque des gamétocytes, que nous avons précédemment mentionnée, était-elle temporaire ou définitive? L'examen quotidien du sang des oiseaux infectés nous a prouvé que les formes sexuées possèdent une véritable périodicité, comme le montrent les observations de deux de nos poules.

Poule 2. — La présence des gamétocytes est décelée le 6 août: les parasites sont en nombre assez grand. Le surlendemain, on n'en trouve plus et les

(1) C. MATHIS et M. LEGER. *Comptes rendus de la Soc. de Biol.*, 6 novembre 1909.

examens pratiqués du 8 août au 18 septembre, c'est-à-dire pendant quarante jours, restent négatifs. A ce moment, les *Leucocytozoon* réapparaissent : ce sont des gamétocytes arrivés à leur complet développement; ils se montrent pendant cinq jours, du 18 au 22 septembre, puis disparaissent de nouveau. Le 17 octobre, ils n'avaient pas reparu. L'observation est interrompue à cette date, une malencontreuse épidémie de choléra des poules ayant emporté tous nos oiseaux.

Poule 5. — Constatation des gamétocytes le 17 septembre. Non rares le premier jour, ils deviennent très nombreux le lendemain et le surlendemain (jusqu'à 10 par champ : obj. à imm. hom. 1/12 et ocul. comp. 6 Nacet). Les 20 et 21 septembre, leur nombre a diminué. Le 22 ils sont excessivement rares. Le 23 on n'en trouve plus. L'absence dure vingt et un jours : en effet, le 14 octobre, les parasites réapparaissent et ils sont constatés, toujours assez nombreux, jusqu'au 17 octobre, date à laquelle la poule succombe au choléra. Remarquons que, malgré la présence de coccobacilles dans le sang, les parasites n'ont pas disparu et même n'ont pas diminué de nombre. Les *Leucocytozoon* ne se comporteraient donc pas comme les trypanosomes qui, au cours de septicémies bactériennes, disparaissent généralement de la circulation périphérique.

Dans le sang, nous n'avons jamais vu que des gamétocytes. Ceux-ci apparaissent brusquement et peuvent atteindre un nombre très élevé. Ainsi, chez la poule 5, nous avons trouvé le 21 septembre : polynucléaires 37.32 p. 100; mononucléaires 27 p. 100, gamétocytes 34.33 p. 100 (♂ 8; ♀ 26.33).

Nous avons recherché si, dans les organes profonds, il existait d'autres formes. Dans ce but, la poule 6 fut sacrifiée en pleine infection. Des frottis d'organes furent colorés. Dans le foie, le poumon et la rate on constata les mêmes formes que dans le sang. Aucun parasite n'a été aperçu dans la moelle osseuse. Rappelons que dans les organes de la poule 4, sacrifiée cinq jours après la disparition des *Leucocytozoon* de la circulation périphérique, nous ne vîmes aucune forme parasitaire.

Nous avons examiné longuement à l'état frais le *Leucocytozoon* de la poule.

Les macrogamètes se distinguent aisément. De forme arrondie, leur protoplasma est plus réfringent et moins homogène que celui de la cellule-hôte. Le noyau du parasite se présente comme une vacuole claire, contenant un ou deux petits points, assez difficiles à voir. Après une heure à la température du laboratoire (28 à 30 degrés), le corps du parasite se déforme légèrement et on y distingue des courants protoplasmiques. Quelques macrogamètes tournent sur eux-mêmes, mais sans changer de place. Les cellules-hôtes émettent parfois de courts pseudopodes, mais, et nous insistons sur ce fait, jamais elles ne présentent d'extrémités effilées, analogues aux cornes qui ont été signalées chez d'autres *Leucocytozoon*.

Du sang maintenu en chambre humide à l'étuve à 39 degrés, et coloré trente heures après sa sortie des vaisseaux, nous a montré des parasites sans modifications apparentes.

Des tubes de gélose Novy-Mac Neal chauffés furent ensemencés avec du sang à *Leucocytozoon* nombreux. Aucun développement ne fut constaté; vingt-deux jours après, les hématies étaient encore pour la plupart intactes, mais les globules blancs étaient altérés, et les formes parasitaires avaient disparu.

Avec du sang à *Leucocytozoon*, additionné d'eau citratée et laissé à l'étuve à 39 degrés, des préparations furent faites au bout de quatre, six et trente heures. Dans les premières, pas de modifications appréciables; dans les dernières, les parasites rétractés ou vacuolaires prenaient moins bien les colorants.

Dans la nuit du 19 au 20 septembre, un certain nombre de *Culex* sont mis à piquer sur une poule à parasites nombreux. Les insectes sont sacrifiés les uns le 20, les autres le 22 septembre. Dans le sang ingéré depuis moins de douze heures, on remarque des *Leucocytozoon* non altérés, à noyaux bien colorés; après trente-six heures, on ne distingue plus aucune forme.

Conclusions. — Les formes sexuées du *Leucocytozoon Caulleryi* présentent une périodicité sanguine; l'absence des gamétocytes de la circulation périphérique n'est pas toujours d'égale durée; elle a été de quarante jours dans un cas, de vingt et un seulement dans un autre.

Dans quels organes se font la schizogonie et le développement des formes adultes? Quel est l'hôte invertébré où se passe la multiplication sexuée? Nous ne pouvons encore le dire. Mais, il est curieux de constater que les formes mâles et femelles du *Leucocytozoon Caulleryi* viennent en quelque sorte au-devant de l'hôte invertébré suceur de sang au moment où elles ont atteint leur complet développement et sont prêtes pour la conjugaison.

(Institut antirabique et bactériologique de Hanoï, 30 octobre 1909.)

UNE AMIBE, *Amæba mucicola n.sp.*, PARASITE DES BRANCHIES
DES LABRES, ASSOCIÉE A UNE TRICHODINE,

par ÉDOUARD CHATTON.

(Note préliminaire.)

La grande majorité des Amibes parasites habitent le tube digestif de leurs hôtes, soit en simples saprophytes, soit en vrais parasites dans les muqueuses ou dans les glandes annexes. L'on peut dire qu'aucun exemple certain n'a été fourni jusqu'ici d'amibes ecto-parasites (1).

(1) Je mets hors de cause les deux cas très spéciaux d'A. *pædoptora* Caullery, parasite des œufs et des embryons de *Peltoaster curvatus* Kossm., et d'A. *Blochmanni* Dollein, parasite du flagellé *Hymatococcus Büschli* Blochmann.

L'amibe qui fait l'objet de cette note a été rencontrée, cultivant en masses considérables dans le mucus branchial et cutané de Labres (*Symphodus tinca*) entretenus dans un bac du laboratoire Arago à Banyuls-sur-Mer. Elle y existait avec un Cilié péritriche du genre *Trichodina*, dont je donnerai ultérieurement une description précise. Les poissons parasités succombaient avec tous les signes de l'asphyxie.

L'amibe par son allure et sa structure rappelle les formes du groupe *A. limax* Duj. Mais les caractères de sa division nucléaire permettent de l'en distinguer aisément. Je l'appellerai *Amæba mucicola* n. sp. Au repos et sphérique, elle mesure de 12 à 30 μ de diamètre. Pendant la progression et sans s'allonger beaucoup elle forme un ou deux larges lobopodes dans la direction du déplacement. Le protoplasme est alors nettement séparé en un ectoplasme très hyalin et un endoplasme renfermant d'innombrables vacuoles de toutes tailles, les unes à inclusions mucœides, les autres sans contenu figuré. Un certain nombre d'individus avaient englobé des hématies. Je n'ai pas observé de vacuole pulsatile. Le noyau est sphérique et mesure de 2 μ 5 à 3 μ de diamètre. Il a une membrane bien individualisée, un gros caryosome sphérique, chromatique et compact, et des trabécules de substance achromatique unissant le caryosome à la membrane.

Je n'ai observé que la reproduction par simple scissiparité, mais j'ai vu tous les stades de la division nucléaire. Le caryosome s'allonge, devient ellipsoïdal, puis cylindrique, ses deux extrémités affrontant la membrane nucléaire non déformée et s'aplatissant contre elle. Il est, sous cette forme, diamétral à la sphère nucléaire, mais souvent il s'incurve, par suite d'un allongement exagéré auquel s'oppose la résistance de la membrane. La substance achromatique périphérique (linine) est en même temps rassemblée en un anneau qui enserre le caryosome en son milieu. A cet endroit même, il se coupe franchement, et entre les deux moitiés apparaît un fuseau formé d'une substance achromatique d'origine caryosomienne (plastine), immiscible à la linine. Celle-ci, en effet, forme au milieu du fuseau une plaque équatoriale condensée qui s'imprègne légèrement de chromatine. Les moitiés du caryosome (corps polaires) dans leur tendance à se repousser s'écrasent contre la membrane nucléaire. Au début de ce stade, j'ai observé nettement dans chacun de ces corps polaires un corpuscule sidérophile, réuni à son voisin par un filament très ténu. Ce sont les centrioles et leur centrosome, mis en évidence par Hartmann, Nägler, Jollos, etc., dans le caryosome d'un certain nombre de protistes de différents groupes. Le fuseau, de section d'abord homogène, acquiert l'aspect d'un tube, et de ce fait la plaque équatoriale se modifie elle-même et reprend la forme d'un anneau, puis elle se divise en deux plaques filles qui migrent aux pôles et se fusionnent avec les corps polaires. Ceux-ci, la membrane s'étant dissoute ou fripée, s'éloignent et reconstituent deux noyaux filles.

Les stades à caryosome diamétral et les stades à fuseau tubuleux, ainsi que la résistance prolongée de la membrane nucléaire aux poussées internes, sont des particularités qui caractérisent bien *Amœba mucicola* au point de vue systématique. Bien que conservant tant dans sa structure que dans son mode de division les caractères essentiels des amibes du groupe *limax*, *A. mucicola* montre un degré d'organisation plus élevé par la présence de substance nucléaire périphérique figurée et par l'individualisation de sa membrane.

Il ne m'est pas possible de dire, malgré son rôle pathogène manifeste, si *A. mucicola* est un parasite habituel des poissons, ou une amibe libre ayant trouvé momentanément des conditions de culture favorables dans le mucus de ces animaux, souillé de bactéries par l'eau d'aquarium insuffisamment renouvelée.

Dans le protoplasma des Trichodines qui coexistaient sur les Labres avec *A. mucicola*, j'ai observé des parasites qui aux stades les plus jeunes (10 μ de diamètre) présentent une structure identique à celle d'*A. mucicola*. Ces êtres, probablement ingérés, car ils se trouvent près du fond du cytopharynx, évoluent dans l'Infusoire. Leur structure se modifie, le caryosome et l'espace nucléaire se réduisent, la membrane devient indistincte, le cytoplasme se partage en deux zones, l'une étroite, homogène, autour du noyau, l'autre périphérique, régulièrement réticulée. Sous cette forme, ces parasites peuvent atteindre 25 μ de diamètre, c'est-à-dire la taille des grosses *A. mucicola*. Elles remplissent presque entièrement les Trichodines dont le macronucleus rejeté excentriquement est altéré. Je n'ai pu suivre le sort ultérieur de ces parasites, mais je conserve l'impression qu'ils font partie d'un cycle accessoire, accidentel peut-être, de l'*Amœba mucicola*. Ce serait un cas de parasitisme à rapprocher de celui de l'*Allogromia* de Prandtl, qui effectue sa reproduction sexuée tantôt à l'état libre, tantôt dans le cytoplasme d'*Amœba proteus*.

(Institut Pasteur, laboratoire de M. Mesnil.)

ÉTUDE D'UN OVOCYTE DE *Vesperugo abramus*
DEVENU POLYNUCLÉÉ PAR IMMIGRATION DE NOYAUX ÉTRANGERS,

par A. GUIEYSSE-PELLISSIER

Grâce à la complaisance de mon ami le D^r Athias (de Lisbonne), j'ai eu l'occasion d'examiner un ovocyte abortif de *Vesperugo abramus* qui présente des phénomènes d'envahissement cellulaire très intéressants : l'immigration des cellules voisines et la greffe de leurs noyaux ont transformé cet ovocyte en un élément polynucléé.

L'œuf dont il s'agit mesure environ 50 μ ; il est contenu dans une membrane pellucide épaisse de 5 à 6 μ , colorée vivement par la safranine (triple coloration de Flemming); cette membrane est, par places, assez fripée, ses contours se mêlent aux cellules de la granulosa et, à l'intérieur, au protoplasma de l'œuf; dans d'autres points, elle est plus précise et même légèrement séparée de l'œuf; enfin, en quelques endroits, elle présente des solutions de continuité très nettes, des ouvertures par où ont pu passer les cellules qui ont envahi l'ovocyte.

La granulosa est formée d'un amas de cellules complètement désorientées; beaucoup d'entre elles présentent des dégénérescences chromatolytiques, et de gros grains de chromatine dispersés un peu partout montrent que la dégénérescence a frappé de nombreux éléments. Cette couche n'est plus séparée du tissu conjonctif, mais elle est entourée de cellules à noyaux allongés parallèlement à sa surface. Elle contient quelques leucocytes.

L'ovocyte est formé de protoplasma très vivement coloré par l'orange; il est légèrement granuleux et renferme quelques petits grains de graisse; il ne semble pas subir de dégénérescence; il est semblable au protoplasma d'une cellule géante de corps étranger, et la grande quantité de noyaux qu'il contient augmente cette ressemblance. Le nombre de ceux-ci peut être, en effet, évalué à plus de cent; ils sont plutôt petits, de 5 à 6 μ de diamètre environ, bien arrondis et accumulés sans ordre les uns près des autres dans le centre de l'élément; la plupart sont assez clairs, mais quelques-uns sont colorés assez vivement en rouge. Il ne m'a pas été possible de reconnaître parmi ces noyaux le noyau de l'œuf.

Entre l'œuf et la membrane pellucide, on voit, dans des enfoncements du cytoplasme, des cellules immigrées qui n'ont pas encore pénétré complètement; le protoplasma de l'œuf, refoulé, forme, sur une coupe, une arcade autour de ces cellules; dans d'autres cas, on assiste au mélange de ces deux protoplasmes; la cellule est plus enfoncée dans l'intérieur de l'œuf, et les protoplasmes se confondent; seulement celui de la cellule envahissante qui est plus clair se reconnaît encore.

Il est facile de reconnaître dans ces cellules immigrées des cellules de la granulosa et des leucocytes: les premières présentent un noyau clair avec un fin piqueté de chromatine et un ou deux gros grains; ce noyau est semblable, comme coloration et comme structure, à celui des cellules de la granulosa, mais il est fréquemment plié et affecte alors la forme d'un haricot; il peut même être tout à fait courbé sur lui-même. Les secondes, qui se trouvent à côté de ces cellules, sont des éléments plus petits à noyau foncé, très riches en chromatine, de forme moins régulière.

Il s'agit donc là très visiblement d'un ovocyte abortif qui a été envahi par des cellules migratrices provenant de la granulosa et par des leuco-

cytes; ces éléments se sont greffés dans le protoplasma de l'œuf et l'ont transformé en une cellule polynucléée. Je ne crois pas qu'un semblable envahissement ait été jamais constaté en aussi grande abondance chez les Mammifères. Henneguy (1) dans son étude sur l'atrésie des follicules de de Graaf en signale des exemples; mais il ne s'agit dans les cas dont il parle que d'une cellule ou deux provenant de la granulosa, qui se sont incorporées au protoplasme. Dans d'autres cas, un œuf en pleine dégénérescence peut être envahi par des cellules migratrices qui le phagocytent; mais dans le cas qui nous occupe, il ne s'agit point de cela.

Ici, comme je l'ai dit plus haut, il s'est formé avec le protoplasma de l'œuf et des noyaux de cellules de la granulosa et de quelques leucocytes un élément polynucléé. Le mécanisme par lequel s'est formée cette cellule polynucléée est semblable à celui que j'ai décrit pour les cellules géantes des corps étrangers sous le nom de *caryoanabiose* (2). Des noyaux provenant d'autres cellules se greffent dans un protoplasma qui n'est pas le leur et s'adaptent à ce nouveau protoplasma en modifiant leur forme et leur vitalité. J'ai pu produire ainsi, artificiellement, des cellules géantes dont les noyaux provenaient de spermatozoïdes. Ici les noyaux proviennent soit des cellules de la granulosa, soit des leucocytes : tous deux tendent vers un même type, mais peuvent encore se reconnaître. Ceux des cellules de la granulosa sont clairs, pauvres en chromatine et plus ou moins pliés sur eux-mêmes; ils se redressent, s'arrondissent, mais restent clairs; les seconds sont petits, un peu fripés, très chromatiques; comme les premiers, ils s'arrondissent, mais restent un peu plus petits et tranchent par leur coloration franchement rose sur les autres. Donc, dans ce cas comme dans ceux que j'ai décrits, la pénétration de noyaux de cellules étrangères aboutit à une greffe de ces noyaux, greffe qui s'accompagne d'une modification dans leur structure.

EXPÉRIENCES D'INGESTION DE MATIÈRE TUBERCULEUSE HUMAINE CHEZ LE CHAT,

par P. CHAUSSÉ.

Nous avons communiqué à cette Société en juillet dernier les résultats d'expériences d'ingestion de matière tuberculeuse bovine chez le chat : 15 animaux furent utilisés et, sur ce nombre, 4 seulement présentèrent des lésions à point de départ abdominal.

(1) Henneguy. Recherches sur l'atrésie des follicules de de Graaf chez les Mammifères et quelques autres Vertébrés. *Journal de l'Anat. et de la Phys.*, XXX, 1894.

(2) Guieysse. Etude des cellules géantes expérimentales. — La Caryoanabiose. *Comptes rendus de l'Assoc. des Anat.*, Marseille, 1908.

Nous nous sommes demandé si le chat était plus réceptif pour le virus humain donné dans les mêmes conditions.

La littérature médicale ne contient aucune expérience précise d'ingestion de matière tuberculeuse humaine chez le chat. Nous avons seulement connaissance d'une observation de Schoull (1) dans laquelle deux chats, mangeant les restes d'aliments d'une personne atteinte de tuberculose, moururent « avec des symptômes de tuberculose » ; mais l'autopsie de ces animaux n'ayant pas été faite, il est fort douteux qu'ils aient été tuberculisés réellement. A cette observation l'auteur ajoute deux expériences également peu concluantes : il fait manger à deux chats les restes d'une autre personne phthisique au même degré ; à l'autopsie de ces animaux pratiquée environ deux mois et demi plus tard, il croit reconnaître les lésions de la tuberculose. Mais à la vérité, lorsqu'on analyse le protocole de ces expériences, on acquiert bientôt la conviction que la tuberculose n'a pas été communiquée : en l'absence de lésions caractéristiques, la présence d'acido-résistants dans la pulpe splénique n'est pas suffisante pour conclure. Dans ces conditions il semble bien aussi que la quantité de matière virulente ingérée doive être extrêmement faible ; en tout cas on n'en a qu'une idée très imparfaite.

Nous avons soumis 11 chats à des ingestions de crachats tuberculeux humains riches en bacilles, provenant de deux malades à la troisième période ; ce produit est éminemment propre à communiquer la maladie par suite de l'état de division fine des germes y contenus ; les crachats ont été délayés d'abord dans du lait, puis mélangés à du foie cuit, et chaque animal d'expérience prenait devant nous la totalité de sa dose.

Chats nos I, II, III, IV et V. — Trois de ces animaux sont âgés de six semaines et 2 de dix semaines. Ces 5 animaux, mis à la diète vingt-quatre heures, prennent chacun 6 doses de 1 gramme de crachats tuberculeux humains riches en bacilles ; on compte environ 25 bacilles par champ microscopique ; ces crachats proviennent d'un homme tuberculeux à la troisième période. Les 6 doses de 1 gramme sont prises par chaque animal dans une période de trois jours.

Deux de ces chats meurent au bout de quarante-trois jours ; 2 autres périssent le 44^e jour ; le 5^e meurt quarante-neuf jours après la dernière ingestion.

Tous sont indemnes de toute lésion tuberculeuse.

Chats nos VI, VII, VIII et IX. — Ce sont 4 chats adultes : 2 sont âgés de un an, un de 18 mois ; l'autre est âgé de 3 ans environ. Ces animaux font chacun 6 ingestions de 2 grammes du même produit que les précédents,

L'un périt au bout de cinquante-neuf jours ; un autre au bout de soixante-dix-sept jours ; un autre au bout de quatre-vingt-dix jours ; le 4^e est tué le 91^e jour après la dernière ingestion.

Aucun de ces animaux ne présente la moindre lésion tuberculeuse.

Chats nos X et XI. — Agés de deux ans environ ils prennent, toujours dans

(1) Schoull. *Congrès de la tuberculose*, 1891, p. 239.

les mêmes conditions, chacun 6 fois 2 grammes de crachats tuberculeux humains riches en bacilles, provenant d'un autre malade.

Ces deux animaux sont tués soixante-dix-huit jours après la dernière ingestion. Ils sont indemnes de tuberculose.

Conclusions. — Ces résultats négatifs n'autorisent pas à nier la réceptivité du chat pour le virus humain donné par les voies digestives; mais ils permettent de dire que l'infection par cette méthode est difficilement réalisée, même avec de fortes doses de produits virulents.

Il semble bien que le bacille humain soit moins virulent pour le chat que le bacille bovin; nous l'avons constaté nettement chez le chien dont l'organisme réagit de la même manière, non pas dans des expériences d'ingestion qui ont été toutes négatives, mais dans des expériences d'inhalation qui toujours ont été positives; nous les rapporterons prochainement.

Dans ces nouveaux résultats obtenus chez le chat, rien non plus ne vient infirmer la loi de Cohnheim: la tuberculose thoracique n'a pu être déterminée isolément par la voie digestive.

LA RÉGRESSION ADIPEUSE DU GANGLION LYMPHATIQUE,

par H. RUBENS-DUVAL et FAGE.

Le ganglion lymphatique, actif et bien développé chez l'enfant, entre en régression, chez l'adulte, par suite de son fonctionnement moindre ou nul. Il est généralement admis (Bezançon et Labbé, Delamare) que cette régression se traduit par une sclérose de l'organe. Cette sclérose serait l'aboutissant normal de l'évolution physiologique du ganglion.

En examinant les ganglions axillaires correspondant aux tumeurs du sein, nous avons été frappés de constater que les ganglions, indemnes de cancer sont exceptionnellement sclérosés. Très souvent, par contre, ils sont transformés, en majeure partie, en tissu adipeux.

Cette transformation du tissu lymphoïde du ganglion en tissu adipeux nous paraît tout à fait comparable à la transformation du tissu myéloïde de la moëlle osseuse en tissu adipeux qui se fait dans les mêmes conditions.

On sait que la transformation régressive du tissu myéloïde en tissu adipeux est le résultat :

1° De la réduction du tissu myéloïde; les myélocytes et les hématices nucléées ne se multiplient plus par karyokinèse et se transforment en éléments mûrs (polynucléaires et hématices sans noyau), qui émigrent dans le torrent circulatoire (épuisement progressif de la souche des éléments mélyoïdes, — Dominici).

2° De la transformation en cellules adipeuses des cellules conjonctives indifférenciées qui augmentent ainsi de volume et combrent les vides.

Cette transformation régressive obéit à une loi générale. La régression adipeuse débute au milieu de la diaphyse et se poursuit vers les épiphyses.

Conformément à l'unité du plan de structure du tissu hématopoïétique (Dominici), la régression du tissu lymphoïde des ganglions lymphatiques se fait suivant le même processus que la régression du tissu myéloïde de la moelle osseuse :

1° Les centres germinatifs disparaissent peu à peu parce que tous leurs éléments se transforment en mononucléaires aptes à passer dans la circulation. Par suite de l'émigration de ceux-ci et de l'épuisement de leur souche originelle, le ganglion se vide peu à peu de ses éléments lymphatiques.

2° Les cellules conjonctives fixes se transforment en vésicules adipeuses par élaboration de graisse dans leur protoplasme et combrent les vides laissés par le départ des cellules lymphatiques.

3° Cette régression s'effectue en allant du hile vers la capsule, de telle sorte que, souvent, il ne persiste plus qu'une mince zone de tissu lymphoïde discontinue, située immédiatement sous la capsule, tout le reste du ganglion étant transformé en tissu adipeux.

Le ganglion adipeux est comparable à la moelle osseuse jaune. Il répond au *ganglion quiescent normal de l'adulte*; c'est une involution fonctionnelle (Stiles, Gulland), et non le début d'une néoformation ganglionnaire (Ritter).

La sclérose des ganglions, aussi bien que de tout autre organe, ne saurait être considérée comme un aboutissant physiologique, mais surtout comme un état pathologique, reliquat cicatriciel des inflammations antérieurement subies. Au ganglion sclérosé pathologique, il y a lieu d'opposer le ganglion adipeux quiescent normal.

De même que la moelle adipeuse peut entrer en réaction et redevenir rouge, le tissu myéloïde, se refaisant des épiphyses vers la diaphyse, de même le ganglion adipeux quiescent peut rentrer en activité. Ces centres germinatifs inactifs se réveillent; de nouveaux centres peuvent se former. Ces centres germinatifs élaborent de nouvelles générations de tissu lymphoïde qui, massées d'abord sous la capsule, s'infiltrèrent vers le hile, tandis que les vésicules adipeuses résorbent leur graisse. Entre les avancées de cellules lymphatiques qui reconstituent les cordons folliculaires, se creusent les sinus lymphatiques de l'appareil caverneux.

La régénération du ganglion peut dépasser le développement primitif et aboutir à une hyperplasie; des centres germinatifs se développent alors dans les cordons folliculaires (Bezançon et Labbé). Comme

les phénomènes de régénération, les phénomènes d'hyperplasie débutent sous la capsule et atteignent le hile en dernier lieu.

Le ganglion adipeux peut être transformé au point de paraître un simple peloton adipeux. Il est possible que dans certains cas le tissu lymphoïde disparaisse totalement. L'adénolipomatose symétrique à prédominance cervicale, qui, cliniquement, est nettement une affection ganglionnaire, et où l'on ne retrouve anatomiquement ni histologiquement aucune trace de ganglions, serait peut-être le lipome systématisé de ganglions lymphatiques devenus méconnaissables.

(Travail du laboratoire municipal de l'hôpital Saint-Louis.)

QUELQUES OBSERVATIONS NOUVELLES SUR LE POUVOIR BACTÉRICIDE
DES MACÉRATIONS DE LEVURE,

par A. FERNBACH et E. VULQUIN.

Dans une note présentée il y a quelques mois à l'Académie des Sciences (1), l'un de nous a montré que l'action toxique pour la levure que manifestent des macérations de levure séchée dans l'acide chlorhydrique à 1 p. 1000 s'exerce également sur les bactéries proprement dites, et que la substance active peut être extraite des macérations bactéricides par distillation dans le vide. Les macérations obtenues renfermaient la matière toxique à une dilution telle qu'aucune des réactions essayées pour la caractériser n'avait donné de résultats positifs.

En poursuivant nos études, nous avons dû nous préoccuper tout d'abord, afin de rechercher la nature du poison, d'obtenir des solutions plus concentrées de la matière active. Voici le procédé qui nous a donné jusqu'ici les meilleurs résultats.

On fait macérer, pendant 20 heures environ, à la température de 35-37 degrés, de la levure pressée du commerce, préalablement séchée à 70 degrés, dans de l'acide chlorhydrique à 1 p. 1000, à raison de 200 grammes de levure sèche par litre d'eau acidulée. La macération filtrée est distillée dans le vide à 35 degrés, après avoir été légèrement alcalinisée par la soude. On recueille le distillat dans de l'acide sulfurique dilué, et on obtient ainsi une liqueur qui, après neutralisation, s'est montrée très active sur la levure Logos. Cette action toxique de nos liquides sur la levure représente le moyen le plus commode d'appréciation de leur valeur bactéricide.

Donnons d'abord une idée de l'action bactéricide du liquide obtenu. 50 centimètres cubes de ce liquide, neutralisés par la soude décime (vis-

(1) *Comptes rendus de l'Ac. des Sc.*, séance du 23 août 1909, t. CXLIX, p. 437.

à-vis de l'alizarine sulfo-conjugée), ont été additionnés de levure, et on a fait la numération par la méthode des plaques du nombre de cellules vivantes, au moment où on a fait le mélange et après des durées croissantes de contact. Le nombre de cellules, impossible à déterminer à l'origine et au bout de 30 minutes, tellement il était grand, a été réduit à 136 au bout de 2 heures, et à 50 après 5 heures.

Le résidu de la première distillation, essayé de même, après filtration sur bougie de porcelaine, est inactif, et son inactivité est démontrée d'ailleurs par la rapidité avec laquelle il est envahi par des microbes divers. Le liquide distillé actif nous a fourni quelques-unes des réactions caractéristiques des *amines*, que nous mentionnerons ci-après.

Dans une autre série d'opérations où le liquide distillé dans le vide et recueilli dans l'acide sulfurique a été de nouveau redistillé après alcalinisation *sous la pression normale*, en recueillant le distillat dans l'acide chlorhydrique, nous avons obtenu par évaporation au bain-marie d'abord, puis dans le vide, un résidu formé par un mélange de chlorhydrates bien cristallisés, dont le poids, pour une opération dans laquelle le volume de liquide distillé a été d'un litre, s'est élevé à 12 centigrammes.

5 centigrammes de ce produit, dissous dans 50 centimètres cubes d'eau, puis alcalinisés par la soude, ont donné avec la levure Logos les résultats suivants, indiquant le nombre de colonies par centimètre cube :

A l'origine.	Après 1 heure.	Après 2 heures.	Après 6 heures.
Innombrables.	540	121	32

D'autre part, avec une portion des chlorhydrates obtenus, nous avons constaté les réactions caractéristiques suivantes des *amines* : précipité jaune abondant avec le réactif de Nessler; réaction des carbylamines; réaction des sénévols.

Nous ajouterons qu'avec de la levure séchée à 35 degrés nous n'avons obtenu que des traces de chlorhydrates cristallisés, qui nous ont suffi néanmoins pour constater leur action toxique sur la levure Logos et pour faire la réaction des carbylamines. Avec de la levure qu'on a préalablement laissée vieillir par un séjour d'une dizaine de jours à la température ordinaire, on n'obtient aucune trace de chlorhydrates cristallisés, et on ne peut constater aucune action bactéricide.

Les propriétés bactéricides des macérations de levure, qui, d'après les expériences que nous venons de rapporter brièvement, sont indiscutablement attribuables à la présence d'*amines*, nous ont tout naturellement conduits à une étude systématique des propriétés microbicides de cette classe de composés, dont la toxicité sur les animaux a été depuis

longtemps signalée. Nous pensons être prochainement en mesure de faire connaître les résultats de cette étude.

Dans une note présentée récemment à l'Académie des Sciences (1), Trillat a attiré l'attention sur l'effet excitant d'abord, puis retardateur, que le contact avec les gaz putrides exerce sur la levure, et a fort justement attribué les effets observés à l'action d'une substance antiseptique volatile, qui partage avec la généralité des antiseptiques la propriété d'être favorisant à faible dose et toxique à dose plus élevée. Il nous semble que les faits rapportés plus haut nous autorisent à attribuer les actions constatées par Trillat à la présence d'amines.

Les recherches récentes de F. Ehrlich sur le dédoublement des acides aminés par la levure permettent d'ailleurs d'entrevoir une relation très étroite entre ces phénomènes de dédoublement et la production d'amines par la cellule de levure.

SUR LES PROPRIÉTÉS DU SÉRUM DU CHEVAL HYPERIMMUNISÉ
CONTRE LA TUBERCULOSE A L'AIDE DE BACILLES HUMAINS VIRULENTS,

par H. VALLÉE.

J'ai montré récemment qu'il est possible d'hyperimmuniser le cheval contre la tuberculose et de lui faire supporter, sans dommage, des inoculations intraveineuses de doses élevées de bacilles humains virulents.

Après deux années au moins de traitement, les sujets mis en immunisation fournissent un sérum doué de qualités spécifiques intéressantes (2).

La récente communication de MM. Calmette et Massol, sur les qualités précipitantes pour les diverses tuberculines du sérum d'un bovidé traité par des inoculations intraveineuses de bacilles bovins cultivés sur bile de bœuf glycerinée, m'engage à faire connaître les résultats confirmatifs que j'ai obtenus dans le même sens à l'aide du sérum de cheval hyperimmunisé (3).

Ce sérum jouit, en effet, de propriétés précipitantes très énergiques à l'égard de la solution au dixième de tuberculine brute dans l'eau physiologique. Très apparente déjà et immédiate à la température du laboratoire, la réaction gagne en netteté lorsqu'on maintient les tubes où elle s'effectue à la température de l'étuve.

(1) *Comptes rendus de l'Ac. des Sc.*, séance du 15 novembre 1909, t. CXLIX, p. 875.

(2) *Annales de l'Institut Pasteur*, septembre 1909.

(3) *Comptes rend. de l'Ac. des Sc.*, 1909, t. CXLIX, p. 760.

Dans leurs expériences de précipitation, MM. Calmette et Massol mélangent à trois volumes de tuberculine deux volumes de leur sérum. Le sérum de cheval hyperimmunisé est actif à des doses de beaucoup inférieures. Déjà nette à 1/40 la réaction est très manifeste et instantanée à 1/20 et au-dessous. En dix à douze minutes, le précipité se rassemble en amas floconneux et gagne le fond du tube, où il se densifie progressivement.

Lorsqu'on procède, à l'égard d'un volume donné d'une solution de tuberculine, à des précipitations en série par apports successifs de petites quantités de sérum, on constate qu'il faut utiliser, au total, pour épuiser l'aptitude à la précipitation, un demi-volume de sérum. C'est ainsi que cinq précipitations successives, avec 3 centimètres cubes de sérum par opération (15 centimètres cubes au total), épuisent 30 centimètres cubes d'une dilution de tuberculine au 1/10. Le liquide ainsi épuisé n'a rien perdu de son aptitude primitive à fournir des réactions tuberculiniques chez les bovidés et le cobaye tuberculeux; ce fait a été déjà mis en lumière par MM. Calmette et Massol.

La substance précipitante n'est donc point une antituberculine. Cette substance est thermolabile. Le chauffage à 55 degrés durant une demi-heure du sérum qui la contient lui fait perdre 50 p. 100 de son activité et deux chauffages consécutifs à 58 degrés, à vingt-quatre heures d'intervalle, la détruisent presque totalement.

Les substances actives extraites à froid, par le broyage, des bacilles virulents, soit dans l'eau distillée, soit dans la solution de chlorure de sodium à 10 p. 100, sont précipitées par le sérum de cheval immun de façon aussi active que les dilutions de tuberculine brute.

MM. Calmette et Massol font observer que leur sérum de bœuf vacciné précipitant et agglutinant ne renferme pas d'anticorps capables de fixer l'alexine; dans le sérum de cheval hypervacciné, au contraire, l'on rencontre, outre des agglutinines et la substance précipitante, des sensibilisatrices capables de fixer en abondance des alexines sur le bacille de Koch et aussi sur les extraits bacillaires. MM. Calmette et Massol, qui ont fait cette constatation sur des échantillons de sérum que je leur ai adressés, ont même établi que ce sérum est, à ce point de vue, quatre fois plus actif que le sérum obtenu chez leurs chevaux vaccinés contre l'extrait bacillaire seul (1).

Outre les propriétés dont il vient d'être fait mention, le sérum du cheval hypervacciné exerce une action antitoxique très nette à l'égard de l'intoxication tuberculinique du cobaye tuberculeux (2).

Des cobayes infectés depuis six semaines à l'aide de bacilles bovins

(1) *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 1909, t. LXVII, p. 528.

(2) Consulter sur le même sujet le travail de MM. S. Arloing et Guinard présenté au *Congrès international de Médecine*, Paris, 1900.

virulents résistant, sans présenter ni troubles appréciables ni hyperthermie, à l'injection de quinze gouttes de tuberculine brute mélangées à 20 centimètres cubes de sérum soit frais, soit chauffé à 56 degrés. Voici, à titre d'exemple, l'une de nos expériences :

Cobayes tuberculeux.

Nos I et II		Nos III et IV	
Chacun XV gouttes de tuberculine brute mélangées à 20 centimètres cubes de sérum spécifique.		Chacun XV gouttes de tuberculine brute mélangées à 20 centimètres cubes de sérum normal.	
36,9	37,8	37,3	37,8
37,3	38,4	39,4	39,8
37 »	38,8	36 »	39,7
38,1	38 »	Mort en 7 heures.	Mort en 7 h. 30.
38,1	37,9		
37,6	Survit.		
37,3			
Survit.			

En résumé, le sérum de cheval hypervacciné possède, outre les qualités anti-infectieuses « limitées, mais réelles » que j'ai indiquées déjà, un pouvoir agglutinant marqué, un pouvoir fixateur considérable sur le bacille et les divers extraits bacillaires, des qualités précipitantes énergiques à l'égard des diverses tuberculines, et une action anti-toxique nette contre l'intoxication tuberculinique. Je ferai connaître prochainement ce que deviennent ces propriétés lorsqu'on complète l'hypervaccination de l'animal par des injections intraveineuses répétées d'extraits bacillaires préparés par broyage dans l'eau distillée et la solution de chlorure de sodium à 10 p. 100 de bacilles vivants et virulents.

SUR LES VRAIES ET LES FAUSSES CULTURES AÉROBIES DES MICROBES DITS ANAÉROBIES STRICTS. TUBES ANAÉROBIES, PSEUDO-AÉROBIES ET AÉRO-ANAÉROBIES,

par GEORGES ROSENTHAL.

L'aérobisation des anaérobies (1) consiste, ainsi que nous l'avons indiqué en publiant il y a plus de sept ans le principe de la méthode, à trouver des procédés qui permettent la culture des microbes dits anaérobies stricts dans les milieux ordinaires de culture où leur végétation est d'ordinaire impossible. Un anaérobie sera aérobisé lorsqu'on obtiendra

(1) *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 1902, 1906 et 1907. Thèse doctorat ès sciences.

sa culture comme nous l'avons obtenue sur gélose inclinée ordinaire, ou à la rigueur dans les tubes ordinaire de culture en bouillon, lait, etc.

Postérieurement à notre méthode, différents procédés ont été préconisés; mais ils consistent presque tous à obtenir des cultures qui ne sont aérobies qu'en apparence, et que nous dénommons pseudo-aérobies.

Tel serait le procédé de Tarozzi que nous avons signalé dans notre thèse de doctorat ès sciences, et qui consiste à cultiver les anaérobies dans des milieux ordinaires additionnés de morceaux d'organes aseptiques d'animaux. Même modifié par Chvostek, le tube est pseudo-aérobie, car il contient des substances réductrices qui absorbent l'oxygène.

Le procédé de Tarozzi-Chvostek est à rapprocher des cultures pseudo-aérobies antérieures faites selon la méthode de Roux dans l'étuve à air aspiré, de celles antérieures faites par Debrand, où l'anaérobie se développe grâce à la symbiose avec le *Bacillus subtilis*, de celles faites avec absorption d'oxygène par l'acide pyrogallique, etc.

Les tubes de lait crémeux grâce à la bague de crème formant tampon, les tubes récemment chauffés (donc privés d'oxygène) sont, comme nous-même et d'autres auteurs l'avaient noté depuis nombre d'années, des tubes pseudoaérobies. Rien ne s'oppose dans ces tubes au développement des anaérobies, tant qu'une certaine quantité d'oxygène ne sera pas dissoute dans le milieu.

Les tubes mixtes sont les tubes de culture où peuvent se développer microbes aérobies et anaérobies. Tels sont les tubes de gélose profonde de Liborius-Veillon, où les anaérobies se développent dans les parties inférieures et les aérobies dans les régions hautes, et notre tube profond, simple tube à essai rempli d'une hauteur de *liquide ordinaire de culture* de 16 à 22 centimètres cubes, où, comme nous l'avons démontré, tous les microbes se développent, qu'ils soient aérobies ou anaérobies.

Le tube préconisé dans une note précédente (p. 677) rentre dans la catégorie de nos tubes profonds; de plus, par l'ébullition du milieu effectuée avant l'ensemencement, il se classe parmi les tubes pseudoaérobies.

CONSIDÉRATIONS SUR LA PULSATION OESOPHAGIENNE CHEZ L'HOMME NORMAL,

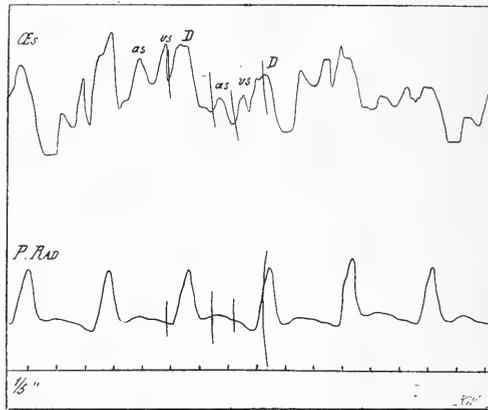
par A. CLERC et CH. ESMEIN.

On sait, depuis les travaux de Fredericq sur le chien, confirmés chez l'homme par son élève Sarolea, qu'une région de l'œsophage, dont la limite inférieure se trouve à 2 ou 4 centimètres environ du cardia, et dont la hauteur mesure approximativement 6 centimètres, est le siège de battements qu'il devient possible de recueillir au moyen d'un petit

ballon légèrement gonflé et fixé au bout d'une sonde introduite dans le canal alimentaire.

Minkowski et Rautenberg en Allemagne, Young et Hewlett en Amérique, Lian en France, Pace en Italie ont récemment tiré de l'oubli cette méthode d'exploration et en ont étudié la valeur clinique.

Comme l'interprétation des tracés obtenus soulève encore certaines discussions, nous avons nous-mêmes fait quelques recherches sur la question dans le service de notre maître, M. le docteur Vaquez, en utilisant une technique voisine de celle que préconise Rautenberg. Nous figurons ici une courbe choisie parmi celles, assez nombreuses, que



nous avons pu obtenir. On y constate l'existence d'une ondulation pré-systolique *as*, suivie d'un second soulèvement proto-systolique *vs*, auquel succède une dépression, puis une élévation du tracé en forme de dôme, terminée brusquement par une profonde dépression, le sommet du dôme se trouvant légèrement en retard sur le début de la diastole ventriculaire.

L'onde positive *as* représente la contraction de l'oreillette gauche, dont elle a la durée (un peu plus d'un dixième de seconde), et le rapport avec le début de la systole ventriculaire. Elle correspondrait à peu près à l'onde *a* du pouls veineux.

Le soulèvement *vs* proto-systolique doit être attribué en grande partie, comme l'a montré Fredericq, au refoulement des valvules auriculo-ventriculaires; mais peut-être d'autres causes interviennent-elles encore dans sa production, car il persiste en cas d'insuffisance mitrale bien compensée. Il correspondrait à l'onde *c* du pouls veineux.

L'abaissement méso-systolique paraît dû au recul balistique du cœur, comme l'a montré Fredericq.

Le soulèvement en dôme correspond probablement à la diastole ventriculaire, la chute brusque *D*, résultant sans doute de l'ouverture de

l'orifice auriculo-ventriculaire. La pression tend ensuite à remonter, jusqu'à ce que la contraction suivante exprime le reste du sang contenu dans l'oreillette.

D'une manière générale, les courbes que nous avons obtenues sont superposables à celles de Rautenberg, Lian et Pace, recueillies chez l'homme, et à celles de Joachim et Rautenberg, recueillies chez le chien. Elles sont en désaccord avec les tracés expérimentaux de Frédéricq et des tracés cliniques de Minkowski où la pulsation s'inscrit exclusivement sous la forme d'une ligne descendante.

Pourtant, exceptionnellement, nous avons constaté la présence d'une onde présystolique négative, constatation déjà faite par Lian. D'ailleurs, le même auteur publie les tracés recueillis chez le chien par M. François-Franck, et sur lesquels la pulsation présystolique est tantôt positive et tantôt négative.

Comme les mouvements des oreillettes et ceux de la base du cœur sont assez complexes et que les tracés correspondant aux premiers sont d'autre part influencés en partie par les contractions des ventricules, on conçoit que de très légères différences de hauteur, dans la position du ballon enregistreur, puissent intervertir le sens de la pulsation auriculaire œsophagienne.

De plus, les explorations faites à des hauteurs différentes montrent que les battements persistent dans le conduit digestif au-dessous de la zone présumée où l'oreillette gauche entre en contact avec lui (fait que l'on peut vérifier par la radioscopie); mais, à ce niveau, toute trace du soulèvement présystolique disparaît, et le tracé arrive à reproduire, en positif ou en négatif, celui de la pointe du cœur, recueilli simultanément.

Dans une prochaine communication, nous étudierons les battements œsophagiens du cœur malade, et nous verrons quel bénéfice peut en tirer la physiologie pathologique de cet organe.

SYMBIOSE DE LEVURE ET OOSPORE DANS UN CAS DE LANGUE NOIRE,

par PAUL THAON.

La recherche du parasite qui détermine la production de la Mélanglossie a, dans la plupart des cas, montré la présence d'un organisme se présentant avec les caractères d'une levure. Nous devons à M. Lucet et à MM. Roger et Weil une étude complète de ce parasite. A propos d'une observation personnelle, M. Guéguen, dans un travail récent, considère que cette levure, *Cryptococcus Linguae Pilosæ* de Lucet, est toujours unie à un Oospore et que c'est à ces deux organismes vivant en symbiose

qu'il faut attribuer le développement de la Mélanoglossie; il en était ainsi dans son cas.

Il en était de même dans un cas que nous venons d'observer. Il s'agit d'un malade récemment entré dans le service de M. le professeur Landouzy, pour une néphrite chronique hémorragique avec une parotidite double apyrétique aiguë. La parotidite, dont la nature nous est restée inconnue, est maintenant guérie, mais l'état général du malade s'aggrave du fait de ses lésions rénales. Au cours de notre examen clinique nous avons remarqué sur la région médiane de la langue, en avant du V, ce développement anormal, chevelu, avec coloration brun noirâtre, qui caractérise la Langue Noire Pileuse.

Après avoir désinfecté cette région aussi soigneusement que possible, nous avons prélevé quelques fragments de ce chevelu papillaire et nous les avons examinés : sur les préparations obtenues par frottis et écrasement entre lame et lamelle, on remarque, parmi les débris épithéliaux et l'abondante flore buccale habituelle, des cellules ovoïdes et des filaments fins et sinueux. Les cultures à l'étuve à 37 degrés obtenues par piqûre à la surface de la carotte et dans du bouillon maltosé nous ont donné d'emblée (et cela à deux reprises différentes) des cultures pures de Levure et d'Oospora.

Sur la carotte, la culture est d'abord d'un blanc éclatant, abondante, crémeuse; à la longue, elle brunit légèrement du centre à la périphérie. Sur bouillon maltosé à 5 p. 100, le développement est également très abondant; il se forme à la surface du tube un voile blanchâtre qui s'épaissit rapidement et adhère aux parois. Au bout de quelques jours, il s'est déposé un abondant sédiment au fond du tube.

Par repiquage sur gélatine maltosée à 20 degrés, il se développe lentement des traînées d'un blanc grisâtre dont les bords sont dentelés et finement ramifiés.

L'inoculation à l'animal (cobaye, lapin, souris) n'a donné lieu à aucune manifestation pathologique.

Toutes les cultures que nous avons obtenues montraient à l'état de pureté les deux éléments (cellules ovoïdes et fins filaments) que nous avions déjà observés sur les frottis.

Les formes Levures étaient prédominantes : cellules plus ou moins allongées, à double contour, présentant dans leur intérieur des grains nombreux et donnant parfois naissance à une cellule plus petite qui se détache de la première après étranglement de la portion qui les réunissait; pas de mycélium vrai, mais aspects pseudo-mycéliens par allongement démesuré de certaines cellules. L'étude des divers caractères de cet organisme permet de l'identifier à celui qui a été rencontré par les précédents observateurs.

L'autre organisme est un Oospora. Sur les cultures jeunes, il apparaît entre les cellules ovoïdes sous forme de fins bacilles tantôt droits, tantôt

légèrement incurvés. Sur des cultures plus âgées, il se dispose en longs filaments ondulés, formant en quelque sorte un fin mycélium dissociable en parties plus ou moins longues. Tantôt il réalise une ligne brisée, tantôt, au contraire, il forme des filaments enroulés sur eux-mêmes, véritables tortillons. On voit parfois un élément s'insérer latéralement sur les autres figurant une ramification. Mais la ligne des filaments est toujours coupée de parties claires, et çà et là apparaissent sur la continuité de l'ensemble du filament des grains fortement colorés (arthrospores, chlamydo-spores), qui grossissent et finissent par se détacher, apparaissant alors libres en certains points de la préparation.

La présence simultanée de ces deux organismes a été constante dans toutes nos préparations. Nous avons remarqué que l'Oospora se développait plus abondamment dans le liquide du fond du tube, plus rarement près de la surface et sur les milieux solides, témoignant ainsi, comme dans l'oospora observé par M. Guéguen, d'une tendance vers la vie anaérobie.

(Travail des laboratoires de MM. les professeurs Landouzy et Roger.)

CAUSE DU RETARD DE LA CURARISATION CHEZ LES GRENOUILLES
A MOELLE DÉTRUITE ET CHEZ LES GRENOUILLES EN ÉTAT DE CHOC,

par H. BUSQUET.

Nous avons établi que, chez les grenouilles à moelle détruite ou en état de choc, le curare, en injection intra-vasculaire, met un temps considérablement plus long que chez les grenouilles normales pour manifester sa spécificité d'action toxique.

Deux hypothèses paraissent susceptibles d'expliquer ce résultat. La première consisterait à admettre que le système nerveux est capable d'influencer directement les échanges entre le sang et les tissus; à ce titre, le choc ou la destruction de la moelle pourraient retarder l'action d'un poison. Aussi bien, dès 1879, Brown-Séguard (1) avait pensé que, dans les états appelés *choc*, *commotion*, *collapsus*, il se produit une inhibition des échanges entre les cellules et le milieu intérieur. Dans la seconde hypothèse, le ralentissement circulatoire chez les animaux en état de choc ou à moelle détruite serait la cause directe de leur résistance apparente aux actions toxiques. Dans cet ordre d'idées, Vulpian, en 1875, avait attribué les effets tardifs du curare injecté sous la peau d'une grenouille à moelle détruite au fait que le poison passait difficilement, en raison des troubles de la circulation, du tissu cellulaire sous-cutané dans le sang. H. Roger, tout en acceptant l'opinion de Brown-Séguard,

(1) Brown-Séguard. *Arch. de physiol. norm. et path.*, 1869, II, 767-769.

réservait dans le retard des intoxications pendant le choc une certaine part aux troubles circulatoires.

En 1894, Contejean (1) émettait l'avis que l'innocuité relative des poisons chez les animaux mis en état de choc par écrasement total de la tête était susceptible d'être due à des ruptures de vaisseaux produites par le traumatisme et occasionnant une extravasation partielle du toxique. La possibilité des accidents hémorragiques doit être, de toute évidence, en effet, prise en considération. Toutefois ce mécanisme ne saurait s'appliquer aux expériences de H. Roger dans lesquelles cet auteur a observé un retard d'action de la strychnine et de la vératrine chez des grenouilles mises en état de choc par la décharge d'une bouteille de Leyde; les traumatismes que nous-même avons fait subir à nos animaux ne permettaient pas la perte d'une quantité appréciable de poison.

La question qui se pose donc relativement à nos résultats est la suivante : la destruction de la moelle et l'état de choc diminuent-ils *directement* la vitesse de curarisation (par inhibition des échanges, par exemple) ou bien exercent-ils leur action d'une manière *indirecte*, par les troubles circulatoires qu'ils provoquent ? C'est ce problème que nous avons tenté de résoudre.

I. — Chez des grenouilles normales et chez des grenouilles à moelle détruite ou en état de choc, nous avons fait dans tout le corps de l'animal des circulations artificielles de liquide de Ringer-Locke additionné de curare à 1 p. 1000. La solution, placée dans une burette de Mohr disposée en tube de Mariotte, arrivait dans le bulbe aortique sous une pression constante (2 cent. 5 de Hg) indiquée par un manomètre (2), et, après irrigation de tout le corps de l'animal, le liquide sortait par le sinus veineux préalablement sectionné.

Résultats. — Dans ces conditions expérimentales, où la circulation s'effectuait sous une pression identique chez tous les animaux étudiés, nous avons obtenu le résultat suivant : la curarisation s'est produite *dans le même temps* (neuf à dix minutes) *et par le passage d'une quantité égale de solution toxique* (60 centimètres cubes environ) chez les grenouilles normales et chez les grenouilles à moelle détruite ou en état de choc. Donc le retard de la curarisation, dans le choc et après la destruction médullaire, est dû au ralentissement circulatoire observé dans ces conditions.

II. — D'ailleurs, d'autres facteurs susceptibles de modifier la circulation peuvent faire varier le temps nécessaire à l'action du curare. Nous avons injecté la même dose de ce poison comparativement à des grenouilles normales et à des grenouilles dont le cœur avait été auparavant

(1) Ch. Contejean. *Arch. de physiol. norm. et path.*, 1894, 643-648.

(2) L'appareil utilisé est celui que mon maître, M. Pachon, et moi avons déjà décrit dans un mémoire du *Journal de physiologie et pathologie générale*, 1909, p. 840.

affaibli par exposition à l'air durant une demi-heure. Chez ces dernières, le temps de curarisation était considérablement plus long que chez les grenouilles à cœur vigoureux. Inversement, chez des batraciens à cœur affaibli, nous avons injecté aux uns du curare dissous dans l'eau salée physiologique, aux autres la même dose de poison dissoute dans l'eau salée physiologique additionnée de CaCl_2 à 0,30 p. 1.000. Dans ce dernier cas, le cœur a été renforcé par le Ca et la curarisation s'est effectuée beaucoup plus rapidement que chez les animaux témoins.

Résumé expérimental et conclusion. — 1° Une circulation artificielle générale pratiquée sous une pression constante avec du liquide de Ringer-Locke additionné de curare, comparativement chez des grenouilles normales et chez des grenouilles à moelle détruite ou en état de choc, montre que la curarisation s'effectue avec une égale rapidité chez tous ces animaux.

2° Divers facteurs susceptibles de diminuer ou d'augmenter l'activité circulatoire diminuent ou augmentent la vitesse de curarisation.

3° Le retard de la curarisation produit par la destruction de la moelle ou par le choc nerveux ne tient pas à une inhibition des échanges, mais est dû aux troubles circulatoires accompagnant ces états particuliers.

(Laboratoire de physiologie de la Faculté de médecine de Paris.)

LÉSIONS EXPÉRIMENTALES DES CELLULES DU FOIE,

PAR ANDRÉ MAYER, FRANCIS RATHERY, GEORGES SCHEFFER.

Nous avons recherché par quels stades morphologiques passe la cellule du foie lésée par divers agents toxiques. Nous nous demandons s'il existe des réactions spécifiques aux différents corps introduits dans l'organisme, ou, au contraire, si la cellule répond suivant des processus communs (1).

Nous avons, au cours de notre étude, considéré que la cellule hépatique contient, à l'état normal, un grand nombre de granulations (2). Nous aurons prochainement l'occasion de revenir sur les propriétés et la nature de ces granulations ou mitochondries du foie.

La plupart des auteurs qui ont jusqu'ici étudié les lésions de la cellule hépatique tenaient l'« état clair » pour l'état normal de cet élé-

(1) Un mémoire est sous presse dans les *Archives de médecine expérimentale*.

(2) Voir Rathery. La cellule hépatique normale, *Archives de médecine expérimentale*, 1908.

ment. On s'explique dès lors qu'ils n'aient point vu les diverses modifications que nous allons décrire.

Nous avons toujours examiné le foie après prélèvement soit sur l'animal encore vivant, soit au moment même de la mort. La cellule hépatique se modifie, en effet, profondément par la cadavérisation.

ALTÉRATIONS CADAVÉRIQUES. — Ces altérations, que nous avons étudiées sur le lapin et sur l'homme, débutent un temps variable après la mort. Quelquefois, elles sont très précoces (une demi-heure); quelquefois plus tardives; elles sont constantes vingt-quatre heures après, ce qui rend illusoire les études cytologiques faites après le temps légal d'autopsie.

On peut constater deux types d'altération. Ou bien les granulations se fondent. Toute la cellule prend un aspect grenu; par la fuchsine acide la coloration est bleu violacé. Ou bien la cellule apparaît comme perforée d'un grand nombre de trous à la façon d'une écumoire. Les granulations ont complètement disparu.

D'autre part, il faut noter, que dans un certain nombre de cas, apparaît dans la cellule de la graisse colorable par les méthodes habituelles, dont on peut suivre l'évolution en faisant des prélèvements successifs sur le même cadavre. Ces phénomènes sont en rapport avec l'apparition de corps myéliniques (Albrecht, Schmauss) et les altérations que produit l'autolyse aseptique, si bien étudiées par Launoy.

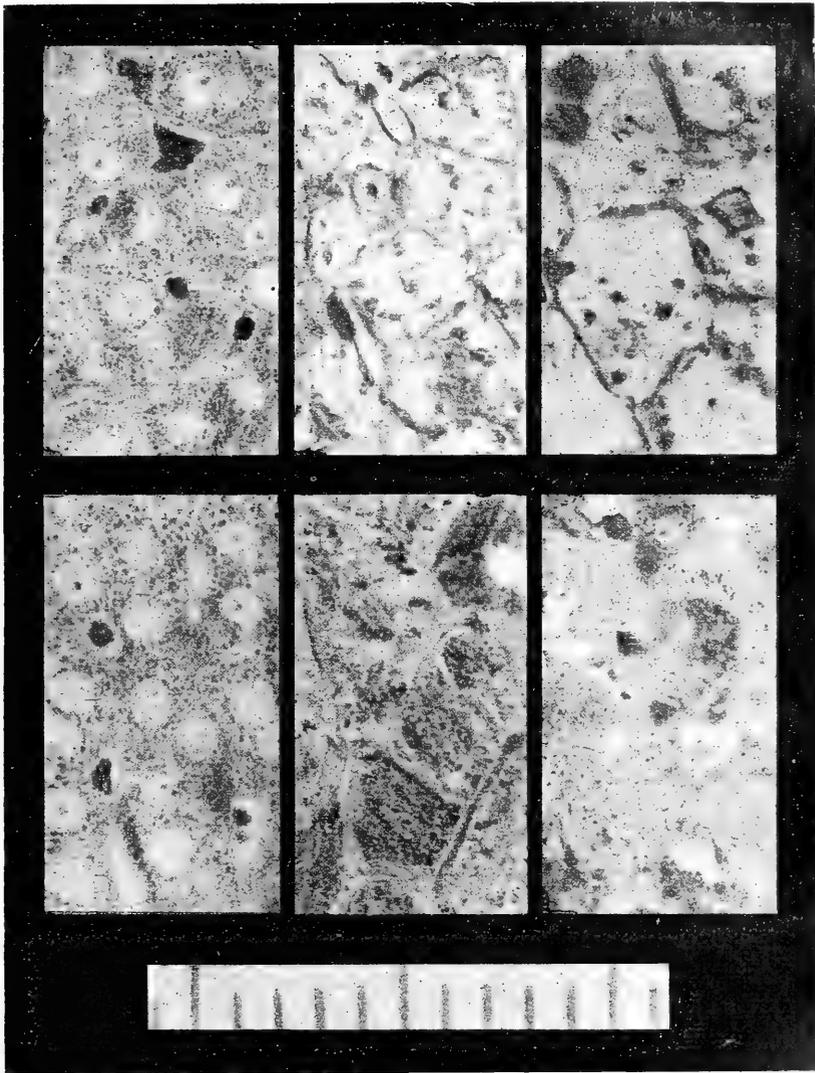
Nous devons faire remarquer aussi que sur les foies profondément lésés, sur lesquels on trouve des cellules très profondément modifiées, le processus de cadavérisation change moins l'aspect général, en sorte que l'on peut retrouver — dans ce cas seulement — presque les mêmes figures immédiatement après la mort ou vingt-quatre heures après.

LÉSIONS EXPÉRIMENTALES. — La technique histologique employée a consisté à étudier les coupes après fixation au Laguesse J. et coloration Galeotti (fuchsine acide-vert de méthyle). Dans un certain nombre de cas, nous avons employé, concurremment, la méthode Regaud.

Nous avons étudié les modifications produites par l'injection intrapéritonéale ou sous-cutanée de corps très divers : poisons minéraux (phosphore, acide chromique, sublimé), acides organiques (série des acides gras saturés ou non; acide lactique, acides bibasiques), bases organiques (amines grasses et aromatiques, bases pyridiques, etc.), toxines végétales, toxines microbiennes. Nos examens, faits sur le lapin, ont porté sur plus de trois cents animaux. Dans la présente note, nous n'avons pas en vue l'action particulière des différents agents. Nous désirons seulement décrire les différents aspects cytologiques observés par nous.

Les lésions se présentent suivant deux grands types présentant eux-mêmes des stades successifs. Type de cytolysse protoplasmique d'une part; type d'homogénéisation avec coloration massive d'autre part.

1^{er} TYPE. CYTOLYSE PROTOPLASMIQUE. — 1^{er} degré. La cellule apparaît avec ses granulations de taille normale. Elles sont bien isolées les unes des autres,



De gauche à droite, en haut: 1, état normal, 2^e, 3^e stades de cytolysé;
en bas, 1^{er}, 2^e, 3^e stades d'homogénéisation (Cliché Chevroton).

mais elles sont moins nombreuses. Il existe des espaces clairs en plein protoplasma, et le réseau cytoplasmique semble se condenser en amas.

2^e degré. Les espaces clairs sont plus nombreux. Les granulations ont beaucoup diminué. Mais surtout elle s'accolent par paquets. Elles ont tendance à se fusionner entre elles et avec les amas verdâtres résultant de la condensation du protoplasma. Leur coloration reste normale. Le noyau est le plus souvent peu atteint. Cependant, on constate déjà une augmentation du nombre des granulations colorées en vert et une augmentation du ou des nucléoles

3^e degré. La cellule apparaît absolument claire. Quelquefois il n'existe plus qu'une ligne colorée en vert délimitant son contour. Les granulations comme le noyau ont complètement disparu. D'autres fois, on constate de petits amas gris verdâtres disséminés dans la cellule en très petit nombre, derniers vestiges des granulations et du réseau fusionnés. Quant au noyau, il est irrégulier de forme, prenant la coloration d'une façon massive, figurant de petites mottes intensément colorées. Il est parfois à peine reconnaissable (1).

II^e TYPE. HOMOGENÉISATION DU PROTOPLASMA. — 1^{er} degré. La cellule est bourrée de granulations beaucoup plus volumineuses que normalement.

2^e degré. Ces granulations se fusionnent entre elles par amas isolés et, en même temps, leur colorabilité se modifie. Au lieu de prendre par la fuchsine anilinéee une teinte rouge franc, elles se colorent en rouge violacé. Le fusionnement est plus ou moins étendu, les amas sont plus ou moins nombreux suivant les cellules. Quant au noyau, ses granulations augmentent, il tend à devenir irrégulier et à se colorer en masse.

3^e degré. La cellule devient irrégulière, ratacinée, étoilée. Elle se colore d'une façon uniforme, intensément en rouge violet par la fuchsine, et bien souvent le noyau est confondu avec la masse générale. Quelquefois, la rétraction est inégale. On constate alors de grosses lacunes incolores (2).

D'après nos expériences, il semble que le premier degré dans les deux types (particulièrement dans le premier) représente des modifications réversibles, réparables et peut-être physiologiques. Le troisième degré d'homogénéisation nous semble correspondre à une altération très profonde, probablement irréparable.

(Travail des laboratoires des professeurs François-Franck et Debove.)

UN NOUVEAU TRICHOMONAS A QUATRE FLAGELLES ANTÉRIEURES,

PAR A. ALEXEIEFF.

De toutes les recherches récentes faites avec les ressources de la technique actuelle sur les diverses espèces de *Trichomonas* (3), il résulte

(1) Cette apparition d'espaces vides de protoplasma et de granulations tient évidemment à une modification chimique telle que ceux-ci ne sont plus insolubilisés par les réactifs chromiques.

(2) C'est surtout dans le type d'homogénéisation qu'apparaît la graisse colorable en noir par l'acide osmique (dégénérescence graisseuse des auteurs).

(3) *Tr. intestinalis* du Cobaye, par Laveran et Mesnil (1901), le même de la

que le nombre de flagelles antérieurs libres est tout à fait constant dans toutes ces espèces et est toujours égal à trois. Le *Trichomonas* que j'ai pu observer dans l'intestin terminal de certains Batraciens (*Salamandra maculosa* Laur., *Triton cristatus* Laur., et *Alytes obstetricans* Wagl.) se distingue de toutes ces formes (et en particulier de *Trichomonas batrachorum*, flagellé très commun dans le rectum des *Bufo* et des *Rana*) par le caractère d'avoir, à la place de trois flagelles libres d'égale longueur, quatre flagelles libres tous inégaux entre eux (1).

Cette particularité mise à part, ce flagellé présente la même organisation compliquée que celle des autres *Trichomonas*, telle qu'elle s'est dégagée de recherches de Laveran et Mesnil (2) : la même membrane ondulante, avec son bord épaissi, devenant ensuite le flagelle dirigé en arrière, avec la *côte* (formation rigide correspondant à la ligne d'insertion de la membrane ondulante sur le corps) ; la même baguette interne ou *axostyle* (pour employer le terme très heureux de Dobell). Toutes ces organelles : axostyle, côte, bord limitant de la membrane ondulante, ainsi que les quatre flagelles antérieurs, libres dans tout leur trajet, partent d'un blépharospalte bilobé (parfois même quadrilobé), situé tout à l'extrémité antérieure. En arrière du blépharoplaste, se trouve le noyau de forme ovoïde, présentant des granulations chromatiques disséminées, avec parfois un karyosome. Le protoplasma de structure alvéolaire renferme presque toujours des grosses inclusions réfringentes *in vivo*.

Comme on le voit, c'est incontestablement un *Trichomonas*. Il n'est point besoin de créer pour cette forme un genre distinct, et je propose de la nommer *Tr. Prowazeki* n. sp.

L'intérêt de cette forme ne se réduit heureusement pas seulement à être nouvelle, mais elle est intéressante surtout parce qu'elle permet, impose même des considérations d'ordre plus général. D'abord en ce qui concerne la spécificité des *Trichomonas*. Conformément à l'opinion de Prowazek, cette spécificité est poussée assez loin. Ainsi, dans l'intestin des hôtes appartenant au même groupe et si voisins entre eux que le sont les *Bufo* et le Crapaud accoucheur, on trouve des espèces distinctes de *Trichomonas* (3).

Souris, par Wenyon (1907), *Tr. hominis*, par Prowazek (1902), *Tr. lacertæ*, par Prowazek (1904), *Tr. batrachorum*, par Dobell (1908).

(1) Sur les individus fixés, on les voit se disposer en deux groupes : l'un est constitué par deux flagelles longs et subégaux, l'autre par les deux flagelles plus courts et aussi subégaux entre eux.

(2) Sur la morphologie et la systématique des Flagellés à membrane ondulante (genre *Trypanosoma* Gruby et *Trichomonas* Donne). C. R. Ac. Sc. V. 133, 1901

(3) En étudiant *Tr. batrachorum*, j'étais déjà amené à remarquer les différences entre le *Trichomonas* des crapauds et celui des grenouilles. mais ces différences étaient tellement minimes qu'on pouvait se demander si réellement

D'autre part, il est intéressant de voir cette forme si semblable en tous points de sa morphologie (cependant si complexe pour un Flagellé) aux autres espèces du genre *Trichomonas* en différer par le nombre de flagelles. C'est le premier Flagellé, autant que je sache, chez qui la différence dans le nombre de flagelles ne constitue qu'une différence d'ordre spécifique. Ceci montre qu'il ne faut pas attribuer aux caractères tirés du nombre et de la longueur respective de flagelles une importance et une stabilité particulières qu'ils n'ont pas. Il en est de ces caractères comme de tous les autres : stables dans certaines conditions, ils cessent de l'être, c'est-à-dire varient dans les autres. Le milieu confiné et relativement constant où vivent les *Trichomonas* est de nature à faciliter la recherche des facteurs ayant déterminé ces caractères différents.

(Laboratoire d'évolution des Êtres organisés à la Sorbonne.)

SUR L'ORIGINE PÉRIPHÉRIQUE FRÉQUENTE DE LA TUBERCULOSE
CHEZ LE COBAYE VIVANT AU MILIEU DE POUSSIÈRES BACILLIFÈRES,

par J. COURMONT et CH. LESIEUR.

I. — Nous avons expérimenté sur 42 cobayes.

Ces animaux étaient placés, pendant une heure et à plusieurs reprises (8 à 14 séances espacées de quelques jours), dans de grands pots en grès fermés par un fin treillis. On pulvérisait, à l'aide d'un soufflet, des poussières formées de terre d'infusoires et de fragments, finement broyés, de cultures sur pomme de terre d'un *bacille bovin*, très virulent. Toutes les 10 minutes, on agitait cette atmosphère au moyen du soufflet.

Les cobayes avaient la peau en apparence intacte, ou épilée par places (derrière les oreilles, aux cuisses), ou scarifiée au bistouri (derrière les oreilles).

Ces animaux étaient fréquemment examinés pour noter l'apparition des ganglions. Ils ont été sacrifiés de 4 à 6 mois après la fin des pulvérisations.

Sur 24 cobayes ayant la peau plus ou moins lésée, 18 sont devenus tuberculeux. Sur 18 cobayes ayant la peau en apparence intacte, 5 seulement sont devenus tuberculeux. Il y avait très rarement de petites lésions tuberculeuses cutanées ou sous-cutanées. La topographie des lésions est particulièrement intéressante.

c'étaient là deux formes distinctes. L'hésitation est déplacée quand il s'agit de *Tr. Prowazeki*, où il paraît tout à fait inutile de recourir à une vérification expérimentale.

II. — Le cobaye est l'animal de choix pour étudier la marche et l'origine des lésions tuberculeuses. On sait quels sont les résultats de l'inhalation et de l'ingestion. Nous avons montré comment le bacille tuberculeux traverse facilement la peau, sans laisser traces de son passage, c'est-à-dire sans occasionner de lésions cutanées ou sous-cutanées, que la peau soit lésée ou en apparence intacte (1). C'est ce qui distingue l'inoculation *transcutanée* de l'inoculation sous-cutanée. Le trajet suivi par la tuberculose est cependant le même dans ces deux derniers cas, sauf une généralisation beaucoup plus lente dans le premier.

Or, pour qui a l'habitude de ces différents modes d'inoculation, l'origine périphérique de la plupart des lésions présentées par nos cobayes est incontestable, bien que les bacilles aient été non seulement déposés sur la peau, mais certainement inhalés et ingérés.

Ces expériences seront publiées *in extenso*.

Nous voulons seulement résumer nos arguments en faveur de l'origine périphérique des lésions observées.

1° La proportion des résultats positifs est différente suivant que la peau est lésée (75 p. 100) ou en apparence intacte (27 p. 100);

2° On constate habituellement, et de façon précoce, la tuberculose des ganglions périphériques (du cou, de la base de la cuisse), ce qui ne peut s'expliquer ni par inhalation ni par ingestion. Parfois même les lésions restent uniquement périphériques;

3° Lorsque la généralisation s'opère, elle est lente, malgré l'extrême virulence du bacille employé, absolument comme dans nos expériences d'inoculation *transcutanée*; cela exclut le plus souvent la possibilité d'une porte d'entrée pulmonaire;

4° L'ingestion des mêmes bacilles, par des cobayes, ne nous a donné que des lésions abdominales, d'ailleurs légères, que nous n'avons jamais retrouvées chez nos animaux d'expérience;

5° La topographie des lésions, chez les cobayes sacrifiés à différentes époques, montre nettement, chez la plupart, la marche à point de départ périphérique.

III. — CONCLUSIONS. *Dans les conditions où nous nous sommes placés, c'est-à-dire en faisant vivre pendant plusieurs heures des cobayes (peau lésée ou en apparence intacte) dans une atmosphère chargée de poussières bacillifères (bacilles frais et très virulents), la tuberculisation paraît se faire par voie périphérique (peau et probablement aussi muqueuses nasale, buccale, etc.) bien plus fréquemment que par les voies pulmonaire ou intestinale.*

(1) J. Courmont et Ch. Lesieur. L'inoculation *transcutanée* de la tuberculose. *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 22 juin 1907. — *Journal de Physiologie et de Pathologie générale*, novembre 1907.

LÉSIONS DU FOIE PROVOQUÉES PAR LE CHLOROFORME,

par F. RATHERY et M. SAISON.

Les lésions du foie secondaires à l'administration du chloroforme ont fait le sujet d'une série de travaux récents (Aubertin, Fiessinger; Doyon, Gautier et Policard; Weil, Vignard et Mouriquand; Aubertin, etc.). La plupart de ces auteurs, considérant l'état clair comme l'état normal, ont décrit « une dégénérescence granuleuse » ou une stéatose de la région portale avec nécrose de la région sus-hépatique, ou enfin « le foie muscade chloroformique » (Aubertin); seuls, Doyon, Gautier et Policard notent des altérations se rapprochant des nôtres par certains points.

L'un de nous a montré, dans des travaux antérieurs (1), que la cellule hépatique normale étant *granuleuse*, les granulations subissent, au contact des différents agents lésionnels, une série de modifications qui ont passé inaperçues tant qu'on a considéré l'état clair comme l'état normal.

Technique. — Nous avons étudié, à la faveur d'une technique spéciale, les altérations de la cellule hépatique à la suite d'inhalation, d'injection sous-cutanée et d'injection intraveineuse de chloroforme. Nous prélevons aseptiquement du foie avant et après l'anesthésie, soit immédiatement, soit un temps variable après celle-ci.

RÉSULTATS : A. *Inhalation.* — 1° *Foie sain avant l'anesthésie.*

Inhalation unique. — Nous avons opéré sur 9 lapins.

a) *L'animal est sacrifié immédiatement.* — Les altérations sont inégales en intensité, suivant les animaux; elles sont cependant très fréquentes, même après une courte anesthésie.

Après 10 minutes, 20 minutes et 55 minutes, nous avons constaté de la congestion intralobulaire; parfois les capillaires rompus forment de petits foyers. Les lésions cellulaires se caractérisent par des altérations légères : soit de la cytolyse protoplasmique au 1^{er} degré, soit de l'homogénéisation au 1^{er} degré; elles siègent en un point quelconque du lobule, sans localisation élective à la zone sus-hépatique ou périportale.

Inhalation. — Après 1 h. 15, 1 h. 20, 1 h. 40 et 2 h. 30, les lésions sont plus marquées; on constate de la cytolyse du 2^e et même du 3^e degré, avec de la congestion et de l'homogénéisation au 2^e et même au 3^e degré; mais les cellules lésées le sont surtout isolément, plus rarement en petits amas autour de l'espace porte ou sus-hépatique.

b) *L'animal est sacrifié tardivement.* — Dans 3 expériences, nous avons

(1) F. Rathery. *Archives de médecine expérimentale*, 1908; — F. Rathery. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 1908; — Mayer, Rathery, Schæffer. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 1909.

prélevé du foie avant l'expérience, puis avons chloroformé l'animal, retiré du foie immédiatement après l'inhalation, et avons laissé vivre l'animal 5, 7 et 8 jours; dans les 3 cas, l'inhalation avait été prolongée 1 h. 20, 1 h. 40 et 2 h. 30. Dans les 3 cas, les lésions constatées dans le prélèvement tardif sont *plus marquées* que lors du prélèvement immédiat. Dans ce dernier cas on constatait surtout des lésions cellulaires isolées; on retrouve ici, soit des lésions généralisées de cytolysse du 2^e et 3^e degré, soit de l'homogénéisation du 2^e et 3^e degré.

Doyon, Gautier et Policard, en prélevant le foie immédiatement et 6 heures après l'anesthésie, avaient également trouvé les altérations plus marquées dans le second cas. Nous avons constaté dans les prélèvements tardifs de la *sclérose porte* absente sur les coupes recueillies avant l'inhalation ou immédiatement après.

Inhalations multiples. — Nous avons opéré sur 3 lapins; le 1^{er} lapin a subi 7 anesthésies de 55 minutes et 1 de 20 minutes pendant 8 jours consécutifs; le 2^e, 7 anesthésies de 40 minutes pendant 7 jours; le 3^e, 7 anesthésies de 1 heure pendant 7 jours. Les altérations sont beaucoup plus intenses que précédemment : lésions d'homogénéisation du 2^e et du 3^e degré, soit sous forme de lésions cellulaires irrégulièrement distribuées sur la coupe, soit sous forme d'amas se groupant autour de l'espace porte légèrement sclérosé; quelques cellules sont atteintes de cytolysse protoplasmique au 3^e degré.

2^o *Foie avant l'anesthésie lésé.* — (Ligature du cholédoque ou lésions spontanées).

Nous anesthésions les animaux, puis prélevons du foie immédiatement (1 h. 50 d'anesthésie). Les lésions constatées après l'anesthésie étaient beaucoup plus marquées et du même type que celles décrites plus haut.

B. *Injection sous-cutanée.* — Injections d'huile chloroformée à parties égales (5 injections en 5 jours de 1 centimètre cube). On constate des foyers d'homogénéisation au 3^e degré, surtout au niveau des espaces sus-hépatiques, avec foyers hémorragiques, et les cellules ratatinées présentent souvent des lacunes incolores; cette lésion ressemble tout à fait à celle décrite par Aubertin sous le nom de foie cardiaque chloroformique; on constate en outre des filots de cellules irrégulièrement distribuées de cytolysse du 3^e degré ou d'homogénéisation des 2^e et 3^e degrés; au niveau de l'espace porte, on note souvent des foyers hémorragiques.

C. *Injection intraveineuse.* — Injection d'une solution de chloroforme saturée dans du sérum physiologique (méthode de Burkhardt). Les altérations sont analogues aux précédentes, mais siègent soit au niveau de la zone sus-hépatique, soit parfois au niveau de l'espace porte.

Conclusions. — Les lésions cellulaires à la suite de l'intoxication chloroformique sont très fréquentes; si beaucoup ont passé inaperçues, c'est que le foie était mal fixé (état clair). On peut les déceler après 10 minutes d'inhalation; ces lésions sont légères. Si l'anesthésie se prolonge, les altérations sont plus intenses (cytolysse, 3^e degré; homogénéisation, 1^{er}, 2^e et 3^e degrés). Ces lésions sont irrégulièrement réparties; elles sont plus marquées lorsqu'on prélève les pièces un certain temps après l'anes-

thésie qu'immédiatement après. On peut être expliquer ainsi les accidents tardifs post-chloroformiques. A la suite d'injections répétées, les altérations sont bien plus intenses. Enfin, après injections intra-veineuse ou sous-cutanée, les lésions sont plus marquées et semblent se localiser, électivement mais non exclusivement, au niveau des zones sus-hépatiques; il n'en serait pas de même à la suite d'inhalation. Nous n'avons constaté la présence de graisse que très inconstamment après l'inhalation, plus fréquemment après l'injection.

(*Travail du laboratoire du professeur Debove.*)

SUR UNE REMARQUABLE CAUSE D'ERREUR POUR LA RÉACTION D'EHRMANN,
par CL. GAUTIER.

I. — Au cours de recherches poursuivies sur l'urine de lapin, j'ai constaté, ainsi que je l'exposerai plus en détail ultérieurement, que l'urine de cet animal, très alcaline, dilate considérablement la pupille de l'œil énucléé de la grenouille (réaction d'Ehrmann). Ce pouvoir mydriatique disparaît si l'urine est considérablement acidifiée.

II. — L'alcalinité du milieu suffit à expliquer la propriété mydriatique de l'urine normale de lapin.

En effet, si à du sérum à 6,5 p. 1000 on ajoute de très minimes quantités de potasse, de soude ou d'ammoniaque, et que, suivant les conditions ordinaires de l'expérience, on dépose, dans quelques centimètres cubes du liquide ainsi traité, un œil de grenouille énucléé, on ne tarde pas à constater que la pupille se dilate énormément.

L'expérience se réalisera de préférence avec l'ammoniaque, qui ne présente pas, à beaucoup près, les propriétés nocives pour la cornée de la potasse ou de la soude.

III. — EXPÉRIENCE. — A 10 centimètres cubes de solution NaCl à 6,5 p. 1000, on ajoute d'une part II gouttes, d'autre part III gouttes (d'une pipette donnant XX gouttes au centimètre cube) d'une solution de 1 partie d'ammoniaque pure du commerce pour 2 parties d'eau distillée. On prélève ensuite des essais de 5 centimètres cubes de solution chlorurée sodique alcalinisée (réaction franche au tournesol), dans lesquels on fait séjourner pendant une heure des yeux énucléés de grenouilles. Toute la réaction est d'ailleurs conduite comme il a été exposé antérieurement pour la recherche de l'adrénaline.

Le tableau suivant donne un exemple des résultats obtenus.

DÉSIGNATION des yeux.	DIMENSIONS du diamètre pupillaire après le premier éclairage.		L'ŒIL A SEJOURNÉ dans	DIMENSIONS du diamètre pupillaire après le second éclairage.	
	GDHP	GDVP		GDHP	GDVP
1 ^{re} paire. {	Œil 1 . . .	3 ^{mm} » 1 ^{mm} 1/2	Solution NaCl 6,5 p. 1000 + II gouttes ammoniacque.	2 ^{mm} 1/2	1 ^{mm} »
	Œil 2 . . .	3 ^{mm} » 1 ^{mm} 1/2		4 ^{mm} »	4 ^{mm} »
2 ^e paire. {	Œil 1 . . .	2 ^{mm} 1/4 1 ^{mm} 1/4	Solution NaCl 6,5 p. 1000 + III gouttes ammoniacque.	2 ^{mm} 1/4	1 ^{mm} »
	Œil 2 . . .	2 ^{mm} 1/4 1 ^{mm} 1/4		4 ^{mm} 1/4	4 ^{mm} »

IV. — Il importe donc, lorsqu'on institue la réaction d'Ehrmann pour la recherche de l'adrénaline, de contrôler soigneusement la réaction de l'essai, et de n'opérer qu'en milieu très faiblement, mais nettement acide, comme je le montrerai dans une prochaine note.

(Travail du Laboratoire du professeur Morat.)

ACTION DE L'EXTRAIT DE GUI SUR LA COAGULATION DU SANG.
RAPPROCHEMENTS AVEC LA PEPTONE,
par M. DOYON et CLAUDE GAUTIER.

I. — L'extrait de gui n'exerce aucune action sur la coagulabilité du sang chez un chien préalablement immunisé par la peptone.

Chien de 15 kilogrammes.

SUBSTANCES INJECTÉES et voie de pénétration.	QUANTITÉ injectée.	MOMENT de l'injection.	MOMENT de la prise de sang.	MOMENT de la coagulation.
1 ^{re} inject. de peptone Witte (saphène).	1 gr. 5	9 h. 35	9 h. 25	9 h. 29
			9 h. 40	incoagulable.
2 ^e inject. de peptone Witte (saphène).	7 gr. »	2 h. 5	1 h. 43	1 h. 50
			2 h. 10	incoagulable.
3 ^e inject. de peptone Witte (saphène).	3 gr. »	6 h. 15	4 h. 10	4 h. 50
			6 h. 20	6 h. 37
Inj. d'ext. de gui, sol. 20 0/0 (mésaraïque).	20 c. c.	6 h. 37	6 h. 30	6 h. 32
			6 h. 45	6 h. 51

II. — L'extrait de gui, injecté, soit dans une veine de la circulation générale, soit dans une mésaraique, chez le lapin, ne modifie pas la coagulabilité du sang.

(*Travail du laboratoire de Physiologie de la Faculté de médecine de Lyon.*)

SUR LA PRODUCTION DE PHÉNOL PAR LE COLIBACILLE ET LE PARATYPHIQUE
DANS DIVERS MILIEUX DE CULTURE,

par A. DE GIACOMO.

De nombreuses recherches ont été faites sur la flore intestinale, mais nous n'en connaissons pas encore complètement la composition à cause de sa richesse extraordinaire.

Néanmoins tous les chercheurs s'accordent pour reconnaître que le colibacille est un des hôtes constants de l'intestin. Escherich, Buchener, Baginsky et autres ont trouvé le bacterium coli dans le canal intestinal de l'homme.

Neubaner, Ankersmith trouvaient toujours le colibacille dans le tube digestif des ruminants; Henick chez le cochon, Laubke chez le chien, Rahner chez le poulet, Lewin chez quelques animaux des pays polaires. Moro et Tissier le regardent aussi comme un des hôtes constants de l'intestin.

Bouchard et Czerny ont montré que dans l'intestin se forment des produits toxiques qui doivent leur origine à la putréfaction intestinale. Ces substances, indol, phénol, crésol, skatol, sont, sans doute, d'origine bactérienne; c'est-à-dire qu'elles se forment sous l'influence des bactéries, qui amènent une décomposition des substances protéiques des résidus alimentaires.

Il faut penser que le colibacille participe aussi à toutes les fermentations bactériennes qui ont lieu dans le canal intestinal. La production même d'indol est considérée comme une des réactions caractéristiques du coli; le phénol fut trouvé par Loesner, Chantemesse, Lehmann, Blumenthal.

Snoeck-Henkelmann trouve que le colibacille est la cause de l'auto-infection et de l'auto-intoxication intestinale.

Dans ces derniers temps, la question de l'auto-intoxication est encore une fois entrée en scène, à la suite des recherches sur des produits bactériens, qui, dit Metchnikoff, ont une action plus ou moins nuisible sur l'organisme. On a cependant le droit d'admettre que notre flore intestinale est une source de troubles graves qui peuvent compromettre la santé et même la vie du malade.

Des intoxications aiguës ou chroniques, certains troubles de la digestion et de la nutrition, des affections de la peau, celles du système nerveux et des vaisseaux sanguins peuvent être ramenés à l'effet nuisible des microbes qui peuplent le tube digestif.

Nous avons recherché.

1° La quantité de phénol que peut produire le colibacille provenant de l'homme, du singe, du lapin, du cobaye, de la pintade;

2° La différence de production de phénol chez ces différentes espèces d'animaux;

3° La production de phénol chez les différents individus de même espèce;

4° L'influence des milieux de culture sur la production du phénol.

Enfin nous avons fait les mêmes recherches à titre de contrôle avec huit échantillons de paratyphique B.

Technique. — La méthode recommandée par Salkowsky, Blumenthal, Belonowsky est la suivante.

Le contenu des ballons est distillé jusqu'à ce qu'on reçoive une quantité de 270 C³, quantité égale pour toutes les expériences. A la fin on ajoute un demi-litre d'eau et on distille une deuxième fois. Au distillat on ajoute une égale quantité d'éther. C'est dans l'extrait éthéré ainsi obtenu qu'on trouve l'indol, le phénol, etc.

Pour l'extraction du phénol, l'extrait éthéré est mélangé avec la même quantité d'eau et 20^{cm3} de Na OH.

Le phénol et le crésol se trouvent dans la solution aqueuse alcaline, tandis que l'indol reste dans l'éther. Pour la détermination du phénol la solution alcaline est acidifiée par l'acide chlorhydrique et on précipite avec de l'eau bromée. Au bout de vingt-quatre heures, le précipité est filtré, séché sur de l'acide sulfurique et le phénol est dosé avec le phénol tribromé.

Milieux de culture. — Nous avons employé des milieux de culture préparés de la façon suivante :

1° A 800 centimètres cubes d'eau, on ajoute 200 centimètres cubes de bouillon de viande de veau.

Au litre de liquide ainsi obtenu on ajoute 20 grammes de peptone de Witte, 5 grammes de sel, 0 gr. 25 de mono-phosphate de potasse et 0 gr. 028 de carbonate de soude et 20 grammes de lactose.

Dans le milieu ainsi obtenu nous avonsensemencé les différents coli et mis les ballons à l'étuve à 37 degrés pendant quinze jours.

Espèces	DANS LE MILIEU A				DANS LE BOUILLON B (SANS SUCRE AVEC EXCÈS DE Na ² CO ³)			
	I	II	III	IV	I	II	III	IV
Homme	0.0098	0.0029	0.0072	0.0042	0.02839	0.02623	0.02754	0.02838
Macaque	0.0081	0.0036	0.0033	0.0039	0.02839	0.02041	0.02981	0.02732
Chimpanzé	Traces.	0	»	»	0.01411	0.01521	0.01385	0.01424
Lapin	0.0098	0.0056	0.0062	0.0084	0.03123	0.02988	0.03112	0.02876
Cobaye	0	0	0	0	0.01210	0.01261	0.01311	0.0123
Pintade	0	0	0	0	0.01321	0.0123	0.01196	0.01213

Nous n'avons pas trouvé de phénol dans les cultures du paratyphique ensemencé dans le premier milieu; dans le deuxième nous en avons trouvé quelques traces.

Conclusions. — 1° On constate des différences dans la production du phénol par les coli-bacilles isolés d'animaux divers ;

2° La production du phénol varie également pour les colibacilles provenant de différents individus de la même espèce ;

3° Le maximum de production du phénol a été trouvé par nous dans les cultures du coli isolé de l'homme, du lapin, du macaque ;

4° Les milieux de cultures ont une certaine influence sur cette production. Dans les milieux sucrés la production de phénol est moindre que dans les milieux non sucrés.

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

RÉUNION BIOLOGIQUE DE BUCAREST

SÉANCE DU 18 NOVEMBRE 1909

SOMMAIRE

BABES (V.) et IONESCO (V.-M.) : Lésions des reins dans la rage. . .	723	MIRONESCO (Th.) : La présence du glycogène dans les noyaux des cel- lules	731
BABES (V.) : Le rôle du pneumo- coque dans l'œdème pulmonaire. . .	725	SLAVU (Gr. I.) : L'influence de la respiration dans l'oxygène pur sur les lapins infectés avec le charbon symptomatique et l'œdème malin.	733
DANIELOPOLU (D.) : Sur la sensibi- lisation de la conjonctive aux ins- tillations répétées de tuberculine. .	727	SLAVU (Gr. I.) : Les modifications du glycy-3-5-1-thyrosine dans l'or- ganisme animal.	734
MARINESCO (G.). Rapports des cel- lules de Betz avec les mouvements volontaires.	729		

Présidence de M. V. Babes, président.

LÉSIONS DES REINS DANS LA RAGE,

par V. BABES et V.-M. IONESCO.

Certains symptômes qu'on observe dans la rage, à savoir la polyurie, l'albuminurie, la glycosurie, l'acidité et la clarté des urines, font supposer que les reins doivent présenter dans cette maladie certaines lésions.

En effet, chez le lapin enragé, le rein se présente dans la plupart des cas hyperémié, parfois même cyanosé, hypertrophié. Ainsi, dans la rage de passage du lapin, on trouve ordinairement les reins d'une couleur rouge uniforme; la substance corticale, surtout, est tuméfiée, très hyperémiée.

Chez l'homme, nous avons trouvé dans cinq cas une hyperémie veineuse prononcée en même temps qu'une faible desquamation avec tuméfaction de l'épithélium des tubes contournés et surtout des anses de Henle.

Les cellules glandulaires renferment rarement de la graisse ou du glycogène.

Chez le chien, les lésions rabiques des reins sont beaucoup plus prononcées et présentent une localisation particulière. Les vaisseaux des reins montrent un certain degré de prolifération de la paroi; les glomérules sont plus riches en cellules. Par places, on observe une grande hyperémie et même de petites hémorragies.

Certains vaisseaux renferment des masses hyalines, colorées en rose par le Scharlach et renfermant de fines granulations graisseuses.

Autour des glomérules et des vaisseaux, on constate des foyers embryonnaires, en assez grande quantité. Ils sont formés d'éléments fibroblastiques, de mononucléaires petits ou grands et de rares polynucléaires.

Ces lésions interstitielles disséminées surtout dans la substance corticale sont plus fréquentes vers la limite des pyramides. On y constate en même temps une grande quantité de graisse dans une partie des tubes droits, de sorte qu'on distingue très bien à l'œil nu sur des pièces colorées par le Scharlach, dans la partie centrale de la substance corticale des faisceaux radiaux, des tubes droits remplis de graisse qui alternent avec les systèmes glomérulaires contenant une grande quantité de foyers embryonnaires autour des vaisseaux et des glomérules. Il faut remarquer que l'infiltration d'une grande quantité de graisse dans l'épithélium des tubes dans cette région se rencontre également souvent dans le rein normal du chien.

Dans d'autres cas de rage, la graisse fait défaut en cette région, mais on y trouve toujours une quantité de foyers embryonnaires périvasculaires ou périglomérulaires. On y rencontre parfois aussi du glycogène, de même qu'une desquamation de l'épithélium et des cylindres hyalins et acidophiles. Le tissu interstitiel des pyramides est souvent œdématié ou hyalin; il renferme par places de petites gouttelettes graisseuses.

Chez les lapins paralysés à la suite de rage de passage, les reins sont hyperémiés, parfois avec de petites hémorragies dans l'intérieur de quelques tubes. Les glomérules surtout présentent une hyperémie accentuée. Le tissu interstitiel est souvent tuméfié. Il présente parfois une prolifération modérée des cellules fixes. Vers la périphérie les canalicules sont plutôt dilatés, tandis que vers la zone moyenne de la substance corticale, les cellules sont tuméfiées et les canalicules contiennent des masses roses vacuolaires.

Les tubes collecteurs des pyramides renferment une certaine quantité de graisse.

Dans la lumière des vaisseaux, on rencontre par places des masses homogènes, colorées en rose par le Scharlach.

En résumé, les lésions des reins pendant la rage ne sont pas les

mêmes chez les différentes espèces. Ainsi, chez l'homme, on trouve surtout une certaine irritation parenchymateuse avec desquamation cellulaire et avec hyperémie localisée dans certains points.

Chez le chien, les lésions sont plus prononcées sous forme de nombreux amas embryonnaires périglomérulaires qui deviennent confluent à la limite de la substance corticale, vers les pyramides, surtout autour des trabécules conjonctives, et vers les grandes veines qu'on trouve dans cette région. On y trouve également des lésions parenchymateuses, desquamatives, ainsi que des cylindres.

Dans la rage de passage des lapins, les lésions des reins sont peu prononcées.

Dans ce dernier cas, nous avons constaté un peu d'hyperémie et une tuméfaction des cellules parenchymateuses dans certaines zones de la substance corticale, sans pouvoir constater de dégénérescence prononcée.

LE ROLE DU PNEUMOCOQUE DANS L'ŒDÈME PULMONAIRE,

par V. BABES.

En examinant les poumons dans un grand nombre de cas d'œdème et surtout dans l'œdème sous-aigu, tel que celui qui se produit dans l'urémie, les maladies du cœur, la rage, l'hypostase, les maladies infectieuses et autour des foyers inflammatoires, on trouve presque toujours dans les parties œdémateuses une grande quantité de microbes et le plus souvent des pneumocoques.

Les pièces colorées par le Gram-fuchsine montrent au microscope une quantité énorme de grands pneumocoques, souvent capsulés, au milieu d'une substance homogène, rosée, formant une masse compacte ou bien ayant l'aspect d'un gros réseau à mailles rondes. Souvent les alvéoles renferment en même temps des cellules épithéliales, des cellules cardiaques ou des cellules à poussière, rarement polynucléaires. Certaines cellules épithéliales et polynucléaires peuvent également renfermer des microbes.

Dans un cas de mort subite par hyperémie, œdème pulmonaire et commencement de pneumonie, j'ai trouvé dans les alvéoles une quantité énorme d'un diplocoque Gram-positif, *extrêmement petit* et capsulé.

Dans ses cultures, très pathogènes pour la souris, le microbe présente les caractères du pneumocoque tout en gardant son petit volume de 0,2-0,3 μ .

Quelquefois, c'est le streptocoque qui se trouve dans les alvéoles œdématisées : il s'y présente sous forme de diplocoque en chapelets ou

par masses agglomérées soit libres, soit renfermées dans le corps des cellules épithéliales alvéolaires ou dans celui des polynucléaires.

En cas d'œdème urémique, putride, on trouve souvent dans les alvéoles des bacilles saprogènes ressemblant au coli, dégagant dans leurs cultures une odeur putride ou ammoniacale. Ces microbes sont ordinairement associés au pneumocoque ou à d'autres espèces microbiennes

Comme on peut le constater aux autopsies, l'œdème pulmonaire est une lésion très fréquente.

Il est engendré ordinairement par les mêmes causes variées que la pneumonie, et constitue probablement le début de cette maladie. Il passe, en effet, très souvent, à l'état de pneumonie quand sa résorption rapide est empêchée par une cause quelconque.

L'œdème une fois établi, les mouvements du liquide causés par la respiration entraînent des pneumocoques des bronches dans les alvéoles, où ces microbes se multiplient. Il est hors de doute que le pneumocoque ainsi cultivé dans l'œdème y joue un rôle important.

On sait que dans le charbon par inhalation les poumons sont hyperémiés et œdématisés, la bactériémie occupant les alvéoles œdématisées. C'est seulement dans les cas où la maladie a une certaine durée que se produit une véritable pneumonie.

La pneumonie franche débute également par une hyperémie et par l'œdème. Dans cette première phase, le pneumocoque est rare dans le sang intraalvéolaire ; la plupart des microbes sont libres dans le liquide œdémateux alvéolaire. La même chose s'observe à la limite de la partie enflammée dans la direction de propagation de la pneumonie. Au contraire, dans les parties hépatisées, où les alvéoles sont remplies de fibrine, les microbes sont très rares ou peuvent faire entièrement défaut.

À la périphérie des foyers de pneumonie lobulaire, se trouve également, dans la plupart des cas, un tissu œdémateux, qui est le siège d'une vraie culture de pneumocoques. C'est sans doute cette culture de pneumocoques dans l'œdème qui donne lieu à la formation de la fibrine, laquelle de son côté doit être considérée comme une réaction de défense de l'organisme. En effet, ce n'est pas seulement dans les infections pneumococciques que la formation de fibrine met un obstacle sérieux quoique non infranchissable à la propagation de ces microbes, mais aussi dans les lésions streptococciques pulmonaires ou autres.

Il est probable que dans la plupart des cas l'œdème pneumococcique trouvé à l'autopsie se serait transformé en pneumonie si la mort n'avait pas interrompu la réaction inflammatoire de l'organisme. C'est seulement chez des individus épuisés comme dans des cas d'œdème hypostatique que cette réaction fait défaut ou se manifeste d'une manière incomplète.

Il faut en conclure que l'œdème pulmonaire, quel que soit son origine, fournit un bon milieu de culture pour le pneumocoque, mais que l'exsudation fibrineuse qui celui-ci provoque met obstacle à sa propre propagation.

Cela n'a pas lieu dans la pneumonie maligne ou la bronchopneumonie (chez des individus affaiblis, ou dans les pneumonies septiques, associations microbiennes, etc.), puisque dans ces cas l'exsudat est mêlé d'œdème, de leucocytes et de desquamations, ce qui constitue un milieu favorable à la pullulation du pneumocoque et des microbes associés.

La formation de la fibrine chez les individus assez résistants détermine ainsi une réaction organique qui se manifeste : 1° Par l'appel et la multiplication des polynucléaires ; 2° par la dissolution de la fibrine ; 3° par la formation de bactériotropines ; 4° par l'englobement des microbes dans les leucocytes. Les pneumocoques se trouvent à cette époque dans les petites bronches dans certaines cellules épithéliales alvéolaires et dans des parties épargnées par la fibrine. Aussitôt la fibrine dissoute, la prolifération des microbes recommence, mais en même temps les tropines déterminent leur englobement dans les leucocytes qui sont en grande partie éliminés par les voies aériennes.

En résumé : 1° *L'œdème pulmonaire devient ordinairement le siège de nombreux microbes, surtout de pneumocoques ; 2° Cet œdème semble être une étape indispensable pour le développement de la pneumonie ; 3° Même dans la pneumonie fibrineuse, le siège principal de microbes, surtout des pneumocoques, est dans les alvéoles œdématisées.*

SUR LA SENSIBILISATION DE LA CONJONCTIVE AUX INSTILLATIONS RÉPÉTÉES
DE TUBERCULINE,

par D. DANIELOPOLU.

Il est démontré que si, après une première instillation de tuberculine, on en pratique une deuxième sur la conjonctive du même œil, la réaction qui suit cette dernière instillation est beaucoup plus forte que celle provoquée par la première.

Il est connu aussi que même si après la première instillation la conjonctive n'a présenté aucune réaction, celle-ci apparaît nettement si on instille de nouveau le même œil avec une solution de tuberculine.

Les auteurs sont d'accord sur ces deux points, mais on discute encore si la première instillation de tuberculine (à réaction négative) est capable de sensibiliser la conjonctive d'un sujet indemne de tuberculose.

La plupart des auteurs croient que cette sensibilisation conjonctive ne peut être obtenue que chez un individu tuberculeux, et qu'un sujet non infecté ne réagirait nullement à la deuxième instillation pratiquée dans le même œil.

Comme la tuberculose chez l'homme est très fréquente, et comme, d'autre part, il est démontré qu'un très petit foyer tuberculeux, qui dans la plupart des cas ne peut pas être constaté cliniquement, peut conférer au sujet la propriété de réagir à la tuberculine, il est indispensable, pour élucider la question de la sensibilisation conjonctivale chez l'homme non tuberculeux, de faire ces recherches sur une grande série de malades.

J'ai expérimenté sur 110 sujets, provenant de l'hôpital Brancovan et de l'hôpital militaire « Regina Elisabeta » de Bucarest.

J'ai employé la tuberculine précipitée par l'alcool, en solution de différents titres.

Aucun de ces 110 malades n'a présenté la moindre réaction conjonctivale à la première instillation de tuberculine (1/400 et 1.600).

Voici en résumé les résultats que j'ai obtenus :

1° Chez 92 malades, à réaction négative à la première instillation, j'ai obtenu dans 87 cas une oculo-réaction, en général très forte, après une deuxième instillation de tuberculine (1/600, 1/1000, 1/2000).

Les 5 sujets qui n'avaient pas réagi même à la deuxième instillation ont présenté une réaction nette à une troisième pratiquée six jours plus tard.

10 malades qui ont reçu une première fois dans la conjonctive droite une solution de tuberculine à 1/400 ont réagi fortement à une deuxième instillation dans le même œil d'une solution à 1/200, tandis que la conjonctive gauche n'a présenté aucune réaction à la tuberculine d'un titre doublement concentré (1/400).

2° Il est nécessaire qu'un intervalle de trois jours se soit écoulé après la première instillation, pour que cette sensibilisation locale se produise.

Sur 8 malades, chez lesquels j'ai pratiqué la deuxième instillation quarante-huit heures après la première, 3 seulement ont réagi. Les 5 autres n'ont présenté aucune réaction, mais tous ont réagi fortement à une troisième instillation à six jours d'intervalle.

3° Tandis que l'oculo-réaction chez un tuberculeux qui n'a reçu qu'une seule fois une solution de tuberculine dans le même œil commence entre la sixième et la vingt-quatrième heure après l'instillation, la réaction d'un œil déjà sensibilisé est dans la majorité des cas beaucoup plus précoce. Elle débute souvent après une demi-heure à une heure d'intervalle.

De plus, la réaction d'un œil sensibilisé est en général beaucoup plus intense et durable qu'une oculo-réaction habituelle.

4° La réaction est d'autant plus forte et plus durable que la deuxième instillation est plus éloignée de la première.

Dans mes recherches, cet intervalle n'a pas dépassé sept jours.

5° Comme j'ai obtenu cette réaction de l'œil sensibilisé dans 100 p. 100 des cas (dans la majorité des cas à la deuxième, chez de rares sujets à une troisième instillation), et comme on ne peut supposer que parmi ces 110 malades, il ne s'en trouvait aucun qui fût indemne de tuberculose, j'estime qu'on peut conclure de ces recherches que la sensibilisation conjonctivale à la tuberculine peut être obtenue tant chez l'individu tuberculeux que chez un sujet indemne de tuberculose.

6° Il s'agit en réalité d'un phénomène d'anaphylaxie locale dont le mécanisme serait expliqué de la manière suivante. Il est probable que la première instillation de tuberculine détermine au niveau de la conjonctive la formation d'un anticorps qui agirait sur la tuberculine instillée la deuxième fois.

Cet anticorps demanderait un intervalle de trois jours pour se former.

Ce phénomène d'anaphylaxie locale à la tuberculine d'un organisme non tuberculeux doit être rapproché de l'état anaphylactique qu'on peut obtenir chez l'animal normal avec la même substance (Slatinéanu et Daniélopou, *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 1908-1909).

Ces recherches seront publiées dans une autre Revue avec tous les détails des expériences.

(*Travail de l'hôpital Brancovan et de l'hôpital militaire de Bucarest, service des maladies vénériennes.*)

RAPPORTS DES CELLULES DE BETZ AVEC LES MOUVEMENTS VOLONTAIRES,

par G. MARINESCO.

Il est généralement admis aujourd'hui que les cellules de Betz donnent naissance aux fibres qui excitent les noyaux radiculaires des muscles striés des globes oculaires, de la face, du thorax, de l'abdomen et des membres. Ce fait a été tout récemment mis en doute par Brodmann et Horsley.

Brodmann a pratiqué des séries de coupes d'un fragment cortical provenant de la frontale, au niveau des centres des doigts et de la main, ainsi que l'excitation électrique l'a montré. Malgré la conservation de l'excitabilité électrique dans la région qu'il a examinée, Brodmann n'y a pas trouvé de cellules géantes, ni même de grosses pyramides. Quoique l'auteur lui-même ait constaté que la topographie des cellules de Betz correspond avec les

limites physiologiques des centres, il ne se décide pas, d'après les expériences récentes de Grünbaum et Sherrington, à admettre que cette région constitue l'organe cortical de la fonction motrice. A son tour, Horsley, après avoir déterminé, par l'excitation électrique l'aire du bras chez un garçon présentant des mouvements athétoïdes de la main gauche, enleva cette région dans toute son étendue et dans toute l'épaisseur de la substance grise. Comme, chez le malade, il y a eu, comme effet éloigné, guérison partielle de la paralysie motrice du membre supérieur gauche, l'auteur en conclut que les cellules pyramidales de Betz ne sont pas nécessaires à l'accomplissement des mouvements volontaires. D'après le grand chirurgien anglais, les mouvements volontaires peuvent être exécutés après l'ablation complète des centres du bras de la circonvolution précentrale.

Pour étudier les relations du faisceau pyramidal avec les cellules de Betz, nous avons mis à profit la méthode de la *réaction à distance* qui, ainsi qu'on le sait, permet d'étudier l'origine des fibres nerveuses. C'est dans ce but que nous avons examiné tous les cas où il existait une lésion du faisceau pyramidal sur un point quelconque de son trajet. Tout d'abord nous avons pratiqué l'examen des cellules de Betz dans les paralysies pseudo-bulbaires. Ici, nous distinguons deux groupes de faits. Ceux chez lesquels on trouve le tableau classique avec démarche à petits pas et parésie des membres supérieurs. Dans ce cas, il y a diminution et atrophie de quelques cellules du type 4. Fait principal, les troubles moteurs sont proportionnels à l'étendue de la lésion. Dans la paralysie pseudo-bulbaire à forme hémiplegique, les lésions sont beaucoup plus considérables et prédominent dans le type opposé à l'hémiplegie. Dans l'hémiplegie d'origine capsulaire, il y a un parallélisme complet entre les troubles de motilité et le nombre plus ou moins grand de cellules atrophiées et disparues. Depuis l'hémiplegie légère jusqu'à l'hémiplegie complète, qui oblige les malades à garder le lit et coïncidant avec la disparition complète ou presque complète de toutes les cellules de Betz, on constate toutes les formes intermédiaires. Mais ce qui caractérise la lésion des cellules de Betz dans les altérations complètes de la capsule interne, c'est, d'une part, la présence de l'achromatose rapide, qu'on peut constater à l'examen des malades morts quelques semaines après le début de la lésion, et, d'autre part, l'atrophie pigmentaire avec disparition de ces mêmes cellules lorsque la lésion est plus âgée.

Dans deux cas de tumeur de la couche optique comprimant en partie la capsule interne, nous avons trouvé des lésions des cellules de Betz dans la frontale ascendante et le lobule paracentral. Cette fois, il y avait également concordance entre le degré de paralysie et la lésion des cellules géantes. Dans un cas de syndrome de Weber, dû à un tubercule de la couche optique qui avait envahi le pédoncule, il y avait une lésion discrète des cellules de Betz dans le type 4 de Brodmann.

J'ai eu l'occasion d'examiner en outre deux cas de lésion en foyer de l'étage inférieur de la protubérance : dans l'un d'eux il y avait le syndrome de Gübler-Millard. Dans ce cas, nous avons constaté l'atrophie pigmentaire d'un certain nombre de cellules aussi bien dans le lobule paracentral que dans la frontale ascendante. Dans l'autre cas de lésion protubérantielle, les troubles de la motilité siégeaient surtout dans les membres inférieurs. Or, l'altération des cellules de Betz était prédominante dans le lobule paracentral où l'on aperçoit quelques cellules tandis que l'altération était beaucoup plus discrète dans le tiers supérieur de la frontale ascendante.

Nous en arrivons aux phénomènes consécutifs aux lésions médullaires que présentent les cellules de Betz : d'une part, le degré de réaction qui consiste en une chromatolyse périnucléaire simple avec déplacement du noyau sans aboutissement à l'achromatose, l'atrophie et la pigmentation de la cellule, comme cela a lieu après les lésions de la capsule interne; et, d'autre part, la topographie des cellules en réaction qui reste cantonnée dans le domaine du lobe paracentral.

J'ajoute un troisième point important, c'est qu'après les lésions de la capsule interne, en dehors des cellules de Betz, les grosses pyramides profondes qui constituent une variété morphologique à part et appartenant aux types 1, 2, 3 et 5 de la classification de Brodmann entrent également en réaction; ce phénomène n'existe pas après les lésions en foyer de la moelle et de la protubérance. Je mentionnerai en outre les lésions de cellules de Betz dans les cas de sclérose latérale amyotrophique avec phénomènes bulbaires. Dans ces deux cas, on constate la disparition presque complète des cellules de Betz dans la frontale ascendante et le lobule paracentral avec la conservation des grosses cellules pyramidales profondes des types 1, 2, 3 et 5.

Les faits principaux qui se dégagent de l'ensemble de ces recherches sont : *d'une part, la réaction des cellules de Betz après les lésions du faisceau pyramidal, réaction qui est en rapport direct avec l'étendue de la lésion de ce faisceau et en rapport inverse avec la distance qui sépare ces cellules du foyer de la lésion. Conclusion naturelle : Ces cellules de Betz constituent l'origine des fibres qui excitent les noyaux des muscles striés.*

LA PRÉSENCE DU GLYCOGÈNE DANS LES NOYAUX DES CELLULES,

par TH. MIRONESCO.

Les recherches histologiques sur le glycogène cellulaire sont devenues plus nombreuses dans les derniers temps grâce aux nouvelles méthodes de coloration de cette substance à l'intérieur des tissus. La question de

l'existence du glycogène dans les noyaux des cellules mérite une attention toute particulière surtout au point de vue physiologique.

Frerich, en 1884, a cru voir des granulations de glycogène dans les noyaux de cellules rénales provenant de malades morts du diabète.

La présence du glycogène a été encore signalée dans les noyaux des cellules hépatiques par plusieurs auteurs (Arkanazy, Hubschman, Best).

Nous avons eu l'occasion de mettre en évidence le glycogène dans les noyaux de diverses cellules sur un diabétique mort dans le service de M. le professeur Nano (Murceş). Cela est facilement visible sur la préparation que j'ai l'honneur de vous présenter.

Ainsi on voit dans les noyaux des cellules hépatiques des vacuoles irrégulières dont le contenu se colore en rose par la méthode de Best (1). Pour nous convaincre que la substance ainsi colorée était du glycogène nous avons soumis les coupes à l'action de la salive. Cette substance est alors entièrement dissoute par la ptyaline.

Nous avons trouvé encore des granulations de glycogène dans les noyaux des cellules de névroglie et dans ceux des cellules satellites. Cela a été vu aussi tout récemment par Neuber (2).

Nous faisons remarquer à cette occasion que nous n'avons pas pu établir de relation entre l'abondance du glycogène dans le protoplasma des cellules et sa présence dans les noyaux. Ainsi, pour ce qui est des centres nerveux, on trouve souvent de grandes quantités de glycogène dans le protoplasma des cellules sans pouvoir en déceler la moindre trace dans les noyaux. De même dans les fibres musculaires du myocarde. Au contraire, dans le foie, on peut trouver du glycogène dans les noyaux des cellules alors que leur protoplasma n'en contient pas.

(Travail de la troisième clinique médicale et de l'Institut de pathologie et de bactériologie.)

M. V. BABES. — En examinant les préparations de M. Mironesco je me suis convaincu de l'existence intranucléaire du glycogène. Il s'agit de vacuoles plus ou moins grandes remplies de gouttes de glycogène. Il me semble qu'à côté des noyaux des cellules névrogliques, on trouve par places des noyaux de certaines petites cellules nerveuses renfermant également de la substance glycogène.

Je puis ajouter à ces données intéressantes que dans les mêmes cas de coma diabétique, on peut constater la présence d'une grande quantité de glycogène dans les méninges, et non dans la pie-mère du cer-

(1) Best. Ueber Glycogen insbesondere seine Bedenhum bei ruhzündung und Eitung. *Zieglers. Beit.* B-33, 1903.

(2) Neuber. Beiträge zur patholog. Anatomie. *Zieglers. Beit.* B. 45, I. II, 1909.

veau. J'ai même gagné l'impression que ce sont les méninges qui constituent le siège principal du glycogène, et que cette substance se propage dans le cerveau en partant des méninges, renfermée surtout dans des gaines vasculaires.

Dans les méninges le glycogène se trouve répandu en grande quantité entre les fibres autour des vaisseaux, surtout dans les gaines vasculaires, sous forme de granulations de calibre varié. On en trouve surtout dans le protoplasma de certaines cellules rondes entourant le vaisseau ou entrant dans leur structure.

L'INFLUENCE DE LA RESPIRATION DANS L'OXYGÈNE PUR SUR LES LAPINS
INFECTÉS AVEC LE CHARBON SYMPTOMATIQUE ET L'ŒDÈME MALIN,

par GR. I. SLAVU.

Technique. — L'oxygène a été préparé à l'aide du générateur d'oxygène auto-compresseur du *Ducretet*. Comme il contient à peu près 10 p. 100 CO², on le fait passer préalablement à travers une solution KOH. Pour l'administration de l'oxygène nous nous sommes servis de la muselière à double courant de *Dastre*. Elle est adaptée, par l'intermédiaire d'une membrane en caoutchouc autour du museau de l'animal.

La peau est rasée à cet endroit pour assurer une adaptation hermétique de l'appareil.

Dans toutes nos expériences, les cultures microbiennes à injecter ont été préparées de la façon suivante : on prépare une émulsion avec 8 centimètres cubes de bouillon et la culture de charbon symptomatique ou de l'œdème malin des deux tubes d'agar glucosé (chaque tube contenait la quantité de liquide nécessaire pour deux piqûres).

On ajoute 5-6 gouttes d'acide lactique pour empêcher la phagocytose des bacilles.

Les cultures appartenaient toujours à la même source.

De cette émulsion ainsi acidifiée, on a injecté 1 centimètre cube et demi dans les muscles de la face interne de la cuisse.

L'administration de l'oxygène a commencé 2 h. 15 après l'injection et elle a duré 2 heures sans interruption.

Après la mort des animaux témoins, le diagnostic du charbon symptomatique ou de l'œdème malin a été fait par l'examen microscopique des organes et par l'ensemencement dans les milieux sucrés.

Nos recherches ont porté sur dix lapins dont huit infectés avec le charbon symptomatique et deux avec l'œdème malin. Six de ces animaux ont reçu de l'oxygène et les autres servaient de témoins.

Nous avons consigné dans le tableau suivant les résultats de ces expériences.

CULTURES INJECTÉES		POIDS de l'animal en gr.	TEMPS DE SURVIE après l'injection.
Exp. I. Charbon symptomatique.	Lapin témoin. . .	1.800	Mort après 24 heures.
	Lapin suroxygéné.	1.700	Survie. Tr. lég. réact. locale.
Exp. II. Charbon symptomatique.	Lapin témoin. . .	1.850	Mort après 48 heures.
	Lapin suroxygéné.	1.800	Survie. Tr. lég. réact. locale.
	Lapin suroxygéné.	1.950	
Exp. III. Charbon symptomatique.	Lapin suroxygéné.	1.600	Survie. Tr. lég. réact. locale.
	Lapin témoin. . .	1.800	Mort après 24 heures.
Exp. IV. OEdème malin.	Lapin témoin. . .	2.000	Mort après 6 jours.
	Lapin suroxygéné	2.000	Survie tr. lég., réact. locale.

Conclusions. — De ces expériences il résulte que la respiration dans l'oxygène pur, en augmentant la tension de ce gaz dans le sang, est nuisible aux bacilles du charbon symptomatique et de l'œdème malin.

(Travail du laboratoire de microbiologie de l'École supérieure de médecine vétérinaire. Bucarest.)

LES MODIFICATIONS DU GLYCYL-3-5-L-TYROSINE DANS L'ORGANISME ANIMAL,

par GR. J. SLAVU.

Dans nos recherches antérieures (1) faites sur plusieurs substances organiques iodées, et parmi elles sur le glycy-3-5-diiod-1-tyrosine, nous avons constaté que l'iode de cette substance, introduit dans l'organisme, est éliminé par l'urine, toujours en combinaison organique.

Il était intéressant de savoir comment se trouve le glycy-3-5-diiod-1-tyrosine dans le sang.

(1) Emil Abderhalden und Slavu. Ueber die Ausscheidung des inform von 3-5-Diiod-1-tyrosin, Glycy-3-5-diiod-1-tyrosin, Diiod propionyl-3-5-diiod-1-tyrosin und Palmityl-3-5-diiod-1-tyrosin in den Organismus des Hundes eingeführten Iodes. *Hoppe Seyler's Zeitschrift für physiologische Chemie*, Band LXI, Heft 4 und 5, 1909.

A cette fin, nous avons procédé de la façon suivante :

On pratique sur un chien la ligature de l'artère et de la veine rénales, et on lui injecte par la veine jugulaire 0 gr. 3 de glycy-3-5-diiod-1-tyrosine (soit 0 gr. 2 d'iode) dissout dans 270 centimètres cubes d'eau distillée. Deux heures après l'injection, l'animal est saigné et, après la coagulation du sang, on prend le sérum.

L'albumine et la globuline sont précipitées par le sulfate d'ammonium en solution saturée.

Dans le filtrat, l'iode est facilement mis en évidence au moyen de H_2O_2 ou de $NaNO_2$.

Cela prouve que l'iode se trouve dans ce liquide en combinaisons minérales, puisque H_2O_2 , employée comme oxydant, ne le met pas en liberté quand il est en combinaison organique.

L'iode se combine probablement dans le sang avec le Na des carbonates.

Cette combinaison peut être démontrée par des expériences *in vitro*.

Ainsi, en agitant une solution d'iode libre avec une solution de carbonate de sodium, il se produit de l'iodure de sodium.

Cela n'a pas lieu si le carbonate est remplacé par du bicarbonate.

Dans le précipité d'albumine et de globuline, nous n'avons trouvé, après son incinération, aucune trace d'iode.

Ce corps n'est donc pas absorbé par les albuminoïdes du sang.

L'ionisation de l'iode à l'intérieur de l'organisme est démontrée aussi par des modifications de la pression artérielle. Elle est toujours diminuée par l'injection intraveineuse du glycy-3-5-diiod-1-tyrosine.

Cet abaissement de la pression artérielle est due à l'iode, puisque l'injection dans le sang des peptides non iodés ne produit pas ces effets.

Conclusions. — L'iode du glycy-3-5-diiod-1-tyrosine introduit dans l'organisme est ionisé; il se combine probablement avec le sodium des carbonates du sang pour former de l'iodure de sodium.

A travers les reins, ou peut-être dans l'urine même, il rentre de nouveau en combinaison organique.

(Travail du laboratoire de l'Institut de physiologie de Bucarest.)

RÉUNION BIOLOGIQUE DE NANCY

SÉANCE DU 21 NOVEMBRE 1909

SOMMAIRE

CUÉNOT (L.) et MERCIER (L.) : Relations entre la résorption des greffes cancéreuses, la gestation et la lactation	77	choroïdes chez un poupon hérédosyphilitique	80
DROUIN DE BOUVILLE (R. DE) : Note sur un essai d'élevage de l'écrevisse à pattes rouges	86	LUCIEN : Les cellules cyanophiles du lobe postérieur de l'hypophyse humaine	84
GARNIER (LÉON) : L'arsenic dans le foie dans les intoxications aiguës	79	PARISOT (J.) : Essai de destruction de l'hypophyse par un sérum hypophysotoxique	82
GUILLOZ (TH.) : Sur la vision dans l'examen stéréoscopique par la méthode des réseaux	88	PARISOT (J.) : Le rôle de la choline dans les effets cardio-vasculaires produits par les sécrétions internes	90
HAUSHALTER (P.) et COLLIN (R.) : Hydrocéphalie et sclérose des plexus		PARISOT (J.) : Le rôle de la choline dans les effets cardio-vasculaires produits par les sécrétions internes (deuxième note)	93

Présidence de M. Garnier.

RELATIONS ENTRE LA RÉSORPTION DES GREFFES CANCÉREUSES,
LA GESTATION ET LA LACTATION,
par L. CUÉNOT et L. MERCIER.

Lorsqu'on greffe sur Souris des fragments de tumeur B (carcinome d'origine glandulaire), en vue d'établir des pourcentages de prise, il est recommandé d'opérer seulement sur des mâles, afin d'éviter l'erreur résultant de la présence de femelles pleines ; celles-ci, en effet, sont remarquablement réfractaires à la greffe (Bridré, Borrel). Nous avons cherché à établir le déterminisme exact de cette immunité relative.

Une première série d'observations (I et II) nous permet de formuler les aphorismes suivants :

1° Une greffe mise en place avant la fécondation d'une femelle porte-greffe se développe pendant la grossesse.

2° La greffe développée dans les conditions ci-dessus régresse pendant la lactation.

Obs. I. — Souris femelle inoculée le 14 février ; elle est fécondée à la fin de février. Le 18 mars, elle est dans un état de gestation avancée et présente une tumeur du volume d'une grosse noisette ; le 21 mars, elle a deux petits (on sait que le port et l'allaitement ont chacun une durée de 21 jours).

Le 5 avril, la tumeur est en pleine régression ; son volume est celui d'un gros pois ; la régression marche régulièrement, et, le 26 avril, il n'y a plus trace du tumeur.

Obs. II. — Souris femelle inoculée le 30 avril ; elle est fécondée le 28 mai. Le 7 juin, la tumeur commence à pousser, et, le 18, elle a le volume d'une noisette. Ce jour, elle a quatre petits.

Ce n'est que le 9 juillet que la tumeur entre manifestement en régression, et, le 24 juillet, elle a complètement disparu.

On ne peut, dans ces deux observations, regarder la régression comme banale et indéterminée, car il est connu que les cas de régression spontanée de greffe de tumeur B sont excessivement rares.

Comment la lactation agit-elle ? Les observations III et IV montrent que c'est par un phénomène très simple de compensation nutritive, résultant de la concurrence vasculaire des glandes mammaires en voie de rapide croissance. En effet, quand la portée ne comprend qu'un petit, ce qui réduit au minimum l'activité des glandes mammaires, la tumeur ne régresse pas. La tumeur continue également à croître, même lorsqu'il y a plusieurs petits, lorsqu'elle est dans une situation telle que sa vascularisation est tout à fait indépendante de celle des glandes mammaires.

Obs. III. — Une Souris femelle portant le 14 juin, sur le flanc gauche, une tumeur du volume d'une petite noix, a un petit le 18. Elle meurt le 7 juillet, avec une énorme tumeur.

Obs. IV. — Une Souris femelle portant le 7 septembre une tumeur située sur la cuisse gauche, a ce jour trois petits. La tumeur continue à croître et atteint dans le courant du mois le volume d'une petite noix.

Les deux observations suivantes (V et VI) sont des corollaires des faits que nous venons d'établir ; elles ont trait à des greffes à poussée lente, comme on en rencontre quelquefois, qui sont restées à l'état latent pendant la grossesse et la lactation, et qui se réveillent et commencent à pousser seulement lorsque la période d'allaitement est terminée.

Obs. V. — Une Souris femelle est inoculée en juillet ; lorsqu'elle a des petits, au début de septembre, on ne sent pas trace de tumeur à la palpation. Ce n'est que le 25 septembre, l'allaitement étant terminé, qu'on a commencé à sentir nettement la tumeur, qui, le 21 octobre, atteint le volume d'une noix.

OBS. VI. — Une Souris femelle est inoculée, et a des petits en juillet, sans aucun indice de poussée.

L'allaitement se termine au début d'août. On constate bientôt la présence d'une tumeur qui atteint, le 14 août, le volume d'une noisette.

Nous avons recherché, dans trois cas, si des Souris ayant résorbé leurs tumeurs à la suite de la lactation sont réfractaires à une nouvelle inoculation : ces trois Souris n'ont pas pris la greffe. Malheureusement, ces observations sont trop peu nombreuses pour permettre d'affirmer que la résorption confère l'immunité. En tout cas, les petits nés d'une mère dont la tumeur a régressé au cours de la lactation ne sont pas immuns ; c'est ainsi que sur les quatre petits nés de la femelle de l'observation II, deux se sont montrés sensibles à la greffe.

Présentation de pièces : Souris en période de lactation portant une tumeur en voie de régression. Souris de l'observation IV, portant sur la cuisse une grosse tumeur, développée malgré l'allaitement.

L'ARSENIC DANS LE FOIE DANS LES INTOXICATIONS AIGUES,

par LÉON GARNIER.

Il s'agit d'un cas absolument typique de localisation de l'arsenic dans le foie dans une intoxication aiguë dont les pièces à conviction (tubes d'arsenic) m'ont fait retour pendant les vacances dernières.

Dans une grave affaire d'empoisonnements criminels multiples par l'arsenic à haute dose, dont la série s'est déroulée de 1905 à 1907 en Vaucluse, j'ai été chargé de l'expertise de l'un des cadavres, celui de la dame S..., de l'Isle-sur-Sorgue. Ces deux planches de tubes renferment les dix anneaux d'arsenic provenant de 100 grammes de matière organique des différents organes et tissus.

Tandis que le tube digestif a donné un anneau d'environ 2 milligrammes, le foie renfermait, pour 100 grammes : 5 milligrammes $\times 6 = 30$ milligrammes d'arsenic, soit environ quinze fois plus de toxique que le tube digestif, la mort ayant tardé trois jours après l'apparition des premiers symptômes d'intoxication. Ces résultats montrent l'activité et la puissance avec lesquelles la glande hépatique retient la substance nocive en vertu de son rôle antitoxique, l'arsenic y restant fixé sous la forme de lécithine et surtout de nucléine arsenicale.

Ici encore, le cerveau ne contient qu'une très minime quantité d'arsenic, 0 milligr. 25 p. 100, nouvelle preuve de l'inexactitude de la théorie de Scolosuloff que j'ai établie dès 1880 (*in* Thèse inaugurale).

Les cheveux, organes d'élimination de l'arsenic comme tous les pro-

duits de l'ectoderme, d'après la théorie d'A. Gautier, renferment effectivement autant d'arsenic que le tube digestif, soit 2 milligrammes p. 100.

Je puis ajouter que, pour deux autres cadavres expertisés par mes collègues de Bordeaux et de Lyon, MM. les professeurs Denigès et Hugou-nenq, les résultats relatifs au foie et au cerveau ont été de même ordre que les miens.

HYDROCÉPHALIE ET SCLÉROSE DES PLEXUS CHOROÏDES
CHEZ UN POUPON HÉRÉDO-SYPHILITIQUE,

par P. HAUSHALTER et R. COLLIN.

Il existe dans la science un certain nombre de cas d'hydrocéphalie avec sclérose des plexus choroïdes, et l'un de nous, en particulier, en a publié plusieurs observations (1). Celle que nous relatons aujourd'hui, sommairement, concerne un enfant de deux mois et demi, hérédosyphilitique, qui mourut d'affection broncho-pulmonaire banale, deux jours après son entrée à l'hôpital, ayant présenté, depuis un mois, des signes d'hydrocéphalie aiguë.

L'examen anatomo-pathologique de l'encéphale confirma le diagnostic et montra en particulier des lésions intéressantes des plexus choroïdes.

Aspect macroscopique du cerveau. — A la base de l'encéphale, on constate un épaissement de la méninge molle. Cette modification est surtout marquée au niveau des sillons qui séparent les circonvolutions, au niveau du chiasma optique, de la protubérance, du bulbe, du cervelet.

Sur la face connexe, louchissement de la méninge, surtout au niveau des premières circonvolutions frontales droite et gauche.

La pie-mère, qui recouvre la face supérieure du corps calleux, est considérablement infiltrée et mesure au moins 2 millimètres d'épaisseur.

Le poids total de l'encéphale est de 685 grammes, celui de chacun des deux hémisphères, de 320 grammes. Toutes les cavités du cerveau sont considérablement dilatées et remplies de liquide, ventricule moyen, ventricules latéraux, aqueduc de Sylvius, 4^e ventricule.

La capacité de chacun des ventricules latéraux dilatés est d'environ 50 centimètres cubes, celle du 4^e ventricule, de 5 centimètres cubes.

Les plexus choroïdes sont très amincis à leur extrémité antérieure, leur surface est lisse et leur coloration blanchâtre. On sait qu'habituellement, au contraire, ces glandes « dévaginées » ont un aspect vilieux et granuleux et une coloration rougeâtre.

(1). P. Haushalter et Ch. Thiry. Etude sur l'hydrocéphalie. *Revue de Médecine*, 10 août 1897, p. 624-647.

Examen histologique des plexus choroïdes. — Les plexus choroïdes se sont trouvés fixés par la solution de formol à 10 p. 100 employée pour conserver le cerveau.

Leurs fragments, enrobés dans la paraffine, débités en coupes transversales, ont été traités par les méthodes usuelles et particulièrement par le procédé de Mallory, qui colore, avec une grande électivité, le tissu conjonctif en un bleu intense.

L'examen de ces coupes montre que l'aspect lisse signalé plus haut est le résultat de la transformation conjonctive de toute la surface ventriculaire des plexus. Au niveau de l'extrémité antérieure de ces organes, la sclérose est superficielle, elle constitue aux plexus une enveloppe conjonctive, mais leur partie centrale est respectée, l'épithélium est bien conservé et ses cellules présentent encore un aspect normal. A la partie moyenne, au contraire, il y a à la fois sclérose périphérique et sclérose centrale : à la périphérie, gaine conjonctive comme à l'extrémité antérieure; au centre, gros noyau conjonctif. Entre l'écorce conjonctive et le noyau conjonctif central, on aperçoit des vestiges des inflorescences épithéliales, mais très endommagés.

A l'extrémité antérieure comme à la partie moyenne des plexus, la gaine conjonctive périphérique est formée de grosses travées de fibres légèrement sinueuses, anastomosées entre elles, mais la direction générale de ces travées est très nette : elle est parallèle à la surface des plexus — de même que dans les organes pourvus d'une capsule enveloppante, la direction des fibres conjonctives capsulaires est parallèle à la surface de l'organe.

A la surface de ces travées conjonctives, on trouve de très nombreuses cellules rondes. La capsule est vascularisée par quelques capillaires dont on voit la lumière sur les coupes.

Dans le noyau conjonctif central, les travées de fibres sont beaucoup plus délicates que dans la capsule; elles sont du reste enchevêtrées en tout sens et forment un feutrage inextricable renfermant également de nombreuses cellules rondes. Ce noyau est vascularisé par des vaisseaux assez gros dont l'adventice, très épaisse, est formée de grosses fibres conjonctives.

Le point intéressant de cette observation est non seulement la relation possible entre l'hydropisie ventriculaire et la sclérose des plexus admise par plusieurs auteurs, mais encore le degré avancé d'envahissement conjonctif de ces organes contrastant avec l'acuité des symptômes cliniques observés chez le poupon hérédo-syphilitique en question.

ESSAI DE DESTRUCTION DE L'HYPOPHYSE PAR UN SÉRUM HYPOPHYSOTOXIQUE,
par J. PARISOT.

Parmi les recherches instituées pour déterminer les fonctions de l'hypophyse, celles qui ont eu pour but de mettre en évidence l'insuffisance expérimentale de la glande par son ablation n'ont fourni jusqu'ici que des résultats assez peu nets et surtout contradictoires. C'est que, dans l'hypophysectomie, il est bien difficile d'éviter les traumatismes des portions nerveuses avoisinantes, dont les lésions sont elles-mêmes capables de masquer et de modifier les phénomènes consécutifs à la destruction pure et simple de l'hypophyse.

En me basant sur les travaux faits dans ces dernières années sur les sérums cytotoxiques, j'ai pensé pouvoir entraîner des lésions hypophysaires, bien localisées à la glande, à l'aide d'un sérum hypophysotoxique. Parhon et Golstein (1) ont cherché à produire des lésions hypophysaires chez trois poussins, en utilisant le sérum d'un agneau ayant reçu des injections d'extrait d'hypophyse de poulet. Leurs expériences, qu'ils ne font qu'enregistrer, sont absolument négatives. Masay (2) a récemment préparé, par l'intermédiaire du cobaye, un sérum hypophysotoxique pour le chien. Il a pu constater chez les animaux : de l'amaigrissement, de l'affaiblissement musculaire, des déformations diverses du squelette (gonflement épiphysaire). L'examen histologique de l'hypophyse lui a montré la présence de cellules petites, chromophobes, et, dans un cas, de la nécrose et de la dégénérescence des noyaux : pour Masay, ces symptômes et ces lésions sont bien dus au pouvoir cytotoxique spécifique du sérum, qui entraîne ainsi la production d'une insuffisance hypophysaire pure.

J'ai cherché à produire un sérum toxique pour l'hypophyse du lapin en utilisant le canard comme animal de passage.

Les hypophyses injectées au canard étaient des hypophyses de lapin, broyées, macérées dans une solution de NaCl à 9 pour 1000. Le nombre d'hypophyses injectées a été variable à chaque fois, croissant de 1 à 10 hypophyses. J'ai ainsi injecté, en 21 fois, 110 hypophyses de lapin (injections intra-péritonéales) dans un laps de temps de deux mois. Le canard a bien supporté ces injections, mais a présenté en ces deux mois une diminution lente de poids d'environ 500 grammes. Trois prises de sang lui furent faites 30, 40 et 64 jours après la première injection ; elles fournirent 80 centimètres cubes de sang ; le sérum fut injecté, à doses différentes, à trois lapins.

(1) Parhon et Golstein. In *Les Sécrétions internes*, p. 690. Paris, Maloine, 1909.

(2) Masay. *L'hypophyse*, étude de physiologie pathologique. Thèse de de Bruxelles, 1908.

-J'ai utilisé des lapins *en voie de développement* (du poids de 135, 170 et 380 grammes) pensant que, dans l'hypothèse où l'hypophyse jouerait un rôle dans les phénomènes de croissance, les troubles produits seraient plus nets chez des animaux jeunes. Ils étaient accompagnés de témoins de même poids, de même portée, placés dans des conditions de nutrition et d'habitat identiques : ils reçurent des injections identiques de sérum de canard normal.

Le premier lapin, ayant reçu 12 centimètres cubes de sérum en 5 injections, est sacrifié 37 jours après ; il pèse 110 grammes de moins que son témoin ; diminution de longueur des os, qui présentent une différence de 7 à 9 millimètres en moins par rapport aux os du témoin (os des membres surtout). Un deuxième animal reçoit 6 centimètres cubes de sérum en une seule injection ; ayant succombé deux mois après, il pèse alors 245 grammes de moins que son témoin. Le troisième lapin, sacrifié au bout de quatre mois, ayant reçu 9 centimètres cubes en 2 injections, pèse 275 grammes de moins que le témoin ; il présente également une diminution de la longueur des os.

Sous l'influence d'injections de sérum hypophyséotoxique, les animaux ont donc présenté un *ralentissement de la croissance* mis en évidence par la diminution de poids et la longueur moindre des pièces squelettiques. Ces modifications osseuses portent d'une façon générale sur la longueur et le volume des os, qui sont plus grêles, et particulièrement sur les os des membres. Je n'ai constaté aucun autre phénomène spécial, sinon une tendance au sommeil, un certain degré d'apathie après injection intraveineuse de 2 centimètres cubes (effets que n'a pas produits une pareille injection de sérum de canard normal). Il ne me semble pas qu'on puisse considérer ces troubles de la nutrition et de la croissance comme dus seulement à l'insuffisance de la sécrétion hypophysaire, les lésions de la glande étant très peu marquées.

Les cellules du lobe antérieur possèdent des affinités tinctoriales très faibles, les chromophiles sont peu nombreux, les chromophobes l'étant davantage. Les noyaux ne présentent pas d'altération notable, tantôt de coloration claire avec charpente chromatique grêle ou, au contraire, très sombre, presque d'aspect pycnotique.

Sans considérer ces phénomènes comme dus seulement à une action toxique du sérum (les doses injectées ayant été très faibles), on peut penser que celui-ci et les sérums cytotoxiques en général possèdent, outre une action propre sur l'organe de même nom, des actions secondaires sur des tissus différents, actions d'autant plus importantes lorsqu'il s'agit d'une glande à sécrétion interne en rapports et réactions fonctionnels avec d'autres glandes. Il est utile, à l'appui de ces faits, d'insister sur l'atrophie très nette du thymus constatée chez ces lapins, la lésion de cet organe pouvant entraîner elle-même un ralentissement de la croissance (ainsi que je l'ai montré avec M. Lucien).

On peut donc se demander si, d'une façon générale, les sérums cytotoxiques jouissent de propriétés parfaitement spécifiques; ces recherches montrent également qu'on doit se montrer très réservé dans l'appréciation des effets produits par les sérums cytotoxiques, en particulier sur des organes aussi fragiles que le thymus, puisqu'un sérum hypophysotoxique a produit comme un sérum thymotoxique (Weymersch) l'atrophie du thymus.

LES CELLULES CYANOPHILES DU LOBE POSTÉRIEUR DE L'HYPOPHYSE HUMAINE,
par M. LUCIEN.

Si l'on se reporte aux premiers stades du développement de l'hypophyse, on s'aperçoit, ainsi que l'ont bien montré Mihalecovic et Joris, que la portion glandulaire de l'organe, c'est-à-dire le lobe antérieur, tire exclusivement son origine d'une portion assez limitée de la paroi antérieure de la poche de Rathké. La paroi postérieure et les parties de la paroi antérieure qui ne participent pas à la formation des bourgeons épithéliaux, ébauches primitives du lobe glandulaire, limitent une cavité transversale, aplatie d'avant en arrière: c'est le reliquat de la poche de Rathké qui va donner naissance à la fente épithéliale ou fente hypophysaire de l'adulte.

Il n'est cependant pas entièrement exact de soutenir que la paroi postérieure de la fente hypophysaire ne subisse aucune transformation et se borne chez l'enfant et chez l'adulte à présenter une sorte de régression caractérisée par la diminution du nombre de ses couches épithéliales constitutives. Elle est susceptible de manifester une activité proliférative qui se traduit par la formation de petites évaginations ou bourgeons pénétrant à l'intérieur du lobe postérieur. Ceux-ci ne tardent pas à s'isoler et constituent en arrière de la fente épithéliale de petites masses cellulaires pleines ou de petites vésicules creusées d'une cavité assez large. Ces différents phénomènes semblent se produire assez tardivement au cours de l'ontogénèse, puisque nous les avons observés dans l'hypophyse de jeunes enfants.

Disons tout de suite que ces formations qui se rattachent par leur mode de développement au lobe antérieur n'ont rien de commun avec les éléments du lobule paranerveux ou zone de revêtement (Mantelschicht, Markschicht) qui tapissent la périphérie du lobe postérieur. Ces derniers ont une signification tout autre; on admet en effet maintenant, à la suite des recherches de Joris, qu'ils proviennent du diverticulum infundibulaire.

Quelle est, dans la suite, la destinée de ces groupements cellulaires isolés de la paroi postérieure de la fente hypophysaire?

De très bonne heure, les éléments qui les composent, comme du reste la plupart des cellules de la paroi postérieure de la fente épithéliale, présentent un protoplasma se colorant uniformément par les couleurs basiques ; puis on voit certain d'entre eux grossir se charger de granulations et finir par présenter tous les caractères des cellules cyanophiles du lobe antérieur.

Chez l'adulte, par suite de la disparition ou des modifications de la fente hypophysaire, la limite entre le lobe nerveux et le lobe glandulaire est moins nettement tranchée, et ces formations dont nous venons de parler peuvent passer inaperçues, confondues qu'elles sont avec les vésicules colloïdes de toute taille qui occupent le hile. Cependant un examen minutieux permet de les retrouver dans la plupart des cas, surtout si l'on étudie une série suffisante de coupes.

Mais le point sur lequel nous désirons attirer l'attention et qui est du plus haut intérêt, c'est que les cellules cyanophiles cantonnées à la limite du lobe postérieur sont capables sous certaines influences de se multiplier activement et d'envahir une partie plus ou moins étendue de ce lobe.

Dans ce bas, on voit de longues traînées cellulaires parties du hile s'enfoncer dans le lobe nerveux et atteindre parfois les limites extrêmes de ce dernier. Cet envahissement du lobe postérieur par les cellules cyanophiles peut être si considérable, qu'il devient visible à l'œil nu sur les coupes colorées. Les traînées de cellules basophiles par leur mode de constitution ressemblent d'assez près aux travées cellulaires d'un carcinome ; aussi n'est-il point étonnant que certains auteurs les aient considérées comme des formations adénomateuses ou même comme de vrais néoplasmes (adénomes malins). La multiplication des cellules cyanophiles et leur pénétration dans le lobe postérieur s'observent dans des circonstances tellement fréquentes et si variées et à des degrés si divers, qu'il ne nous semble pas exact de ranger cette néoformation parmi les adénomes vrais.

A la suite de l'examen d'un grand nombre d'hypophyses humaines recueillies à l'autopsie d'individus ayant succombé aux affections les plus variées, nous avons pu nous rendre compte que ces formations pseudo-adénomateuses se rencontraient particulièrement au cours de certaines affections chroniques de longue durée et chez la plupart des vieillards. Dans ces diverses circonstances, il nous a paru que l'envahissement du lobe postérieur par les cyanophiles s'accompagnait généralement d'une multiplication active et d'une augmentation très appréciable du nombre relatif de ces mêmes éléments à l'intérieur du lobe antérieur.

NOTE SUR UN ESSAI D'ÉLEVAGE DE L'ÉCREVISSE A PATTES ROUGES,

par R. DE DROUIN DE BOUVILLE.

L'élevage de l'Écrevisse à pattes rouges (*Astacus fluviatilis* Rondelet) est un problème ardu dont seul, jusqu'ici, Carbonnier (1) aurait découvert une solution pratique. Mais il y a de cela une quarantaine d'années et, bien que les méthodes employées à la Ferté-Alais aient été vulgarisées, cet établissement, détruit pendant la guerre franco-allemande, n'a pas été relevé et aucun autre ne s'est fondé depuis. Pourtant, à la suite de l'épidémie de peste qui a dépeuplé de nombreux cours d'eau d'Europe, voire même d'Asie, l'intérêt économique de l'astaciculture n'a fait que s'accroître.

L'importance et l'actualité de cette question amenèrent, dès la création du laboratoire d'aquiculture de l'École nationale des Eaux et Forêts, à y entreprendre des essais qui furent longtemps poursuivis sans succès aucun, mais viennent enfin de permettre des constatations un tant soit peu encourageantes. Le moment semble donc arrivé de faire connaître les résultats, tant positifs que négatifs, des recherches effectuées depuis 1902.

L'échec de tentatives nombreuses et variées amène d'abord à conclure que l'élevage de l'Écrevisse en laboratoire n'est pas réalisable, ce Crustacé ne paraissant pas supporter une étroite captivité.

Il n'a jamais été possible, chose dont l'intérêt serait pourtant considérable, de conserver, isolées dans les compartiments de bacs spéciaux, des femelles adultes depuis le moment de la fécondation jusqu'à celui de l'éclosion des œufs. M. Delaval(2), a pourtant observé d'un bout à l'autre la reproduction de l'*Astacus fluviatilis*, mais une seule fois et dans un aquarium; on peut donc bien regarder cette exception comme confirmant la règle. Celle-ci, d'après tout ce que nous avons pu voir, a toujours été, pour les quelques mères n'ayant pas succombé auparavant, la perte progressive de leur progéniture avant sa venue à bien.

Les essais d'incubation artificielle ont aussi toujours échoué, quelles qu'aient été les précautions prises. Carbonnier rapporte l'avoir réussie, mais en opérant sur des œufs presque parvenus au terme de leur développement, alors que nous les détachions de l'abdomen maternel peu après la ponte.

On ne saurait enfin conserver en laboratoire les très jeunes sujets, bien délicats d'ailleurs; ils se livrent entre eux de furieux combats, et

(1) *L'Écrevisse, mœurs, reproduction, éducation*. Paris, Dupont, 1869.

(2) *Reproduction de l'Écrevisse à pattes rouges*. Bulletin de la Société d'Acclimatation, 1899

c'est ainsi que sur plusieurs centaines de jeunes Écrevisses, écloses en juillet 1904, qui avaient été placées dans un petit aquarium, une seule restait en octobre, qui avait mis à mal toutes ses congénères.

L'élevage ne serait donc praticable qu'en plein air, en bassins.

Il fut tenté d'abord, dans ces conditions, à la pisciculture domaniale de Bellefontaine, accessoirement à celui des Salmonides, mais l'un contrariait l'autre, et de plus les Crustacés, faute d'aménagements spéciaux, s'évadaient couramment. Ce fut encore un insuccès complet.

Une installation uniquement consacrée aux essais d'astaciculture s'imposait donc, qui fut réalisée en 1908. Elle consiste en une rigole bétonnée de 10 mètres de longueur sur 1 mètre de largeur, divisée en quatre compartiments où la profondeur d'eau est respectivement de 0^m50, 0^m75, 1 mètre et 1^m25. Grâce à son orientation, à un recouvrement en planches le long du couronnement sud, elle se trouve en tout temps partiellement à l'abri des rayons solaires; des plantes aquatiques cultivées dans des bacs, et venant s'étaler à la surface liquide, contribuent aussi à arrêter la lumière, que l'Écrevisse redoute, chacun le sait.

Le 15 septembre, 54 sujets, provenant d'un ruisseau de Lorraine où la peste n'a jamais exercé ses ravages, furent placés dans le bassin. La longueur moyenne des mâles, au nombre de 18, était de 97 millimètres, celle des femelles, de 86 millimètres.

Le 21 décembre, une pêche fut faite; elle permit de constater que 34 femelles, soit 94, 4 p. 100, avaient été fécondées; 2 ne l'étaient pas qui furent enlevées, ainsi que les mâles. Il est à noter que grâce sans doute à la différence de taille des individus des deux sexes, on eut à relever deux cas de mutilations seulement, et encore n'est-il pas certain qu'ils fussent postérieurs à l'accouplement.

Le 21 mai 1909, nouvelle pêche. La perte par mortalité ou évasion durant l'hivernage n'a été que de 1 sujet (3 p. 100), car on retrouve 33 Écrevisses, dont 1 ayant perdu tous ses œufs, 7 en avaient peu, 25 portaient des grappes assez bien fournies.

Le 10 novembre dernier, le bassin ayant été vidé derechef, 31 femelles adultes et bien portantes furent reprises (déchet durant l'été: 5,5 p. 100). On recueillit, en outre, non sans difficultés, 296 jeunes sujets, nés probablement en juin, d'une longueur moyenne de 18 millimètres.

C'est la première fois, à notre connaissance au moins, qu'on constate la reproduction de l'*Astacus fluviatilis* dans des conditions qui, tout en tendant à se rapprocher de celles de la nature, n'en sont pas moins essentiellement artificielles. Les reproducteurs et leur progéniture ont vécu captifs, sur fond de béton, dans dix mètres cubes environ d'une eau peu renouvelée et déjà usée.

Le rendement peut paraître médiocre, puisque, par femelle fécondée, il n'aurait été obtenu que 8-9 petites Écrevisses de 5 mois, mais les con-

ditions d'élevage laissent fort à désirer. Les reproducteurs étaient de taille plutôt moyenne ; pas mal de jeunes sujets ont dû être victimes de la voracité de Saumons tête d'acier de 20-25 centimètres de longueur, qu'il avait fallu entreposer dans le même bassin ; d'autres sont certainement restés, lors de la pêche, dissimulés dans la vase, les pierres et les bacs de plantes aquatiques.

Si modeste soit-il, le succès obtenu paraît donc encourageant, et de nature à déterminer les voies dans lesquelles il convient de s'engager pour réussir en astaciculture.

SUR LA VISION DANS L'EXAMEN STÉRÉOSCOPIQUE
PAR LA MÉTHODE DES RÉSEAUX,

par TH. GUILLOZ.

J'ai présenté autrefois à cette réunion les premières épreuves de l'application de la méthode des réseaux à la radiographie stéréoscopique (1).

Je rappelle que devant la plaque sensible on place un peu en avant d'elle un réseau ligné formé, par exemple, de fils métalliques parallèles espacés de telle sorte que la dimension des vides soit égale ou un peu inférieure à celle des pleins. Deux sources, S et S', d'émission de rayons X distantes d'un écartement égal à celui des yeux, projettent les rayons sur l'objet à radiographier. Chaque source considérée isolément donne sur la plaque des impressions lignées qui sont produites par les rayons passant dans l'intervalle du réseau et qui alternent avec les ombres produites par les fils du réseau. La distance du réseau à la plaque est telle que les rayons émis par une source tombent sur la partie de la plaque soustraite à l'action de l'autre source et réciproquement. En d'autres termes, chaque source donne une impression dans les parties lignées de la plaque P que le réseau R met à l'abri de l'autre source.

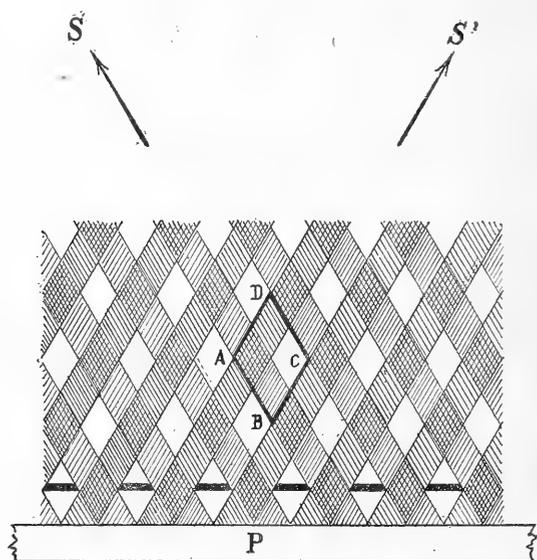
Après développement, on dispose la plaque par rapport au réseau dans les mêmes conditions que précédemment, et, en plaçant les yeux dans les positions qu'occupaient auparavant les centres d'émission S et S', on obtient la reconstitution stéréoscopique de l'objet, chaque œil voyant seulement l'image projective qui lui correspond.

Le simple examen de la figure indique que dans l'objet radiographié il y a des portions qui ne sont pas vues, d'autres qui sont vues mono-

(1) Présentation d'épreuves stéréoscopiques radiographiques, obtenues par la méthode des réseaux. *Réunion Biologique de Nancy*, 13 décembre 1904. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, t. LVII, p. 664.

Voir aussi *Bulletin de la Société française de physique*, juin 1908.

culairement, d'autres binoculairement. Représentons par des hachures ayant cette direction $\backslash\backslash\backslash$ les rayons qui, émanant de la source S' , peuvent tomber sur la plaque pour l'impressionner en passant par les interstices du réseau, et par des hachures ayant une direction perpendiculaire $///$ les régions de l'espace où passent des rayons envoyés par la source S et arrivant à la plaque. Les régions de l'objet vierge de hachures (l'objet étant supposé quelque part au-dessus du réseau) ne donnent aucune impression sur la plaque et seront invisibles lors de l'examen consécutif; les régions hachurées dans la direction $\backslash\backslash\backslash$ seront visibles par l'œil gauche placé en S' , celles hachurées dans la direction $///$ seront visibles par l'œil droit placé en S .



Il n'y a donc que les régions possédant le double système de hachures qui seront visibles binoculairement.

Ainsi, du volume de l'objet, un quart n'est pas vu, un quart est vu exclusivement par l'œil droit, un quart exclusivement par l'œil gauche et un quart seulement binoculairement. On peut considérer l'espace comme subdivisé en groupes A B C D de quatre cellules ou fibres ou plutôt parallépipèdes de sections représentées sur la figure. Chaque cellule du groupe correspond respectivement à une région invisible, visible monoculairement ou binoculairement. *Malgré la discontinuité systématique des images visuelles, l'objet apparaît comme absolument continu dans sa reconstitution stéréoscopique.*

Le calcul des dimensions des cellules parallépipédiques subdivisant ainsi l'espace permet de déterminer le pouvoir résolvant de la vision

dans ces procédés d'observation. L'intervalle minimum qui sera sûrement apprécié est variable suivant la direction de cet intervalle et correspond à la grandeur de ces cellules, puisqu'un détail supposé inclus dans l'une des quatre du groupe, dans la cellule C, ne sera pas vu.

Dans un plan frontal (c'est-à-dire parallèle au plan du réseau), cet intervalle minimum, dont la vision sera toujours au moins assurée par un point, sera égal à l'interstice du réseau dans un sens perpendiculaire à la direction du plan des fils du réseau.

Dans ce même plan frontal, cet intervalle sera indéfini dans la direction perpendiculaire à la précédente, puisqu'une ligne indéfinie peut échapper à l'observation, si elle est parallèle aux fils du réseau. Dans une direction perpendiculaire au plan du réseau (c'est-à-dire au plan frontal), cet intervalle correspondra à l'autre diagonale de la section du parallélipède considéré.

Ces considérations sont les mêmes qu'elles s'appliquent à la photographie ordinaire (Yves, Violle, Erlanane) ou à la radiographie. Il suffit de supposer, en lieu et place des centres d'émission de rayons X, les centres optiques des objectifs. Si l'on fait une figure de dimensions plus réduites que la figure 1, où les systèmes de lignes tracées sur cette figure convergent vers S et S' et sont prolongés au delà, on voit que les dimensions des cellules divisant l'espace comme il l'a été dit, croissent dans la photographie ordinaire avec l'éloignement, de telle sorte qu'une perception certaine des détails devient rapidement très infidèle pour une distance éloignée. Au contraire, pour la radiographie, les portions invisibles de l'objet seront d'autant plus petites que la région considérée sera plus éloignée de la plaque.

LE RÔLE DE LA CHOLINE DANS LES EFFETS CARDIO-VASCULAIRES
PRODUITS PAR LES SÉCRÉTIONS INTERNES,

par J. PARISOT.

Divers auteurs, Desgrez et Chevalier, en particulier, ont conclu de leurs expériences que la choline était douée de propriétés hypotensives très manifestes. Se basant sur ces données, Gautrelet, dans une série de recherches (1), ayant mis en évidence la présence de la choline dans les organes dont les extraits entraînent un abaissement de la pression artérielle, conclut que « la choline est le principe hypotenseur essen-

(1) J. Gautrelet. *Comptes rendus de la Soc. de Biol.*, LXV, p. 173, 174, 176, 448, et La Choline, son rôle hypotenseur dans l'organisme, *J. de Phys. et Path. gén.*, 15 mars 1909.

tiel des glandes et organes susceptibles de produire une chute de pression » ; pour lui, le système des glandes à choline (appareil cholinogène) est antagoniste du système des glandes à adrénaline (appareil chromaffine). De la mise en jeu de ces deux systèmes dépendrait la régulation de la pression artérielle.

Mott et Halliburton (1), puis Halliburton (2) seul, avaient, d'ailleurs, déjà soutenu antérieurement que la chute de la pression artérielle produite par l'injection d'extraits d'organes, de tissu nerveux, en particulier, peut être due à la choline. Schäfer et Swale Vincent (3), Osborne et Swale Vincent (4), Swale Vincent et W. Scheen (5), Swale Vincent et Cramer (6) s'élevèrent contre cette manière de voir, se basant surtout sur les effets différents produits par les extraits d'organe (de tissus nerveux, en particulier), et par une solution de choline, après injection d'atropine.

Poursuivant depuis plusieurs années des recherches sur les glandes à sécrétion interne, et sur leurs rapports avec l'appareil cardio-vasculaire, j'ai trouvé intéressant, après les conclusions de l'important travail de Gautrelet, d'étudier à nouveau quelques points de cette question. Et tout d'abord, *quelle est l'action de la choline sur la pression artérielle?* Cette question qui semblait résolue ne l'a été, en réalité, que récemment par Busquet et Pachon (7). Ces auteurs ont montré, en effet, que si la choline à très faible dose (2 milligrammes par kilogramme) produit un effet hypotenseur passager, à dose plus élevée, elle entraîne surtout une élévation de pression de durée beaucoup plus longue que l'effet hypotenseur. Ils ont également mis en évidence ce fait que l'adrénaline et la choline n'ont pas d'action antagoniste sur la pression sanguine, mais, qu'au contraire, les effets hypertensifs de ces deux substances s'additionnent. J'ai pu entièrement vérifier ces faits chez le lapin. C'est ainsi, par exemple, qu'une injection de 2 milligr. 5 de choline (lapin de 1.800 grammes) (chlorhydrate de choline Poulenc)

(1) Mott et Halliburton. *Proceedings of the royal Society*, mars 1899.

(2) Halliburton. *J. of Physiol.*, XXVI, 1900, février 1901.

(3) Schäfer et Swale Vincent. The physiological effects of extracts of the pituitary bodies, sept. 1899. *J. of Physiol.* p. 95, 96.

(4) Osborne et Swale Vincent. The physiological effects of extracts of nervous tissues. *J. of Physiol.*, avril 1900, p. 283.

(5) Swale Vincent et W. Scheen. The effects of intravascular injection of extracts of animal tissues. Avril 1903, p. 246 et 247, en particulier.

(6) Swale Vincent et Cramer. The nature of the physiologically active substances in extracts of nervous tissues and blood with some remarks on the method of testing for choline. *J. of Physiol.*, novembre 1903.

(7) Busquet et Pachon. Sur l'action vaso-constrictive de la choline, *Comptes rendus de la Soc. de Biol.*, XLVII, p. 218, 17 juillet 1909, et Additions d'effets hypertensifs de choline et d'adrénaline, *id.*, p. 277, 24 juillet 1909.

entraîne un abaissement de pression très manifeste (de 3 à 4 centimètres Hg), alors que l'injection de 6 milligrammes produit chez un autre animal une élévation de 3 centimètres Hg ; l'injection d'une dose plus forte (8 à 10 milligrammes, par exemple), est suivie d'une élévation de près de 6 centimètres Hg, avec ralentissement cardiaque considérable. Cette hypertension se maintient un certain temps, puis la pression redescend au-dessous de son chiffre primitif en même temps que l'animal succombe en présentant souvent des mouvements convulsifs. Ces données ébranlent donc singulièrement l'idée qui attribue à la choline l'action des glandes hypotensives.

Mais, si la choline ne se trouve qu'en faible quantité dans les extraits d'organe, n'est-il pas possible que cette *petite dose* soit par là même la cause de l'abaissement de pression observé ?

J'ai montré (1) que l'injection d'un extrait de *foie* entraîne une chute très nette de la pression artérielle ; partant d'un tel extrait, par des manipulations chimiques simples, on peut obtenir, d'une part, un liquide renfermant les sels biliaires et entraînant des symptômes circulatoires exactement semblables à ceux que produit à même dose l'extrait hépatique total, et, d'autre part, un autre liquide ne renfermant pas de sels biliaires, qui, à même dose, ne provoque pas ces effets. J'avais donc pensé que les sels biliaires (dont on connaît l'action cardio-vasculaire importante) jouaient un rôle important dans l'action hypotensive exercée par l'extrait hépatique, tout en faisant remarquer que la solution pouvait, en plus des sels biliaires, renfermer une autre substance inconnue, active elle aussi.

Pour Gautrelet, cette substance inconnue, c'est la choline qui jouerait un rôle hypotenseur considérable dans l'extrait hépatique. Diverses objections peuvent être faites à cette manière de voir : tout d'abord, ainsi que je le disais quelques lignes plus loin, des extraits de foie (pathologiques) dans lesquels on ne peut mettre en évidence la présence de sels biliaires en quantité notable ne produisent pas d'abaissement de la pression artérielle. J'ajoute, enfin, qu'un extrait hépatique, ne renfermant pas de choline, possède des propriétés hypotensives très manifestes.

(1) J. Parisot. *Pression artérielle et glandes à sécrétion interne*, Paris, Bailière, 1908, p. 104 et suiv.

LE RÔLE DE LA CHOLINE DANS LES EFFETS CARDIO-VASCULAIRES
PRODUITS PAR LES SÉCRÉTIONS INTERNES

par J. PARISOT.

(Deuxième note),

Si divisant en deux portions égales un extrait, on obtient dans une de ces parties, au moyen de la technique utilisée par Gautrelet la choline (et d'ailleurs toute substance soluble dans l'alcool absolu), il serait nécessaire pour qu'on puisse considérer cette choline comme le produit actif de cet extrait que celui-ci injecté à même dose que l'autre portion produise *des effets identiques ou comparables*. Dans des recherches faites dans ce sens, en particulier avec des extraits de *thymus*, de *ganglion lymphatique* (organes dans lesquels j'avais caractérisé la choline), je n'ai pu obtenir de pareils résultats. C'est ainsi, par exemple, qu'un extrait de 2 grammes de thymus, produisant un abaissement de pression de près de 5 centimètres Hg, l'injection de la solution (renfermant la choline) obtenue par la méthode indiquée et équivalant à une quantité de tissu égale à la précédente, n'a produit qu'un effet presque nul, passager sur la pression (abaissement n'atteignant pas 1 centimètre Hg).

Les effets produits par les extraits de lobe antérieur et de lobe postérieur de l'*hypophyse* sont absolument différents de ceux qu'entraîne la choline; l'action physiologique de ces deux substances est plus différente encore après injection d'atropine; Schaeffer et Swale Vincent l'ont d'ailleurs montré. Enfin, comme j'ai pu le montrer, si cette solution alcoolique précipite par le chlorure de platine, et après élimination des chloroplatinates alcalins par la méthode de Claude et Blanchetière, donne des cristaux octaédriques jaunes semblables à ceux que fournit une solution de choline ainsi précipitée, cependant, la réaction de Florence faite sur ces cristaux sous le microscope (d'après la méthode de Rosenheim) donne lieu à la formation de cristaux tout à fait différents dans les deux cas. Peut-être ne s'agit-il pas là de choline, mais de bases proches de celle-ci comme l'a montré Rosenheim pour le tissu nerveux.

Gautrelet, précipitant par le chlorure de platine la solution alcoolique renfermant la choline, constate que l'injection de l'extrait de ces organes est sans effet sur la pression. Dans un travail récent Schaeffer fait remarquer à juste titre que « le précipité de platinate entraîne non seulement la choline, mais en même temps les autres substances actives comme l'ont montré Vincent et Cramer (1). » Chevalier a récemment confirmé ce fait (2).

1) Schaeffer. La choline, étude chimique et physiologique. *Biologie médicale*, octobre 1909.

2) Blanchetière et Chevalier. *Soc. de Biol.*, 24 juillet 1909, p. 249 et 251.

Enfin, comme je l'ai vu d'après le précipité de chloroplatinate et par l'intensité de la réaction de Florence, la quantité de choline contenue dans les diverses portions d'un organe augmente au fur et à mesure qu'on s'éloigne du moment où cet organe a été prélevé sur l'animal. Peut-être faut-il donc, avec divers auteurs (Rosenheim, Keilscher et Lohmann, etc.), penser que la choline n'existe pas dans tous les extraits d'organe, mais apparaît progressivement par suite de phénomènes autolytiques.

En résumé, ce n'est qu'à très faible dose que la choline produit un abaissement de la pression artérielle; dans les autres cas, elle l'élève très notablement.

La choline et les extraits d'organe dans lesquels on la peut caractériser ont souvent sur l'appareil cardio-vasculaire un mode d'action différent.

L'extrait alcoolique d'un tissu renfermant la choline ne produit pas, à même dose que l'extrait de ce tissu, des effets qualitatif et quantitatif identiques.

La choline, pour certains auteurs, n'existerait pas dans les organes mais prendrait naissance par autolyse; elle apparaît en tout cas dans des tissus en quantités variables suivant le temps. Elle ne semble d'ailleurs avoir rien de spécifique au point de vue des sécrétions internes et se rencontre aussi bien dans les tissus variés (ganglion lymphatique, intestin).

Il ne semble donc pas qu'on puisse, à l'heure actuelle du moins, considérer la choline comme jouant un rôle principal dans les effets cardio-vasculaires produits par les sécrétions internes.

Le Gérant : OCTAVE PORÉE.

SÉANCE DU 18 DÉCEMBRE 1909

SOMMAIRE

ABELOUS (J.-E.) et BARDIER (E.) : Effets physiologiques généraux de l'urohypotensine (congestine)	784	LAUNOY (L.) : Figures karyocinétiques dans le foie d'un lapin, mort tardivement, à la suite d'une anesthésie chloroformique	807
ACHARD (CH.) et FOIX (CH.) : Diagnostic opsonique	771	LAVERAN (A.) et PETTIT (A.) : Sur un trypanosome d'un campagnol <i>Microtus arvalis</i> Pallas	798
BORREL (A.) : Microbes dits invisibles et surcoloration	774	LELIÈVRE (AUG.) et RETTERER (ÉD.) : Marche des phénomènes évolutifs lors de la rénovation de l'utérus puerpéral	762
CARNOT (P.) : Rapport sur le prix de la fondation Laborde en 1909 (<i>Mémoire</i>)	23	LORIS-MELIKOV (J.) : Etudes des spores de <i>B. perfringens</i>	806
CATOCILLARD (G.) : Sur un trypanosome du gecko commun de Tunisie (<i>Platydyctylus muralis</i>)	804	MARBÉ (S.) : La filtration de l'agglutinine typhique par le rein et le sac de collodion. Le rapport entre l'agglutinine et le ser-albumine; sur la nature de l'agglutinine	809
CLERC (A.) et ESMEIN (C.) : La pulsation œsophagienne dans la maladie mitrale	813	MARTIN (ÉTIENNE) et LAFFORGUE : Pathogénie de la tache verte abdominale	757
COUPIN (HENRI) : Sur la force que déploient les plantules pour sortir de terre	811	MAUREL (M.) : Influence de la voie d'administration sur la production de la diarrhée par la colchicine chez le lapin	768
DOMINICI (H.) et RUBENS DUVAL (H.) : Les néoformations de centres lymphopœtiques au cours des processus inflammatoires chroniques	800	MAYER (A.) : Remarques à l'occasion de la note de M. Fiessinger	778
FAURÉ-FREMIET, MAYER (ANDRÉ) et SCHÆFFER (GEORGES) : Sur les réactions chimiques des mitochondries	769	MOREL (L.) : Les parathyroïdes dans l'ostéogénèse (Première note)	780
FIESSINGER (NOEL) : A propos des lésions expérimentales des cellules du foie	777	NETTER (M.) : Remarques à propos de la communication de MM. Levaditi et Landsteiner	789
FLEIG (C.) : Méthode de transfusion du sang par anastomose, entre l'artère et la veine, de segments de vaisseaux hétérogènes	775	PORCHER (CH.) : De la présence des corps indologènes dans la bile	760
FROUIN (ALBERT) : Sur la filtration des agglutinines au travers des membranes de collodion	814	PORCHER (CH.) et HERVIEUX (CH.) : A propos de la recherche de l'acétone dans l'urine	790
HÉDON (E.) : Transfusion carotidienne croisée entre chiens diabétiques et chiens normaux (Deuxième note)	792	RICHET : Observations à propos de la note de MM. Abelous et Bardier	787
JOUSSET (ANDRÉ) : Les sérums anti-tuberculeux. Précipito-diagnostic de la tuberculose	758	ROSENTHAL (GEORGES) : Recherches sur les bases scientifiques de la bactériothérapie par les ferments lactiques. — Le bacille bulgare contre le bacille perfringens : échec de la loi d'incontamination du lait caillé; la suspension du pouvoir tryptique	795
LANDSTEINER (K.) et LEVADITI (C.) : La paralysie infantile expérimentale (Deuxième note)	787	RUBENS DUVAL (H.) et FAGE : Les adénopathies axillaires non cancé-	
LASSABLIÈRE (P.) et RICHET (CH.) : Leucocytose prolongée après intoxication	782		

reuses correspondant aux tumeurs du sein. 802

TRIBOULET (H.) : Quelques variations de la réaction à la phénolphtaléine dans l'examen des selles. 797

VINCENT (H.) et COMBE (E.) : Contribution au diagnostic de la ménigit tuberculeuse. Réaction précipitante sur la tuberculine exercée par le liquide céphalo-rachidien de méningites tuberculeuses (Deuxième note) 765

Réunion biologique de Bucarest.

BABES (V.) et BUSILA (V.) : L'extrait étheré de sépomes gardés depuis des années dans l'alcool comme antigène lépreux 817

BABES (V.) et LEONSCU : Un cas de septico-pyhémie hémorragique à microbes bipolaires isolés par une méthode expédivite d'agglutination. 820

CIUCA : Le réveil de l'oculoréaction après une injection de tuberculine qui ne provoque pas de réaction générale. 822

JIANO (JEAN) : Restauration des vaisseaux sanguins par lambeaux péritonéaux pédiculés (cavo-plastie et porto-plastie). 823

JIANO (JEAN) : L'implantation de l'avant-bras chez l'homme. 825

Réunion biologique de Bordeaux.

BRANDEIS (R.) : A ténocarcinome primitif du rein de la souris (Première note) 834

BRANDEIS (R.) : Tumeur épithéliale rénale originaire de la capsule de Bowman (Deuxième note). 835

CAVALÉ : Sur quelques points relatifs à la structure des kystes parodontaires. Mécanisme d'accroissement de leur cavité. 837

LAUTIER (R.) : La réaction de Rivalta. Nouvelles recherches expérimentales. 827

SABRAZÉS (J.) et DUPÉRIÉ (R.) : Rhagades des lèvres et érythème maculo et papulo-érosif des hérédo-syphilitiques 838

SAUVAGEAU (CAMILLE) : Sur l'existence probable d'un courant marin venant du sud, et aboutissant au golfe de Gascogne. 829

SAUVAGEAU (CAMILLE) : Sur le *Cystoseira granulata* et la difficulté de la naturalisation de quelques autres Algues dans le golfe de Gascogne. 830

SAUVAGEAU (CAMILLE) : Sur l'hybride des *Fucus vesiculosus* et *F. serratus*. 832

Réunion biologique de Nancy.

ETIENNE (G.), REMY et BOULANGIER : La leucocytose et l'équilibre leucocytaire dans les périodes d'anaphylaxie à la tuberculine (Deuxième note). 847

GARNIER (CHARLES) et VILLEMEN (FERNAND) : Sur un cas très rare de malformation congénitale des gros vaisseaux de la base du cœur, chez un fœtus humain. 848

LUCIEN (M.) : A propos de la genèse des corpuscules de Hassal dans le thymus humain 841

PARISOT (J.) : Le temps perdu du réflexe rotulien dans diverses affections du système nerveux central. 843

PARISOT (J.) : Modification du temps perdu du réflexe rotulien sous l'influence de l'anesthésie. 845

PERRIN (M.) et JEANDELIZE (P.) : Moindre résistance des lapins thyroïdectomisés à l'intoxication par le chlorure mercurique. (Première note) 849

PERRIN (M.) et JEANDELIZE (P.) : Moindre résistance des lapins thyroïdectomisés à l'intoxication par le chlorure mercurique (Deuxième note) 851

Réunion biologique de Marseille.

ABEILLE DE PERRIN : Etude d'un Rhipidius nouveau de Provence, *R. Boissyi* Abeille (Présentation de l'insecte). — I. Diagnose. 854

ABEILLE DE PERRIN : Etude d'un Rhipidius nouveau de Provence, *R. Boissyi* Abeille. — II. Biologie des Rhipidius 856

ALEZAIS et PUYRON : Plasmazellen et Mastzellen dans les paraganglions carotidiens 873

COL et GERBER : La présure des fusains. 869

COSTA (S.) : Caractère de certaines infections expérimentales à bacille fusiforme de Vincent, chez les cobayes. 865

COSTA (S.) : Mobilité du bacille fusiforme de Vincent. 866

GAUTHIER (J.-CONST.) et RAYBAUD (A.) : La puce du rat (*Ceratophyllus fuscatus*) pique l'homme. 859

GAUTHIER (J.-CONST.) et RAYBAUD (A.) : Influence des conditions de milieu sur la survie des Pulicidés.

— I. Nocivité des températures élevées.	861	et du végétal parasité.	867
Gauthier (J.-Const.) et Raybaud (A.) : Influence des conditions de milieu sur la survie des Pulicidés.		Rouslacroix et Wyse-Lauzun : Sporotrichose à manifestations dermatiques et hypo-thermiques multiples.	858
— II. Conservation à la glacière en sommeil hivernal.	863	Rouslacroix et Wyse-Lauzun : Diagnostic rétrospectif probable de sporotrichose par la sporo-agglutination	858
Geber : La presure des Basidiomycètes. — IV. Etude comparée des diastases d'un champignon parasite		Vayssière (A.) : Note sur un œuf double de squalé	872

Présidence de M. Widal, vice-président.

PATHOGÉNIE DE LA TACHE VERTE ABDOMINALE,

par ÉTIENNE MARTIN et LAFFORGUE.

Les phénomènes de la putréfaction déjà étudiés par nombre d'auteurs appellent, semble-t-il, des recherches complémentaires que nous avons entreprises. Voici le résultat d'une première série d'études poursuivies chez le lapin sur la pathogénie de la tache verte abdominale.

1° La tache verte apparaît chez le lapin à la température moyenne de 13 degrés, de seize à vingt-quatre heures après la mort.

2° Elle dessine d'une façon exacte la projection des anses du gros intestin sur la paroi abdominale.

3° Elle est indépendante de la position donnée à l'animal et se produit dans les mêmes conditions, que celui-ci ait été placé dans le décubitus dorsal ou ventral.

4° Tous les plans anatomiques de la région où se développe la tache participent, à des degrés divers, à la coloration.

5° On peut l'empêcher de se produire en extirpant à l'animal ses anses intestinales dans les six premières heures qui suivent la mort.

6° En injectant dans le derme et le tissu cellulaire sous-cutané d'un lapin du sang hémolysé par l'eau distillée, nous avons obtenu au bout de quarante-huit heures, le long de la traînée d'injection, une teinte verdâtre assez semblable à celle de la tache spontanée. Le phénomène est d'ailleurs inconstant; il n'est rendu ni plus constant ni plus rapide par l'injection simultanée de substances oxydantes (eau oxygénée, MnOK, solutions alcalines, culture de bacille d'Eberth douée de propriétés oxydantes énergiques).

7° Au moment où la tache se produit, il n'existe encore aucune pululation bactérienne appréciable, aérobie ou anaérobie (celle-ci a fait l'objet de recherches spéciales) ni dans les tissus intéressés, ni dans le

péritoine, ni dans la circulation générale, ni dans les organes. Des constatations précédentes découlent les conclusions ci-après :

1° L'apparition de la tache verte est en rapport avec la transsudation d'hémoglobine dans les tissus.

2° La compression excentrique exercée sur la paroi intestinale et ses vaisseaux par les intestins distendus paraît l'agent le plus actif de cette transsudation (cf. 2° et 5° ci-dessus).

3° La transsudation hémoglobinique est suivie de phénomènes d'oxydation se produisant *in situ*, et comparables à ceux qui se passent au niveau des ecchymoses. Des expériences en cours semblent démontrer que les agents de ces oxydations ne sont pas des corps oxydants quelconques (cf. 6° ci-dessus), mais des ferments leucocytaires.

4° Les microbes aérobies ou anaérobies n'interviennent en aucune façon dans la genèse de ce phénomène cadavérique ; la tache verte est le résultat d'un acte fermentatif, non microbien.

(Travail du laboratoire de médecine légale de l'Université de Lyon.)

LES SÉRUMS ANTITUBERCULEUX. PRÉCIPITO-DIAGNOSTIC DE LA TUBERCULOSE,
par ANDRÉ JOUSSET.

La très intéressante communication de MM. Calmette et Massol (1) concernant la précipitation des tuberculines par le sérum d'animaux immunisés m'amène à publier les résultats d'expériences que j'ai entreprises il y a plusieurs années déjà sur ce même sujet.

J'avais, avec l'espoir d'obtenir un sérum antituberculeux, préparé, par des injections ménagées et lentement progressives de bacilles humains morts, puis vivants, des lapins, une chèvre et un âne. Si l'effet thérapeutique convoité fut à peu près nul, il n'en fut pas de même des qualités défensives observables *in vitro* de ces divers sérums. Déviation du complément sur les corps bacillaires et sur la tuberculine, agglutination (1/200, technique Wright) apparurent très nettes.

En outre, les sérums mis en présence, soit de tuberculine brute, soit de bouillons de culture tuberculeuse amenaient en une heure à 15 degrés et mieux à 38 degrés la formation d'un volumineux précipité. C'est là, je crois, le fait observé par MM. Calmette et Massol.

Comme eux, j'ai vu que les tuberculines humaine, aviaire, bovine, équine, les macérations de bacilles homogènes d'Arloing donnaient des précipitations sensiblement équivalentes, ce qui paraît justifier, pour

(1) *Comptes rendus de l'Académie des sciences*, séance du 8 novembre 1909.

qui admet la spécificité des précipitines, l'assimilation des divers types bacillaires et l'unification des tuberculoses.

J'ai remarqué, en outre, que l'abondance des précipités était jusqu'à un certain point proportionnelle à la teneur en sérum des mélanges, et comme, d'autre part, ces précipités donnent les réactions chimiques des globulines, il est logique d'admettre que c'est le sérum qui fournit la majeure partie de la substance précipitée. Ces sérums sont à cet égard dans la règle commune et mériteraient mieux le nom de *sérums précipités* que de *sérums précipitants*.

Lorsqu'on effectue des mélanges tuberculine-sérum à titre sérique progressif, le précipité passe par un maximum atteint pour nos sérums avec la proportion suivante : $\frac{\text{Sérum } 4}{\text{Bouillon } 1}$, ou, ce qui revient au

même, $\frac{\text{Sérum } 49}{\text{Tuberculine } 1}$, la tuberculine brute n'étant que du bouillon de bacilles réduit au dixième; puis le titre sérique croissant toujours, le volume du précipité s'abaisse, ce qu'on peut, je crois, expliquer par un phénomène de redissolution secondaire (lysines?). En voici un exemple numérique :

On mélange 4 c³ de sérum et 1 c³ de bouillon (mélange optimum); après une heure, on centrifuge énergiquement et jusqu'à volume constant du culot. Celui-ci représente à ce moment 0 c³, 5. Si, réémulsionnant les flocons dans le liquide, on met le mélange vingt-quatre heures à l'étuve à 38 degrés, on ne retrouve plus qu'un culot de centrifugation de 0 c³, 3. A la longue, la dissolution peut être totale.

Lorsque dans les mélanges on met des quantités progressivement décroissantes de tuberculine, il vient un moment où toute précipitation cesse. C'est la limite de sensibilité du réactif-sérum à la tuberculine. Pour certains d'entre eux, cette sensibilité est grande, le sérum pouvant, dans le mélange, déceler $\frac{1}{10.000}$ de tuberculine brute.

Malgré cette activité, nos sérums se sont montrés peu thermostables, contrairement à ce qu'il est dit des précipitines en général. Après une heure à 55 degrés, la précipitine est déjà fortement diminuée. En trois heures à 58 degrés, toute propriété précipitante disparaît.

Enfin, inspiré par les ingénieuses recherches de M. Vincent sur le précipito-diagnostic des méningococcies, j'ai tenté récemment des essais homologues avec les humeurs des tuberculeux mises au contact des sérums précipitants. Sans être aussi nets ou constants que pour le méningocoque, les résultats m'ont paru assez intéressants pour que j'aie cru devoir les consigner ici.

Mes essais ont porté sur le sérum, le liquide céphalo-rachidien et les sérosités pleurales de 57 sujets tuberculeux et non tuberculeux.

Technique : liquide à essayer, 8 gouttes; sérum-réactif, 32 gouttes; une heure d'étuve à 38 degrés.

17 sérums de cobayes tuberculeux depuis 3 à 6 mois	8 positifs,	4 négatifs.	5 douteux.
9 sérums de cobayes sains	1 positif,	6 négatifs,	2 douteux.
6 sérums de phtisiques cachectiques	6 positifs.	»	»
3 sérums de tuberculeux au début.	»	3 négatifs.	»
6 sérums de non tuberculeux (cardiaques, typhiques, rhumatisants).	»	6 négatifs.	»
6 liquides céphalo-rachidiens de méningite tuberculeuse.	1 positif,	3 négatifs,	2 douteux.
6 liquides céphalo-rachidiens de non tuberculeux.	»	6 négatifs.	»
4 liquides de pleurésie tuberculeuse.	4 positifs,	»	»

L'inconstance de la réaction, son caractère indirect ne permettent donc pas d'envisager le précipito-diagnostic de la tuberculose comme une méthode d'avenir, mais l'intérêt théorique de ces faits ne saurait échapper à personne, car ils tendent à démontrer chez le *tuberculeux ancien*, profondément imprégné, l'existence de poisons circulants analogues à ceux que renferment les milieux de culture. C'est peut-être par une accoutumance progressive à ces poisons qu'il faut interpréter l'indifférence relative des vieux phtisiques à l'égard des réactions tuberculiniques locales ou générales qu'utilise aujourd'hui le diagnostic.

(Travail du laboratoire du professeur Debove à l'hôpital Beaujon.)

DE LA PRÉSENCE DES CORPS INDOLOGÈNES DANS LA BILE,

par CH. PORCHER.

On sait que la bile, en même temps qu'elle est un liquide de sécrétion indispensable à la digestion, évacue, en les jetant directement dans le tube intestinal, une partie, soit de certains produits de déchets, soit de substances étrangères introduites expérimentalement dans l'économie.

En nous adressant aux biles fraîchement recueillies de chien, de bœuf et de mouton, nous n'y avons pas rencontré d'indol. En effet, la bile, après dilution avec 3 ou 4 volumes d'eau, est acidulée avec HCl et agitée avec du chloroforme. L'extrait chloroformique est agité à son tour avec de l'eau légèrement alcaline pour en séparer la bilirubine qu'il tenait en dissolution; après décantation, la liqueur chloroformique ne donne aucune réaction avec la para-diméthylaminobenzaldéhyde. Mais si nous distillons très lentement ces mêmes biles, après une

dilution préalable (1), les eaux de condensation contiennent de l'indol qu'il est facile de rassembler dans de l'éther et de caractériser ensuite (2).

Nous avons examiné 12 biles de bœuf, 10 biles de mouton et 3 biles de chien.

Qualitativement, la formation d'indol dans la distillation de la bile est un phénomène constant; mais, quantitativement, il y a des différences assez grandes. Nous avons procédé au dosage par la méthode colorimétrique en comparant les couleurs produites par la paradiméthylaminobenzaldéhyde en milieu chlorhydrique dans les extraits étherés de nos distillats de bile et dans une solution titrée d'indol dans l'éther.

Les chiffres obtenus sont très variables; nous évaluons environ à 2, à 5 et même à 10 milligrammes la quantité d'indol recueillie dans la distillation du contenu d'une vésicule biliaire de bœuf; ces chiffres sont très abaissés pour le mouton et le chien, et souvent la paradiméthylaminobenzaldéhyde chlorhydrique ne donne qu'une réaction très faible — deux fois, elle a même été nulle — avec l'extrait étheré du distillat des biles de ces animaux.

En distillant presque jusqu'à consistance sirupeuse, la bile diluée, au préalable, de plusieurs volumes d'eau légèrement alcalinisée, on n'obtient pas tout l'indol des corps indologènes contenus originellement dans cette bile; la dissociation de ces corps est, en effet, très lente, et si l'on ajoute plusieurs volumes d'eau au résidu de la première distillation avant de procéder à une seconde, les eaux de condensation renferment à nouveau de l'indol en moins grande quantité que les premières. Il est important de remarquer qu'il ne faut pas pousser la distillation jusqu'à siccité, parce que dans ces conditions l'alcalinité du mélange, devenue très grande par suite de la concentration, détermine, ainsi que nous avons pu le remarquer une décomposition de certains composants normaux de la bile avec production de corps volatils à odeur pyrrolique. Or, les pyrrols et notamment le pyrrol ordinaire donnent avec la paradiméthylaminobenzaldéhyde chlorhydrique une coloration rouge qui pourrait prêter à confusion avec celle obtenue de l'indol dans les mêmes conditions; mais le spectre de la couleur obtenue avec le pyrrol n'est nullement superposable à celui de la couleur donnée par l'indol.

Quelle est l'origine des composés indologènes de la bile? Nous croyons qu'il est très vraisemblable d'admettre que les composés indologènes

(1) Il est indiqué de prendre un ballon très vaste, en raison de la mousse abondante qui se forme; une légère alcalinisation avec de la soude diluée réduit considérablement le volume de la mousse sans influer sur la proportion de l'indol qui est mis en liberté.

(2) Voir notre note de la séance précédente (4 décembre 1909).

fabriqués dans l'intestin, grâce aux processus putréfactifs qui s'attaquent aux matières protéiques tryptophaniques et qui s'éliminent pour la plus grande part par l'urine, empruntent cependant, dans une beaucoup plus faible proportion, il est vrai, la voie biliaire. Dans ce dernier cas, ils seront ensuite résorbés par la muqueuse intestinale, ce qui les fera rentrer à nouveau dans la circulation, laquelle les conduira qui au rein, qui au foie.

Les composés indologènes qui s'éliminent par la bile décrivent donc ainsi un cycle fermé.

(Laboratoire de chimie, École vétérinaire de Lyon.)

MARCHE DES PHÉNOMÈNES ÉVOLUTIFS LORS DE LA RÉNOVATION
DE L'UTÉRUS PUERPÉRAL,

par AUG. LELIÈVRE et Éd. RETTERER.

Dans deux notes antérieures (*Comptes rendus de la Soc. de Biol.*, nov. et déc. 1909, p. 602 et 631), nous avons décrit l'hypertrophie et l'hyperplasie de la muqueuse utérine après le part; ensuite (*Ibid.*, déc. 1909, p. 681), nous avons montré la régression concomitante des fibres-cellules et du tissu conjonctif.

Nous avons déjà indiqué (*loc. cit.*, p. 603) la prolifération des cellules épithéliales qui, sous la forme de bourgeons épithéliaux, arrivent les 5^e et 6^e jours après le part, jusque dans la couche musculaire circulaire et même dans la couche intermédiaire. Il nous reste à suivre l'évolution ultérieure du fond de ces bourgeons ou glandes utérines.

Transformation des cellules épithéliales en tissu conjonctif réticulé et en fibres-cellules. — Comme dans la muqueuse utérine, le fond des glandes utérines offre d'abord une membrane propre; mais, peu à peu, toute limite entre le tissu environnant s'efface, c'est-à-dire que la membrane propre disparaît. De plus, les noyaux des cellules épithéliales continuant à se multiplier par mitose sans augmentation du corps cellulaire, le bourgeon épithélial se transforme en un amas cytoplasmique à noyaux multiples (1).

Chacun de ces amas cytoplasmiques fait suite, vers sa portion superficielle ou centrale, à une glande utérine, dont il n'est que l'extrémité terminale; son diamètre varie entre 0^{mm},05 à 0^{mm},10. Il est composé: 1^o de noyaux arrondis

(1) Les phénomènes sont de tous points identiques à ceux qui, lors de l'histogenèse des amygdales et des follicules clos tégumentaires, président au développement des bourgeons épithéliaux et à leur transformation en follicules clos au premier stade. (Voir Retterer, *Journal de l'Anatomie*, 1909, p. 236 et 244.

ou ovalaires de 4 à 6 μ , et 2° d'un cytoplasma granuleux et basophile, si peu développé que les intervalles internucléaires n'ont qu'une épaisseur de 1 ou 2 μ .

Vers la périphérie de l'amas ou bourgeon de ce cytoplasma commun à nombreux noyaux qui, nous le répétons, manque de membrane propre, les noyaux sont plus volumineux; ils mesurent 10 à 12 μ de long sur 3 ou 4 μ de large. Le cytoplasma qui les sépare est également plus abondant et a changé de structure. En effet, il présente un réticulum granuleux, chromophile, une véritable charpente réticulée, délimitant des mailles de 1 à 2 μ qui contiennent un hyaloplasma clair et difficilement colorable. Ce cytoplasma réticulé forme, dans la couche musculaire circulaire, des traînées de 40 à 50 μ , séparées les unes des autres par des faisceaux musculaires d'égale épaisseur. Les fibres-cellules qui constituent ces faisceaux ont une structure bien différente de celles que nous avons décrites antérieurement (*loc. cit.*, p. 681) dans les parties en régression du myométrium: elles représentent des éléments fusiformes longs de 25 à 40 μ , et, leurs noyaux en bâtonnet, à extrémités émoussées, atteignent une longueur de 10 à 12 μ avec une largeur de 3 à 5 μ . Le corps cellulaire de ces fibres-cellules montre un réticulum basophile et un myosarc qui se distingue de l'hyaloplasma du tissu conjonctif réticulé par sa grande affinité pour l'éosine.

Ce qui démontre que nous sommes en présence d'un tissu jeune, en voie d'évolution progressive, c'est l'extrême abondance des images mitotiques aussi bien dans le tissu conjonctif réticulé qui descend des bourgeons épithéliaux que dans le tissu musculaire lisse de la couche circulaire.

Des faits précédents, nous concluons: le fond des invaginations épithéliales se transforme en cytoplasma commun à nombreux noyaux; ce dernier élabore du tissu conjonctif primordial qui lui-même produit de jeunes fibres-cellules.

Signification des cellules géantes, des syncytiums, des plasmodes et des symplasmas. — Les expressions précédentes sont d'ordinaire appliquées indistinctement aux masses cellulaires à cytoplasma commun et à nombreux noyaux, de sorte qu'elles ont autant de sens et d'interprétations différentes qu'il y a d'auteurs. On oublie, en effet, d'indiquer l'origine et la destinée des uns et des autres de ces éléments. Les cellules géantes, ou léiomyoplaxes, qui apparaissent déjà au cours de la gestation et qui deviennent d'une abondance extrême après le part, n'ont rien à voir avec les cellules géantes des pathologistes, car elles se montrent dans des conditions absolument physiologiques et sont, par conséquent, bien distinctes des cellules géantes dites de corps étrangers. Comme l'a fait R. Bonnet, en 1903, pour les annexes embryonnaires, il est nécessaire de définir les termes ci-dessus mentionnés en tenant compte de l'origine et de la destinée des masses multinucléées; pour cet auteur, celles qui résultent de la fusion des cellules d'abord distinctes méritent le nom de *syncytiums*; celles qui proviennent de la division répétée d'un noyau d'abord unique, celui de *plasmodes*; enfin, il faut réserver le nom de *symplasmas* aux masses multinucléées qui ne sont pas, comme les syn-

cytiums et les plasmodes, capables d'une évolution progressive et qui présentent des signes manifestes de dégénérescence.

Dans l'utérus puerpéral en voie de rénovation, les syncytiums ou plasmodes se développent aux dépens du fond des invaginations épithéliales. Les noyaux de ces bourgeons épithéliaux se divisent par mitoses répétées, sans segmentation concomitante ou consécutive du cytoplasma. Ces syncytiums ou plasmodes, d'abord constitués par des noyaux et un cytoplasma commun très réduit, s'accroissent ensuite, en même temps que le cytoplasma, de plus en plus abondant, se différencie en tissu conjonctif réticulé et que ce dernier se transforme partiellement en fibres-cellules. Les syncytiums épithéliaux de l'utérus évoluent ainsi comme font l'ovule des Insectes et le sac embryonnaire des Phanérogames, qui, dans leurs premiers stades, sont composés de centaines et de milliers de noyaux réunis par un cytoplasma commun. Ce dernier se comporte ensuite dans le sac embryonnaire, par exemple, comme les syncytiums épithéliaux de l'utérus puerpéral : avant qu'il s'individualise autour des noyaux, il commence par élaborer, à partir de chaque noyau comme centre, des fibres à disposition rayonnante (1).

En plus des syncytiums et des plasmodes, l'utérus puerpéral possède des cellules géantes ou symplasmas. Ceux-ci prennent naissance aux dépens des deux sortes d'éléments : 1° les tissus conjonctifs et musculaires du myomètre qui a passé par le stade gravide et qui dégénèrent en cellules déciduales, Plasmazellen et léiomyoplaxes ; 2° les assises profondes de l'épithélium de revêtement et les segments internes des invaginations glandulaires qui se transforment en épithélioplaxes (2).

Conclusion générale. — Les cellules de rénovation de l'utérus puerpéral sortent d'une source unique : l'épithélium de revêtement ou glandulaire. Par leurs proliférations, les cellules épithéliales produisent les éléments qui se transforment en tissu conjonctif du chorion ou en plasmodes et syncytiums qui, ultérieurement, élaborent le tissu conjonctif réticulé et les nouvelles fibres-cellules. Outre cette évolution progressive, de nombreuses cellules épithéliales subissent la métaplasie vasculaire,

(1) Chez le cobaye, tous les syncytiums, les plasmodes et les symplasmas sont d'origine exclusivement maternelle, car ils se produisent uniquement aux dépens de l'épithélium utérin aussi bien au niveau de l'insertion du placenta que sur le reste de la muqueuse utérine tapissant la logette fœtale. Ces syncytiums et ces plasmodes sont de nature bien différente des *décoltomes*, des *placentomes* ou des *chorio-épithéliomas* auxquels les gynécologues attribuent une origine partiellement ou totalement fœtale.

(2) Les épithélioplaxes de l'utérus puerpéral ont une évolution régressive qui rappelle celle des cellules géantes d'origine épithéliale que l'un de nous a produites expérimentalement dans les membranes tégumentaires. (Voir Reltterer, *Journal de l'Anatomie*, 1907, p. 652.)

après avoir passé par le stade de symplasmas ou d'épithélioplaxes. Les éléments conjonctivo-vasculaires et musculaires du myomètre précédemment gravide ont un sort analogue; mais leur mode de régression varie: les uns se liquéfient dans leur portion périphérique, tandis que les restes cellulaires se transforment en leucocytes, en cellules déciduales ou Plasmazellen ou bien que le noyau dégénère en hématie. Les autres et les fibres-cellules, en particulier, régressent en masse en passant par l'état de cellules géantes (léiomyoplaxes ou symplasmas musculaires) pour, finalement, se résoudre en hématies et en *plasma sanguin*.

CONTRIBUTION AU DIAGNOSTIC DE LA MÉNINGITE TUBERCULEUSE.

RÉACTION PRÉCIPITANTE SUR LA TUBERCULINE EXERCÉE PAR LE LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN DE MÉNINGITES TUBERCULEUSES

(Deuxième note),

par H. VINCENT et E. COMBE.

Dans une communication présentée à la Société de Biologie le 5 juin dernier, l'un de nous a signalé qu'il existe, dans le liquide céphalo-rachidien des sujets atteints de méningite tuberculeuse, une précipitine capable d'agir sur la tuberculine. Je signalais qu'il y avait là un moyen pouvant servir au diagnostic de la nature de certaines méningites. Il avait, du reste, été vérifié dans dix cas (1).

M. Jousset a confirmé ce fait dans la dernière séance de notre Société (2).

Nos recherches ont été poursuivies. Il nous a paru utile d'en donner les résultats.

Dans une première série d'essais, adoptant le principe que l'un de nous a décrit pour le diagnostic de la méningite méningococcique, nous avons mis en rapport, avec du liquide céphalo-rachidien de plusieurs cas de méningite tuberculeuse, du sérum antituberculeux de Vallée. Mais ce sérum a donné un trouble immédiat avec tous les liquides céphalo-rachidiens, même avec l'eau distillée et l'eau physiologique. Nous n'avons pu, en conséquence, poursuivre ces recherches dans ce sens.

M. le Dr Vidal (de Saint-Etienne) a fait la même tentative avec le

(1) H. Vincent. Existence d'anticorps précipitants dans le liquide céphalo-rachidien de méningites tuberculeuses. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 5 juin 1909.

(2) A. Jousset. Les sérums antituberculeux. Précipito-diagnostic de la tuberculose. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 11 décembre 1909.

sérum de Maragliano; mais le résultat n'a pas été démonstratif (1).

Nous avons recherché alors si les méningitiques infectés par le bacille de Koch n'auraient pas des substances précipitantes spécifiques dans leur liquide céphalo-rachidien (2). Cet examen a été pratiqué dans vingt et un cas de *méningite tuberculeuse confirmée*; il a été toujours positif.

Lorsqu'on mélange du liquide rachidien récent et extrait d'un malade atteint de méningite tuberculeuse, avec une macération prolongée et centrifugée de bacilles de Koch, dans l'eau physiologique; avec de la tuberculine brute, ou bien avec la solution aqueuse de tuberculine précipitée par l'alcool absolu, et lorsqu'on porte à l'étuve à 38° ou 55°, on constate la formation d'un louche plus ou moins marqué qui se produit de dix à douze heures après.

C'est la *tuberculine brute*, à la dose d'une goutte pour cent gouttes de liquide rachidien, qui donne la réaction précipitante la plus nette. Les tubes témoins (liquide rachidien seul, d'une part; d'autre part, tuberculine, ajoutée à 100 gouttes de sérum physiologique) restent clairs. Cet aspect trouble ou louche dû à la réaction précipitante persiste une à deux semaines, après lesquelles le précipité se dépose en fine poussière.

La réaction ne se produit pas si le liquide céphalo-rachidien a été chauffé à 68°, insolé pendant sept heures ou exposé pendant vingt-huit heures à la lumière diffuse. La même réaction est incertaine ou contradictoire si le liquide rachidien renferme d'autres bactéries pathogènes ou non (impuretés).

Les méningitiques infectés par le bacille tuberculeux secrètent donc, en proportion variable, dans leur liquide céphalo-rachidien, des anticorps précipitants dont les effets peuvent se manifester sur les produits solubles du bacille. Cette précipitine rachidienne peut être très précoce. Dans un cas de méningite tuberculeuse suraiguë apparue chez un malade atteint de pleurésie double à lymphocytes, le liquide céphalo-rachidien, extrait dix-sept heures après le début des symptômes méningés, donnait une réaction positive. La précipitine s'était formée pendant la période silencieuse de la formation des tuberculines.

Par contre, il n'a pas été trouvé de précipitine dans le liquide rachidien d'un malade atteint de cachexie tuberculeuse (tuberculose pleurale et pulmonaire).

De même, la réaction précipitante a été négative, pour la tuberculine brute, dans deux cas de méningite ourlienne; deux cas de syndrome

1) Vidal. *La Loire médicale*, 15 août 1909.

2) Il nous est agréable de remercier vivement MM. Chauffard, Guinon, Comby, Souques, Variot, Hutinel, de Massary, Duvoir, Stevenin, qui ont mis à notre disposition des liquides céphalo-rachidiens prélevés chez les malades de leur service.

méningé aseptique au cours d'angines : un cas d'hydrocéphalie ; un cas d'hémorragie bulbo-protubérantielle ; un cas de mastoïdite aiguë avec réaction méningée ; un cas de tumeur cérébrale non tuberculeuse ; plusieurs cas de méningites diverses.

Toutefois, et malgré sa fixité dans la méningite tuberculeuse, *la réaction précipitante n'est pas absolument spécifique.*

Elle a été presque toujours positive dans les cas de syphilis cérébro-spinale (tabes, paralysie générale, etc., 9 fois sur 10).

Le liquide céphalo-rachidien d'un typhoïdique sur deux et celui d'un paratyphoïdique B ont troublé avec la tuberculine. Enfin, deux fois sur quatorze, le trouble a été observé avec le liquide cérébro-spinal de méningite méningococcique.

Ces résultats sont à rapprocher de ceux de Straus et de P. Teissier, qui ont constaté que, chez les syphilitiques, l'épreuve de la tuberculine est positive (1). D'autre part, Slatiteanu et Danielopolu ont vu que le liquide céphalo-rachidien des lépreux contient des substances capables de fixer l'alexine en présence de l'antigène syphilitique (2).

Enfin, d'après Paiseau et Tixier, l'intradermo-réaction à la tuberculine se montre parfois positive dans les premiers jours de la fièvre typhoïde (3).

Il semble donc que, chez les tuberculeux, les syphilitiques, les lépreux et même les malades atteints de fièvres typhoïde ou paratyphoïde B, il existe des anticorps précipitants ou autres, à propriétés assez voisines, et qui peuvent être rencontrés même dans le liquide céphalo-rachidien.

Il résulte de ce qui précède que, sans avoir une valeur absolue, *la réaction précipitante du liquide céphalo-rachidien vis-à-vis de la tuberculine brute pourra, cependant, apporter, en clinique, un appoint très utile à un diagnostic hésitant.* Son caractère positif pourra constituer une présomption en faveur de la nature tuberculeuse d'une méningite. Plus décisive sera l'absence de réaction. Si l'on en juge par les 21 cas de méningite tuberculeuse que nous avons étudiés et dans lesquels la réaction s'est toujours manifestée nettement, *le caractère négatif de la réaction sera en faveur d'une méningite non tuberculeuse.*

(1) Straus et P. Teissier. *Congrès international de la Tuberculose*. Paris, 1897.

(2) A. Slatiteanu et Danielopolu. *Centralbl. f. Bakteriol.*, vol. XXII, 5 février.

(3) Paiseau et Tixier. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 29 mai 1909. Zupnick a vu que la tuberculine donne une réaction fébrile chez les animaux infectés par des Oospora.

INFLUENCE DE LA VOIE D'ADMINISTRATION SUR LA PRODUCTION
DE LA DIARRHÉE PAR LA COLCHICINE CHEZ LE LAPIN,

par M. MAUREL.

Voie gastrique. — Par cette voie, les doses de 0 gr. 06 et de 0 gr. 05 par kilogramme d'animal, qui ont été mortelles, ont été suivies de diarrhée; et il en a été de même avec la dose de 0 gr. 04 à laquelle l'animal a survécu. Celle de 0 gr. 03 n'a donné que des crottes molles, et celles de 0 gr. 02 et de 0 gr. 01 ont laissé aux matières fécales leur consistance normale. L'animal a résisté à partir de 0 gr. 04.

Voie hypodermique. — Par cette voie, les doses de 0 gr. 02, de 0 gr. 01 et même celle de 0 gr. 005, qui ont toujours été mortelles dans moins de vingt-quatre heures, ont produit des selles molles; et probablement elles auraient provoqué la diarrhée si la survie avait été plus longue. Ce qui tend à le prouver, c'est que la diarrhée a suivi les doses de 0 gr. 003; et que même celle de 0 gr. 002 a provoqué des selles molles.

La diarrhée a donc été produite par la voie hypodermique par des doses sensiblement inférieures à celles qui la produisent par la voie gastrique.

Voie veineuse. — Les résultats ont été très rapprochés de ceux observés par la voie hypodermique.

Les doses de 0 gr. 006 et de 0 gr. 005 n'ont pas produit la diarrhée, parce que la mort est survenue en quelques heures. Mais les doses de 0 gr. 004 et de 0 gr. 003, qu'elles aient été suivies de mort ou de survie, pourvu que celle-ci ait dépassé vingt-quatre heures, ont toujours donné de la diarrhée. Enfin, celle de 0 gr. 002 et même celle de 0 gr. 001, auxquelles l'animal a toujours survécu, ont provoqué des selles molles.

De nouveau, par la voie veineuse, la diarrhée est produite par des doses bien inférieures à celles qui sont nécessaires pour la provoquer par la voie gastrique.

Comment expliquer ces résultats?

Si la diarrhée n'était produite par la voie hypodermique et par la voie veineuse que par des doses supérieures à celles de la voie gastrique, on pourrait invoquer une action de contact de la colchicine sur la muqueuse intestinale au moment de son élimination par cette muqueuse. Mais c'est le contraire qui a lieu. Des doses de 0 gr. 01 et même de 0 gr. 02 mises directement en contact avec la muqueuse digestive n'exagèrent pas ses sécrétions, tandis qu'il suffit de 0 gr. 003 et même de 0 gr. 002 données par les deux autres voies pour la produire. De même que pour l'arséniate de soude, il faut donc renoncer à l'explication par une action de contact. Or, forcé de renoncer à cette explication, j'en suis arrivé, comme pour l'arséniate de soude, à supposer que cette exagération des

sécrétions digestives n'est qu'un moyen supplémentaire d'élimination utilisé par l'organisme pour résister à l'insuffisance de la voie rénale.

Ce serait donc là un second cas de *diarrhée pour élimination* des produits toxiques, et qui vient à l'appui de l'hypothèse à laquelle j'ai été conduit pour l'arséniat de soude.

Mais, de plus, je fais remarquer qu'il s'agit ici d'un purgatif. Or, cela étant, on peut se demander si l'exagération des sécrétions digestives que la clinique obtient avec les préparations de colchique, ne se produit pas dans les mêmes conditions; et si également cette exagération des sécrétions digestives ne serait pas obtenue chez l'homme avec des doses sensiblement moindres par la voie sous-cutanée.

Il y a là, je crois, un sujet de recherches qui mérite l'attention aussi bien au point de vue théorique qu'au point de vue pratique; et je me permets de le signaler au public médical.

(Laboratoire de médecine expérimentale de la Faculté de médecine de Toulouse.)

SUR LES RÉACTIONS CHIMIQUES DES MITOCHONDRIES,

par FAURÉ-FREMIET, ANDRÉ MAYER et GEORGES SCHLEFFER.

Dans une note précédente, nous avons fait remarquer que pour mieux connaître la nature des mitochondries, il était nécessaire soit de trouver des corps se comportant comme elles vis-à-vis des réactifs, soit de définir la série des réactions que l'on emploie ordinairement pour les mettre en évidence.

Nous avons montré que les acides gras libres, adsorbés par les albumines ou combinés, dans les phosphatides, par exemple, donnent les mêmes réactions que les mitochondries; et qu'il faut probablement rapporter à la présence de ces acides les propriétés qu'elles présentent.

Dans cette note, nous voudrions essayer de préciser un peu la nature des réactions employées par les histologistes pour déceler les mitochondries.

Lorsqu'on passe en revue les méthodes proposées jusqu'ici dans cette intention, on voit qu'elles sont de deux ordres :

1° Certaines d'entre elles consistent à insolubiliser les mitochondries par les sels de métaux lourds (platine, urane). Or, on sait que la précipitation par les métaux lourds des corps complexes contenant, comme les phosphatides, des acides gras combinés a pour effet de rendre ces corps acides (Thierfelder); c'est même pour cette raison que l'on a abandonné la méthode de préparation de la lécithine par le cadmium :

2° Les autres méthodes, de beaucoup les plus employées (Altmann, Benda, Regaud, Sjövall), ont toutes un élément commun : dans un de leurs temps, on soumet toujours la préparation à une oxydation plus ou moins énergique. L'agent oxydant est, suivant les cas, l'acide chromique, le bichromate de potasse en milieu acide, le peroxyde d'osmium ; et quelquefois même, accessoirement, le permanganate de potasse, le sulfate ferreux, la liquor ferri sulfurici oxydati. Quelle est l'action de ces agents oxydants sur les diverses substances dont la présence est probable dans les mitochondries, et particulièrement sur les acides gras libres ou combinés ? Les recherches de Saytzeff, Grützner, Albitzki et surtout Hazura permettent de répondre à cette question. On sait qu'ils ont fait connaître la réaction générale qui a lieu lorsque l'on fait agir les agents oxydants sur les acides gras à liaisons éthyléniques. La méthode de Hazura (oxydation par le permanganate en milieu alcalin), permet de transformer les acides gras non saturés en acides hydroxylés, et même de les scinder au point où existe leur double liaison. De même une oxydation scinde les acides saturés en acides d'un poids moléculaire plus faible.

Partant de l'idée qu'une réaction analogue intervient dans la caractérisation des mitochondries, nous avons fait trois séries d'expériences (1).

I. — Nous avons appliqué diverses méthodes d'oxydation à des acides gras en émulsion dans l'albumine ; à des albumines ayant adsorbé des acides gras ; et à des corps comme les phosphatides contenant des acides gras combinés. Après l'oxydation, ces corps prennent directement toutes les colorations électives des mitochondries.

II. — Nous avons préparé les dioxyacides qui prennent naissance lorsque l'on fait agir les oxydants sur les acides gras non saturés ; acides dioxystéarique et tétraoxystéarique, dioxybénéniq, en employant la méthode de Saytzeff (oxydation à froid par le permanganate des acides oléique, crucique, linoléique). Il résulte de nos expériences que ces acides hydroxylés ainsi formés, insolubles à froid dans l'alcool, *prennent directement les colorations électives des mitochondries.*

III. — Nous avons alors pensé à généraliser la méthode d'oxydation pour la mise en évidence des mitochondries. Nous avons employé une série de liquides fixateurs contenant des agents d'oxydation plus ou moins énergiques — les plus couramment utilisés en chimie organique — et nous avons cherché en

(1) Un cas analogue s'est déjà présenté à l'esprit des histologistes lorsqu'ils ont voulu expliquer ce qui se passe lorsqu'on emploie pour colorer la myéline la méthode de Weigert. On sait, d'une part, que l'acide chromique forme une laque avec l'hématoxyline, et, d'autre part, qu'il se fixe sur la myéline. Lorrain Smith et Thorpe ont montré que la réaction de l'acide chromique sur la myéline est une réaction d'oxydation, et qu'au cours de la réaction il se forme un acide hydroxylé qui fixe fortement la laque.

les faisant agir sur des cellules contenant des mitochondries s'ils donnent les mêmes résultats que les fixateurs combinés jusqu'ici empiriquement.

Nous avons pensé à employer notamment les persels (permanganates en solution aqueuse ou acétonique, persulfates en milieu acide et pour certains en présence de sels de fer; l'eau oxygénée, etc.).

D'une manière générale, le liquide contenant des agents oxydants ainsi composés permet de mettre en évidence et de colorer électivement les mitochondries.

Ces faits rendent très vraisemblable l'idée que les mitochondries ferment à l'état libre ou combiné des acides gras non saturés (1).

(*Travail des laboratoires de Cytologie [professeur Hennequy]
et de physiologie physico-chimique [professeur François-Franck]
des Hautes Études.*)

DIAGNOSTIC OPSONIQUE,

par CH. ACHARD et CH. FOIX.

On a tenté, mais avec assez peu de succès, d'appliquer la recherche des opsonines au diagnostic. M. Milhit (2), qui s'est particulièrement occupé de cette question, estime qu'un indice opsonique élevé pour le bacille d'Eberth fait présumer la fièvre typhoïde sans permettre une affirmation catégorique.

Nos recherches nous ayant montré que le sérum possède un pouvoir leuco-activant, qui n'est nullement spécifique, mais qui est capable de varier dans des limites étendues au cours des maladies, nous nous sommes demandé si l'incertitude et la variabilité des résultats obtenus dans ces tentatives du diagnostic opsonique ne tenaient pas à l'intervention de cette propriété variable et non spécifique du sérum.

Pour mettre ce fait en évidence, nous avons eu recours à un artifice, qui consiste à utiliser comme milieu d'épreuve un mélange de solution saline et de sérum de cheval, moins favorable à la phagocytose que le sérum humain. La prédominance de la propriété banale du sérum étant ainsi écartée, la propriété spécifique nous est alors apparue avec netteté.

Voici la technique employée :

(1) Ces faits sont en harmonie avec les recherches entreprises sur les phosphatides par Fränkel, Cousin, Parnas, qui ont précisément démontré par la méthode de Hazura la présence d'acides à liaison éthylénique dans les léci-thines, la céphaline, etc.

(2) Les opsonines. *Thèse de Paris*, 1909.

Un premier temps consiste à opsoniser les bacilles, au contact du sérum du malade. Dix gouttes d'une culture de bacille d'Eberth sont mélangées à deux gouttes de ce sérum, puis laissées en contact pendant un quart d'heure.

Dans un second temps, une goutte de sang normal est introduite dans un milieu artificiel composé de dix gouttes d'eau salée citratée, dix gouttes de sérum de cheval et deux gouttes du mélange opsonisé. On centrifuge, on étale le culot et l'on calcule l'indice opsonique de la manière habituelle.

Dans nos recherches, nous avons pris comme témoins des sujets normaux ou des malades atteints d'autres affections que la fièvre typhoïde et nous avons comparé au pouvoir opsonisant de leur sérum, pris pour unité, celui des typhiques. Voici les résultats que nous avons obtenus :

I. Ség... (Jeanne), 21 ans. F. typh. avec réaction méningitique, 18 ^e jour, veille de la mort.	9 "
II. But... (Joseph), 19 ans. F. typh. avec recrudescence, 30 ^e jour.	5,7
III. Rog... (Louis), 17 ans. F. typh. régulière, forme moyenne, 15 ^e jour . . .	4,3
IV. Thom... (Mathurin), 19 ans. F. typh. abortive; défervescence au 13 ^e jour, agglutination au 50 ^e	4,1
V. Poup... (Constant), 34 ans. F. typh. régulière, 15 ^e jour	4 "
VI. Ther... (Elise), 17 ans. F. typh. grave et prolongée, 6 ^e semaine	4 "
VII. Riv... (Edmée), 23 ans. F. typh. adynamique, 41 ^e jour, veille de la mort.	3,9
VIII. Mass... (Louïse), 20 ans. F. typh. grave, 15 ^e jour	3,6
IX. Cl..., homme de 20 ans. F. typh. moyenne, 44 ^e jour	3,5
X. Cham..., 41 ans. Convalescence de f. typh. régulière.	3 "
XI. Etudiant. F. typh. régulière, 5 ^e jour	1,01

Il est à remarquer que, lorsque l'opsonisation était positive, l'agglutination l'était aussi en général. Toutefois, chez une femme (VIII) dont le sang n'agglutinait pas encore au quinzième jour (mais agglutina par la suite), la réaction opsonique était déjà positive (3,6); chez cette malade, qui était nourrice, le lait, dépourvu du pouvoir agglutinant, l'était aussi du pouvoir opsonisant. Chez le dernier malade, dont le diagnostic était établi au quatrième jour par la culture du sang, mais chez qui la séro-agglutination manquait, l'indice opsonique, recherché suivant notre technique, n'était que de 1,01, c'est-à-dire correspondait à une réaction négative.

Nous avons vérifié que la réaction opsonique était sans rapport avec le pouvoir leuco-activant du sérum, car, dans deux cas où l'indice opsonique était de 3,5 et 3, le pouvoir leuco-activant atteignait 0,95 et 1,6, tandis que, dans un autre où l'indice opsonique s'élevait à 9, le pouvoir leuco-activant n'était que de 0,40. Dans ce dernier cas, la mort est survenue le lendemain de l'examen, ce qui montre bien que si le pouvoir opsonisant possède une valeur pour le diagnostic, il en est dépourvu pour le pronostic.

Pour nous assurer de la spécificité de la réaction, nous avons inoculé

plusieurs fois de suite deux chiens, l'un avec du bacille d'Eberth, l'autre avec un échantillon de bacille paratyphique provenant d'un des deux premiers cas observés par l'un de nous avec M. Bensaude, en 1896. Puis nous avons comparé les indices opsoniques de chaque animal avec ces deux microbes, en procédant avec le bacille paratyphique comme avec le bacille d'Eberth, sauf que, vu la végétation plus abondante du premier, nous n'avons introduit dans le milieu artificiel où s'opérait la phagocytose, qu'une goutte du mélange opsonisé, en laissant la phagocytose se faire seulement un quart d'heure. Voici les résultats de cette expérience :

2 ^e jour.	INDICE OPSONIQUE		SÉRO-AGGLUTINATION	
	B. d'Eberth.	B. paratyphique.	B. d'Eberth.	B. paratyphique.
Chien témoin	1 »	1 »	0	0
Chien au b. d'Eberth . . .	6 »	0,8	20	0
Chien au b. paratyphique.	1 »	2,2	0	20
4 ^e jour.				
Chien témoin	1 »	1 »	»	»
Chien au b. d'Eberth . . .	9,47	0,8	100	0
Chien au b. paratyphique.	2,5	2,9	0	100
6 ^e jour.				
Chien témoin	1 »	1 »	»	»
Chien au b. d'Eberth . . .	11,6	1,8	400	20
Chien au b. paratyphique.	4,8	3,4	20	400
9 ^e jour.				
Chien témoin	1 »	1 »	»	»
Chien au b. d'Eberth . . .	13 environ	1,3	400	20
Chien au b. paratyphique.	(?)	6,9	20	400

On voit que la spécificité s'est manifestée pour l'opsonisation comme pour l'agglutination.

Nous avons eu l'occasion d'appliquer aussi cette technique à l'infection pneumococcique. Chez une femme atteinte de pneumonie, l'indice opsonique, recherché avec une culture morte de pneumocoque, était, au septième jour, de 3. Une seconde fois, après six jours d'apyrexie, il était de 3,4. Deux autres cas de pneumonie nous ont donné 3,5 au cinquième jour et 3,9 au neuvième jour. Dans un cas mortel, compliqué de *delirium tremens*, l'indice s'élevait à 4,1 et le pouvoir leuco-activant était abaissé à 0,30, fait qui confirme encore à la fois l'absence de valeur pronostique de l'indice opsonique et la réalité de celle du pouvoir leuco-activant.

MICROBES DITS INVISIBLES ET SURCOLORATION,

par A. BORREL.

Les expériences de filtration de certains virus avaient, à un certain moment, presque introduit dans la science la notion de microbes assez petits pour être invisibles, et Beyerinck avait même parlé d'un « *contagium vivum fluidum* », substance soluble capable de provoquer une maladie des feuilles du tabac.

A plusieurs reprises, je me suis élevé contre cette notion; déjà en 1898, au laboratoire de M. Roux, le virus filtrant de la péripneumonie avait été obtenu en culture pure et ce microbe avait été vu à l'état frais sous forme de granulations très fines; les colorations employées alors, fuchsine phéniquée, thionine phéniquée à chaud, etc., n'avaient montré que des points indéfinissables.

L'ultra-microscope appliqué à l'étude des cultures pures n'avait pas mieux défini le microbe, et on peut dire maintenant que l'ultra-microscope, au point de vue des microbes invisibles, n'a pas donné grands résultats aux bactériologistes.

Il en est tout autrement de la méthode de coloration après mordantage, méthode employée déjà pour la coloration des cils. Cette méthode — tannate ferreux, fuchsine phéniquée — nous paraît devoir rendre les plus grands services dans l'étude des virus encore inconnus. En employant des précautions convenables, elle peut être appliquée non seulement à des cultures, mais aussi à des produits pathologiques, lavages et centrifugations successives sont presque toujours nécessaires.

Nous avons appliqué cette méthode pour la première fois à l'étude du *molluscum contagiosum* et de l'épithélioma contagieux des oiseaux, et nous avons pu voir des éléments micrococciques en nombre immense dans les cellules: ces granulations très régulières, isolées, en diplocoques, en chaînettes, sont vraisemblablement le microbe. Nous avons encore employé cette méthode pour l'étude de filtrats claveloux, et l'étude des produits filtrés nous a montré que lorsque passait le virus, passaient en même temps beaucoup de microbes, invisibles à l'état vivant, non colorables par les méthodes ordinaires, mais qui devenaient très visibles lorsqu'on les colorait par la méthode de Loeffler.

Nous avons affirmé, déjà en 1902, que le passage d'un microbe à travers un filtre n'impliquait pas forcément la notion d'un microbe invisible.

Un travail récent de Bordet (1) vient à l'appui de cette conception; Bordet, en colorant par la méthode de Giemsa des cultures pures du

1) *Soc. des Sc. nat. et médic. de Bruxelles*, nov. 1909.

microbe de la péripneumonie provenant du laboratoire de M. Dujardin-Beaumetz a pu beaucoup mieux définir ce microbe; il a eu des formes vibrioniennes et des formes spirillaires et pense que le microbe de la péripneumonie se rapproche du microbe de la syphilis; nous avons traité ce microbe par la méthode de surcoloration et nous avons pu voir un polymorphisme extraordinaire qui nous éloigne de l'interprétation de Bordet; je montrerai ici seulement une photographie, car la question est à l'étude et les résultats n'en seront publiés que plus tard.

Dans la clavelée, la même méthode de surcoloration nous a permis de voir (après centrifugation des produits virulents) un nombre immense de granulations micrococciennes ou en diplocoques, très homogènes comme forme et dimension, qui sont certainement l'agent virulent de cette maladie; elles ressemblent beaucoup aux éléments vus dans le *molluscum contagiosum*.

Je rappellerai que Prowazek, Paschen, etc., en se servant de la même méthode ont décrit récemment des microbes du même type dans la vaccine et la variole.

Tous ces exemples nous permettent de conclure que la surcoloration par mordantage est une méthode très puissante et qui rendra encore de grands services dans l'étude des microbes encore invisibles.

MÉTHODE DE TRANSFUSION DU SANG PAR ANASTOMOSE,
ENTRE L'ARTÈRE ET LA VEINE, DE SEGMENTS DE VAISSEAUX HÉTÉROGÈNES,

par C. FLEIG.

Les procédés de transfusion actuellement en faveur, consistent à anastomoser l'artère à la veine, soit directement par suture, soit par l'intermédiaire d'un tube de Payr modifié, le tube de Crile. Mais, l'opération nécessite une large dénudation des vaisseaux, en particulier de l'artère, qu'on doit invaginer dans le tube pour l'éverser ensuite à son extrémité, et crée par conséquent au moins une plaie assez importante. De plus, la distance est minime entre l'artère et la veine; les avant-bras des deux patients, réciproquement appliqués l'un contre l'autre, gênent fortement l'opération de la suture ou de l'anastomose sur tube et le moindre déplacement de l'un d'eux peut avoir de fâcheuses conséquences. Je me suis alors demandé si l'on ne pourrait pas pratiquer la transfusion en interposant entre l'artère et la veine un segment artériel ou veineux prélevé sur un animal.

L'anastomose de ce segment est possible de deux façons. Ou bien on rabat chacune de ses extrémités sur la paroi externe d'un tube de Payr (en métal quelconque), où on la lie solidement par plusieurs ligatures

dont les fils peuvent être fixés finalement sur trois petits crochets soudés sur le tube, pour invaginer ensuite chaque extrémité respectivement dans les bouts centraux de l'artère et de la veine, qu'on lie à leur tour sur les tubes en fixant également les fils des ligatures aux crochets; ou bien on se sert d'un tube un peu plus long que le segment lui-même, dans lequel on introduit ce dernier pour en éverser les deux bouts aux extrémités du tube, où on les lie, et les invaginer comme précédemment, dans les bouts centraux de l'artère et de la veine. Les plaies réalisées sont ainsi très minimes et la distance entre les deux vaisseaux rend l'opération plus commode. Comme tube porte-greffe, il vaut mieux employer un tube à parois fenêtrées, permettant d'imprégner de sérum physiologique la surface externe du vaisseau qu'il contient; en tout cas, si l'on emploie un tube plein, il faut, comme pour le cas des circulations carotidiennes croisées, que sa paroi soit percée au moins de quelques trous, pour éviter d'emprisonner de l'air entre cette paroi et le segment de vaisseau, ce qui aurait pour résultat de s'opposer à l'adossement parfait du vaisseau contre le tube et en diminuerait la perméabilité. Si, comme segment, on se sert d'une veine, il faut avoir soin, au cas où elle serait pourvue de valvules, de l'interposer dans le sens convenable. En opérant soit avec deux petits tubes à chaque extrémité du segment, soit avec un seul tube porte-greffe, la continuité de l'endothélium étant parfaite d'un bout de vaisseau à l'autre, j'ai constaté qu'on pouvait très bien interposer sur le trajet d'une carotide de *chien*, un segment de veine cave ou de carotide de *lapin* (carotide de très gros lapins) et qu'au bout de plusieurs heures (huit à douze heures), il n'y avait pas trace de coagulation à l'intérieur du segment. De même en interposant des artérioles ou des veines de *mouton* et des veines de *chat*. A plus forte raison, on peut relier par l'intermédiaire d'un segment artériel ou veineux hétérogène le bout central de la carotide d'un chien au bout central de la jugulaire d'un autre, en vue d'une transfusion plus ou moins prolongée. La longueur des segments interposés a varié de 5 à 10 centimètres.

Avec des artères ou des veines prélevées aseptiquement, bien purgées de sang et conservées à la glacière (*de plusieurs jours à un mois*) dans du liquide de Locke, j'ai obtenu les mêmes résultats, ce qui est d'un grand intérêt pratique pour l'application à la transfusion chez l'homme. Les vaisseaux revenus à la température du corps paraissent reprendre leurs caractères normaux; les artères conservent parfaitement leur élasticité et leur fermeté et se laissent fortement étirer sans se rompre. — J'ai aussi, congelé à — 18 degrés, pendant un quart d'heure, des carotides de chien et des artérioles de mouton dans du liquide de Locke et les ai interposées sur le trajet de carotides de chien pendant huit heures sans constater la moindre coagulation à leur niveau. (La fusion de la glace autour des vaisseaux n'avait d'ailleurs été complète que plus d'une demi-heure après qu'on les eût retirés du mélange réfrigérant.) — Il paraît

peu probable que les vaisseaux ainsi congelés restent vivants : j'ai congelé, dans les mêmes conditions, des segments d'intestin grêle de lapin, et, après les avoir réchauffés progressivement jusqu'à 39-40 degrés dans des milieux appropriés, j'ai constaté qu'ils ne donnaient pas le moindre mouvement spontané et n'étaient pas excitables électriquement, alors que des segments du même intestin, congelés pendant un quart d'heure à -2 degrés, offraient encore des contractions spontanées entre 36 et 40 degrés. J'ai cependant observé que du sperme humain congelé à -18 degrés contenait encore des spermatozoïdes capables de se mouvoir par réchauffement progressif. On ne peut donc pas affirmer que la congélation à -18 degrés tue les artères, et conclure que l'absence de coagulation du sang dans les vaisseaux n'est pas nécessairement liée à l'état de vie de ces vaisseaux. Cette conclusion doit cependant être admise, car, dans quelques cas, des artères ou des veines de lapin ou de chien conservées à la glacière dans de l'eau distillée ou, soit à la glacière, soit à la température du laboratoire, dans de l'eau salée chloroformée, pendant vingt-quatre à quarante-huit heures, se sont montrées tout aussi aptes que les précédentes aux expériences d'interposition sur le chien et n'ont pas donné lieu à une coagulation : or, il n'est pas douteux que des vaisseaux ainsi traités soient privés de toute vie. D'après ces observations, il ne serait pas étonnant que les vaisseaux conservés aseptiquement à la glacière pendant des mois et qu'on a pu greffer ensuite avec succès ne soient que des vaisseaux morts, tolérés comme un corps étranger aseptique, ne jouant qu'un rôle mécanique et destinés à être peu à peu résorbés. Quoi qu'il en soit, l'ensemble de ces faits montre qu'on peut très bien se servir, pour la transfusion de vaisseaux, d'une espèce animale différente de celle des sujets entre lesquels on fait l'opération, et, à la première occasion, je les appliquerai à la transfusion du sang chez l'homme. Ces faits sont d'ailleurs corroborés nettement par diverses observations que j'ai faites sur l'état du sang conservé *in vitro* dans des segments veineux hétérogènes.

A PROPOS DES LÉSIONS EXPÉRIMENTALES DES CELLULES DU FOIE,

par NOEL FIESSINGER.

MM. A. Mayer, F. Rathery et G. Schæffer, dans la séance précédente, ont rapporté à la Société les résultats d'expériences au sujet des lésions expérimentales des cellules du foie. Ces auteurs signalent parmi les modes de dégénérescence de la cellule hépatique un type d'homogénéisation caractérisé tout d'abord par la multiplication des granulations de la cellule et en dernier lieu par une homogénéisation : « La cellule devient

irrégulière, ratatinée, étoilée. Elle se colore d'une façon inégale... On constate des grosses lacunes incolores. » Dans une autre communication à la même séance, MM. Rathery et Saison insistent sur l'intensité de ces altérations d'homogénéisation dans l'intoxication chloroformique.

Je suis heureux de la publication de ces recherches, qui viennent confirmer ce que j'ai rapporté à la Société de Biologie dans la séance du 19 mai 1906 au sujet de l'intensité des altérations du foie par les injections sous-cutanées de chloroforme, et ce que j'ai signalé dans le *Journal de Physiologie et de Pathologie générale* (janvier 1907) au sujet des dégénérescences cellulaires du foie. Dans ce dernier travail, j'avais distingué dans la dégénérescence granuleuse trois étapes, dont la dernière (dégénérescence atrophique, acidophile avec vacuolisation) présente les mêmes caractères que l'homogénéisation de MM. Mayer, Rathery et Schæffer.

MM. Mayer, Rathery et Schæffer semblent faire table rase des travaux antérieurs dans lesquels l'état clair de la cellule hépatique était considéré comme l'état normal. Leurs constatations démontrent que, durant l'évolution de ces altérations cellulaires, le processus lésionnel traverse des étapes analogues, même quand la technique de fixation diffère. Si, à l'état normal, les fixateurs acétifiés font paraître la cellule claire, c'est à cause d'un gonflement des albumines cytoplasmiques que les fixateurs osmiques ou chromatés condensent pour leur donner l'aspect des granules d'Altmann. A l'état pathologique, la cellule présente une modification de ces albumines, les fixateurs acétifiés ne peuvent plus gonfler ces particules, la cellule paraît plus fortement granuleuse. Cette étape de la dégénérescence constitue le stade que nous dénommons « condensation granuleuse ». Sur ce point les techniques différentes convergent vers un même résultat.

L'étude de MM. Mayer, Rathery et Schæffer vient en outre apporter une éclatante confirmation à ce que nous affirmions en 1907 : la cellule granuleuse étoilée du foie, ou cellule foncee de certains auteurs, n'est pas une cellule normale, mais une figure d'altération cellulaire.

M. MAYER. — Si nous comprenons bien les observations de M. Fiesinger, elles portent sur deux points :

I. — a) Pour cet auteur, la cellule normale du foie est une « cellule claire », sans granulations. Ses variations d'aspect, clair ou granuleux, sont dues aux faits suivants. Les « taches d'albumine » qu'elle contient « se gonflent » sous l'action des fixateurs acétifiés; au contraire, ces taches « se condensent » sous l'action des fixateurs osmiques ou chromatés pour donner l'aspect des granules d'Altmann.

b) Ces albumines s'altèrent à l'état pathologique de telle manière que les fixateurs acétifiés ne peuvent plus les gonfler. La cellule paraît alors toujours granuleuse. Nous différons radicalement d'opinion avec M. Fiesinger sur ces deux points.

a) La note que nous apportons en collaboration avec Fauré-Fremiet et Schaeffer, dans cette séance même, à propos des mitochondries en général, et celle que nous nous proposons de donner prochainement avec Rathery et Schaeffer sur les mitochondries du foie, montreront, je pense, nettement que c'est une substance autre que « l'albumine » qui est en jeu dans la question. En précisant les propriétés et la composition des granulations, il apparaîtra que, pour aboutir à l'« état clair », les auteurs ont toujours dû employer des liquides permettant la disparition, par dissolution, d'un des *constituants importants* du protoplasma hépatique.

b) Nous repoussons dès lors l'idée d'une altération des propriétés des « albumines » du foie pour expliquer l'état granuleux.

Nous sommes donc bien loin sur tous ces points de confirmer d'une « façon éclatante » le fait annoncé par M. Fiessinger en 1907 : « La cellule granuleuse n'est pas une cellule normale ».

II. — Pour M. Fiessinger, les stades que nous avons décrits sous le nom d'« homogénéisation progressive » sont identiques avec ceux qu'il décrit sous celui de « condensation granuleuse ».

a) En ce qui concerne les deux premiers stades, on ne peut comparer nos types de lésions à ceux de M. Fiessinger. Les figures qu'il a publiées montrent que, dans certains cas, il a obtenu des gros amas intra-cellulaires qu'il considère comme l'apparition de granulations anormales. Au contraire, il ressort de nos microphotographies qu'il y a en réalité augmentation de volume et coalescence des granulations déjà existantes, et cela, sans condensation du protoplasma.

b) Quant au troisième stade, déjà décrit par nombre d'auteurs, nous ne nous étonnons pas que M. Fiessinger ait pu le retrouver, quel que soit le fixateur employé. Nous avons, en effet, écrit dans notre note que les cellules présentant ce type d'altération subsistent sans modification, même après cadavérisation du foie. C'est le seul stade qui jusqu'ici ait été décelé par les examens d'autopsie. Tout le monde est d'accord sur son existence.

Nous pouvons donc conclure que, bien loin de confirmer les résultats de M. Fiessinger, nos recherches sont en contradiction formelle avec les siennes : 1° nous considérons l'état granuleux comme l'indice d'une composition normale de la cellule hépatique. Il le considère comme pathologique ; 2° il croit les granulations dues aux altérations pathologiques des albumines de la cellule, et nous, à la présence normale d'une substance toute différente ; 3° nous décrivons, sous le nom de cytolyse, des processus pathologiques de disparition des granulations, qui lui ont forcément échappé ; 4° nous considérons l'homogénéisation complète des cellules hépatiques (des classiques) comme le dernier stade d'un processus qui débute par l'augmentation de volume et la coalescence des granulations déjà existantes, et non comme l'apparition de granulations de condensation entièrement nouvelles. A notre avis, la

cytologie pathologique, de la cellule hépatique, faite en considérant l'« état clair » comme normal, doit nécessairement être inexacte et demande à être complètement révisée.

LES PARATHYROÏDES DANS L'OSTÉOGENÈSE

(Première note),

par L. MOREL.

La suppression partielle du tissu parathyroïdien, compatible avec la survie, provoque chez l'animal des troubles de nutrition à évolution chronique. L'un de ces troubles, la déperdition calcique, se présente avec une constance telle qu'il impose l'idée d'une relation entre le rôle des parathyroïdes et l'assimilation du Ca. L'ablation de ces glandes est suivie d'un véritable diabète calcique (Mac Callum). D'autre part, l'adjonction de sels de Ca₂ à la nourriture d'animaux privés de parathyroïdes leur confère une survie indéfinie (A. Frouin).

On peut, par d'autres moyens, mettre en relief le rôle des parathyroïdes dans le métabolisme du Ca. Un récent travail de M. A Canal, de Padoue, sur *l'Influence des parathyroïdes sur le processus d'ossification dans les fractures* (1), m'oblige à présenter, encore qu'elles soient inachevées, les recherches que je poursuis depuis près d'un an dans cet ordre d'idées.

Je résumerai d'abord brièvement les conclusions de M. Canal, en reconnaissant à l'auteur la priorité sur la question : « Chez le rat, la « parathyroïdectomie totale entraîne un retard dans la guérison des « fractures; le retard porte sur la substitution du col osseux au col « cartilagineux. La parathyroïdectomie partielle n'apporte aucun « retard. »

Voici maintenant ceux de mes résultats que je puis faire connaître :

Rôle des parathyroïdes dans l'accroissement de l'os non fracturé.

A. — *L'administration d'extrait parathyroïdien à des lapins non encore adultes favorise l'accroissement de l'os en épaisseur.*

EXP. 1. — Quatre lapins jeunes, de la même portée, pesant 820 à 915 grammes, sont nourris de la façon suivante : 2 reçoivent la nourriture habituelle (son, avoine, carottes); 2 reçoivent en plus, tous les deux jours, en injections sous-cutanées, de l'extrait parathyroïdien de cheval ou de bœuf.

Pendant le premier mois (mai 1909), la nourriture quotidienne des 4 lapins est saupoudrée de garance. Pendant le deuxième mois (juin), la garance est supprimée. Le troisième mois (juillet), nouvelle administration de garance.

(1) *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche*, n° 93, 1909.

Le quatrième mois (août), la garance est supprimée. Les 4 lapins sont sacrifiés le 31 août. Les fémurs, sciés perpendiculairement à la longueur, en pleine diaphyse, présentent des zones concentriques blanches et rouges (ces dernières correspondant à l'accroissement osseux réalisé pendant l'administration de la garance).

Chez les 2 lapins soumis à la médication parathyroïdienne, les zones alternantes blanches et rouges ont une épaisseur presque double de celle des zones correspondantes des 2 lapins témoins.

B. — *L'administration d'extrait parathyroïdien à des lapins adultes semble sans action sur l'accroissement de l'os.*

Exp. 2. — L'expérience précédente est répétée pendant le même temps sur 4 lapins adultes, de la même portée, pesant 2.400 à 2.450 grammes. Sur les fémurs sciés on constate que les zones alternantes blanches et rouges (qui sont, du reste, extrêmement minces), présentent chez les 2 témoins comme chez les 2 lapins soumis à la médication parathyroïdienne, une égale épaisseur.

C. — *L'administration d'extrait parathyroïdien à des lapins non encore adultes favorise l'accroissement osseux à titre égal chez les sujets soumis au régime ordinaire et chez les sujets saturés de calcium.*

Exp. 3. — Un lot de 20 lapins, jeunes, est nourri de la façon suivante : nos 1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9, 10, régime ordinaire; nos 11, 12, 13, 14, 15, 16, 17, 18, 19, 20, reçoivent en plus, tous les 2 jours, par voie gastrique, 5 centigrammes d'un sel soluble de Ca (chlorure, azotate, citrate, lactate, saccharate). Les lapins 6, 7, 8, 9, 10, d'une part; 11, 12, 13, 14, 15, d'autre part, sont soumis tous les 2 jours à la médication parathyroïdienne (injection sous-cutanée).

La nourriture des 20 lapins est saupoudrée de garance pendant 15 jours, puis, après 15 jours de suspension, la garance est reprise. Au bout de 2 mois les animaux sont sacrifiés. Sur la tranche de section des fémurs, les zones rouges et blanches alternées présentent l'aspect suivant : chez les 10 lapins soumis à la parathyroïde, elles sont moitié plus épaisses que chez ceux qui n'en ont pas reçu. Mais dans ce groupe soumis à la parathyroïde, les zones alternées présentent la même épaisseur chez les lapins au régime ordinaire et chez les lapins aux sels de calcium.

D. — *L'administration d'extrait parathyroïdien à des lapins non encore adultes favorise l'accroissement osseux à titre égal chez les sujets soumis au régime décalcifié et chez les sujets soumis au régime ordinaire.*

Exp. 4. — Quatre lapins jeunes, de 900 à 1.400 grammes, de même portée, reçoivent la nourriture suivante : 2 sont soumis à un régime pauvre en sels de chaux (riz concassé et beurre) qu'ils acceptent d'ailleurs assez mal. Les 2 autres sont nourris de son, avoine et carottes. Tous les 2 jours, chacun des 4 lapins reçoit en injection sous-cutanée de l'extrait parathyroïdien. Pendant les 15 premiers jours, la nourriture de ces animaux est saupoudrée de garance; après 15 jours d'arrêt, la garance est reprise. Durée de l'expérience : 2 mois. Malencontreusement l'un des lapins « riz et beurre » très amaigri, succombe au 17^e jour. L'autre, chétif, survit. Les 3 animaux sont sacrifiés au 60^e jour. Sur le fémur du lapin privé de Ca alimentaire, les zones rouges et blanches alternées ont la même épaisseur que sur les fémurs des lapins nourris d'avoine et de carottes.

CONCLUSION. — Chez le lapin non encore adulte, l'administration d'extrait parathyroïdien semble favoriser l'ostéo-génèse indépendamment de la richesse en Ca des aliments fournis. L'action de la parathyroïde sur les os adultes semble absolument nulle.

(Travail du Laboratoire de physiologie physico-chimique (Hautes-Etudes), professeur François-Franck.)

LEUCOCYTOSE PROLONGÉE APRÈS INTOXICATION,

par P. LASSABLIÈRE et CH. RICHET.

Nous n'avons pas étudié les diverses formules hémoleucocytaires consécutives à une intoxication. Réservant cette étude pour un travail ultérieur, nous parlerons ici seulement de la proportion numérique des leucocytes, quelle que soit leur nature, qui succèdent à l'intoxication par une toxine végétale, la crépitine, substance très toxique, puisque la dose léthifère est de 0 gr. 001 par kilogramme (1).

La mesure du nombre des leucocytes a été faite par la méthode de Hayem.

Sur huit chiens normaux, nous avons trouvé une proportion moyenne de 11.191 par mètre cube (2).

Or, chez des chiens, d'ailleurs en parfait état de santé apparente, ayant reçu de la crépitine depuis plus de cinq mois, il y a encore une leucocytose très marquée, comme l'indiquent les chiffres suivants.

Du 134^e au 167^e jour après l'intoxication, sur douze chiens, nous avons constaté les chiffres suivants :

10.075		18.600
11.200		19.375
11.625		19.625
17.050		20.925
17.500		24.800
17.650		29.800

(1) Voyez le mémoire de l'un de nous sur la crépitine, *Annales de l'Institut Pasteur*, XXIII, octobre 1909.

(2) En éliminant deux chiffres aberrants, l'un de 42.000 sur un chien probablement malade, venu du dehors le matin même; l'autre de 16.700. Les chiffres trouvés par divers auteurs concordent avec les nôtres. Richter et Spiro ont trouvé 9.000 (*A. P. P.*, xxxiv, 296). J. Courmont et Montagard, 8.000; Wettendorff, 10.614; Tallqvist et Wildebrand, 11.500; Biedl et Decastello, 12.000 (cités par Morat et Doyon. *Traité de physiologie*, I, 693). Hayem indique une moyenne de 10.000. La moyenne générale des chiffres donnés par ces auteurs est donc de 10.200. Notre chiffre est plus élevé d'un dixième, en somme concordant.

Soit une moyenne de 48.185, chiffre d'un tiers supérieur au chiffre observé chez les chiens normaux (1).

Dans l'intoxication aiguë par la crépitine, le nombre des leucocytes est très élevé dès le premier jour, et il reste tel jusqu'au 15^e; c'est la période d'hyperleucocytose forte, puis du 15^e au 33^e jour (environ) il y a hyperleucocytose modérée; puis enfin, presque sans diminution, du 33^e au 46^e jour, une hyperleucocytose faible et prolongée.

1 ^{er} jour	29.000	(IV mensurations).
2 ^e , 3 ^e , 4 ^e jours	26.400	VI mensurations .
5 ^e , 6 ^e , 7 ^e jours	29.400	(VIII mensurations .
12 ^e , 13 ^e , 14 ^e , 15 ^e jours	27.600	(IV(*) mensurations).
16 ^e , 19 ^e , 20 ^e , 21 ^e jours	21.700	(VII mensurations).
Du 24 ^e au 33 ^e jour	49.600	(IX mensurations).
Du 34 ^e au 43 ^e jour	48.200	(IV mensurations).

(*) En éliminant un chiffre aberrant de 55.800.

Si l'on donne la dose limite, très voisine de la dose mortelle (et parfois elle-même mortelle), on ne peut jamais prévoir si l'animal va survivre ou mourir (vers le douzième jour). Mais l'étude de la leucocytose permet d'établir un pronostic.

Voici en effet la numération des leucocytes, faite sur douze chiens dont six sont morts, et dont six ont survécu, ayant reçu une injection intra-veineuse de crépitine. La numération était forte du 4^e au 12^e jour :

AYANT SUCCOMBÉ	AYANT RÉSISTÉ
<i>California</i> 17.000	<i>Nicaragua</i> 26.000
<i>Indiano</i> 16.000	<i>Ténériffe</i> 42.000
<i>Potomac</i> 43.500	<i>Diafoirus</i> 36.000
<i>Alceste</i> 30.000	<i>Texas</i> 44.000
<i>Vasco</i> 7.000	<i>Arkansas</i> 36.000
<i>Chicago</i> 17.000	<i>Hudson</i> 30.000
Moyenne : 17.000	Moyenne : 36.000

Il y avait donc deux fois plus de leucocytes, au 6^e jour environ, chez les chiens devant survivre que chez les chiens devant mourir.

C'est assurément une preuve de plus à l'appui du rôle prépondérant que jouent les leucocytes dans la réparation des intoxications.

(1) On ne s'est pas encore occupé des conséquences lointaines d'une intoxication au point de vue de la leucocytose. Dans les infections anciennes, le seul auteur qui ait numéré les leucocytes est M. Sacquépée (*Arch. de méd. expér.*, xiv, 1902, 124-129), qui, examinant six mois, un an et même cinq ans après, des individus guéris d'une maladie infectieuse, a vu que le nombre absolu des leucocytes n'avait subi que des variations peu étendues (il ne dit pas lesquelles).

EFFETS PHYSIOLOGIQUES GÉNÉRAUX DE L'UROHYPOTENSINE

(Uro-congestine),

par J.-E. ABELOUS et E. BARDIER.

Dans des communications précédentes, nous avons surtout décrit les résultats de nos recherches concernant les effets de l'urohypotensine sur la pression artérielle. La présente note a pour but d'exposer les effets généraux de cette substance.

L'urohypotensine est préparée par les procédés que nous avons indiqués (1) : concentration des urines par la congélation et précipitation par l'alcool ou par le sulfate ammonique. Le précipité redissous est soumis à une dialyse prolongée pour éliminer les sels et la liqueur dialysée reprécipitée par cinq fois son volume d'alcool à 98 degrés. Le précipité essoré est desséché dans le vide à la température du laboratoire. Malgré la dialyse prolongée, il renferme encore beaucoup de substances minérales (60-70 p. 100) quand il a été obtenu par le double traitement à l'alcool. Par contre, le précipité obtenu avec le sulfate ammonique est beaucoup plus pauvre en cendres. La quantité de substance varie également selon la méthode de préparation. Par le premier procédé, le rendement est en moyenne de 40-50 centigrammes par litre d'urine, c'est-à-dire, défalcation faite des cendres, 12 à 15 centigrammes de matière organique. Par la méthode au sulfate d'ammoniaque, le rendement est plus faible en raison même de la pureté plus grande du produit : 0,05 centigrammes en moyenne par litre d'urine. Mais, quel que soit le procédé de séparation, les effets physiologiques sont les mêmes.

Nous avons étudié l'action de la substance sur le lapin et le chien.

LAPIN. — L'injection intra-veineuse à la dose de 12 à 15 centigrammes par kilogramme (matières organiques) est fatalement mortelle. La mort est précédée de convulsions toniques avec exorbitisme, myosis punctiforme, arrêt de la respiration et du cœur.

Ces troubles mortels ne sont pas dus à des coagulations intravasculaires, car ils se manifestent pour les mêmes doses chez des lapins dont le sang a été rendu incoagulable par l'hirudine. D'ailleurs, quand on a atteint à peine la dose mortelle, l'animal peut être rappelé à la vie malgré les convulsions, par des manœuvres de respiration artificielle, ce qui prouve qu'il ne se produit ni thromboses ni embolies.

Pour des doses inférieures, on observe à la suite de l'injection un

(1) Voir le *Journal de Physiologie et de Pathologie générale*, 15 sept. 1909, p. 777-786.

myosis intense prolongé, une vaso-dilatation très manifeste des vaisseaux de l'oreille et une torpeur profonde. L'animal demeure immobile, comme plongé dans une invincible somnolence. Sa respiration est fortement ralentie; il salive assez abondamment. Il laisse tomber sa tête sur la table et garde sans résistance la position dans laquelle on le place. Durant cette narcose, il présente des mictions et des défécations fréquentes. Les matières, d'abord dures, ne tardent pas à devenir presque liquides.

Cet état peut durer jusqu'à une heure et plus. La température s'abaisse de 2 à 3 degrés. Quand la dose injectée est inférieure de très peu à la dose immédiatement mortelle, la torpeur ne se dissipe pas et l'animal meurt au bout de quelques heures. Pour des doses plus faibles, les troubles s'amendent peu à peu et l'animal semble au bout de deux heures revenu à son état normal. Mais longtemps encore après l'injection, sa nutrition souffre, il mange peu, présente de la diarrhée et son poids diminue beaucoup. Peu à peu cependant, l'appétit revient, la diarrhée cesse et le poids remonte. Mais tous les animaux ne se rétablissent pas, il en est un grand nombre qui finissent par mourir au bout d'un temps plus ou moins long.

A l'autopsie, on constate, comme signes principaux, de la congestion pulmonaire et encéphalique et souvent une forte hyperémie des capsules surrénales.

Chien. — Pour les chiens, la dose mortelle paraît être de 6 à 8 centigrammes par kilogramme (1). Mais la mort n'est pas immédiate; elle survient seulement au bout de quelques heures (3 à 6). Les troubles présentés par l'animal offrent une très grande analogie avec ceux que M. Ch. Richet a signalés après l'injection de congestine.

Pendant l'injection, l'animal se débat, mais avant même qu'elle soit terminée, il se calme. Détaché, il reste immobile, les pattes postérieures raides et écartées, la tête pendante, comme plongé dans un abrutissement complet. Contrairement à ce qui se passe chez le lapin, les pupilles ne sont nullement resserrées. La sensibilité est très atténuée, la respiration considérablement ralentie (8 à 10 par minute). L'animal est absolument insensible aux appels et aux excitations extérieures. Bientôt, comme accablé de fatigue, il se laisse choir et reste étendu, les membres raidis, agités de secousses fibrillaires avec une contracture très marquée des muscles de la paroi abdominale. Peu après, il se relève péniblement et ne tarde pas à manifester un violent ténesme rectal et vésical. Il urine à plusieurs reprises et ne tarde pas à déféquer. Les matières, d'abord dures, deviennent bientôt molles, enrobées de mucus sanguinolent. Les efforts de défécation sont incessants et

(1) Défalcation faite des matières minérales.

semblent faire souffrir beaucoup l'animal. A cette période, la sensibilité est revenue au moins en partie, et le chien réagit aux excitations.

Les efforts de défécation ne tardent pas à être suivis de selles diarrhéiques mélangées de sang; bientôt, c'est du sang pur qui coule du rectum. Durant l'intervalle de ces crises de ténésme, le chien demeure prostré. Il se couche et ne se relève qu'avec peine pour de nouvelles tentatives de défécation. Assez souvent, on observe des vomissements qui surviennent tantôt immédiatement après l'injection, tantôt une demi-heure ou une heure après. Parfois, on observe un écoulement abondant de bave teintée de sang. Si l'animal essaye de boire, il ne peut le faire qu'avec peine, en raison des spasmes de l'œsophage. Il ne tarde pas d'ailleurs à vomir ce qu'il a pu boire. Dans l'intervalle des crises, le chien reste prostré, sa température s'abaisse de 1 à 2 degrés. La mort survient comme nous l'avons dit au bout de deux à six heures.

Les solutions d'urohypotensine perdent complètement leur toxicité quand elles sont soumises pendant quelques minutes à la température de 110 à 120 degrés.

Avec des doses plus faibles, les animaux survivent. Les signes d'intoxication qu'ils présentent sont les mêmes. Pendant la nuit qui suit l'injection, l'animal présente une diarrhée abondante avec du sang dans les matières; il reste très abattu les jours qui suivent. Pour les doses qui ne dépassent pas 2 centigrammes par kilogramme, la symptomatologie est la même, à l'intensité près; les animaux ne tardent pas à revenir à l'état normal.

Autopsie. — On constate un certain degré de congestion pulmonaire, un piqueté hémorragique à la surface extérieure de l'intestin. A l'ouverture de celui-ci, on trouve la muqueuse très hyperémiee recouverte d'un enduit sanglant. Cet aspect se retrouve dans l'estomac qui renferme souvent un liquide muqueux sanguinolent; le péritoine lui-même présente des tramées de suffusion sanguine. Celles-ci s'observent aussi dans le péricarde. Enfin, les méninges et l'encéphale lui-même sont extrêmement congestionnés. Cet état du cerveau peut expliquer les troubles nerveux (narcose, insensibilité, parésie, etc.) présentés par les animaux.

Comme on le voit, les troubles que nous venons de décrire et les lésions observées à l'autopsie inspirent un rapprochement avec les effets de la congestine décrits par M. Ch. Richet.

(Laboratoire de physiologie de la Faculté de médecine de Toulouse.)

DES EFFETS DE L'URO-CONGESTINE

(Observations de M. CH. RICHET,

à propos de la note de MM. ABELOUS et BARDIER).

Il me paraît qu'on pourrait appeler *uro-congestine* la substance que MM. Abelous et Bardier ont extraite de l'urine, si analogue par sa préparation et ses effets avec les congestines diverses que j'ai extraites des actinies, des moules, du plasma musculaire, des subérites, des crevettes, etc.

L'analogie est tout à fait remarquable, même pour la dose toxique, qui ne varie que de 0 gr. 03 à 0 gr. 07 par kilogramme, différence minime, si l'on songe aux impuretés contenues certainement dans ces divers produits.

La seule différence, c'est que, même à la dose de 0 gr. 10, l'actino-congestine ne tue presque jamais en cinq ou six heures. Elle est rarement mortelle en vingt-quatre heures; en général, la mort survient plus tardivement, vers les troisième, quatrième, cinquième et même sixième jours.

Il s'agira de savoir si ces diverses congestines sont anaphylactisantes les unes pour les autres: c'est ce que montreront des expériences ultérieures.

LA PARALYSIE INFANTILE EXPÉRIMENTALE

(Deuxième note),

par K. LANDSTEINER et C. LEVADITI.

Dans une précédente note (1) nous avons montré que la paralysie infantile est transmissible en série aux singes. Nous avons insisté également sur la résistance du virus de la poliomyélite aiguë et sur sa filtrabilité à travers les bougies Berkefeld. Voici les nouveaux faits que nous avons constatés depuis:

1° *Voies de pénétration du virus.* — Nos expériences ont été faites exclusivement sur le singe; les autres espèces animales, en particulier le lapin (2), le cobaye et le chien, se sont montrées réfractaires. D'après nos recherches, il est possible de transmettre l'infection en injectant l'émulsion de moelle épinière: a) par la voie cérébrale et péritonéale, l'incubation variant habituellement de 6

(1) *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 1909, vol. LXVII, n° 34, p. 592.

(2) Contrairement aux affirmations de Krause et Meinike.

à 40 jours; *b*) par la *voie oculaire* (*Mac sinicus*, n° 48, injecté dans la chambre antérieure de l'œil gauche; incubation de sept jours, parésie des quatre membres, titubation, forme plutôt supérieure). Le *virus s'est montré jusqu'à présent inactif* lorsqu'il a été déposé sur la peau (après scarification), injecté dans le *tissu sous-cutané* (moelles desséchées), ou administré par la *voie buccale* (*Mac sinicus* n° 20, reçoit par la sonde stomachale, à deux reprises, une émulsion virulente; pas de symptômes depuis 26 jours);

2° *Voie de propagation du virus.* — *Le virus peut se propager le long des nerfs pour atteindre le système nerveux central.* *Rhesus* n° 45 reçoit dans le nerf médian droit une injection virulente; on a soin de brûler le point de pénétration de l'aiguille. Incubation de huit jours. Paralyse du bras droit tout d'abord, généralisée ensuite. L'animal meurt au bout de deux jours. Lésions typiques de la moelle;

3° *Virulence du liquide céphalo-rachidien et des glandes salivaires.* *Le liquide céphalo-rachidien* des animaux sacrifiés ou morts en pleine paralyse, *ne paraît pas être virulent* (liquide du Chimpanzé et d'un *Rhesus*). [Cf. Leiner et Wiesner (1).] Dans une expérience (2), les *glandes salivaires* d'un animal infecté ont pu conférer la maladie. (La parotide et la sous-maxillaire d'un *Rhesus* sont triturées, émulsionnées et injectées dans le cerveau et le péritoine d'un *Cynoceph. hamadryas*. Onze jours après, l'animal montre des tremblements de la tête et des extrémités; parésie du bras droit; lésions typiques de la moelle.) *Il est donc possible que le virus s'élimine par la salive* (3). Comme la dessiccation (voir plus loin) ne lui enlève pas son activité, il se peut que la contagion, en cas d'épidémie, s'effectue par l'intermédiaire de la salive fraîche ou desséchée;

4° *Propriétés du virus* a). *Dessiccation.* Un fragment de moelle dorsale du *Mac.* 100, est conservé pendant neuf jours, comme les moelles rabiques (flacon à KOH, 22 degrés). *Rhesus* 35 reçoit dans le cerveau et le péritoine une émulsion de cette moelle dans de l'eau salée. Incubation de huit jours. Phénomènes typiques, à localisation supérieure.

b) *Glycérine.* Des fragments de moelle, placés dans deux parties d'eau salée pour une partie de glycérine, et conservés à la glacière, gardent leur virulence pendant au moins sept jours.

c) *Congélation.* Une émulsion de moelle dans de l'eau salée est conservée congelée pendant onze jours. Elle confère la maladie au *Rhesus* n° 43, après une incubation de neuf jours.

d) *Filtrabilité.* L'émulsion de moelle a été faite dans de l'eau physiologique additionnée de bouillon. Nous nous sommes servis quatre fois de bougies Berkefeld modèle 12^a, et une fois d'une bougie Chamberland;

1) Leiner et Wisner. *Wiener klin. Woch.*, 1909, n° 49 p. 1698.

2) Deux autres essais sont restés infructueux.

3) Des expériences en cours (injection de salive) élucideront définitivement ce problème.

la filtration avait lieu sous un vide de 30 à 40 millimètres. Pour contrôler la perméabilité, nous ajoutons une culture de *Prodigiosus* à l'émulsion de moelle et nous vérifions la stérilité du liquide filtré. Des filtrats, restés stériles après seize jours de conservation à 38 degrés, ont conféré la maladie (v. tableau) (inoculation dans le cerveau et le péritoine).

EXP.	BOUGIE	ESPÈCE animale.	INCUBATION	ÉVOLUTION	FORME de la maladie.
I.	Témoin.	<i>Cynomolagus.</i>	5 jours.	Mourant le 2 ^e jour.	Grave.
	Berkefeld.	»	8 jours.	Meurt après 5 jours.	Assez grave.
	Berkefeld.	»	10 jours.	Survit.	Plus légère.
II.	Témoin.	<i>Callithriche.</i>	9 jours.	Meurt le 2 ^e jour.	Grave.
	Berkefeld.	»	12 jours.	Survit.	Plus légère.
	Chamberland.	»	16 jours.	Survit.	»
III.	Témoin.	<i>Sinicus.</i>	6 jours.	Meurt le 7 ^e jour.	Assez grave.
	Berkefeld.	»	12 jours.	Survit.	Légère.
	Berkefeld.	»	15 jours.	Meurt le 2 ^e jour.	Grave.

Les filtrats confèrent en général une maladie évoluant plus lentement et apparaissant après une incubation plus longue.

5° *Essais de vaccination.* — Un *Mandrill* inoculé dans le péritoine avec une émulsion de moelle humaine et n'ayant pas présenté des symptômes, fut réinoculé avec du virus de *Cynomolagus* dix-neuf jours après ; il fit une maladie mortelle, après une incubation de cinq jours [C. S. Flexner (1)]. Nous avons essayé de vacciner pendant la période d'incubation, en injectant sous la peau des émulsions de moelles conservées comme les moelles rabiques (KOH, 22 degrés) : *Rhesus* n° 39 reçoit chaque jour et après infection intra-cérébrale, des moelles de 9, 6, 5, 4 et 3 jours (2 c. c. 6) ; l'animal se paralyse le huitième jour, en même temps que le témoin. *Il paraît donc impossible de vacciner pendant la période d'incubation, suivant le procédé employé dans la rage.* Des essais de vaccination préventive (moelles desséchées, virus chauffé) et de sérothérapie sont en cours.

Conclusion. — *Il y a une analogie frappante entre le virus de la rage et celui de la poliomyélite aiguë.*

(Travail du laboratoire de M. Metchnikoff à l'Institut Pasteur.)

M. NETTER. — Je n'ai pas besoin de faire ressortir l'intérêt des recherches de MM. Levaditi et Landsteiner. La transmissibilité en série de la poliomyélite chez le singe est aujourd'hui absolument établie. Aux auteurs déjà cités, Landsteiner, Knöpfelmacher, Meinicke, Levaditi, Flexner et Wiessner, on peut maintenant ajouter Römer de Marburg. Quelques-uns de ces expérimentateurs ont même pris pour

(1) Flexner. *J. Americ. med. Assoc.*, 13 novembre 1909.

point de départ les centres nerveux de plusieurs malades différents. Il est deux points néanmoins sur lesquels il convient peut-être de faire des réserves.

M. Levaditi n'a pas réussi à transmettre la maladie à d'autres animaux qu'aux singes, et pense que cette transmissibilité n'est pas possible. La grande majorité des expérimentateurs et particulièrement Römer, n'a réussi à donner la maladie qu'aux singes. La transmissibilité de la maladie aux lapins a, au contraire, été soutenue par Meinicke qui pense l'avoir réalisée en série dans un assez grand nombre d'expériences. Flexner, dans sa communication préliminaire, déclare ne parler que des singes et réserver les résultats de ses expériences sur les autres espèces animales. Je crois en conséquence *prudent de ne pas écarter d'une façon définitive la possibilité de la transmissibilité de la poliomyélite au lapin.*

Ce qui me paraît plus important au point de vue médical, c'est l'affirmation de la non-virulence du liquide céphalo-rachidien, du sang, de la pulpe splénique, etc. Je ne conteste nullement la présence du virus en proportion infiniment plus grande dans les centres nerveux. Je crois cependant que *le virus doit exister ailleurs que dans les centres nerveux et les glandes salivaires.* L'analogie même avec la rage sur laquelle insiste avec tant de raison M. Levaditi justifie ces réserves, puisque, dans la rage, le sang, le liquide céphalo-rachidien, ont été reconnus virulents. Si j'insiste, c'est que la clinique et l'étiologie établissent que *la poliomyélite épidémique est une maladie générale à détermination spinale prédominante.* Il existe des formes abortives, sans aucun phénomène paralytique, qui jouent un rôle important dans la dissémination de la poliomyélite.

À PROPOS DE LA RECHERCHE DE L'ACÉTONE DANS L'URINE,

par CH. PORCHER et CH. HERVIEUX.

La recherche de l'acétone dans l'urine est singulièrement facilitée par le point d'ébullition relativement bas de ce corps, ce qui permet de la recueillir à la distillation dans les premières eaux de condensation. Dans le cas où la proportion d'acétone est infime, on a la ressource de distiller à leur tour les premières eaux de condensation et de ne recueillir que les premières portions qui passent. On peut donc toujours arriver à rassembler dans un volume relativement restreint l'acétone comprise dans le liquide originel, augmenter notablement par suite sa concentration et conséquemment faciliter sa caractérisation.

Aussi est-il recommandé d'effectuer les manipulations nécessaires

plutôt sur la distillation de l'urine que sur cette dernière elle-même.

D'autres raisons, chimiques cette fois, s'ajoutent d'ailleurs à la précédente qui est purement physique; c'est que la distillation, en séparant rapidement l'acétone, l'isole des autres composants de l'urine qui par leur présence viendraient fausser ou gêner la réaction de caractérisation de l'acétone. C'est ainsi que la réaction de Legal employée suivant les indications de MM. Imbert et Bonnamour (1) perd beaucoup de sa sensibilité quand on s'adresse à l'urine même et nous estimons que le *modus faciendi* préconisé par ces auteurs n'est pas à recommander.

Nous nous sommes adressés à trois types d'urines normales, celles de l'homme, celles du chien soumis au régime exclusif soit de la soupe de pain, soit de la viande, et celles de cheval. Avec ces urines, le réactif d'Imbert-Bonnamour donne déjà un anneau un peu brun, qui est même d'un rouge-brun foncé lorsqu'il s'agit du cheval. Parfois même cet anneau est trouble, blanchâtre, par suite de la précipitation de sels alcalino-terreux au contact de l'ammoniaque en excès.

L'acétone ajoutée à ces urines dans la proportion de 1 centimètre cube et même de 2 centimètres cubes pour 1.000 centimètres cubes d'urine ne donne pas une réaction bien nette; l'anneau qui se forme avec les urines pâles d'homme et de chien est bien un peu rose, avec une tendance à devenir violet, mais l'on ne peut vraiment pas dire qu'il s'agit là d'une réaction bien caractéristique. Cet anneau est de plus fugace et disparaît à la moindre agitation. Lorsqu'il s'agit de l'urine du cheval la teinte rouge-brun de l'anneau normal cache complètement la coloration qui reviendrait à l'acétone.

Et cependant à cette concentration, les urines elles-mêmes, simplement filtrées, donnent :

1° Avec la solution acétique de paranitrophénylhydrazine un précipité d'hydrazone des mieux marqués et dont on peut après facile purification prendre point de fusion;

2° De l'indigo bleu quand on les chauffe avec de l'ortho-nitrobenzal-déhyde en milieu alcalin. (Réaction de Baeyer-Drewsen appliquée à l'urine par Penzoldt.)

Ces deux dernières réactions sont vraiment caractéristiques de l'acétone. Est-il besoin de faire remarquer qu'elles seraient encore plus nettes, comme nous avons déjà eu l'occasion de le dire, si l'on opérait sur une solution aqueuse pure d'acétone à 1 p. 1000 et *a fortiori* sur le premier distillat de l'urine du même titre, la concentration augmentant beaucoup par la distillation, puisqu'on ne recueille que les premières eaux de condensation (2)?

(1) *Comptes rendus de la Soc. de Biol.*, 24 juillet, 1909, p. 288.

(2) Ch. Porcher et Ch. Hervieux. Sur la caractérisation de l'acétone. *Comptes rendus de la Soc. de Biol.*, 20 avril 1907.

C'est ainsi que le précipité d'hydrazone serait tout à fait pur et cristallisé en aiguilles très déliées au lieu d'être souillé de matières colorantes étrangères et d'être moins bien cristallisé quand on en provoque la formation dans l'urine même.

La réaction de Legal est déjà très critiquable en elle-même, puisqu'elle n'a rien de spécifique et qu'elle a lieu, à quelques différences près dans les teintes produites, avec des composés des plus différents. C'est ce que nous appelons une réaction de « *pure coloration* ».

Mais, même en mettant de côté cette question de non-spécificité, il faut bien remarquer que si la réaction peut avoir quelque sensibilité quand le corps réagissant — ici l'acétone — est en solution aqueuse, il est loin d'en être ainsi, à concentration égale, quand il s'agit d'une dissolution dans l'urine.

Aussi nous estimons que la caractérisation de l'acétone par la seule réaction de Legal n'est pas suffisante pour affirmer que l'on a affaire à ce composé; *a fortiori* quand on suit les indications d'Imbert et de Bonnamour qui opèrent sur l'urine elle-même plutôt que d'effectuer les recherches sur les premières eaux de distillation de celle-ci.

Il est bien évident que nous ne visons que les cas où le taux de l'acétone urinaire est faible; toute difficulté de caractérisation disparaît en effet quand il devient élevé.

(Laboratoire de chimie, Ecole vétérinaire de Lyon.)

TRANSFUSION CAROTIDIENNE CROISÉE ENTRE CHIENS
DIABÉTIQUES ET CHIENS NORMAUX

(Deuxième note),

par E. HÉDON.

Dans une précédente note (Soc. de Biologie. 4^{er} mai 1909), j'ai indiqué le fait expérimental suivant. Ayant établi une anastomose carotidienne (circulation carotidienne croisée) entre deux chiens, l'un normal, l'autre dépancraté (mais *non glycosurique*, grâce à la présence sous la peau de l'abdomen d'un fragment de pancréas ectopié), la glycosurie apparut comme normalement chez le dépancraté, après l'ablation du fragment de glande transplanté, malgré la transfusion continue, et se montra même à un certain degré chez le normal. Ce résultat paraît peu favorable à la théorie de la sécrétion interne du pancréas. Si l'on suppose, en effet, qu'il existe dans le sang normal un produit de sécrétion pancréatique mettant obstacle à la glycosurie, il semble que le sang de l'animal normal, qui circule en abondance dans l'organisme du dépancraté,

devrait exercer chez ce dernier une action aussi efficace que celle d'un fragment de pancréas de peu de volume. Au lieu de cela, c'est l'organisme du diabétique qui a dominé dans mon expérience, et le couple est devenu glycosurique.

Mais il se pourrait que ce résultat fût celui du début de l'expérience, et que si la communication vasculaire était maintenue assez longtemps entre les animaux, on vît finalement la glycosurie disparaître, par une prédominance de l'organisme sain sur l'organisme diabétique, prédominance qui demanderait un certain temps pour s'établir. En fait, dans l'expérience en question, la courbe de la glycosurie chez le dépancréaté, après s'être élevée rapidement et avoir atteint son summum (6 p. 100 de sucre), 9 heures après la dépancréatation, tombe brusquement une heure plus tard à un chiffre bien plus faible (1 p. 100), pour se relever ensuite, après la disjonction des animaux (3 p. 100). Aussi, est-il vraisemblable que si la transfusion avait été maintenue plus longtemps, on aurait assisté à la cessation complète de la glycosurie. Mais il y a, on le conçoit, des limites à la durée de l'expérience que l'on ne peut guère dépasser, non pas que la coagulation du sang arrive à se produire dans les vaisseaux anastomosés (avec la technique employée la circulation croisée persiste un temps extrêmement long), mais on ne peut naturellement pas maintenir indéfiniment dans de bonnes conditions deux animaux immobilisés sur une table.

C'est pourquoi j'ai cherché, en répétant un certain nombre de fois la même expérience, s'il ne se rencontrerait point des circonstances plus favorables, démontrant d'une façon nette, dans un laps de temps restreint, l'influence de la circulation croisée sur la glycosurie.

Je dois dire tout d'abord que je n'ai pas toujours obtenu le résultat indiqué précédemment. D'autres fois, j'ai vainement attendu pendant plusieurs heures l'apparition de la glycosurie chez les animaux conjugués. Bien que j'estime que ce résultat négatif doit être imputé à la transfusion sanguine, cependant je ne saurais l'affirmer. Car, sans doute, chez l'animal dépancréaté bien portant et bien nourri, il est de règle que la glycosurie apparaisse immédiatement après l'extirpation du fragment glandulaire transplanté; mais il peut arriver aussi, exceptionnellement, qu'elle se fasse attendre un temps plus ou moins long.

L'expérience la plus probante devait être assurément celle où la glycosurie une fois établie après l'extirpation de la greffe pancréatique disparaîtrait totalement pendant la transfusion, pour reparaitre ensuite rapidement après la séparation des animaux. Or, c'est ce qui s'est produit dans le cas suivant :

Chien de 9 kilogs, a subi trente-trois jours auparavant l'extirpation du pancréas, sauf la queue inférieure de la glande ectopiée sous la peau de l'abdomen. L'animal, abondamment nourri de viande, n'est pas glycosurique. Urines abondantes, claires, pâles.

L'urine recueillie par cathétérisme de la vessie donne :

9 h. matin, 165 cent. cubes; sucre, 0. — 10 h. 45, 150 cent. cubes; sucre, 0.

11 h. Extirpation de la greffe pancréatique (poids 4 gr. 5, scléreuse, mais tissu glandulaire encore bien conservé, malgré cessation complète de la sécrétion à l'extérieur du suc pancréatique).

11 h. 30. Etablissement de la circulation carotidienne croisée avec une chienne de même taille.

11 h. 35. La vessie, complètement vidée, fournit : 115 cent. cubes d'urine avec sucre, 7 gr. 8 par litre.

De 11 h. 35 à 2 h. soir : Urine, 25 cent. cubes; avec sucre, 29 gr. 5 par litre. — 2 h. 15 : Urine, 3 cent. cubes; avec sucre, traces. — 2 h. 30 : Urine, 1 cent. cube; avec sucre, 0. — 2 h. 45 : Urine, 1 cent. cube; avec sucre, 0. — 3 h. 15 : Urine, 7 cent. cubes; avec sucre, 0.

3 h. 30. Séparation des deux animaux. L'animal dépancréaté laissé sur la table donne :

4 h. : Urine, 5 cent. cubes; avec sucre, 0. — 4 h. 15 : Urine, 6 cent. cubes; avec sucre, faible réduction de la liqueur de Fehling.

4 h. 30 : Urine, 10 cent. cubes; sucre, réduction nette. — 4 h. 45 : Urine, 11 cent. cubes; sucre, forte réduction (dans les deux échantillons réunis, 13 gr. 6 par litre).

6 h. 15 : Urine, 45 cent. cubes; sucre, 50 grammes par litre.

La glycosurie ne cesse plus, et, les jours suivants, oscille entre 50 à 60 gr. par litre, pour une nourriture exclusive de viande.

Il n'y a donc point de doute que, dans ce cas, la transfusion carotidienne croisée ait coupé la glycosurie. Au début, il est vrai, malgré la transfusion, le sucre atteignit la proportion de près de 3 p. 100 dans l'urine, mais, au bout de trois heures environ, il disparut totalement. Après avoir observé pendant plus d'une heure cette absence de sucre de l'urine, les animaux furent désunis, et très rapidement la glycosurie reparut, d'abord faible, puis de plus en plus intense. Il est certain que la disparition de la glycosurie est due à la transfusion; car jamais on ne voit la glycosurie cesser spontanément une fois qu'elle est apparue chez l'animal dépancréaté, dans les conditions où se trouvait celui-ci.

Il faut remarquer en outre que la polyurie fut annulée, de même que la glycosurie, pendant la transfusion. L'urine, abondante et pâle auparavant, devint rare et foncée pendant tout le temps de la circulation croisée, et reprit ensuite ses premiers caractères après la disjonction des animaux. Quant à l'animal normal, il n'excréta pendant toute la durée de l'expérience que très peu d'urine; celle-ci très foncée, chargée en principes extractifs, ne donna qu'une réaction douteuse du sucre.

Quelle que soit l'interprétation à donner à cette expérience (et j'en discuterai ultérieurement la valeur au point de vue de la théorie de la sécrétion interne du pancréas), je tenais tout d'abord à en signaler le résultat pour compléter ma précédente note sur le même sujet. S'il fallait donner une conclusion provisoire à ces expériences, ce serait que la

transfusion croisée ne met pas forcément obstacle tout d'abord à l'écllosion de la glycosurie après dépancréatisation, mais qu'au bout d'un certain temps elle est capable de l'atténuer et même de la faire disparaître complètement.

RECHERCHES SUR LES BASES SCIENTIFIQUES DE LA BACTÉRIOTHÉRAPIE PAR LES FERMENTS LACTIQUES. — LE BACILLE BULGARE CONTRE LE BACILLE PERFRINGENS : ÉCHEC DE LA LOI D'INCONTAMINATION DU LAIT CAILLÉ ; LA SUSPENSION DU POUVOIR TRYPTIQUE,

par GEORGES ROSENTHAL.

Dans les recherches systématiques que nous avons faites avec notre ami Chararain Wetzel(1), nous avons montré que *in vitro* le bacille bulgare amène rapidement la mort des microbes du groupe Coli-Eberth comme des différents cocci, staphylocoques, entérocoques, etc. L'unique mécanisme de la concurrence vitale est l'acidification considérable du milieu, dont la neutralisation quotidienne autorise la symbiose du bulgare et des microbes les plus sensibles.

Il nous a paru utile de rechercher les résultats de la symbiose du bacille bulgare et des microbes anaérobies pathogènes, surtout au moment où différents auteurs, comme Brindeau, préconisent le pansement au bacille bulgare dans les infections puerpérales, infections aéro-anaérobiques (Cyrille Jeannin). Voici les résultats de nos recherches sur le bacille perfringens (variété banale du bacille d'Achalme). Elles ont été faites en lait cacheté, milieu de culture également favorable aux deux germes :

a) Dans toute culture bien développée de bacille perfringens, l'addition ou l'ensemencement secondaire de bacille bulgare ne modifie nullement la vitalité du bacille anaérobie.

Ainsi le tube BP 9. 11. 2. est un tube de perfringens en lait cacheté du 1^{er} novembre, il estensemencé avec 1 centimètre cube de bacille bulgare en lait le 9. Or les 11, 23 et 30 novembre, le repiquage sur lait bas, c'est-à-dire dans un tube de culture contenant une hauteur de lait de 3 à 5 centimètres cubes, donne une culture pure de bacille bulgare; le repiquage en eau blanc d'œuf cachetée, milieu de contrôle de choix puisque le bacille bulgare ne peut s'y développer, donne une culture tryptique abondante du bacille perfringens, avec toutefois un léger retard de la liquéfaction du blanc d'œuf.

(1) Société de thérapeutique, juin et octobre 1909.

b) Dans tout ensemencement simultané du bacille perfringens et du bacille bulgare, on observe le développement en symbiose des deux germes sans aucun arrêt de culture de la bactérie anaérobie. L'acidité du milieu limite néanmoins son pouvoir tryptique.

Ainsi le tube de lait cacheté BP 9. 11. 1. reçoit le 9 novembre une goutte de culture des deux germes. Le lendemain il est et restera pris en masse sans liquéfaction secondaire.

Le 23 et le 25 novembre, les repiquages sur lait bas donnent une culture pure de bacille bulgare, les repiquages en œuf cacheté donnent une culture luxuriante et tryptique de bacille perfringens. Le 30 novembre, le repiquage en lait bas échoue. Car le bulgare est mort dans la symbiose où le perfringens résiste.

c) Dans toute culture de bacille bulgare, le bacille perfringens peut d'autant moins se développer que la durée de présence du bacille bulgare est plus longue. Après vingt-quatre heures, la symbiose se continue avec suspension du pouvoir tryptique. Après soixante-douze heures, les résultats sont variables, ils deviennent nuls plus tard.

Il faut avoir soin de faire les ensemencements avec trois à quatre gouttes de culture; car un ensemencement trop pauvre peut ne pas donner de résultat.

Comme exemples, le tube BP 9. 11. 3. lait cacheté est ensemencé le 9 novembre avec du bacille bulgare; le 11 il reçoit trois gouttes de culture du bacille perfringens. Or, les 23 et 25 novembre les repiquages donnent en lait bas et œuf cacheté des cultures pures des deux germes; mais le 30 novembre, si la culture en œuf cacheté donne du bacille perfringens, la culture en lait bas échoue; le bacille bulgare est donc mort sans atteindre la vitalité du perfringens.

Donc pour le bacille perfringens, nous n'observons pas la loi de l'incontamination du lait caillé.

Par contre, le tube BP 2. 12. 1. culture de bulgare en lait cacheté entrave le développement des spores de perfringens surajoutés vingt-quatre heures après.

d) Quant au mécanisme de la suspension du pouvoir tryptique, il réside uniquement dans l'acidification du milieu. Ainsi de nombreux tubes de culture en lait cacheté du bacille bulgare mort ou vivant, neutralisés avec précaution par une solution alcaline faible, ont permis une végétation luxuriante du bacille perfringens avec liquéfaction de la caséine. De même, le caillot de tubes mixtes a été liquéfié par la réapparition du pouvoir tryptique due à la neutralisation du milieu.

En résumé, la symbiose du bacille bulgare et du perfringens n'est suivie que dans des conditions tout à fait spéciales de la disparition de la bactérie anaérobie. Il est toutefois légitime de noter que malgré cette

influence peu marquée, il y a suspension du pouvoir tryptique, grâce à l'acidification du milieu. Cette absence de digestion des albumines peut avoir en pathologie d'importantes conséquences.

(Laboratoire de M. le professeur Hayem.)

QUELQUES VARIATIONS DE LA RÉACTION A LA PHÉNOLPHTALÉINE
DANS L'EXAMEN DES SELLES,

par H. TRIBOULET.

Il faut, jusqu'à nouvel ordre, accepter les conclusions de Deléarde et Benoist : il semble qu'aucune influence autre que celle du sang ne soit capable de donner la réaction rouge caractéristique (pus, ferment, bile, etc., etc.). Cette réaction est donc spécifique, pour les selles comme pour l'urine, etc.

Toutefois, mes recherches m'ont conduit à n'admettre de réaction valable que sous certaines conditions : la réaction doit être *immédiate*, *diffuse* (Deléarde), et j'ajoute *durable*, cette épithète répondant à un délai d'au moins deux à trois heures. Pour le clinicien, une réaction qui a persisté vingt-quatre heures est bien certainement une réaction du sang. Je l'ai vérifié pour des solutions de sirop d'hémoglobine à 1/1.000^e, à 1/10.000^e; pour des selles sanglantes, à type de melœna, et cela, après comme sans ébullition, pour éliminer l'hypothèse de diastases. J'ai remarqué que, digéré en partie par les enfants, le sirop d'hémoglobine se retrouve dans les selles avec sa réaction franche, comme aussi après les digestions artificielles, à l'étuve. Dans tous ces états, le sang donne bien sa réaction spécifique.

Par contre, j'ai remarqué que certains produits organiques : mucus intestinal, bronchique, pus d'abcès, renfermant du sang en nature, bien visible à l'œil nu, peuvent, à maintes reprises, ne donner qu'une réaction un peu retardée (une minute) ou peu ou même très atténuée (réaction rose plutôt que rouge), et surtout peu durable (une demi-heure à deux heures). Il semblerait que les produits qui accompagnent alors le sang, ou bien le protègent dans une certaine mesure contre l'hémolyse, ou bien retardent l'effet du réactif et en atténuent les effets. Il semble peu vraisemblable qu'il ne s'agisse alors que d'une question de quantité proportionnelle (témoins les solutions très faibles d'hémoglobines, à réaction cependant puissante).

Dans un autre sens, je me demande s'il n'est pas une variété de faits qui, tout en se rapprochant des réactions du sang par la phénolphtaléine, en diffère par les mêmes atténuations que je viens de signaler. Occupé depuis un an de détails de physiologie biliaire, je me suis

demandé souvent si la clinique (toxi-infection) ne nous mettait pas en présence de termes biliaires incomplets pouvant rappeler plus leur origine hémoglobinique que leur avenir biliaire, et j'ai cru voir que ces termes biliaires intermédiaires pouvaient donner des réactions atténuées spéciales à la phénolphtaléine. *Autant qu'on peut juger être à l'abri du sang en nature*, et j'ai tenu à contrôler les faits bien des fois avant d'interpréter, j'ai vu des selles grises d'ictère catarrhal me donner maintes fois, je dirai même dans la plupart des cas, une teinte rosée diffuse, avec disque rouge, le tout durable de vingt minutes ou moins à une heure et plus.

Tout se passe, dans de tels faits, *comme s'il* s'agissait d'un corps intermédiaire qui n'est plus de l'hémoglobine vraie, et qui n'est pas de la bile vraie.

Ces divers détails ne retirent en rien de sa valeur à la réaction du sang à la phénolphtaléine; ce sont de simples variations qu'il m'a paru utile de faire connaître.

SUR UN TRYPANOSOME D'UN CAMPAGNOL *Microtus arvalis* PALLAS,

par A. LAVERAN et A. PETTIT.

Nous avons trouvé récemment dans le sang d'un campagnol, *Microtus arvalis* Pallas (1), provenant des Boutards (Seine-et-Oise), un trypanosome qui présentait les caractères suivants.

Dans le sang frais, le trypanosome a des mouvements très vifs; il imprime aux hématies qui l'entourent un mouvement en tourbillon, après quoi il file sur un autre point de la préparation, et souvent en dehors du champ du microscope. La vivacité de ces mouvements ne permet pas d'étudier le trypanosome dans le sang frais avec de forts grossissements.

Le 7 décembre 1909, lors du premier examen que nous faisons du sang du campagnol, les trypanosomes sont non rares; les 9 et 12 décembre, il en est de même; les 14, 16 et 18 décembre, nous notons: trypanosomes très rares.

Sur les frottis de sang séché, fixé et coloré au Giemsa, on constate ce qui suit:

Le trypanosome mesure, flagelle compris, 25 à 30 μ de long sur 1 μ 50 de large environ.

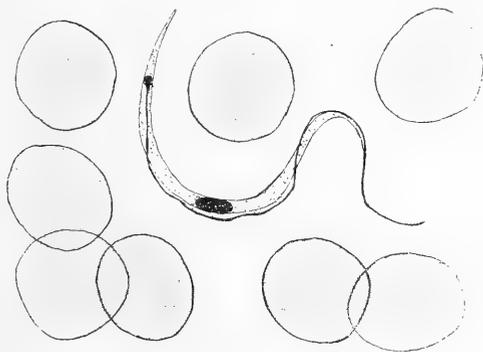
L'extrémité postérieure a un aspect assez caractéristique, comme le

1) Nous devons cette détermination à M. Trouessart, professeur au Muséum d'histoire naturelle.

montre la figure ci-jointe. Cette extrémité est effilée et, à la base du cône très allongé qu'elle forme, on voit un gros centrosome sphérique, quelquefois bilobé, qui occupe toute la largeur de la base du cône et qui même fait parfois une légère saillie sur les côtés. Cette partie, évidemment très flexible, est souvent plus ou moins incurvée et repliée.

Le corps du trypanosome est grêle; le protoplasme, qui contient de fines granulations chromophiles, se colore en bleu ou violet pâle. Vers la partie moyenne, on distingue un noyau ovalaire qui mesure 2 μ . environ dans son grand diamètre.

La membrane ondulante est étroite, peu plissée; le flagelle, qui part du centrosome et qui borde la membrane ondulante, se termine à l'extrémité antérieure par une partie libre qui mesure 6 à 7 μ . de long.



Un *Trypanosoma microti*
au milieu d'hématies. Grossissement : 2.000 diamètres environ.

Nous n'avons pas vu de formes de multiplication.

Le 7 décembre, nous avons inoculé avec le sang du campagnol : deux souris blanches, deux souris grises, un mulot (*Mus sylvaticus*) et deux rats blancs jeunes; toutes les inoculations ont été faites dans la cavité péritonéale. A la date du 18 décembre, aucun de ces animaux ne s'est infecté.

Le trypanosome du campagnol, que nous venons de décrire, diffère beaucoup; par ses caractères morphologiques, de *Tr. Lewisii*; il est notamment beaucoup plus grêle que ce dernier; il diffère aussi de *Tr. Duttoni* Thiroux et de *Tr. Grosi* Laveran et Pettit. On a vu d'autre part que les inoculations du trypanosome du campagnol à des souris blanches ou grises, à un mulot et à des rats blancs, ont complètement échoué. On avait constaté déjà antérieurement que *Tr. Lewisii* n'était pas inoculable au campagnol (1).

(1) A. Laveran et F. Mesnil. *Trypanosomes et Trypanosomiases*, Paris, 1904, p. 64.

Nous croyons pouvoir conclure que le trypanosome observé par nous chez un campagnol, *Microtus arvalis* Pallas, appartient à une espèce nouvelle, particulière à ce rongeur, et vraisemblablement non pathogène, de même que *Tr. Lewisi*, *Tr. Duttoni*, *Tr. Grosi*; nous proposons de donner au nouveau trypanosome le nom de *Trypanosoma microti*.

LES NÉOFORMATIONS DE CENTRES LYMPHOPOIÉTIQUES AU COURS DES PROCESSUS
INFLAMMATOIRES CHRONIQUES,

par H. DOMINICI et H. RUBENS DUVAL.

Les amas de cellules lymphatiques que l'on rencontre si fréquemment au cours des processus inflammatoires chroniques sont de constitution histologique et de signification fonctionnelle fort différentes.

Nous en distinguerons trois types principaux :

1° Les *infiltrats de cellules lymphatiques* consistent en un simple essaimage de lymphocytes et de moyens mononucléaires dans les mailles d'un tissu conjonctif qui conserve sensiblement les caractères antérieurement acquis (tissu conjonctif fibreux adulte; tissu de sclérose, etc.). Ils constituent de simples accumulations de cellules lymphoconjonctives amenées par les vaisseaux sanguins à la périphérie des foyers inflammatoires, en tant que cellules de réserve.

2° Les *nappes de tissu lymphoïde* sont généralement plus étendues que les simples infiltrats lymphatiques. Elles en diffèrent en ce que le tissu conjonctif où se sont rassemblées les cellules lymphatiques a été remanié suivant le type réticulé. Il s'agit donc de tissu lymphoïde vrai, identique à celui du ganglion lymphatique. La réticulation du tissu conjonctif réalise un perfectionnement de l'emmagasinement des cellules de réserve qui se trouvent placées dans leurs conditions optima d'existence.

3° Les *follicules lymphatiques pourvus de centres lymphopoiétiques* résultent de l'apparition, au sein des nappes de tissu lymphoïde, de centres germinatifs identiques à ceux des masses folliculaires des ganglions lymphatiques. La reviviscence d'un plasmode indifférencié ou l'évolution d'un petit groupe de mononucléaires en cellules germinatives de Flemming suffit à constituer la première ébauche de ce centre germinatif, qui, peu à peu, se développe et arrive à être aussi volumineux et aussi parfaitement constitué que les centres germinatifs clairs des ganglions lymphatiques en suractivité fonctionnelle.

Autour de ce centre germinatif le tissu lymphoïde s'ordonne en assises concentriques régulièrement disposées. Ainsi donc se trouve réalisée la néoformation d'un follicule lymphatique complet. Mais ce follicule lymphatique est un follicule nu, car il ne présente pas de sinus lymphatique

périfolliculaire ni de capsule d'enveloppe. Généralement développé au voisinage ou sur le trajet d'un vaisseau sanguin, il est nourri par un ou plusieurs capillaires à parois embryonnaires qui se rendent au centre germinatif et fusionnent leur plasmode endothélial avec le plasmode indifférencié de ce dernier. C'est donc un véritable organe nouveau qui se trouve édifié.

Tandis que les infiltrats lymphatiques et les nappes de tissu lymphoïde représentent de simples emmagasineurs grossiers ou perfectionnés de cellules lymphatiques issues des ganglions lymphatiques, de la rate ou des plaques de Peyer et parvenus au territoire enflammé après avoir accompli un long trajet en empruntant les voies du système circulatoire, les follicules lymphatiques proprement dits, étant pourvus de centres lymphopoiétiques, sont capables d'élaborer sur place les générations cellulaires nécessaires à la défense de la zone enflammée. Ils représentent donc un remarquable progrès dans l'édification des défenses locales. L'organisme n'aura plus besoin de faire appel à des organes éloignés pour lever de nouveaux contingents cellulaires qui, vu la longueur du trajet, ne sont pas tous assurés de parvenir à destination; il fabrique sur place, grâce à la matrice lymphopoiétique néoformée, sans perte de temps ni risques de transport, les cellules nécessaires à sa défense.

Ces follicules lymphatiques peuvent, comme les follicules clos de l'intestin, être isolés ou agminés. Comme eux, ils peuvent présenter toutes les modalités histologiques sur lesquelles nous ne pouvons insister ici : centres germinatifs clairs et apparents, centres germinatifs sombres et indistincts; centres germinatifs constitués essentiellement par un syncytium embryonnaire, par des cellules germinatives de Flemming, ou, à la fois, par le syncytium, des cellules germinatives et des macrophages de Metchnikoff.

Toutes les transitions existent entre les infiltrats de cellules lymphatiques, les nappes lymphoïdes et les follicules lymphatiques complets pourvus d'un centre germinatif. Ils ne sont que les étapes d'un même processus plus ou moins complètement développé, mais qui change tout à coup de valeur effective lorsque, de simple dépôt, l'amas des cellules lymphatiques s'organise en un centre producteur.

Le maximum de développement de ces formations ne peut être obtenu qu'au bout d'un temps relativement assez considérable, ce n'est donc que dans les processus de longue durée, dans les inflammations chroniques lentes que l'on observera des nodules lymphoïdes complets. Ils sont particulièrement fréquents dans les suppurations chroniques, la tuberculose et la réaction inflammatoire chronique déterminée par les cancers épithéliaux.

LES ADÉNOPATHIES AXILLAIRES NON CANCÉREUSES CORRESPONDANT AUX
TUMEURS DU SEIN,

par H. RUBENS DUVAL et FAGE.

Depuis longtemps déjà et surtout depuis le remarquable travail de MM. Soupault et Labbé, on sait que l'hypertrophie des ganglions axillaires correspondant aux tumeurs du sein ne traduit pas nécessairement leur envahissement néoplasique. « Les ganglions sains hypertrophiés » au voisinage du cancer, ainsi que les appellent MM. Soupault et Labbé, se présentent sous des aspects divers, reliés entre eux par de nombreux intermédiaires. Nous distinguerons :

1° *Ganglions adipeux au début de leur reviviscence.* — Ils correspondent aux ganglions adipeux quiescents de l'adulte, que nous avons décrits dans une note précédente, mais qui, de leur stade de repos, passent à une phase d'activité. Dans la nappe de tissu lymphoïde les centres germinatifs s'hypertrophient et deviennent apparents ; de nouveaux centres se constituent. Par suite de l'activité de ces centres germinatifs la masse de tissu lymphoïde augmente et se substitue au tissu adipeux qui disparaît au prorata des avancées du tissu lymphoïde. La régénération du ganglion lymphatique se fait en allant de la capsule vers le hile.

2° *Ganglions différenciés dans toutes leurs parties.* — Le ganglion est entièrement régénéré et le tissu adipeux peut avoir complètement disparu. La substance corticale présente des masses folliculaires nettes pourvues de centres germinatifs volumineux et très apparents (centres clairs). La substance médullaire possède un appareil caverneux et des cordons folliculaires très distincts. Ceux-ci renferment souvent, comme l'ont vu MM. Soupault et Labbé, des centres germinatifs clairs.

Ils'agit de suractivité fonctionnelle des ganglions, pathologique quant à sa cause, physiologique quant à ses manifestations.

3° *Ganglions semi-homogènes, semi-différenciés.* — La substance médullaire présente les mêmes caractères que précédemment, mais la substance corticale forme une nappe homogène dans laquelle on ne distingue plus les masses folliculaires les unes des autres, ni les centres germinatifs dans les masses folliculaires.

4° *Ganglions indifférenciés homogènes.* — Un peu schématiquement, le ganglion se trouve réduit à une capsule bourrée de cellules lymphatiques tassées les unes contre les autres de telle sorte que l'aspect du ganglion est partout uniforme. On ne reconnaît plus de substance médullaire distincte d'une substance corticale. Le ganglion est transformé en une masse d'aspect homogène. En fait, nous n'avons pas rencontré ce type complètement réalisé ; toujours nous avons pu

reconnaître vers le hile quelques cordons folliculaires et quelques sinus caverneux encore reconnaissables.

Comme la régénération, l'homogénéisation du ganglion se fait de la capsule vers le hile. Comme elle, elle a trait à une suractivité fonctionnelle de l'organe, mais qui, devenue excessive, cesse de s'opérer suivant un processus normal.

Au début de l'homogénéisation du ganglion, tandis que certains centres germinatifs sont clairs, très apparents et à limites très précises, d'autres, aussi volumineux et même plus, ont un contour indécis et se continuent insensiblement avec le tissu lymphoïde fondamental de la masse folliculaire. L'imprécision de leur démarcation avec le tissu lymphoïde fondamental tend à ce qu'ils s'identifient à celui-ci parce que tous les éléments constitutifs du centre germinatif se transforment sur place en lymphocytes et en moyens mononucléaires. Le centre germinatif disparaît donc dans ce cas non à la suite d'une atrophie progressive, mais au contraire à la suite d'une hypertrophie désespérée et excessive par transformation d'urgence de tous ses éléments en lymphocytes. Les besoins de l'organisme en cellules lymphatiques sont si pressants que toutes les cellules filles, issues de la multiplication des cellules germinatives de Flemming ou de la fragmentation du syncytium indifférencié, sont toutes immédiatement employées aux fonctions de lymphocytes et de mononucléaires. Il persiste bien, sans doute, quelques cellules germinatives de Flemming, il s'en reforme peut-être même dans tout le ganglion, mais, dès lors, la souche des éléments lymphatiques est diffuse et le ganglion homogène s'hypertrophie par toute sa masse. Cette homogénéisation est encore accusée par la régression du stroma conjonctif, peut-être due à la desquamation des cellules conjonctives fixes qui se transforment elles aussi en lymphocytes. Quoiqu'il en soit, le stroma amoindri est un soutien bien faible et il est difficile d'avoir de bonnes coupes de ces ganglions devenus extrêmement fragiles.

L'homogénéisation du ganglion est le résultat d'une adaptation fonctionnelle brusque d'éléments qui, massivement, prennent tous d'urgence les caractères morphologiques correspondant aux fonctions qu'ils sont mis en demeure d'accomplir. Dans l'histoire du ganglion l'homogénéisation survient comme une perturbation et non comme un phénomène évolutif. Elle peut donc survenir à n'importe quel stade de l'évolution du ganglion, dès le début de sa régénération, par exemple, alors qu'il est encore adipeux en majeure partie.

Nous avons pris pour objet d'étude les ganglions axillaires correspondant aux tumeurs du sein, mais les modifications ganglionnaires décrites s'observent dans un grand nombre d'autres états pathologiques.

(Travail du laboratoire municipal de l'hôpital Saint-Louis.)

SUR UN TRYPANOSOME DU GECKO COMMUN DE TUNISIE
(*Platydictylus muralis*),

par G. CATOULLARD.

Le trypanosome qui fait l'objet de cette note a été trouvé dans le sang de *Platydictylus muralis* D. et B. (1), gecko très commun à Tunis. Sur soixante-huit geckos examinés, seize, soit le quart, étaient parasités.

A l'état frais, le nombre des trypanosomes est toujours très faible; entre lame et lamelle, on n'en voit que deux ou trois dans toute une préparation. Les frottis de sang desséché, fixés par l'alcool absolu, ont été tous colorés par le liquide de Giemsa.

Le trypanosome se présente sous différents aspects (voir fig. 2, 3, 4, 5). La forme la plus commune est celle indiquée par la figure 2. Le corps est long et trapu, très souvent recourbé. L'extrémité antérieure s'atténue progressivement; l'extrémité postérieure se termine généralement par une pointe très longue et fine (fig. 2 et 3); quelquefois elle est arrondie (fig. 4). Sur une préparation, nous avons trouvé le parasite figuré en 5.

Les dimensions, assez variables, du trypanosome sont les suivantes :

Longueur (flagelle compris	36 à 56 μ .
Flagelle libre	12 à 18 μ 5
Plus grande largeur y compris la membrane ondulante.	8 à 14 μ .
Largeur à la hauteur du noyau.	1 μ 4 à 2 μ .
Centrosome	0 μ 5 à 1 μ .

On rencontre quelquefois des formes de dimensions supérieures, correspondant très probablement à des parasites en voie de division (fig. 6).

Les globules rouges à leur état de développement complet mesurent 24 μ 5 \times 11 μ 5 (fig. 4).

Le trypanosome, examiné dans le sang frais, présente des mouvements assez vifs, mais peu étendus; il ne se meut que sur place, tournant sur soi-même quelquefois; le plus souvent, il montre un mouvement de flexion alternative à droite et à gauche.

La membrane ondule manifestement.

Le noyau et le centrosome, très peu éloignés l'un de l'autre, se trouvent toujours vers l'extrémité postérieure du corps. On distingue difficilement le noyau à l'état frais. Il a une forme ovoïde, plus ou moins régulière; il est situé en avant du centrosome et se colore en violet lilas par le Giemsa. On distingue souvent dans son intérieur de petits grains de chromatine avec un ou deux karyosomes; nous n'avons pas vu de karyosome central.

1) Synonymie : *Platydictylus facetanus* Aldr.; *Tarentola mauritanica* L. Gunth.

Le centrosome, de forme ronde, impossible à voir à l'état frais, se colore fortement en rouge par le Giemsa.

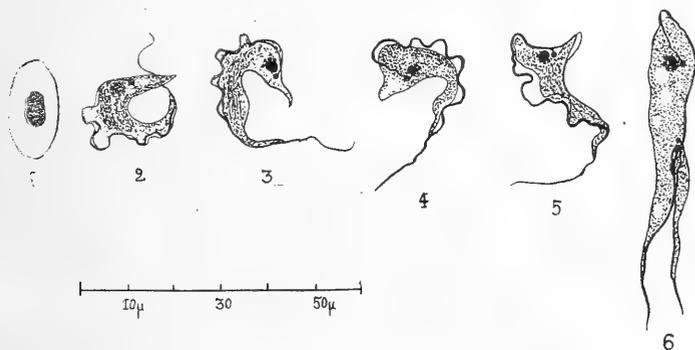
La membrane ondulante se meut le long d'un bord; ses plis sont peu larges et le plus souvent nombreux; elle est claire et nettement détachée du protoplasma granuleux qui remplit le corps du parasite.

Le flagelle se colore en violet lilas. Il part du centrosome, borde la membrane ondulante; sa partie libre s'amincit légèrement à l'extrémité.

Le protoplasma se colore en violet pâle ou en bleu, d'une façon plus ou moins intense; il renferme des granulations chromatiques et présente sur certains individus deux ou trois vacuoles (fig. 4).

Le corps du parasite paraît quelquefois plissé.

Ce trypanosome se multiplie par division longitudinale binaire égale



ou subégale (fig. 6). Nous n'avons pas vu de formes de division dans les frottis de foie, de rate, des poumons et de moelle osseuse.

C'est dans le sang périphérique que nous avons rencontré le plus de trypanosomes. Les individus jeunes n'en présentent pas.

Nous proposons d'appeler ce parasite *Trypanosoma platydyctyli*. Quelques auteurs ont déjà signalé la présence de trypanosomes dans le sang de geckotidés. La description par G. Bouet (1) de *Trypanosoma galloyi*, parasite de *Psylodactylus caudicinctus*, est sommaire. Les dimensions données sont différentes de celles que nous avons mesurées sur le parasite du *P. muralis*.

Les deux trypanosomes (*T. lechenaultii* et *T. pertenuis*), signalés par Robertson (2) dans le sang d'*Hemidactylus lechenaultii* et *H. triedri*, diffèrent du nôtre par des caractères très nets.

(Institut Pasteur de Tunis.)

(1) G. Bouet. Sur quelques trypanosomes des vertébrés à sang froid de l'Afrique occidentale française. *Comptes rendus Soc. de Biologie*, 1909, t. LXVI, p. 640.

(2) Muriel Robertson. A preliminary note on hæmatozoa from some Ceylon reptiles. *Spolia Zeylanica*, t. V, f. 20, décembre 1908, p. 178-183, 1 pl.

ÉTUDES DES SPORES DE *B. PERFRINGENS*,

par J. LORIS-MELIKOV.

B. perfringens dans ses dernières années a été l'objet de nombreux travaux. On connaît maintenant tous ses caractères morphologiques et toutes ses propriétés chimiques et biologiques. Mais il nous a semblé qu'on avait laissé un peu dans l'ombre l'étude de sa sporulation. On ne trouve pas dans les travaux d'Acharme, de Veillon, Zuber, Grassberger, Schattenfroh, Muscatello, de description détaillée sur ce point.

Il nous a semblé intéressant de refaire à ce sujet de nouvelles recherches.

Voici la méthode que nous avons employée pour la coloration : après des nombreux tâtonnements nous avons adopté la méthode de Ziehl et en ayant soin de remplacer la solution d'acide sulfurique à 3 p. 100 par une solution plus faible à 1 p. 100.

Pour obtenir des spores, nous avons pris une race de bacille isolée de la flore intestinale de l'homme. Pour nous assurer de sa pureté nous avons fait des nombreux repiquages en milieu de Veillon et nous avons vérifié tous ses caractères morphologiques, chimiques et biologiques. Partant d'une colonie à forme lenticulaire, nous avons repiqué dans la gélose liquéfiée à 40 degrés et à 100 degrés. Nous nous sommes rendu compte de cette façon que dans le milieu sucré il ne se produit pas de spores, fait connu de tous les observateurs. Nous avonsensemencé une de ces colonies asporulées dans les milieux les plus variés et nous avons examiné ces tubes au bout de un, deux, quatre, huit, quinze, trente jours.

Nous avons pu de cette façon suivre le mode d'apparition et le mode de développement des spores.

On note d'abord au bout de douze, vingt-quatre heures, dans les bâtonnets des points situés aux extrémités et au milieu de la masse protoplasmique et gardant la coloration de Ziehl. Ces points, principalement ceux du milieu, grossissent, deviennent réfringents, prennent l'aspect d'une masse arrondie, puis ovalaire, pendant que le protoplasma devient granuleux, s'efface et perd ses propriétés de fixer la couleur. Cet effacement du corps bacillaire augmente en même temps que la spore se développe, et quand elle arrive à maturité le protoplasma est complètement effacé. Les spores peuvent aussi se développer mais plus rarement dans les parties terminales des bacilles dans une de ses extrémités. C'est toujours une endospore.

Il n'est pas rare non plus de trouver deux spores dans le même bacille. Leur forme nous a semblé spéciale. Elle est ovoïde, à grand axe allongé suivant le corps du bâtonnet, sans diamètre longitudinal, est

double du transversal. A côté de ces formes on trouve toujours dans les préparations des spores plus petites, plus arrondies, fixant plus violemment la coloration et qui n'ont pas encore atteint leur complet développement. Ces spores du *B. perfringens* comptent parmi les plus grosses. Elles sont plus volumineuses que celle de *B. de Bienstock*, et de *B. de tétanos*, de *saccharo butyricus* et *lactopropylbutyricus* et du *sporogenes*.

C'est dans la gélose amidon qu'elles apparaissent le plus vite en vingt-quatre heures. Dans le bouillon ordinaire le développement maximum est atteint au bout de quarante-huit heures. Il nous a semblé diminué à mesure que le milieu vieillit. Dans le bouillon gélatine elles apparaissent au bout de quarante-huit jours et toujours en petit nombre.

Dans le bouillon amidon le développement est un peu meilleur.

Le bouillon amidon est blanc d'œuf, et le bouillon blanc d'œuf a donné le meilleur développement. La vitalité de ces spores est grande. Dans les cultures mixtes avec du bacille coli sur gélose inclinée aérée, elles germent au bout de quinze jours, et dans des tubes de bouillon blanc d'œuf privé d'air vieux de quatre ans et de cinq ans, elles peuvent encore donner des colonies.

Elles semblent supporter moins bien la chaleur. Elles sont en général tuées à 100 degrés au bout de quelques minutes.

(Travail du laboratoire du Professeur Metchnikoff à l'Institut Pasteur.)

FIGURES KARYOCINÉTIQUES DANS LE FOIE D'UN LAPIN,
MORT TARDIVEMENT, A LA SUITE D'UNE ANESTHÉSIE CHLOROFORMIQUE

(Démonstration),

par L. LAUNOY.

Mettant à profit l'action activante d'un certain nombre de substances sur la nécrose autolytique, j'ai tenté de reproduire *in vivo* les conditions réalisées par l'autolyse *in vitro*.

Le chloroforme est l'une des substances les plus précieuses comme agent d'activation de la nécrose autolytique. Mes expériences m'ont démontré que le foie d'un animal mort après une anesthésie de vingt minutes s'autolyse, *in vitro*, beaucoup plus rapidement que le foie normal.

D'autre part, Wells (1) a démontré que des substances telles que des

(1) *The Journ. of biol. Chem.*, 1908, p. 129.

amino-acides (histidine, leucine, tyrosine), l'acide glutamique, etc., se trouvent dans le tissu hépatique d'animaux morts tardivement après une anesthésie chloroformique; il en a conclu que dans ce cas il se produit, *in vivo*, une véritable autolyse du foie. C'est également l'opinion de J. Howland et N. Richards (1).

La présence dans le foie des substances ci-dessus, peut s'expliquer par la stase sanguine réalisée au niveau des veines sus-hépatiques; cette stase est bien mise en évidence dans les photo-micrographies (2) que je présente à la Société; elles sont prises sur des pièces du foie d'un lapin mort quatre jours après une anesthésie chloroformique de quarante-cinq minutes. La stase veineuse est une condition défavorable à l'élimination des produits de clivage des constituants cellulaires; elle est, au contraire, une circonstance favorisant pour l'activité des ferments endocellulaires autolytiques.

Dans les expériences que j'ai faites, mon but était de rechercher tout particulièrement les formes cinétiques, dans le foie provenant de cas d'inhalations chloroformiques, tardivement suivies de mort.

Voici ce que m'a montré l'examen du foie du lapin mort dans les conditions précédemment indiquées.

L'étude de pièces fixées au bichromate de potasse (2,5 p. 100) acétique (1 p. 100) et colorées par la triple coloration: hématoxyline d'Ehrlich, éosine-orange, démontre l'énorme congestion des veines sus-hépatiques et des capillaires de la zone centrale de l'acinus, ainsi que la nécrose de cette zone.

L'étude des pièces fixées au liquide fort de Flemming démontre la surcharge grasseuse des cellules de la zone porte.

Nous notons également l'acidophilie prononcée du protoplasma, et la présence, dans la majorité des cellules, des *granulations normales* (plasmosomes d'Arnold, bioblastes d'Altmann), en plus ou moins grand nombre. La coloration par la méthode de Galeotti, difficile à réaliser sur le foie de cet animal, est cependant démonstrative à cet égard.

J'insiste aujourd'hui seulement sur le fait suivant, objet plus particulier de mes recherches: *il consiste dans la présence dans ce foie de lapin, appartenant à un animal en inanition* (inappétence absolue après l'anesthésie), intoxiqué par le chloroforme et présentant de graves lésions cellulaires, de *nombreuses figures de division nucléaire, indirecte*. On trouve surtout des plaques équatoriales et des diasters.

Les préparations que je mets à la disposition des membres de la Société démontrent, d'une façon incontestable, qu'il ne s'agit pas là de lésions dites de caryorexix à grains plus ou moins gros, *mais de véri-*

1) *The Journ. of exp. med.*, 1909, p. 344, analysé in *Biol. Med.*, 1909, p. 343.

2) Photographies du laboratoire de photo-micrographie de l'Institut Pasteur.

tables karyokinèses ; elles peuvent être présentes dans des éléments cellulaires surchargés de graisse.

Je rappelle que dans une note récente (1) j'ai signalé la présence de nombreuses karyokinèses dans le foie en autolyse, de la souris blanche, adulte.

(Laboratoire de Physiologie de l'Institut Pasteur.)

LA FILTRATION DE L'AGGLUTININE TYPHIQUE
PAR LE REIN ET LE SAC DE COLLODION. LE RAPPORT ENTRE L'AGGLUTININE
ET LE SER-ALBUMINE; SUR LA NATURE DE L'AGGLUTININE,

par S. MARBÉ.

I. — En faisant, en 1906 (2), des recherches en série sur l'agglutinhémie et l'agglutininurie et sur le rapport qui pourrait exister entre le dernier phénomène et l'albuminurie; je suis arrivé, entres autres, aux conclusions suivantes :

1. — L'agglutininurie est plus accentuée, quand, en même temps, existe de l'albuminurie. Ces deux phénomènes peuvent coexister et peuvent aussi être successifs. Dans cette dernière circonstance, les examens en série nous ont montré que l'agglutininurie précède toujours l'albuminurie clinique, cherchée par la chaleur et par l'acide sulfo-salicylique. Jamais nous n'avons observé le phénomène inverse, bien entendu chez des sujets dont les reins étaient normaux avant l'infection.

2. — Chez les typhiques, qui présentent de l'albuminurie et l'agglutininurie, celle-ci apparaît la première et disparaît après l'albuminurie.

3. — Il n'y a pas un déterminisme entre l'agglutinine et l'albumine urinaire, car on peut trouver des urines albuminuriques et non agglutinantes; *vice versa*, des urines agglutinantes et cliniquement non albumineuses.

4. — Ces constatations nous font soutenir que la substance organique, qui représente le substratum de la propriété agglutinante de l'urine, est différente de celle de substances albumineuses banales, et que la lésion rénale — *le rein agglutininurique*, — qui laisse passer l'anticorps spécifique, devrait être différente aussi de la lésion rénale — *le rein albuminurique*, — qui laisse passer l'albumine non spécifique.

II. — Pour vérifier cette dernière hypothèse, nous avons filtré l'urine et le sérum typhique par les sacs de collodion, méthode mise en usage

(1) *Comptes rendus de la Soc. de Biol.*, t. LXVI, 1909, p. 564.

(2) S. Marbé. Comm. faite au Congrès roumain pour l'avanc. des sciences, Bucarest, 1906.

par M. Frouin pour l'isolement de la sensibilisatrice et de l'agglutinine hématique (1).

1. Si on filtre sur un sac de collodion (2), sous une pression de 10 centimètres de mercure, 20 à 30 cmc. d'une urine non albumineuse agglutinante à 1/3 ou 1/10, le filtrat total obtenu est dépourvu de tout pouvoir agglutinant.

2. Le même résultat est obtenu avec une urine agglutinante et albumineuse. Le filtrat est incapable d'agglutiner la moindre quantité de culture typhique. Il ne décèle pas non plus la moindre trace d'albumine.

III. — En essayant le même procédé pour le sérum antityphique de cheval, dissous dans diverses proportions d'eau salée, nous avons constaté :

1. En faisant filtrer un sérum très agglutinant sur le sac de collodion, chauffé préalablement une heure à 60°, le filtrat obtenu agglutine en général les bacilles d'Eberth. Ce filtrat présente les réactions des albumines.

2. La quantité de l'agglutinine du filtrat augmente au fur et à mesure de la filtration. L'albumine du filtrat a une marche identique, comme on peut voir dans le tableau ci-dessous :

SÉRUM ET FILTRATS à doser.	QUANTITÉS	PROPORTIONS DE SÉRUM ET DE CULTURE TYPHIQUE						ALBUMINE pour 1000
		Résultats						
		1/100	1/500	1/1000	1/5000	1/10.000	1/20.000	
Sérum total	c. c. 160	+	+	+	+	+	—	26.0
Filtrat : I ^e émission	40	+	—	—	—	—	—	2.8
Filtrat : II ^e émission	40	+	+	±	—	—	—	10.6
Filtrat : III ^e émission	40	+	+	+	—	—	—	12.5
Filtrat : IV ^e émission	25	+	+	+	±	—	—	22.5
Le résidu du sac	°	+	+	—	+	+	—	°
I ^{er} lavage du résidu Etc.	36	+	+	—	—	—	—	4.0

Comme on voit, l'agglutinine et l'albumine, minimes dans les premières parties du filtrat, augmentent parallèlement à la fin de la filtration.

3. Le résidu du sac a un pouvoir agglutinant plus grand que celui du liquide initial, ce qui nous montre que le degré de l'agglutination d'une solution dépend de la concentration et non de la qualité de l'anticorps.

4. Si on ramène le résidu du sac à son niveau primitif par l'addition d'eau salée, le filtrat de ce liquide a un pouvoir moins grand que celui du sérum total.

5. Si on lave plusieurs fois le résidu, le filtrat perd petit à petit de son pouvoir agglutinant.

1) A. Frouin. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 1908, p. 444.

2) Fulmicoton, 25 grammes; alcool à 96 degrés, 300 centimètres cubes; éther sulfurique, 700 cmc. Le sac contient trois couches superposées.

6. On ne peut pas épuiser la propriété agglutinante du résidu même par cinq ou six lavages successifs.

7. Si on acidifie préalablement le sérum par l'acide phosphorique et si on le met à filtrer, le filtrat obtenu perd son action agglutinante. On obtient le même résultat avec un filtrat obtenu par un sac de collodion, stérilisé 2 fois, à 100 degrés, ou une seule fois à 115 degrés pendant une demi-heure. Dans tous ces cas le filtrat ne contient pas de l'albumine.

8. Les premières gouttes de la filtration du sérum agglutinant sont à peine agglutinantes. Elles donnent un louche avec le ferrocyanure de potassium acétique et ne sont pas modifiées par l'acide picrique, trichloracétique, ni par les réactions xanthoprotéiques, du biuret et de Millon.

IV. — En résumé :

1) Le sac de collodion filtre l'agglutinine abondante des sérums et ne laisse pas passer les traces de l'agglutinine urinaire.

2) Il y a un rapport direct entre l'agglutinine et l'albumine du filtrat. Cette concordance persistante nous fait croire que l'agglutinine est une substance de nature albumineuse.

(Travail fait à l'Institut Pasteur de Paris.)

SUR LA FORCE QUE DÉPLOIENT LES PLANTULES POUR SORTIR DE TERRE,

par HENRI COUPIN.

Dans une précédente communication (1), j'ai montré combien les plantes avaient de difficulté à s'établir dans un pays, et j'ai cité les insuccès caractéristiques que j'ai obtenus dans diverses tentatives. Quels sont les facteurs qui interviennent dans ces insuccès? Ils sont vraisemblablement multiples (concurrence vitale, climat, etc.) et varient d'une espèce à l'autre. L'un d'eux réside certainement dans la profondeur à laquelle les graines se trouvent au moment de leur germination. Si cette profondeur est trop grande, la plantule ne peut atteindre la surface, s'étioler et meurt. Ainsi, comme j'ai pu le constater, la plupart des petites graines (Stellaire, Tabac, etc.) ne donnent pas de plantes viables (bien que germant) à une profondeur de plus de 5 centimètres environ en sol un peu tassé.

Même enterrées à une profondeur qui, dans la majorité des cas, est favorable, les graines peuvent encore ne rien donner si la croûte superficielle de la terre est par trop dure. Dans ces conditions, les plus faibles périssent et les plus fortes arrivent seules à faire craquer la partie dure

(1) Sur les difficultés de la naturalisation des plantes. *Société de Biologie.*

et à se faire jour au dehors. Il existe, en effet, de grandes différences spécifiques à cet égard.

Afin d'avoir, sur ce sujet, des chiffres précis, j'ai cherché à mesurer la force que peuvent déployer les jeunes tiges pour sortir du sol au moment de leur germination. Pour cela, je me sers d'un léger fléau de balance s'appliquant, d'un côté sur un dynamomètre très sensible, et, de l'autre, par l'intermédiaire d'un petit cône creux sur le sommet de la tige, au moment où celle-ci se dégage de la graine. En cherchant à s'accroître, cette jeune tige appuie sur le cône, le soulève et la force effectuée est enregistrée à l'autre extrémité du fléau par le dynamomètre. Lorsque la tige est arrivée au maximum de son effort, elle s'arrête de croître ou s'enroule sur elle-même. Ce sont les chiffres maxima ainsi obtenus que je donne ci-dessous :

	FORCE MAXIMA (nombre moyen de plusieurs observations).
Courge	210 grammes.
Haricot blanc	140 —
Fève	133 —
Pin pignon	118 —
Ricin sanguin	110 —
Grand Soleil	90 —
Mais	83 —
<i>Mirabilis jalapa</i>	81 —
Pois	45 —
Lupin blanc	33 —
Lentille	8 —
Tabac	1 —
Bégonia	0 gr. 5

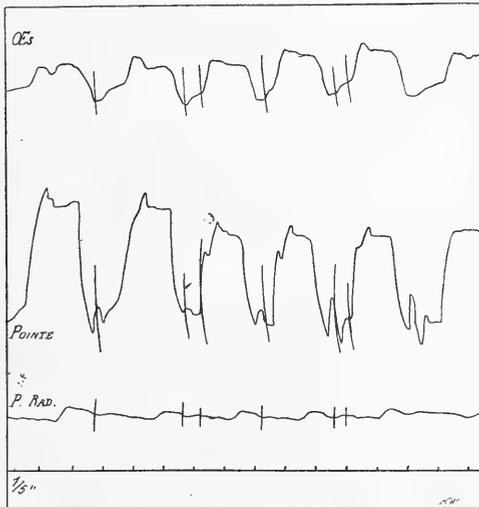
On voit, d'après ce tableau, combien cette force varie d'une espèce à l'autre et suffirait presque à elle seule à expliquer pourquoi, dans une même localité, certaines plantes se développent, tandis que d'autres, moins « fortes », n'y croissent pas.

Remarquons, en terminant, que des plantes différentes peuvent, au sujet qui nous occupe, se rendre des services mutuels. Il pourra, par exemple, arriver que certaines espèces fortes défonceront le sol et permettront ainsi la bonne venue de plantes à jeunes tiges plus faibles qui, sans elles, seraient demeurées peut-être éternellement enfouies dans la terre.

LA PULSATION ŒSOPHAGIENNE DANS LA MALADIE MITRALE,

par A. CLERC et C. ESMEIN.

Nous avons eu l'occasion de recueillir des tracés œsophagiens chez trois malades atteints de maladie mitrale (insuffisance et rétrécissement). Chez le premier sujet, dont l'affection était bien compensée, on ne remarque guère de changement par rapport à la normale; ni l'onde *as* ni l'onde systolique *vs* ne sont plus accentuées que normalement. Chez les deux autres, au contraire, quelle que fût la hauteur du ballon explorateur, l'onde *as* auriculaire se marquait à peine, ou même faisait défaut



complètement; l'onde *vs* s'inscrivait sous la forme d'un soulèvement brusque et élevé, suivi d'une sorte de plateau où l'on distingue mal l'ondulation D, à laquelle succédait une dépression brusque et profonde; l'ensemble du tracé se rapprochait ainsi singulièrement du cardiogramme recueilli à la pointe (figure ci-dessus). On pourrait se demander si la faiblesse de l'onde *as* ne pourrait être mise sur le compte d'une parésie auriculaire, d'autant que chez l'un de nos deux malades la maladie s'accompagnait d'une insuffisance cardiaque évidente et d'un état subsystolique. D'autre part, l'examen radiologique nous montrait des battements auriculaires indéniables; enfin, le tracé orthodiagraphique, dû à l'obligeance de M. le D^r Bordet, nous révéla, chez celui de nos sujets sur lequel il fut recueilli, l'existence d'un ventricule gauche hypertrophié venant appuyer sur l'œsophage et repoussant l'oreillette en haut et en avant. Nous

croyons donc, en la circonstance, avoir enregistré, par l'œsophage, une pulsation non strictement auriculaire mais surtout ventriculaire.

Ainsi la méthode œsophagienne, comme l'avait déjà soutenu Lian, ne nous révèle pas de symptôme caractéristique de la maladie mitrale; de plus, sans nier la possibilité d'une paralysie auriculaire, admise par Joachim, Rautenberg, nous croyons qu'il faut avoir présente à l'esprit la possibilité d'une hypertrophie cardiaque, par suite de laquelle le ventricule vient se substituer, partiellement, à l'oreillette; d'où la perturbation observée sur les tracés.

SUR LA FILTRATION DES AGGLUTININES AU TRAVERS
DES MEMBRANES DE COLLODION,

par ALBERT FROUIN.

I. — Dans une communication antérieure (1), j'ai montré que si l'on filtre à travers un sac de collodion un sérum hémolytique frais, provenant d'un animal préparé, la sensibilisatrice et l'agglutinine traversent la membrane.

Je montrerai dans une prochaine communication que les hémolysines microbiennes, celles du streptocoque, par exemple, se comportent comme les hémolysines des sérums provenant d'animaux préparés.

II. — J'ai établi, d'autre part, que l'on peut séparer l'agglutinine de la sensibilisatrice des sérums hémotoxiques provenant d'animaux préparés en saturant ces sérums de NaCl et filtrant ensuite sur collodion : la sensibilisatrice seule traverse la membrane.

III. — De même si l'on filtre un sérum antimicrobien, du sérum anticholérique, par exemple, une partie de l'agglutinine traverse la membrane, tandis que si l'on sature le sérum de sel avant la filtration, on ne trouve pas trace d'agglutinine dans le filtrat.

(1) A Frouin. Séparation de la sensibilisatrice et de l'agglutinine des sérums préparés, par saturation, avec NaCl et filtration sur membrane de collodion. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, t. LXV, p. 444, 1908.

ÉLECTION DU SECRÉTAIRE GÉNÉRAL.

48 membres prennent part au vote.

Ont obtenu :

MM. PETTIT	37	suffrages.
CAULLERY	2	—
GLEY	2	—
A. MAYER	2	—
COUTIÈRE	1	—
JOLLY	1	—
LÉCAILLON	1	—
Bulletins blancs	2	—

En conséquence, M. PETTIT est élu Secrétaire général pour cinq ans.

ÉLECTIONS DU BUREAU, DU CONSEIL ET DE LA COMMISSION DE CONTRÔLE,
POUR L'ANNÉE 1910.

Vice-Présidents : MM. GLEY et LETULLE.

Trésorier : M. JOLLY.

Archiviste : M. NICLOUX.

Secrétaires : MM. CLAUDE, COUTIÈRE, A. MAYER, RABAUD.

Membres du Conseil : MM. GALIPPE, LAPICQUE, ROGER, TROUSSERT, WEISS,
WIDAL.

Membres de la Commission de contrôle : MM. HANRIOT, LAVERAN, ROGER.

ÉLECTIONS.

M. PAVLOFF est élu membre honoraire.

M. LUCIANI est élu membre associé.

MM. GUILLOZ (de Nancy), G. FANG (de Florence), MISLAVSKY (de Kazan)
sont élus membres correspondants.

En raison des vacances de Noël et du Jour de l'An, la prochaine
séance de la Société n'aura lieu que le **8 janvier 1910**.

ERRATUM

Note de M. CL. GAUTIER. Séance du 11 décembre 1909, page 718.

§ I, *au lieu de* : Ce pouvoir mydriatique disparaît si l'urine est considérablement acidifiée, *lire* : ... si l'urine est convenablement acidifiée.

§ II, *au lieu de* : ... si à du sérum à 6,5 p. 1000, *lire* : si à du sérum artificiel à 6,5 NaCl p. 1000.

ADDENDUM

A LA SÉANCE DU 27 NOVEMBRE 1909

Présentation. — Au nom de l'auteur, M. Caullery offre à la Société de Biologie l'ouvrage suivant :

D^r RAPHAEL DUBOIS. — Contribution à l'étude des perles fines, de la nacre et des animaux qui les produisent. (*Annales de l'Université de Lyon*, Nouvelle série, I (Sciences-Médecine), fasc. 29, 1909, in-8°, 127 p., avec figures).

RÉUNION BIOLOGIQUE DE BUCAREST

SÉANCE DU 2 DÉCEMBRE 1909

SOMMAIRE

BABES (V.) et BUSILA (V.) : L'extrait éthéré de lépromes gardés depuis des années dans l'alcool comme antigène lépreux.	817	tion après une injection de tuberculine qui ne provoque pas de réaction générale	822
BABES (V.) et LEONESCU : Un cas de septico-pyohémie hémorragique à microbes bipolaires isolés par une méthode expéditive d'agglutination.	820	JIANO (JEAN) : Restauration des vaisseaux sanguins par lambeaux péritonéaux pédiculés (Cavo-plastie et porto-plastie)	823
CIUCA : Le réveil de l'oculoréac-		JIANO (JEAN) : L'implantation de l'avant-bras chez l'homme.	825

Présidence de M. V. Babes, président.

L'EXTRAIT ÉTHÉRÉ DE LÉPROMES GARDÉS DEPUIS DES ANNÉES DANS L'ALCOOL COMME ANTIGÈNE LÉPREUX,

par V. BABES et V. BUSILA.

Ayant dans notre collection anatomo-pathologique des organes (têtes et extrémités) lépreux gardés depuis 10-25 ans dans l'alcool, nous avons essayé d'employer comme antigène l'extrait éthéré de ces pièces. En traitant les échantillons de différentes époques exactement comme des lépromes frais, nous avons constaté que ces pièces renferment toujours une certaine quantité d'antigènes. Celles qui sont très anciennes en renferment très peu, tandis que la peau de la face d'un lépreux mort il y a douze ans nous a donné avec le sérum de cinq lépreux une fixation complète du complément.

Nous avons employé comme témoins les antigènes suivants : 1° l'extrait frais de lépromes; 2° l'extrait d'un léprome gardé pendant deux ans dans l'alcool; 3° l'extrait frais gardé pendant trois mois; 4° l'alcool

dans lequel ont été conservées les anciennes pièces des lépreux du musée; 5° l'extrait éthéré de la peau normale; 6° l'extrait éthéré du cœur de cobaye; 7° un antigène préparé avec du foie syphilitique; 8° l'extrait de cœur humain frais et 9° l'extrait d'un cœur gardé pendant dix ans dans l'alcool.

Comme anticorps, nous avons employé le sérum de cinq lépreux tuberculeux et nerveux de même qu'un sérum normal et le sérum d'un syphilitique.

Les résultats obtenus sont exposés dans le tableau ci-contre.

Il résulte donc de ces expériences :

1° Que l'extrait éthéré de lépromes frais forme avec le sérum de tous les lépreux un système qui fixe l'alexine. (Nous avons constaté ce fait sur dix lépreux);

2° Le même extrait ne forme pas ordinairement un système fixateur avec le sérum des syphilitiques (dans trois essais, un seul a donné une fixation incomplète);

3° L'extrait éthéré de lépromes frais perd, après trois mois, presque tout son pouvoir fixateur;

4° L'extrait éthéré des lépromes gardés pendant dix ans dans l'alcool produit une fixation complète avec le sérum lépreux, mais non avec le sérum normal ou syphilitique;

5° L'alcool dans lequel ces pièces lépreuses ont été gardées ne possède qu'un pouvoir fixateur très faible;

6° Le sérum de nos cinq lépreux a fixé l'extrait de cœur frais de l'homme et de cœur de cobaye, mais non celui provenant du cœur gardé dans l'alcool pendant dix ans;

7° Ni le sérum des lépreux, ni celui des syphilitiques ne forment pas un système fixateur, ou bien ces anticorps produisent une fixation incomplète avec l'extrait éthéré de la peau normale.

Notre constatation de la fixation produite par des lépromes gardés pendant des années dans l'alcool possède une certaine importance pour le diagnostic des cas douteux de lèpre. En effet, il est difficile de se procurer à tout moment des lépromes frais, tandis qu'on peut garder facilement une pièce de lèpre dans l'alcool.

Comme nous possédons toutes les têtes des lépreux qui nous ont fourni des extraits absolument efficaces et titrés, nous emploierons un tel extrait qui peut être gardé 1 à 2 mois sans s'altérer toutes les fois que nous aurons à déterminer si une syringomyélie, une maladie de Morvan, une maladie de Raynaud, une sclérodémie, une idiotie, une lésion trophoneurotique, une leucodermie, ou une autre maladie est suspecte et de nature lépreuse ou paralépreuse.

UN CAS DE SEPTICO-PYOHÉMIE HÉMORRAGIQUE A MICROBES BIPOLAIRES ISOLÉS
PAR UNE MÉTHODE EXPÉDITIVE D'AGGLUTINATION,

par V. BABES et LEONESCU.

A l'autopsie d'une femme, qui portait le diagnostic clinique de fièvre typhoïde, nous avons trouvé l'intestin grêle indemne, les plaques de Peyer normales.

Le foie et les lobes inférieurs des poumons présentaient de petits foyers hémorragiques et de nombreux abcès. On a constaté aussi une périsplénite avec du pus dans la loge splénique, la rate peu tuméfiée, assez dure, ainsi qu'une endométrite nécrotique purulente. Sur les coupes microscopiques on trouve à côté d'autres microbes, surtout dans les hémorragies, dans l'œdème et dans les abcès, des microbes bipolaires Gram-négatifs.

Nous avons pratiqué des ensemencements sur divers milieux de culture; les frottis des colonies développées ont montré les résultats suivants :

Muqueuse utérine. — Des bacilles bipolaires très courts ($0 \mu. 5$ de diamètre), pourvus des cils multiples qui leur permettent une certaine mobilité. Ils sont décolorés par le Gram. A côté de ces bacilles, on trouve aussi le microbe du pus bleu.

Poumon. — Les colonies sur gélose ressemblent à celles de la fièvre typhoïde; elles sont formées de bacilles courts, égaux, mais plus petits, plus écartés. Ceux-ci ne sont pas agglutinés par un sérum typhique. On trouve encore des pneumocoques et des staphylocoques.

Foie. — Des bacilles courts, bipolaires comme dans l'utérus, mais moins nombreux; à côté d'eux, on trouve des microbes qui ressemblent au bacille coli. Les abcès renferment des streptocoques, des groupes de cocci très inégaux, des bacilles irréguliers disposés en chaînes qui restent colorés par la méthode de Gram.

Rate. — Toujours les mêmes microbes polaires et des cocci de diverses grandeurs.

Sang du cœur. — Microbes bipolaires (Gram-négatifs); microbes plus grands, ovalaires (Gram-positifs), disposés en diplo ou en chaînettes.

Nous avons cherché à établir un rapport entre le sérum sanguin de ce cadavre et les différents microbes trouvés dans les organes. Voici la technique employée :

- 1° On prépare une pipette en verre capillaire;
- 2° On prend quatre lames excavées (à godet), ou mieux une seule lame munie de quatre godets. On aspire un peu de liquide physiologique dans la pipette et on le vide dans un de ces godets; la quantité de liquide ne doit pas

dépasser le godet, car il faut pouvoir couvrir la lame excavée au moyen d'une autre lame, sans que celle-ci touche le liquide. Cette quantité (une dose) est marquée sur la pipette capillaire;

3° On prépare ensuite dans un tube à essai une solution à 1/25 du sérum du cadavre (une goutte de sérum et 24 gouttes de solution physiologique). Dans un second tube, on met une petite quantité de solution physiologique pure. On prend avec la pipette une dose de sérum dilué qu'on met dans le premier godet; la même dose est mise dans le second godet en ajoutant une dose égale de solution physiologique. On aspire du second godet une dose qu'on met dans le troisième godet, et on y ajoute une nouvelle dose de solution physiologique. Dans ce troisième godet, on prend une dose pour le quatrième en y ajoutant une dose de solution physiologique, enfin on retire de ce dernier godet une dose qu'on jette. La lame à godet est couverte d'une lame ordinaire. On possède de cette manière quatre dilutions 1/25, 1/50, 1/100, 1/200. Ensuite, avec une anse en platine, on prend une minime quantité d'une colonie des microbes à examiner que l'on ajoute à ces solutions de sérum en commençant par la plus forte dilution. Elles doivent se troubler d'une manière homogène. Dans ce but la goutte est agitée avec la partie de l'anse qui n'a pas touché la colonie. Avec la même anse, on touche de la même manière les autres trois dilutions. L'agglutination se produit quelquefois immédiatement et se montre d'une manière très démonstrative; le mélange, au lieu de rester homogène, devient clair et renferme en quantité des granulations bien visibles à l'œil nu. D'autres fois, l'agglutination demande une ou deux minutes, rarement un temps plus long (quinze minutes) pour se produire. Cette opération est donc terminée en quelques minutes, sans exiger d'appareils ou de procédés compliqués. Il suffit d'avoir le lendemain de l'autopsie une goutte de sérum du cadavre et les colonies qui se sont développées après lesensemencements, pour pouvoir apprécier en quelques minutes lequel des microbes possède un degré de spécificité avec le sérum du cadavre.

En procédant de cette manière, nous avons constaté que le microbe bipolaire seul a montré ce phénomène d'agglutination; le sérum reste inactif pour tous les autres microbes isolés. Le microbe qui a montré l'agglutination possède sur les différents milieux de culture quelque ressemblance avec le bacille coli; il s'en distingue cependant par les caractères suivants: les colonies sont plus larges que celles du bacille coli et présentent au milieu un bouton opaque. Le microbe ne produit pas de gaz et ne coagule le lait que d'une manière incomplète. Il présente un faible degré de virulence déterminant une élévation de température chez le lapin et cobaye. Les souris et les moineaux infectés, succombent après quelques jours, avec de petites ecchymoses et de petits foyers nécrotiques du foie avec tuméfaction de la rate.

Nous pouvons donc conclure:

1° Par la réaction d'agglutination, on peut établir un rapport entre le sérum recueilli *post mortem* et les microbes isolés du cadavre, ayant un rapport de spécificité avec le sérum;

2° Nous nous sommes convaincus de nouveau de l'utilité d'introduire dans la technique journalière des autopsies, le procédé d'agglutination décrit plus haut par l'un de nous (Babes) ;

3° Dans notre cas, le seul microbe parmi ceux qu'on avait isolés du cadavre et qui a été agglutiné par le sérum fut un bacille bipolaire qui, ayant envahi l'organisme probablement par l'utérus, avait déterminé une septico-pyémie hémorragique, tandis que les autres microbes isolés ne possédaient qu'une importance locale.

LE RÉVEIL DE L'OCULORÉACTION APRÈS UNE INJECTION DE TUBERCULINE
QUI NE PROVOQUE PAS DE RÉACTION GÉNÉRALE,

par CIUCA.

A la dernière séance de notre Réunion biologique M. Danielopolu a montré qu'on peut obtenir une sensibilisation locale de la conjonctive non seulement chez l'individu tuberculeux, mais aussi chez un sujet indemne de tuberculose.

Chez six individus qui n'avaient nullement réagi à la première instillation de tuberculine, mais qui avaient présenté une réaction très forte à la suite d'une deuxième instillation pratiquée sept jours après la première sur la même conjonctive, j'ai fait, quarante-cinq jours après cette deuxième instillation, une injection sous-cutanée d'une forte dose de tuberculine (4 milligrammes).

Aucun de ces malades n'a réagi à cette grande dose de tuberculine. Cela nous autorise à croire que ces malades n'étaient pas tuberculeux.

Voici donc une preuve de plus que la tuberculine peut provoquer un état anaphylactique local, même chez l'individu indemne de tuberculose.

Chez tous ces malades la réaction provoquée par la deuxième instillation de tuberculine avait complètement disparu au bout de six à vingt et un jours après la deuxième instillation.

Chez tous, l'injection sous-cutanée de tuberculine a provoqué un réveil de l'oculo-réaction, sans la moindre réaction thermique générale.

Nous rapprochons ce fait de celui constaté par Slatineano (1907), à savoir qu'après une instillation de tuberculine à réaction négative, si l'on fait une injection sous-cutanée de la même substance, la réaction conjonctivale apparaît dès lors d'une façon très nette.

Travail de l'hôpital militaire Regina Elisabeta.)

RESTAURATION DES VAISSEAUX SANGUINS PAR LAMBEAUX PÉRITONÉAUX
PÉDICULÉS

(CAVO-PLASTIE ET PORTO-PLASTIE),

par JEAN JIANO.

Dès le mois de novembre 1906, j'ai commencé à remplacer des portions de veines et d'artères par des lambeaux péritonéaux du même animal.

Notre première publication se rapportant à ce sujet date du mois de février 1907 (1).

Ces opérations réussissent parfaitement bien et les services qu'elles pourront rendre dans certains cas peuvent être assez grands. C'est pourquoi je désire exposer ici, très sommairement, la technique employée par moi :

Les expériences ont été faites sur le chien anesthésié au moyen du chloroforme.

Laparotomie médiane. —

Par une incision verticale partant du pôle inférieur du rein droit jusque dans la fosse iliaque correspondante, profonde jusqu'à la couche musculaire, on confectionne le lambeau réparateur péritonéo-cellulo-aponévrotique, en lui conservant un large pédicule de nutrition, dirigé vers la ligne médiane.

Après l'hémostase préventive, on enlève aux ciseaux une partie de la paroi antérieure de la veine cave, dans sa portion sous-rénale, sur une étendue d'environ 2 centimètres de longueur et 1/2 centimètre dans le sens transversal. Le lambeau réparateur est fixé au niveau de la fenêtre de la veine cave comme il suit : on suture avec un fil continu et d'une manière pénétrante le bord droit de l'orifice de la cave avec la partie voisine du lambeau, en commençant exactement à l'angle inférieur de l'ouverture (fig. 4).

Une fois le lambeau fixé à la veine par cette suture, on apprécie sur sa face endothéliale la ligne en face de laquelle il doit s'unir avec le bord gauche de

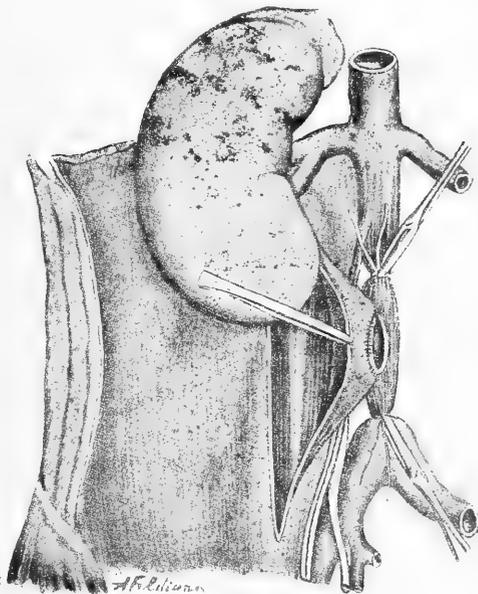


FIG. 4.

(1) *Revue de Chirurgie de Bucarest*, 1907, n° 2.

la fenêtre veineuse. A ce niveau la suture se fait avec dix fils en U, de manière à ce que le bord du lambeau et le bord gauche de l'orifice soient tournés en dehors (fig. 2 et 3).

Après l'enlèvement des fils avec lesquels on a fait l'hémostase, la circulation se rétablit, la paroi de correction étant distendue dans la même mesure que le reste du vaisseau, sans qu'il se produise la moindre hémorragie au niveau de la suture.

L'opération peut être pratiquée avec le même succès sur la veine porte, comme j'ai eu l'occasion de le faire sur un agneau.

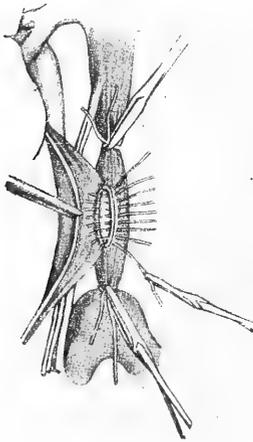


FIG. 2.

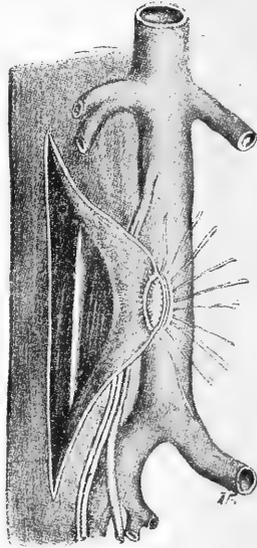


FIG. 3.

En utilisant les lambeaux ou les cylindres péritonéaux pédiculés, simples ou doublés de tissu fibro-musculaire, j'ai réparé les pertes de substances de l'aorte ou de ses branches, opérations sur lesquelles je reviendrai.

Le péritoine par sa structure anatomique se rapprochant de l'intime des vaisseaux sanguins se prête à de pareilles angioplasties, et sa double aponévrotique ou fibro-musculaire, employée pour les grands vaisseaux, assure à la paroi une plus grande résistance.

Si les lambeaux péritonéaux *transplantés* peuvent restaurer les vaisseaux sanguins, démonstration faite par *Carrel*, au mois de janvier 1907, *a fortiori* ce même rôle sera rempli par les lambeaux ou les cylindres péritonéaux, auxquels on a garanti leur propre nutrition par la conservation d'un pédicule vasculaire suivant ma méthode.

L'IMPLANTATION DE L'AVANT-BRAS CHEZ L'HOMME,

par JEAN JIANO.

Il s'agit d'un ouvrier qui, à la suite d'un accident, est venu à l'hôpital Coltzea avec tous les muscles de l'avant-bras dans la partie inférieure sectionnés, les deux os complètement fracturés, le nerf médian et cubital, les artères radiale et cubitale avec leurs veines satellites sectionnées, la peau de l'avant-bras sur les trois quarts de la circonférence



FIG. 1.

déchirée en lambeaux, en sorte que la main gauche avec la portion inférieure de l'avant-bras ne tenaient plus au reste du membre que par un petit pédicule de peau large d'environ trois centimètres, pédicule situé dans la région postérieure de l'avant-bras et doublé de tissus cellulaires et de quelques veines sous-cutanées. Bien que tous les confrères qui assistaient à l'opération aient opiné pour compléter l'amputation par la simple section du petit pédicule cutané, en me souvenant des admirables travaux de Carrel sur la transplantation des membres, j'ai fait l'implantation de l'avant-bras en unissant les os, en suturant les muscles, en anastomosant les nerfs médian et cubital, en invaginant le bout supérieur de l'artère radiale dans le bout inférieur par mon procédé. La restauration de la cubitale était impossible à cause de l'étendue des lésions. J'ai terminé l'opération par la suture sous-cutanée. Durant cette implantation de l'avant-bras, je n'ai fait aucune anastomose vei-

neuse, en comptant que les quelques veines, qui doublaient le pédicule cutané étaient suffisantes pour la circulation de retour.

L'adhésion s'est opérée dans de très bonnes conditions, et, après une année et demie, l'avant-bras ainsi implanté (figure) a regagné en grande partie sa vitalité. Le malade peut faire des mouvements des poignets et des doigts assez étendus. On constate encore des troubles prononcés de la sensibilité.

RÉUNION BIOLOGIQUE DE BORDEAUX

SÉANCE DU 7 DÉCEMBRE 1909

SOMMAIRE

BRANDEIS (R.) : Adéno-carcinome primitif du rein de la souris (Première note)	834	gades des lèvres et érythème maculo- et papulo-érosif des hérédosyphilitiques	838
BRANDEIS (R.) : Tumeur épithéliale rénale originaire de la capsule de Bowmann (Deuxième note)	835	SAUVAGEAU (CAMILLE) : Sur l'existence probable d'un courant marin venant du sud, et aboutissant au golfe de Gascogne	829
CAVALIÉ : Sur quelques points relatifs à la structure des kystes paradentaires. Mécanisme d'accroissement de leur cavité	837	SAUVAGEAU (CAMILLE) : Sur le <i>Cystoseira granulata</i> et la difficulté de la naturalisation de quelques autres Algues dans le golfe de Gascogne.	830
LAUTIER (R.) : La réaction de Rivalta. Nouvelles recherches expérimentales.	827	SAUVAGEAU (CAMILLE) : Sur l'hybride des <i>Fucus vesiculosus</i> et <i>F. serratus</i>	832
SABRAZÈS (J.) et DUPÉRIÉ (R.) : Rha-			

Présidence de M. Coÿne, président.

LA RÉACTION DE RIVALTA. NOUVELLES RECHERCHES EXPÉRIMENTALES,
par R. LAUTIER (de Bordeaux).

La présente note sert de complément à mes deux premières communications à la Réunion de biologie de Bordeaux des 6 et 27 juillet 1909, à la thèse de Barbier de la Serre : « La réaction de Rivalta en clinique médicale », Bordeaux, 1909, ainsi qu'à ma note du 8 novembre à la Société d'Anatomie et de Physiologie de Bordeaux.

Dans une nouvelle série d'expériences, j'ai recherché la réaction de Rivalta avec certains liquides pathologiques de l'organisme.

1° *Pus d'abcès chaud* à streptocoques et staphylocoques.

Le pus fut mis dans une éprouvette. Par le repos, la masse se divisa

en deux couches bien distinctes, l'une inférieure, épaisse, ne contenant que les globules du pus; l'autre, supérieure, limpide, légèrement jaunâtre. Le liquide de la couche supérieure, prélevé avec une pipette, et versé goutte à goutte dans le réactif de Rivalta, donna une réaction très intense.

2° *Pus d'abcès de fixation*. — La technique employée fut celle décrite plus haut. Le liquide de séparation donna dans l'eau légèrement acidulée par l'acide acétique une réaction très nette.

3° *Pus de pleurésie purulente*, même technique. Le liquide de séparation donna une réaction forte.

4° *Pus d'arthrite gonococcique du genou*, même technique. Réaction de Rivalta très intense.

5° *Liquide d'hydarthrose du genou, probablement bacillaire*, liquide jaune citrin. Réaction de Rivalta très nette.

6° *Expectorations dues à des lésions diverses des voies respiratoires*: tuberculose, bronchite aiguë, bronchite chronique, œdème du poumon. La technique fut celle de l'albumo-réaction: une petite quantité des crachats fut délayée dans de l'eau ordinaire, sans cependant, ajouter d'acide acétique, comme dans la recherche de l'albumo-réaction. Le liquide obtenu fut filtré; le filtrat limpide, clair comme de l'eau pure, n'a jamais présenté la réaction de Rivalta. Les mêmes crachats, soumis à l'albumino-réaction, donnaient, les uns un résultat positif, les autres, un résultat négatif.

7° *Liquides de kystes du parovaire*. — Ces liquides ne présentèrent jamais la réaction de Rivalta.

8° *Liquides de kystes de l'ovaire*. — Avec ces liquides, la réaction de Rivalta fut toujours positive.

Enfin, j'ai eu l'idée d'employer comme réactif un autre acide que l'acide acétique. Mon choix s'est arrêté sur l'acide chlorhydrique. La préparation du réactif est la même que pour la réaction de Rivalta. Dans 50 centimètres cubes d'eau ordinaire, on ajoute une goutte d'acide chlorhydrique. Dans cette eau acidulée par l'acide chlorhydrique, il suffit de laisser tomber une goutte du liquide organique à examiner. Tous les liquides organiques normaux ou pathologiques qui donnent la réaction de Rivalta forment, dans l'eau acidulée par l'acide chlorhydrique, des stries blanchâtres, opalines, qui tombent au fond du verre à expériences, en donnant naissance à des spires gracieuses comparables à celles produites par la fumée d'un cigare ou d'une cigarette allumés.

Cette réaction nouvelle permettant de différencier rapidement et facilement les exsudats des transsudats doit être rapprochée de la réaction que Gangi a décrite le 27 septembre 1909 dans la *Riforma medica*. Le principe des deux méthodes est différent, bien que l'acide chlorhydrique soit employé dans l'une comme dans l'autre. Dans une future communica-

tion, je donnerai les résultats obtenus par moi avec les deux nouveaux procédés de différenciation des épanchements inflammatoires des simples épanchements mécaniques.

SUR L'EXISTENCE PROBABLE D'UN COURANT MARIN VENANT DU SUD,
ET ABOUTISSANT AU GOLFE DE GASCOGNE,

par CAMILLE SAUVAGEAU.

Dans une Note récente (1), j'ai montré qu'une étude attentive des Algues flottantes est indispensable avant de conclure à la direction du courant qui les a transportées. Malheureusement, certaines des grandes Algues exotiques capables de flotter longtemps ne comptent pas parmi les mieux connues aux points de vue de l'organographie et de la distribution géographique.

Les flotteurs lancés dans le golfe de Gascogne par le prince de Monaco furent retrouvés sur les côtes d'Espagne et de Portugal. Sur les cartes mensuelles dressées d'après les observations des marins (*Meteorological Office* et *Deutsche Seewärts*) les courants semblent descendre d'une manière assez constante du golfe de Gascogne vers la côte d'Afrique. Toutefois, les bateaux se tenant à une certaine distance de terre, la bande de mer littorale peu profonde (plate-forme continentale des géographes) du nord de l'Afrique et du sud-ouest de l'Europe n'y est l'objet d'aucune indication; en outre, des courants superficiels insuffisants pour dévier un bateau en marche suffiraient au transport des Algues. Celles-ci peuvent donc renseigner sur des courants que les cartes ne mentionnent pas.

J'ai montré en 1897 (*Journal de Botanique*, vol. XI) que l'absence de plusieurs grandes Algues brunes donne à la flore du fond du golfe un faciès plus méridional que celui du sud de la Bretagne ou du nord de l'Espagne. Les *Laminaria Cloustoni* et *flexicaulis*, mauvais flotteurs, sont rarement rejetés sur les plages de Biarritz et de Guéthary après les mauvais temps; l'*Ascophyllum nodosum* et l'*Himanthalia lorea*, excellents flotteurs, le sont assez fréquemment et toujours simultanément; le courant ne vient pas d'Amérique, où l'*Himanthalia* n'existe pas (2). Leur association n'est pas contraire à la supposition qu'un courant du sud

(1) Le *Sargassum bacciferum*, la mer des Sargasses et l'océanographie. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, t. LXII, juin 1907.

(2) Des graines de Légumineuses de l'Amérique tropicale, *Entada scandens* *Mucuna urens*, etc., sont parfois trouvées sur nos côtes (J.-A. Guillaud. Les graines d'Amérique à la côte du golfe de Gascogne, 1883).

au nord les cueillerait sur les côtes de Galice pour les amener à Biarritz, et la très grande rareté du *Cystoseira granulata* parmi les épaves indiquerait une origine plutôt méridionale que septentrionale.

Deux espèces méridionales flottant facilement sont parfois rejetées en abondance, le *Cystoseira concatenate* et le *Sargassum vulgare* var. *flavifolium*; leur état, leur teinte jaunâtre prouvent qu'elles viennent de loin et ont flotté longtemps. Le *C. concatenate* vit sur la côte algérienne; la teinte brune des exemplaires récoltés sur la plage de Tanger par Schousboe indique qu'ils étaient arrachés depuis peu et qu'ils provenaient d'Algérie ou du Maroc; les exemplaires trouvés à Cadix sont flottés. D'après les collections de l'herbier Thuret, la variété *megalophyllum* du *S. vulgare* se rencontrerait dans toute la Méditerranée, tandis que la var. *flavifolium* y manquerait; Schousboe ne l'a pas non plus récoltée à Tanger. Or, je tiens de M. F.-S. Collins que la var. *flavifolium* (Phycotheca Bor.-Am. n° 178) croit sur les rochers peu profonds des côtes de la Floride.

Le très spécial *C. Myrica* est le seul représentant du genre *Cystoseira* connu sur les côtes américaines. Si le *C. concatenate*, qui dépasse souvent un mètre de hauteur, y vivait, il ne serait vraisemblablement pas resté inaperçu des algologues. Le *C. concatenate* arrivant dans le golfe associé au *S. vulgare* var. *flavifolium*, on conclura que le courant qui les entraîne ne vient pas d'Amérique. Nos connaissances sur la végétation algologique de la côte ouest de l'Afrique du Nord sont extrêmement incomplètes; le *C. concatenate* s'y trouve probablement à l'état fixé et peut-être aussi la var. *flavifolium*. Le fait que des *C. concatenate* flottés ont été trouvés au Cap Vert, aux Açores, aux Canaries, vient à l'appui de la supposition qu'il vit sur la côte océanique de l'Afrique. La récolte de ces deux espèces dans cette région suffirait presque à prouver la réalité d'un courant longeant les côtes d'Espagne et Portugal.

SUR LE *Cystoseira granulata* ET LA DIFFICULTÉ DE LA NATURALISATION
DE QUELQUES AUTRES ALGUES DANS LE GOLFE DE GASCogne,

par CAMILLE SAUVAGEAU.

Les courants entraînent dans le fond du golfe de Gascogne plusieurs espèces d'Algues étrangères à sa flore.

Bien que l'*Ascophyllum nodosum* soit fréquemment apporté, je n'en ai jamais vu un individu fixé, même à Saint-Jean-de-Luz, plus abrité que Biarritz et Guéthary, où les conditions seraient, semble-t-il, favorables; il reparait dans le goulet de la baie de Passages, puis sur divers points du nord de l'Espagne. L'*Halidrys siliquosa*, plante septentrionale des

rochers de basse mer, dont la limite vers le sud paraît être l'embouchure de la Gironde, souvent rejetée sur les plages du golfe de Gascogne et de la côte d'Espagne, ne s'y acclimatent pas davantage.

Les longues lanières de l'*Himantalia lorea* arrivent parfois en telle quantité que ses oosphères sont certainement répandues par millions sur les rochers, et cependant elles n'y poussent que très rarement ; j'ai vu seulement trois exemplaires fixés : l'un à l'état végétatif le 26 juillet 1895, à Guéthary ; un autre, en janvier 1904, à Biarritz, présentait un appareil reproducteur grêle de 20 centimètres, deux fois dichotome, paraissant avoir terminé sa croissance ; enfin, le troisième, le 14 novembre dernier, à Guéthary, possédait un large appareil reproducteur femelle, long de 25 centimètres, à extrémités tronquées ; les oogones de toute taille semblaient en bon état, cependant, chaque conceptacle en renfermait un ou deux bruns, ridés, morts ou en voie de dégénérescence.

Le *C. concatenata* n'a jamais été rencontré en place, dans le golfe, bien que beaucoup de réceptacles qui y arrivent soient en bon état. J'ai constaté sur des *Sargassum vulgare* var. *flavifolium* rejetés en juillet 1896 que de jeunes germinations de quelques dixièmes de millimètre couvraient les réceptacles, comme cela se voit chez certaines espèces de *Cystoseira* : la déhiscence et la fécondation s'étaient produites en cours de route. Beaucoup d'embryons pourraient donc se fixer dans le golfe. Cependant, malgré des herborisations bien des fois répétées, j'ai rencontré un individu à Guéthary en 1895, deux en 1898, et un à Saint-Sébastien en 1898 ; Thuret et M. Bornet en ont récolté un individu à Biarritz. Ces cinq plantes étaient complètes, munies d'aérocystes et de réceptacles rameux. J'ai examiné au microscope seulement l'exemplaire de 1895 ; les organes reproducteurs semblaient en bon état et certains avaient subi la déhiscence.

Ces Algues étrangères bien qu'apportées parfois en quantité considérable ne se naturalisent donc point : les individus nés dans le golfe de Gascogne sont incapables d'y faire souche.

Le *C. granulata*, grande espèce qui passe difficilement inaperçue, ne semblait pas vivre au sud de l'embouchure de la Gironde. Plusieurs algologues ont exploré les rochers littoraux du fond du golfe sans le rencontrer ; il flotte facilement et cependant les courants l'y apportent rarement, car j'en connais seulement deux spécimens, en assez mauvais état, conservés par Bory de Saint-Vincent. Ayant trouvé un très bel exemplaire entier rejeté sur la plage de Guéthary le 5 juillet dernier, j'ai cherché le lendemain la plante sur les rochers où je n'avais pas herborisé depuis 1898, et je l'ai rencontrée en nombreux exemplaires de tout âge, au niveau du *C. ericoides* ; autant que j'ai pu m'en rendre compte, les plus anciens avaient cinq à six ans d'âge, ses tiges atteignaient 25 centimètres et des rameaux dépassaient 50 centimètres. D'après les excursions que j'ai faites depuis, il est assez répandu actuel-

lement à Guéthary et pourrait même, d'ici quelques années, devenir aussi abondant que le *C. ericoides*. Il est curieux de mentionner que c'est précisément l'une des grandes Algues le plus rarement apportée sur la côte du golfe qui s'y est naturalisée.

SUR L'HYBRIDE DES *Fucus vesiculosus* ET *F. serratus*,
par CAMILLE SAUVAGEAU.

Les hybrides entre les espèces de *Fucus* ont été rarement observés dans la nature. Cela tient probablement à ce que ces plantes, variant beaucoup dans leur forme extérieure, leurs hybrides sont difficiles à apprécier. Récemment, à propos d'une étude du *F. platycarpus* (1), j'ai signalé que des *Fucus* reçus de Cherbourg en juillet 1908 présentaient un aspect tel qu'il paraissait difficile de ne pas les considérer comme le résultat d'une hybridation entre le *F. vesiculosus* et le *F. serratus*; les caractères des deux espèces étaient juxtaposés, comme dans les hybrides dits *en mosaïque*. Les réceptacles de la plante vésiculifère rappelaient ceux du *F. serratus*. Je disais que la couleur jaune des réceptacles « tranche d'autant plus bizarrement sur la teinte olive de la fronde, que le changement de coloration ne se fait pas suivant la ligne transversale; au-dessous du réceptacle, la fronde est jaune sur un espace triangulaire dont la base correspond à une portion plus ou moins large de la base du réceptacle, et les deux côtés, de 1 à 3 centimètres de long, constituent un angle plus ou moins aigu en se réunissant sur le bord de la fronde ou en un point quelconque de celle-ci. On dirait la pénétration du *F. serratus* dans le *F. vesiculosus* ». Les exemplaires reçus étaient frais; ils furent préparés presque aussitôt et la différence des teintes s'est assez bien conservée en herbier.

J'ai retrouvé le même hybride au mois d'août dernier à Saint-Malo et à Ploumanac'h (Côtes-du-Nord); il était plus abondant entre l'île aux Moines et l'île Basse (les Sept îles, au large de Ploumanac'h), où je l'ai récolté le 4 août. Ce jour-là, la mer découvrit les rochers entre les deux îles, sauf dans un chenal médian conservant une faible hauteur d'eau; la pente est douce et facile à parcourir.

A son niveau supérieur, près du *F. platycarpus*, le vrai *F. vesiculosus* est relativement peu nombreux; les exemplaires fructifiés portent des corymbes très fournis de petits réceptacles lancéolés, vert olive pâle ou foncé, d'environ 1 centimètre sur quelques millimètres. Au-dessous, le

1) Sur deux *Fucus* récoltés à Arcachon (*Fucus platycarpus* et *F. lutarius*).
Bulletin de la Station biologique d'Arcachon, 11^e année, 1908.

F. vesiculosus est plus généralement fructifié ; sur la plupart des individus, les réceptacles en corymbes moins fournis sont plus larges et de teinte jaune clair ; quelques *F. serratus* normaux sont mélangés à eux. Peu à peu, les *F. serratus* augmentent de nombre, prédominent, en même temps que les *Fucus* vésiculifères deviennent aussi larges que le *F. serratus* ; leurs réceptacles sont jaunes, en groupes de moins en moins fournis sur chaque individu, ou même isolés, mais plus longs, plus larges, plus plats, à bord entier ou légèrement denté en scie. Autrement dit, l'aspect des hybrides varie avec le niveau, les supérieurs se rapprochent davantage de l'état *vesiculosus*, les inférieurs de l'état *serratus*, mais la teinte jaune des réceptacles tranche toujours sur la fronde, que celle-ci soit plus ou moins foncée, et sa base s'y enfonce plus ou moins longuement en coin ; j'ai même vu une digitation de fronde sur laquelle le phénomène se suivait sur 1 décimètre de long jusqu'au delà d'un aérocyte ainsi divisé en deux moitiés, l'une vert olive, l'autre jaune (1).

Au niveau tout à fait inférieur, les hybrides avaient la même teinte générale que le *F. serratus* ; on diagnostiquait cependant à distance les touffes couvertes d'eau : celles du *F. serratus* étaient affaissées, celles des hybrides étaient dressées, dépassant 50 centimètres de hauteur. Chez toutes celles-ci, la fronde est réduite sur les 20 ou 30 centimètres inférieurs à la nervure et aux aérocytes, puis, là où les bords persistent, sont quelques réceptacles dont la forme et la taille se rapprochent de ceux du *F. serratus*, mais plus jaunes ; au-dessus, la fronde, très vigoureuse et en croissance active, pourvue de nombreuses paires d'aérocytes, est stérile, sans indication de future fructification. Lorsque, quelques semaines plus tard, la région fructifère sera dénudée à son tour, l'hybride pourrait être pris pour un *F. vesiculosus* à fronde large.

Quelques jours après mes excursions dans les Côtes-du-Nord, j'ai vérifié à Arcachon et à Guéthary, où manque le *F. serratus*, que le *Fucus* vésiculifère ne présentait point ces caractères hybrides. Thuret ayant facilement réussi la fécondation du *F. vesiculosus* par le *F. serratus* et jamais l'inverse, il est probable que la formule de l'hybride est *F. vesiculosus* ♀ × *F. serratus* ♂. Lorsque l'anatomie des *Fucus* sera mieux connue, celle de l'hybride sera intéressante à étudier.

(1) J'ai fait sécher à l'air libre les exemplaires récoltés qui furent préparés à Bordeaux, dans l'eau de mer, une quinzaine de jours plus tard. Les différences de teinte ont actuellement beaucoup perdu de leur netteté. Il est donc préférable de préparer pour l'herbier des exemplaires frais. — Je n'ai pas besoin de faire observer que cette teinte jaune n'est pas celle que présentent parfois les très vieux réceptacles de *Fucus* ; elle caractérise les réceptacles de tout âge.

ADÉNO-CARCINOME PRIMITIF DU REIN DE LA SOURIS

(Première note),

par R. BRANDEIS.

L'étude des tumeurs de la souris entreprise par de nombreux observateurs a permis de rassembler jusqu'ici des documents se rapportant aux adéno-carcinomes de la mamelle et de la peau, à des épithéliomas du maxillaire, à des lymphomes.

Voici un cas qui mérite une place à part parmi les observations diverses de néoplasmes constatés chez la souris blanche : c'est une tumeur rénale située à la face antérieure du rein, tout près de son pôle inférieur. Sa situation très voisine de la capsule permettait de l'apercevoir sous l'aspect d'une petite masse grosse comme un grain de millet, tranchant par sa teinte blanc jaunâtre sur la couleur du tissu rénal avoisinant.

L'examen microscopique montre que la tumeur est développée dans une cavité assez régulièrement circulaire dont le revêtement interne est représenté par une rangée unique de cellules cubiques, reposant sur une basale anhiste au-dessous de laquelle serpente un vaisseau capillaire nettement visible dans la presque totalité du pourtour de la cavité.

Sur le revêtement interne prennent naissance un certain nombre de bourgeons plus ou moins volumineux, allant s'épanouir sous forme de digitations capricieusement découpées dans la lumière cavitaire. Le point d'implantation de ces arborisations est nettement visible à l'origine de quelques-unes d'entre elles; il permet de constater que le revêtement de la cavité s'infléchit au niveau des pédicules arborescents pour se continuer à leur surface, mais avec une modification sensible des cellules qui acquièrent une forme haute et prennent l'aspect cylindrique.

D'autres arborisations, dont le point d'implantation ne peut être aperçu, émanent d'un plan inférieur à celui de la coupe : elles apparaissent de ce fait coupées transversalement, sous forme d'ilots aux contours festonnés dont le revêtement est de même nature que celui des digitations sectionnées longitudinalement.

Quel que soit le plan d'incidence du rasoir, on voit que l'axe de ces diverses productions villeuses est constitué par une charpente conjonctive délicate engainant, dans chaque arborisation, un fin capillaire à endothélium visible et à contenu sanguin évident. Charpente conjonctive et capillaire sanguin émanent, comme il est possible de s'en apercevoir, de la couche conjonctivo-vasculaire sous-basale péricavitaire.

Les cellules qui constituent le revêtement des villosités sont cylindriques, nous l'avons dit, plus hautes que les cellules de revêtement de la cavité qui enclôt la tumeur. Ces cellules, au lieu de s'agencer sur une rangée unique s'étagent sur plusieurs rangs superposés où les éléments des couches profondes tassés les uns contre les autres n'offrent que des contours mal définis, des limites indécises, mais où les cellules des couches superficielles apparaissent nettement cylindriques. L'examen décèle dans tous ces éléments cellulaires de nombreuses figures de karyocinèse; certaines d'entre elles, notamment les plus superficielles, présentent de la dégénérescence graisseuse.

Cette formation néoplasique montre, on le voit, une grande analogie avec les adénomes cavitaires papillaires communs chez l'homme; elle en diffère par la prolifération intense des cellules de revêtement des digitations qui s'étagent sur plusieurs couches.

Cette tumeur, primitive (car l'animal n'a présenté nulle part d'autre manifestation néoplasique), s'est développée en l'absence de toute cirrhose, ainsi qu'on peut s'en convaincre, soit dans les parties du rein contiguës à la tumeur, soit dans les territoires les plus éloignés.

Cette prolifération ne paraît pas limitée au seul revêtement des villosités; en un point limité de la cavité, elle franchit la basale sur laquelle repose le revêtement épithélial cavitaire; elle pénètre, discrètement il est vrai, mais elle pénètre dans le parenchyme rénal.

Nous considérons cette tumeur comme un adéno-carcinome du rein, probablement au début adénome papillaire simple, manifestant, par la suite, ses propriétés hyperplasiques par la multiplication cellulaire intense sur les villosités et, en dernier lieu, par l'envahissement limité d'un territoire rénal péricavitaire.

Comme dans nombre d'autres tumeurs de la souris, le stade carcinomateux semble l'orientation ultérieure d'un processus néoplasique purement adénomateux au début.

TUMEUR ÉPITHÉLIALE RÉNALE ORIGINAIRE DE LA CAPSULE DE BOWMANN,

(Deuxième note),

par R. BRANDEIS.

La théorie de la genèse des tumeurs épithéliales du rein aux dépens du revêtement des conduits vecteurs de l'urine a subi des fortunes fort diverses. Après avoir régné sans conteste pendant fort longtemps elle a connu de mauvais jours avec les théories plus neuves de Grawitz et de son école (théorie des strumes aberrantes), de Birch-Hirschfeld (théorie des débris wolffiens hétérotopiques). On ne saurait, en toute impartialité,

se contenter de ces seules théories d'un exclusivisme par trop étroit, et il demeure incontestable pour le plus grand nombre que bien des tumeurs épithéliales naissent aux dépens d'épithéliums tubulaires de la substance rénale.

Le cas précédemment décrit en est un exemple incontestable. Tout dans la cavité où s'est développé le néoplasme affirme l'origine tubulaire et rénale de la néoplasie : le revêtement épithélial de la cavité aux dépens duquel se recouvrent les végétations néoplasiques, la membrane basale sous-épithéliale nettement visible, le capillaire péricavitaire montrent aux dépens de quel élément rénal préexistant s'est édifiée la tumeur.

Un point cependant présente quelque difficulté, c'est celui qui consiste à déterminer quel segment du conduit urinaire a donné naissance à la tumeur. S'est-elle développée à partir des éléments épithéliaux d'un tube urinaire proprement dit ou à partir des cellules de revêtement de la capsule de Bowmann, en somme simple expansion tubulaire ?

Rien ne permet, il est vrai, dans la cavité matricielle de trancher la question, en attribuant aux éléments épithéliaux d'une capsule plutôt qu'à ceux d'un tube urinaire proprement dit l'origine de la tumeur. Les altérations d'une capsule de Bowmann voisine permettent par exemple d'attribuer aux éléments épithéliaux de cette capsule un rôle ormatif possible dans certaines néoplasies épithéliales.

Le glomérule de Malpighi contenu dans cette capsule très voisine de la tumeur papillaire, est bien évident dans l'intérieur de la loge dont les cellules de revêtement, au lieu de présenter leur aspect habituel, apparaissent hautes, nettement cubiques, absolument semblables aux cellules de revêtement d'un tube urinaire.

Ce retour des cellules de la capsule à un aspect rappelant une étape éloignée de leur développement embryologique indique une activité insolite et permet, sans risquer une hypothèse trop hasardeuse, de supposer que des tumeurs épithéliales du rein peuvent prendre naissance dans les cellules de revêtement de la capsule de Bowmann. La perte, de la part de ces cellules, de leur caractère adulte, leur activité en tous points semblable à celle qu'elles possèdent à un moment de la vie intra-utérine où elles se continuent sans démarcation tranchée avec les éléments du tube contourné jusqu'au pédicule glomérulaire, permet d'envisager cette hypothèse sans lui reconnaître d'impossibilité. C'est cette disposition que mettent en évidence nos préparations. Elles nous font émettre l'opinion d'une origine néoplasique intracapsulaire pour la tumeur papillaire dont la précédente note a fourni la description,

SUR QUELQUES POINTS RELATIFS À LA STRUCTURE DES KYSTES PARADENTAIRES.
MÉCANISME D'ACCROISSEMENT DE LEUR CAVITÉ.

par CAVALIÉ.

Les kystes paradentaires (radiculo-dentaires) se développent aux dépens des débris épithéliaux, vestiges des germes dentaires et de la lame dentaire, qui persistent fragmentés, dans les cavités alvéolaires autour des racines dentaires. Leur formation est liée, semble-t-il, à un processus irritatif de voisinage, comme celui que provoquent des phénomènes infectieux de la pulpe dentaire ou du périodonte.

Lorsque le kyste est formé, par quel mécanisme peut-il s'accroître? Comment la cavité kystique augmente-t-elle de volume? L'étude microscopique des petits kystes m'a permis de constater, à ce sujet, un certain nombre de faits qui, à ma connaissance, n'ont pas encore été signalés.

Tout d'abord, il faut bien se garder de confondre les kystes vrais avec les granulations inflammatoires (granulomes de l'apex) et avec les poches de pus appendues à l'apex des racines. Les kystes vrais sont ou apicaux ou disposés sur le flanc des racines; ils sont tantôt accolés à ces derniers, tantôt séparés d'elles. La cavité kystique est hermétiquement close par définition, et en réalité, à moins d'ouverture secondaire.

J'ai recueilli depuis quatre ans plus de deux cents petites tumeurs, parmi lesquelles une cinquantaine à peine sont des petits kystes variant du volume d'un grain de millet à celui d'une noisette.

Je laisserai de côté, pour le moment, les grands kystes paradentaires, qui dérivent des petits par accroissement de leur cavité et qui déforment les régions voisines. Après avoir convenablement fixé les petits kystes, je les ai inclus, puis j'ai coloré les coupes sur lames porte-objet.

L'emploi de fixateurs tels que le sublimé en solution saturée à chaud le liquide de Tellyeniczky et le liquide de Bouin m'ont permis de fixer non seulement la paroi kystique, mais encore les éléments figurés baignant dans le liquide kystique.

Paroi kystique. — La paroi kystique comprend une tunique conjonctive fibreuse externe et un épithélium en regard de la cavité kystique.

La tunique conjonctive fibreuse renferme indépendamment des nappes conjonctives et des cellules fixes conjonctives :

1° De gros éléments cellulaires arrondis qui présentent les caractères des leucocytes mononucléaires.

2° Des leucocytes polynucléaires.

Épithélium. — L'épithélium est la plupart du temps un épithélium stratifié, constitué par de nombreuses assises cellulaires rappelant le corps muqueux de Malpighi. Les cellules des couches cellulaires les plus proches ou en regard de la cavité kystique, au lieu d'être aplaties

sont la plupart du temps gonflées; quelques-unes d'entre elles se détachent de l'épithélium, d'autres sont tombées dans le liquide kystique et présentent l'aspect décrit par Rohmer sous le nom de dégénérescence hydropique.

Entre les cellules épithéliales se trouvent d'innombrables leucocytes polynucléaires. Au voisinage de la cavité kystique, on voit ces leucocytes en train de tomber dans le liquide, comme les cellules épithéliales superficielles. Il y a enfin en plein épithélium des loges bourrées exclusivement de leucocytes polynucléaires.

Les loges les plus proches de la cavité kystique finissent par s'unir avec elle par la chute des cellules épithéliales en regard de cette cavité.

C'est ainsi que la cavité kystique augmente peu à peu de volume, pendant que dans la profondeur, du côté de la tunique conjonctive fibreuse, s'opère la rénovation épithéliale, aux dépens des cellules épithéliales profondes.

Le liquide kystique s'enrichit constamment de deux sortes d'éléments qui y dégénèrent :

- 1° Les cellules épithéliales;
- 2° Les leucocytes polynucléaires.

RHAGADES DES LÈVRES ET ÉRYTHÈME MACULO- ET PAPULO-ÉROSIF
DES HÉRÉDO-SYPHILITQUES,

par J. SABRAZÈS et R. DUPÉRIÉ.

On n'est pas bien fixé sur les caractères microscopiques des rhagades commissurales des lèvres et des érythèmes érosifs des régions fessières et des membres inférieurs chez les hérédosyphilitiques. Trois pièces provenant de deux enfants ayant succombé dans le service de M. le professeur Moussous nous ont facilité cette étude.

L'un d'eux, âgé de cinquante-cinq jours, avait des lésions viscérales complexes fourmillant de spirochètes. Une ulcération fissuraire de la commissure labiale se montre constituée par une croûte érythrophile de lamelles épidermiques nécrosées, mélangées de résidus fibrino-hématiques et d'exsudats séreux-concrétés. Au-dessous, se trouvent des lambeaux de corps muqueux de Malpighi vacuolisés et spongoides. Le derme est enflammé dans sa trame conjonctive dont les cellules ont proliféré principalement autour des parois vasculaires. Les vaisseaux sanguins et lymphatiques sont aussi le siège de bourgeonnement des cellules péri et endothéliales pouvant aller jusqu'à l'obstruction de leur lumière. Les spirochètes de Schaudinn abondent dans le corps muqueux de Malpighi, au fond et sur les bords de la rhagade. Par contre, la croûte superficielle contient surtout des nids de staphylocoques.

Les divers étages de la lèvre renferment des spirochètes; à noter leur disposition radiée dans les cellules des conduits excréteurs des glandes, leur pré-dilection pour l'épiderme et l'épithélium du revêtement, pour les parois folliculaires, pour le pourtour et la cavité des vaisseaux; on en rencontre dans les filets nerveux.

Au mollet, on prélève une macule à peine papuleuse surmontée d'une vésicule plate, large de 3 millimètres, encadrée par une saillie dermo-épidermique un peu surélevée, hyperkératosique et çà et là parakératosique. L'enveloppe vésiculaire est une croûte comme ci-dessus, mais avec une exsocyctose plus accentuée, surtout à la périphérie. Le fond de la lésion est tapissé par des segments de cônes malpighiens vacuolisés et par les extrémités des papilles œdémateuses. Ici encore on est frappé par la vitalité des cellules conjonctives proliférées et très polymorphes, non seulement dans la couche papillaire, mais encore, quoique à un degré moindre, dans les assises profondes du derme et du tissu connectif périglandulaire. On constate aussi des réactions d'endo- et de périvasculaire.

La croûte superficielle est presque dépourvue de spirochètes et de tout autre microbe; par contre, au-dessous d'elle et latéralement, l'épiderme et particulièrement le corps muqueux de Malpighi en est bourré; beaucoup sont inclus dans les cellules épidermiques.

Le second cas relatif à un enfant abandonné, âgé de quarante-cinq jours, mort d'hépatite et de néphrite à spirochètes, a présenté une éruption fessière papulo-érosive.

Les éléments éruptifs lenticulaires sont entourés par une collerette squameuse d'hyper et de parakératose, avec exfoliation, hyperacanthose, vésiculation, spongieuse et papillose légère. Les croûtes érythrophiles se forment aux dépens des déchets hyperkératosiques nécrosés, décollés, mélangés d'exsudats séreux concrétés.

Les modifications histologiques de la peau sont du même ordre que ci-dessus. Les spirochètes existent en masse dans l'épiderme et ses annexes (surtout dans les parois folliculaires). Des microbes d'infection secondaire (bâtonnets, streptocoques, staphylocoques) viennent se surajouter aux croûtes en voie de formation et contribuent à les désagréger et à les faire tomber; ces microbes s'insinuent alors à travers les brèches jusque dans les régions papillaires et sous-papillaires.

Sous la croûte, il n'est pas rare de voir les papilles pointer sur le sol de l'érosion.

Ainsi la structure histologique rend compte de la surélévation des bords, de l'existence de la collerette squameuse de Bielt, de la vésiculation plate à la surface, des tendances érosives, de l'analogie avec certains érythèmes syphiloïdes infectés. L'association de pyocoques et de microbes divers qui s'associent au tréponème, alors que celui-ci a déjà adultéré les téguments, est singulièrement facilitée par le siège des lésions (commissures des lèvres, région fessière). Signalons l'absence

ou l'extrême rareté des cellules plasmatiques, déjà indiquée par nous dans les lésions de l'héredo-syphilis.

Remarquons, en terminant, la virulence de ces érythèmes et de ces rhagades; il faudra mettre en garde l'entourage contre les dangers de contagion.

RÉUNION BIOLOGIQUE DE NANCY

SÉANCE DU 14 DÉCEMBRE 1909

SOMMAIRE

ETIENNE (G.), REMY et BOULANGIER : La leucocytose et l'équilibre leucocytaire dans les périodes d'anaphylaxie à la tuberculine (Deuxième note)	401	tions du système nerveux central	97
GARNIER (CHARLES) et VILLEMEN (FERNAND) : Sur un cas très rare de malformation congénitale des gros vaisseaux de la base du cœur, chez un fœtus humain	402	PARISOT (J.) : Modification du temps perdu du réflexe rotulien sous l'influence de l'anesthésie.	99
LUCIEN (M.) : A propos de la genèse des corpuscules de Hassal dans le thymus humain	95	PERRIN (M.) et JEANDELIZE (P.) : Moindre résistance des lapins thyroïdectomisés à l'intoxication par le chlorure mercurique (Première note)	103
PARISOT (J.) : Le temps perdu du réflexe rotulien dans diverses affec-		PERRIN (M.) et JEANDELIZE (P.) : Moindre résistance des lapins thyroïdectomisés à l'intoxication par le chlorure mercurique (Deuxième note)	105

Présidence de M. Benech.

A PROPOS DE LA GENÈSE DES CORPUSCULES DE HASSAL DANS LE THYMUS HUMAIN,

par M. LUCIEN.

En dépit des nombreux travaux auxquels ont donné lieu jusqu'ici les corpuscules de Hassal du thymus, on est encore bien loin d'être fixé sur leur mode d'origine et sur leur signification exacte.

Certains auteurs en effet, à la suite des travaux de Ver Ecke, considèrent les corpuscules de Hassal comme les éléments nobles du thymus et leur attribuent un rôle sécréteur important. Grâce à eux, le thymus devrait être élevé au rang des glandes à sécrétion interne. Pour d'autres, les corps concentriques ne sont que les produits de la déchéance de

certaines formes cellulaires. A ce sujet, on a fait dériver tour à tour les formations hassaliennes de la transformation des cellules épithéliales de l'organe primitif ou des éléments de la charpente réticulaire qui se sont substitués à ces dernières dans la glande complètement développée. Enfin pour Afanassiew, Nusbaum et ses élèves, il faudrait voir dans les corps concentriques le résultat de la prolifération de l'endothélium des vaisseaux ou des cellules conjonctives péri-vasculaires.

Tout récemment Dustin a remis à l'ordre du jour la question de l'origine des corpuscules de Hassal en étudiant le thymus des reptiles. Le thymus de ces animaux constitue un matériel de choix, car il présente annuellement des phénomènes de dégénérescence, circonstance très favorable pour ce genre de recherches. Dustin arrive ainsi à considérer les corpuscules de Hassal comme résultant de la transformation des éléments cellulaires du tissu conjonctivo-vasculaire d'où dériveraient également les cellules myoïdes du thymus.

Nous croyons qu'il est intéressant à ce propos de rapprocher des résultats obtenus par Dustin, nos observations portant sur l'involution accidentelle du thymus chez les jeunes enfants.

Nous avons déjà eu l'occasion d'attirer l'attention sur l'augmentation véritablement considérable du nombre des corpuscules de Hassal dans le thymus en voie d'atrophie. Ce fait particulièrement net dans le thymus des athrepsiques est des plus significatifs, si l'on songe que les corps concentriques assez peu nombreux à l'état normal le sont encore beaucoup moins dans les cas d'hypertrophie thymique. Sur ce dernier point nos recherches concordent entièrement avec celles de Ronconi (1909). Il ressort donc de ces premières constatations que les corpuscules de Hassal paraissent diminuer de nombre dans les cas où l'activité thymique se trouve augmentée, et se multiplient au contraire dans les périodes de dégénérescence et d'involution de l'organe.

L'étude du thymus chez les athrepsiques permet aussi de nous expliquer la cause immédiate de l'apparition des nombreuses formations hassaliennes à l'intérieur de son parenchyme. En effet, l'involution thymique dans ce cas est caractérisée essentiellement à son début par une multiplication abondante des cellules épithélioïdes de l'organe.

A la périphérie de chaque follicule, on voit se différencier des cellules de forme irrégulière, généralement allongée, à protoplasma clair, munies d'un noyau pâle à fin réticulum chromatique. Celles-ci arrivent au bout d'un certain temps à se substituer entièrement aux petites cellules thymiques de la couche corticale, puis paraissent contribuer ultérieurement à la formation du tissu de sclérose qui se développe de plus en plus à l'entour des follicules.

Dans la zone médullaire, les cellules épithélioïdes mélangées encore à une assez forte proportion de lymphocytes n'arrivent pas à étouffer ces derniers éléments, mais se transforment presque au fur et à mesure

de leur apparition en corpuscules de Hassal. Ceux-ci se rencontrent, comme nous l'avons déjà dit, en très grand nombre; on les observe à tous les stades possibles de leur évolution. Ils sont simples ou composés, les uns encore nettement cellulaires, ou en bulbe d'oignon, les autres kystiques ou en voie de désintégration hyaline. La cellule épithélioïde nous paraît dans l'atrophie thymique chez l'homme susceptible de donner naissance à la fois au tissu fibreux et aux corpuscules de Hassal, faits qui cadrent entièrement avec les nouvelles conceptions de Dustin sur la valeur des divers éléments thymiques. Toutefois, nous ne saurions être aussi affirmatif que cet auteur au sujet de l'origine même de la cellule épithélioïde; et nous n'oserions assurer qu'elle provienne des parois conjonctives périvasculaires ou d'une transformation sur place des cellules thymiques elles-mêmes. Mais de toute façon on peut dire que les corpuscules de Hassal ne résultent pas de la prolifération des cellules endothéliales des capillaires sanguins.

LE TEMPS PERDU DU RÉFLEXE ROTULIEN
DANS DIVERSES AFFECTIONS DU SYSTÈME NERVEUX CENTRAL,

par J. PARISOT.

J'ai déjà exposé antérieurement (1) quelques-unes de mes recherches sur le temps perdu du réflexe rotulien, chez l'homme et chez l'animal. J'ai montré ainsi, qu'en utilisant une technique spéciale, identique dans tous les cas, on peut arriver à fixer entre 40 et 45 millièmes de seconde environ, le chiffre du temps perdu de ce réflexe chez l'homme normal (étant faite la correction du temps nécessaire à la transmission de la contraction musculaire par l'intermédiaire du myographe et du tube de caoutchouc jusqu'au tambour enregistreur). La valeur de ce temps peut subir quelques variations, en rapport avec l'attention du sujet, avec la répétition fréquente des percussions du tendon, avec la fatigue.

Mais c'est à coup sûr au cours d'affections diverses de l'axe encéphalo-médullaire que les modifications les plus importantes peuvent se produire, dans la durée de cette période.

Brissaud (2) a montré le premier que chez les hémiplegiques, le temps réflexe du côté paralysé est plus court que du côté sain, cette différence pouvant varier de 4 à 5 millièmes de seconde suivant les cas et étant,

(1) J. Parisot. Recherches sur le temps perdu du réflexe rotulien. *Congrès des aliénistes et des neurologistes*. Nantes, août 1909.

(2) Brissaud. Recherches sur la contracture permanente des hémiplegiques. *Thèse de Paris*, 1880, p. 99 et suiv.

en quelque sorte, le critérium de l'état spasmodique. J'ai pu, comme cet auteur, observer dans divers cas d'hémiplégie, d'origine variée, un raccourcissement notable du temps perdu du réflexe rotulien du côté où existe la paralysie avec contracture. Si dans certains cas la différence entre les deux côtés ne se traduisait que par 3 ou 4 millièmes de seconde, par contre, dans d'autres, elle atteignait jusqu'à 8 et 10 millièmes de seconde. J'ai pu constater, de plus, qu'il n'existait pas nécessairement un rapport entre la brusquerie, l'intensité, l'amplitude du réflexe d'une part, et le raccourcissement plus ou moins considérable du temps perdu. C'est ainsi que des hémiplégiques chez lesquels l'exagération très marquée du réflexe du côté contracturé pouvait faire supposer une diminution très marquée du temps perdu, ne présentaient qu'un raccourcissement minime de ce temps. C'est là un fait que j'ai d'ailleurs vérifié, non seulement chez les malades atteints d'hémiplégie, mais encore, dans d'autres cas de sclérose médullaire.

J'ai pu, comme l'avait également signalé Brissaud, constater plusieurs fois une diminution du temps perdu du réflexe rotulien du côté sain de l'hémiplégique et, si cette diminution n'était pas toujours très marquée (de beaucoup inférieure en tous cas à celle qu'on observe du côté paralysé), elle indique cependant que le côté sain des hémiplégiques n'est pas tout à fait sain.

Dans divers cas de *myélite chronique*, de syphilis médullaire avec contracture, la recherche du temps perdu du réflexe rotulien m'a également montré une diminution de ce temps des deux côtés, et souvent une diminution inégale pour chacun d'eux; j'ai pu observer ainsi une période de latence de 30 millièmes de seconde seulement chez plusieurs de ces malades.

Dans un cas de contusion vertébrale (localisée aux dernières dorsales), il existait d'un côté une augmentation considérable du temps perdu du réflexe, qui atteignait près de 65 millièmes de seconde, alors que du côté opposé la valeur de ce temps était de 35 millièmes de seconde environ.

Dans divers cas de troubles circulatoires de la moelle, chez deux sujets atteints de claudication intermittente s'accompagnant de diminution des réflexes rotuliens, existait une augmentation du temps perdu; par compression de l'aorte, j'ai pu entraîner également chez le lapin l'allongement de la période de latence du réflexe rotulien.

Enfin, chez des paralytiques généraux, et chez deux malades ayant des réflexes très notablement diminués et, de plus, des signes de tabes au début, il m'a été possible de mettre en évidence des modifications du temps perdu normal du réflexe rotulien. D'ailleurs, fait important, chez plusieurs syphilitiques (syphilis datant de plus de six ans), ne présentant aucune manifestation clinique caractéristique d'une lésion encéphalique ou médullaire, j'ai pu constater des modifications souvent très

notables du temps perdu du réflexe rotulien, habituellement augmenté.

Ce fait cadre d'ailleurs avec les recherches de divers auteurs qui ont montré que chez les syphilitiques très fréquemment les réflexes patellaires ne sont pas normaux.

Ces divers faits, quoique brièvement résumés, prouvent donc qu'au cours d'affections diverses, plus ou moins profondes du système nerveux central, le temps perdu du réflexe rotulien peut subir des modifications notables. Alors même que le réflexe semble normal ou du moins peu troublé dans son intensité, à un examen purement clinique, cependant il est possible de mettre en évidence quelquefois un allongement ou une diminution de la période de latence du réflexe, preuve de l'existence d'une lésion, si minime soit-elle, au début. Cette constatation peut être utile au point de vue des indications thérapeutiques, chez les syphilitiques en particulier. Enfin, le fait que dans la plupart des cas où le temps perdu du réflexe rotulien se trouve modifié, il existe des lésions médullaires, constitue une preuve en faveur de l'origine réflexe du phénomène du genou.

(Laboratoire de Physiologie de la Faculté de Nancy.)

MODIFICATION DU TEMPS PERDU DU RÉFLEXE ROTULIEN
SOUS L'INFLUENCE DE L'ANESTHÉSIE,

par J. PARISOT.

Sous l'influence de l'anesthésie chloroformique par exemple, on peut, suivant les périodes de celle-ci constater diverses modifications des réflexes, chez l'animal, comme chez l'homme. Il était intéressant de rechercher s'il existait parallèlement à ces modifications pour ainsi dire quantitatives (par la diversité d'intensité), des variations du temps perdu du réflexe.

Philippon (1) a récemment montré que, si l'on anesthésie progressivement un chien normal (éther-chloroforme) en prenant le temps réflexe à divers instants, on constate une chute de la valeur de ce temps coïncidant avec l'anesthésie cérébrale, puis un allongement de ce temps accompagnant l'anesthésie médullaire; le réveil de l'animal étant caractérisé par le raccourcissement du temps réflexe qui revient à son chiffre primitif.

(1) Philippon. Note sur le temps de latence du réflexe rotulien du chien. *Arch. intern. de Physiol.*, 1907.

J'ai pu chez l'animal, entièrement vérifier ces faits dont je donnerai ici un court résumé. La recherche du temps perdu du réflexe rotulien étant pratiquée par la méthode que j'ai antérieurement décrite, applicable à l'homme et à l'animal, m'a permis de fixer entre 30 et 40 millièmes de seconde environ le chiffre de ce temps chez le chien. Les variations en sont d'ailleurs nombreuses par ce fait que l'animal a tendance à se contracturer; dans ce cas cependant on peut arriver, en laissant l'animal au repos (tout en le caressant par exemple), à obtenir des résultats assez concordants.

Sous l'influence de l'anesthésie chloroformique se produisent des modifications du temps perdu du réflexe rotulien que l'on peut résumer de la façon suivante : après quelques instants d'anesthésie, le temps perdu diminue progressivement de longueur; oscillant par exemple primitivement aux environs de 35 millièmes de seconde, il tombe à 30, puis à 25, 20, et je l'ai vu même atteindre 18 millièmes de seconde. Ce premier stade correspond à l'anesthésie cérébrale.

Puis la valeur du temps perdu augmente rapidement, dépasse le chiffre normal et atteint 50, 55 millièmes de seconde par exemple; à ce moment le réflexe rotulien diminue d'intensité, puis disparaît; l'animal ne réagissant plus à la percussion du tendon malgré l'augmentation maximale de la force de percussion du marteau. L'anesthésie est à ce moment complète, cérébrale et médullaire.

La courbe de la contraction réflexe présente également à ces divers stades des caractères particuliers, caractérisés surtout à partir du moment où le temps perdu du réflexe atteint sa valeur minima; on peut constater alors, au lieu d'une unique contraction, plusieurs contractions successives et un début de véritable contracture des muscles de la cuisse.

Ces faits confirment en somme les recherches de Philipsson; ils montrent que sous l'influence de facteurs modifiant l'état normal du système nerveux central, de l'encéphale et de la moelle, se produisent des variations du temps perdu du réflexe rotulien. Ils plaident donc, avec d'autres faits signalés par divers auteurs, et avec les constatations cliniques et expérimentales que j'ai également rapportées, en faveur de la signification réflexe du phénomène du genou.

(Laboratoire de Physiologie de la Faculté de Nancy.)

LA LEUCOCYTOSE ET L'ÉQUILIBRE LEUCOCYTAIRE
DANS LES PÉRIODES D'ANAPHYLAXIE A LA TUBERCULINE

(Deuxième note),

par G. ETIENNE, REMY et BOULANGIER.

Dans une précédente note, nous avons signalé les résultats de nos recherches hématologiques lorsque le hasard nous avait permis d'obtenir une numération la veille et le lendemain de l'injection provoquant une réaction anaphylactique. Mais les résultats signalés ne nous avaient pas amené à une conclusion nette.

Un pointage très rigoureux des numérations et de toutes les manifestations cliniques nous permet aujourd'hui de préciser la différence entre la leucocytose dans la réaction anaphylactique et dans les réactions normales. L'extrême atténuation voulue des réactions cliniques explique la difficulté constatée dans l'appréciation des effets.

Le tableau ci-dessous indique le nombre de cas dans lesquels la forme leucocytaire a varié sous l'action de la tuberculine et le sens de cette variation.

	RÉACTION anaphylactique.			RÉACTION normale.		
	-	+	=	-	+	=
Mononucléaires	3	0	2	7	8	4
lymphocytes	3	1	1	6	5	5
grands	2	3	0	8	7	1
moyens	4	1	0	9	7	0
Polynucléaires	0	3	2	8	7	4
type I	2	3	0	10	5	1
— II	2	3	0	8	8	0
— III	1	1	0	12	4	0
— IV	1	4	0	8	8	0
— V et VI	3	2	0	5	10	1
Eosinophiles	0	0	4	3	7	3

En somme, la réaction leucocytaire immédiate dans les phases d'anaphylaxie à la tuberculine (tuberculine de Beranek, mélange en parties égales de toxines extracellulaires et endocellulaires) nous paraît caractérisée par la tendance à l'augmentation des polynucléaires et par une diminution du nombre des mononucléaires, phénomène inverse de ce que nous avons constaté comme réaction leucocytaire immédiate au cours de l'action normale de la tuberculine.

Il y a aussi plus fréquemment diminution relative du nombre des lymphocytes.

En ce qui concerne les « images sanguines » de Arneht, la concentration vers les types polynucléés nous paraît se faire surtout vers les types

moyens (III et IV) dans l'anaphylaxie, vers les types très lobulés (V et VI) dans la réaction normale.

Ajoutons que nous avons trouvé les réactions anaphylactiques beaucoup plus fréquemment dans la phase avancée du traitement qu'au commencement.

SUR UN CAS TRÈS RARE DE MALFORMATION CONGÉNITALE
DES GROS VAISSEAUX DE LA BASE DU CŒUR, CHEZ UN FŒTUS HUMAIN,

par CHARLES GARNIER et FERNAND VILLEMEN.

Nous avons eu l'occasion d'observer une anomalie des gros vaisseaux de la base du cœur intéressant surtout la crosse de l'aorte et le canal artériel, chez un fœtus du sexe féminin mesurant vingt-six centimètres du vertex au coccyx.

L'aorte, de calibre normal, se dirige après sa sortie du cœur en haut et un peu à droite. Elle est en rapport d'un côté avec le poumon droit et de l'autre avec la portion initiale de l'artère pulmonaire. Après un trajet ascendant d'un centimètre environ, au lieu de croiser la trachée pour former la crosse et ensuite se porter à gauche, l'aorte passe complètement à droite, contourne la bronche droite, s'engage derrière l'œsophage et descend enfin verticalement le long de la colonne vertébrale.

Au moment où elle croise la bronche droite, elle abandonne trois artères qui s'échappent séparément de la convexité de la crosse : c'est d'abord l'artère carotide primitive gauche, qui croise en X la trachée et gagne ainsi la région antéro-latérale gauche du cou, au niveau du bord inférieur du corps thyroïde, puis l'artère carotide primitive droite qui a un trajet verticalement ascendant, enfin l'artère sous-clavière droite qui fait un angle aigu avec la précédente.

L'artère pulmonaire ne présente rien d'anormal par elle-même ; par contre, le canal artériel qui est resté complètement perméable, de même calibre que l'aorte, affecte la disposition et le trajet suivants : il contourne la bronche gauche, puis, s'engageant obliquement en arrière de l'œsophage, se réunit à l'aorte au moment où celle-ci devient verticalement descendante, si bien que ces deux vaisseaux figurent assez exactement dans leur trajet le contour d'un cœur de carte à jouer. Le canal artériel abandonne l'artère sous-clavière gauche avant de passer derrière l'œsophage.

Le récurrent droit tourne autour de l'aorte qui est à droite et le récurrent gauche embrasse dans sa concavité le canal artériel.

Quant au cœur, ses ventricules sont assez réduits de volume, l'oreillette droite est très développée. La cloison interventriculaire existe. Il

en est de même de la cloison interauriculaire, mais celle-ci présente un trou de Botal à large orifice.

En résumé, dans ce cas, l'aorte est complètement à droite dans ses portions ascendante et horizontale ainsi que dans la partie supérieure de son trajet descendant. Il y a persistance d'un canal artériel volumineux, véritable artère qui s'abouche avec l'aorte descendante après avoir donné naissance à l'artère sous-clavière gauche.

Cette anomalie est à rapprocher des nombreuses variations anormales qui ont été observées dans ce carrefour artériel et qui toutes plus ou moins correspondent à des types fixés chez différentes espèces animales.

Elles s'expliquent par des modifications dans le remaniement des arcs branchiaux au cours du développement ontogénétique des gros vaisseaux de la base du cœur.

Notre cas se rapproche de celui de Greig (1), jusqu'ici resté unique, mais il s'en différencie par ce fait que, dans l'observation de Greig, l'artère sous clavière gauche naît de l'aorte descendante au lieu de sortir du canal artériel.

L'anomalie que nous venons de rapporter semble donc être la première offrant cette disposition.

(Laboratoire d'anatomie normale de la Faculté de Médecine de Nancy.)

MOINDRE RÉSISTANCE DES LAPINS THYROIDECTOMISÉS A L'INTOXICATION
PAR LE CHLORURE MERCURIQUE

(Première note),

par M. PERRIN et P. JEANDELIZE.

Des recherches antérieures (2) nous ont permis de dire que les lapins thyroïdectomisés sont plus sensibles que les lapins normaux à l'intoxication par l'arséniate de soude. Cette conclusion appelait nécessairement l'étude de la résistance à d'autres toxiques minéraux après la thyroïdectomie. Nous nous sommes adressés dans ce but au chlorure mercurique en injections sous-cutanées.

Cette première note a trait à des expériences réalisées sur deux groupes de lapins, chaque groupe contenant des animaux de même portée. Dans cha-

(1) *Edinburg medic. monthl. Journ.*, 1852, XV, 29, cité par Henle : *Handbuch der Gefäßlehre des Menschen*, 1876, p. 227.

(2) P. Jeandelize et M. Perrin. *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, 1908, t. I, p. 233 et 235.

cun de ces lots de lapins, certains ont subi la thyroïdectomie (conservation des parathyroïdes externes) et les autres ont été réservés comme témoins.

Nous avons cherché à réaliser un type d'intoxication relativement lente pour nous permettre de saisir plus facilement la marche successive des phénomènes. Une solution aqueuse de chlorure mercurique fut établie à 1 p. 5000. La dose du toxique injectée rigoureusement proportionnelle aux différents poids que les animaux, témoins et opérés, présentèrent dans le cours des expériences fut de 2 milligrammes par kilogramme d'animal.

Voici le résumé de nos expériences; nous désignerons par la lettre O les lapins opérés de thyroïdectomie et par la lettre T leurs témoins.

PREMIER GROUPE D'EXPÉRIENCES. — Groupe comprenant trois femelles de même portée; l'une O est thyroïdectomisée, les deux autres T₁ et T₂ sont réservées comme témoins.

O : 2230 gr. T₁ : 2030 gr. T₂ : 2410 gr.

Début des injections 28 jours après la thyroïdectomie; à ce moment,

O : 2555 gr. (gain : 325), T₁ : 2460 gr. (gain : 410), T₂ : 2590 gr. (gain : 180).

On fait à chaque animal, pendant quatre jours consécutifs une injection de 2 milligrammes de HgCl² par kilogramme d'animal.

La température rectale de O commença à baisser (38°6) après l'avant-dernière injection, et diminua peu à peu pour atteindre 36°3, neuf jours après la dernière injection; à ce moment O succomba. Par contre, les deux témoins ne subirent pas d'hypothermie; ils survécurent. Le jour de la mort de O, le poids des trois animaux était :

O : 1440 gr. (perte : 1115), T₁ : 2260 gr. (perte : 200), T₂ : 2410 gr. (perte : 180).

A cette date, O avait diminué progressivement de poids; T₁ et T₂, qui par suite de l'intoxication avaient aussi diminué de poids, mais en moindre proportion que O, pour tomber le premier à 2.000 grammes (trois jours après la dernière injection) et le deuxième à 2.250 grammes (deux jours après la dernière injection), avaient donc déjà repris. Les témoins furent suivis, après la mort de l'opéré; au bout de douze jours, les poids s'étaient rétablis normaux.

Résumé : O succombe avec hypothermie après une série d'injections à laquelle T₁ et T₂ résistent. A remarquer l'hypothermie et la déchéance progressives de O dès la dose suffisante du toxique, pendant que T₁ et T₂ reprennent leur poids normal.

DEUXIÈME GROUPE D'EXPÉRIENCES. — Groupe comprenant deux femelles de même portée; l'une O est thyroïdectomisée, l'autre T est réservée à titre de témoin. A ce moment, on constate les poids suivants :

O : 1620 gr. T : 1875 gr.

Début des injections vingt-quatre jours après la thyroïdectomie. Les poids sont alors :

O : 1600 gr. T : 1830 gr.

Durant ce laps de temps, nos animaux n'ont pas augmenté de poids; mais

sont en bonne santé et très vigoureux ; ils se trouvent d'ailleurs l'un et l'autre dans les mêmes conditions.

On fait à chaque animal, pendant cinq jours consécutifs, une injection de 2 milligrammes de HgCl^2 par kilogramme d'animal.

La température rectale de O baisse manifestement ($38^{\circ}3$) après la quatrième injection ; et trois jours après la dernière injection, l'animal meurt après avoir eu une température de $33^{\circ}5$.

Le témoin au contraire n'a pas d'hypothermie. Au moment de la mort de O, les poids des animaux sont :

O : 1335 (perte : 265 gr.). T : 1630 (perte 200 gr.).

Le témoin survécut et gagna en poids.

Résumé : L'opéré est donc moins résistant que le témoin qui, malgré une diminution sensible de poids, n'eut pas d'hypothermie et survécut.

L'hypothermie et la mort précoces des lapins thyroïdectomisés nous prouvent leur moindre résistance à l'intoxication par le chlorure mercurique. Il est facile également de faire cette même constatation dans l'étude d'autres symptômes : outre l'hypothermie, thyroïdectomisés et témoins présentèrent en effet d'autres phénomènes morbides, tels que de l'inappétence et de la diarrhée, mais ces symptômes aussi furent nettement plus accusés chez les opérés que chez les animaux normaux.

(Laboratoire de thérapeutique de la Faculté de médecine de Nancy.)

MOINDRE RÉSISTANCE DES LAPINS THYROÏDECTOMISÉS A L'INTOXICATION
PAR LE CHLORURE MERCURIQUE

(Deuxième note),

par M. PERRIN et P. JEANDELIZE.

Nous rapportons dans cette note deux groupes d'expériences faisant suite à celles dont nous avons parlé dans notre première communication sur cette question et ayant, par conséquent, les mêmes bases générales.

Pour réaliser l'intoxication, nous nous sommes servis de deux solutions aqueuses de chlorure mercurique : l'une à 4 p. 5000 et l'autre à 4 p. 2000. La dose injectée a été, comme on le verra, de 2 ou 5 milligrammes de toxique par kilogramme d'animal.

TROISIÈME GROUPE D'EXPÉRIENCES. — Groupe comprenant deux mâles de même portée ; l'un O est thyroïdectomisé, et l'autre sert de témoin. Poids au moment de l'opération :

O : 2170 gr. T : 1910 gr.

Début des injections, quatre jours après la thyroïdectomie ; à ce moment :

O : 2140 gr. T : 1890 gr.

Deux séries d'injections ont été pratiquées :

Première série d'injections. — Pendant quatre jours consécutifs, on injecta aux deux lapins 2 milligrammes de HgCl_2 par kilogramme d'animal. La température rectale de O baissa manifestement le lendemain de la dernière injection (37°), puis progressivement se releva pour redevenir normale. Le témoin n'eut pas d'hypothermie. L'un et l'autre diminuèrent de poids, mais l'opéré plus que le témoin.

Deuxième série d'injections. — Reprise neuf jours après la première et à la même dose. Sept injections quotidiennes sont faites aux deux animaux. L'opéré eut de l'hypothermie (36°) et mourut sept à huit jours après la dernière injection. Le témoin survécut sans hypothermie. Poids des animaux au moment de la mort de l'opéré :

O : 1310 (perte : 830 gr.). T : 1875 (perte : 15 gr.).

Résumé : Si l'opéré a résisté à la première série d'injections, il faut toutefois remarquer chez lui un fléchissement très sérieux après cette première intoxication. A la suite de la seconde série d'injections, l'opéré meurt en hypothermie, et le témoin survit.

QUATRIÈME GROUPE D'EXPÉRIENCES. — Groupe comprenant deux femelles de même portée; l'une O est thyroïdectomisée et l'autre T sert de témoin; à ce moment :

O : 2485 gr. T : 2375 gr.

Début des injections, cinq jours après la thyroïdectomie; à ce moment :

O : 2705 (gain : 220 gr.). T : 2520 (gain : 145 gr.).

Plusieurs séries d'injections sont pratiquées :

Première série d'injections. — On fait à chaque animal pendant neuf jours consécutifs une injection de 2 milligrammes de HgCl_2 par kilogramme d'animal. Il n'y eut pas d'hypothermie consécutive ni pour l'un ni pour l'autre.

Deuxième série d'injections. — Après un intervalle de treize jours, on injecte à O et à T, pendant quatre jours consécutifs, 5 milligrammes de HgCl_2 par kilogramme au lieu de 2 milligrammes (dose de la première série d'injections).

Poids des animaux avant la première injection de cette deuxième série :

O : 2670 gr. T : 2285 gr.

Dès la troisième injection, O tombe en hypothermie ($38^{\circ}2$) et meurt environ trente-six heures après la quatrième injection, ayant eu une température de $35^{\circ}4$ la veille de la mort. Le témoin résiste sans hypothermie à cette deuxième série d'injections. A ce moment :

O : 2270 (perte : 400 gr.). T : 2230 (perte : 85 gr.).

On fait alors subir au témoin une troisième série de neuf injections, à raison de 5 milligrammes par kilogramme, commencées le lendemain de la mort de l'opéré. De l'hypothermie se manifesta ($36^{\circ}8$) dès le début de cette nouvelle série, mais la température se releva rapidement normale, malgré la continuation de l'intoxication; et l'animal ne succomba que quatorze jours après

la fin de cette dernière série d'injections, n'ayant présenté, durant tout ce temps, vraiment de l'hypothermie (38°) que le soir de la veille de la mort.

Résumé : O et T résistent à une première série d'injections sans hypothermie. O succombe avec hypothermie à une deuxième série à laquelle T résiste; et il faut, pour tuer T, neuf injections supplémentaires du toxique à la même dose qui auparavant avait tué O. De plus, la mort de T n'est pas précédée d'hypothermie très accentuée.

La moindre résistance des lapins thyroïdectomisés à l'intoxication par le chlorure mercurique est donc confirmée par cette seconde série d'expériences. Ici également, ajoutons qu'outre l'hypothermie plus forte et la mort plus rapide, l'apparition plus précoce d'autres symptômes (inappétence, diarrhée) chez les thyroïdectomisés confirme leur plus grande sensibilité à l'égard du toxique. Pour expliquer cette moindre résistance, on ne saurait faire intervenir l'idée de cachexie possible, car les poids de nos animaux prouvent qu'ils n'étaient en rien cachectiques au moment de l'intoxication; d'ailleurs, la cachexie thyroïdienne chez le lapin adulte ou presque adulte n'apparaît que tardivement, dans des limites qui dépassent celles de nos expériences. On ne saurait non plus incriminer ici le choc opératoire, car si des injections toxiques ont été faites quelques jours seulement après l'opération, d'autres l'ont été après un temps plus long. La sensibilité plus grande à l'égard du chlorure mercurique semble donc bien être déterminée par l'insuffisance thyroïdienne; et, parmi les intoxications dues au sels minéraux, celle par un composé arsenical n'est de ce fait pas la seule pour laquelle le lapin thyroïdectomisé se montre moins résistant.

(*Laboratoire de thérapeutique de la Faculté de médecine de Nancy.*)

RÉUNION BIOLOGIQUE DE MARSEILLE

SÉANCE DU 21 DÉCEMBRE 1909

SOMMAIRE

ABEILLE DE PERRIN : Etude d'un Rhipidius nouveau de Provence. <i>R. Boissyi</i> Abeille (Présentation de l'insecte). — Diagnose.	854	(A.) : Influence des conditions de milieu sur la survie des Pulicidés. — I. Nocivité des températures élevées	861
ABEILLE DE PERRIN : Etude d'un Rhipidius nouveau de Provence, <i>R. Boissyi</i> Abeille. — II. Biologie des Rhipidius	856	GAUTHIER (J.-CONST.) et BAYBAUD (A.) : Influence des conditions de milieu sur la survie des Pulicidés. — II. Conservation à la glacière en sommeil hivernal.	861
ALEZAIS et PEYRON : Plasmazellen et mastzellen dans les paraganglions carotidiens.	873	GERBER : La présure des Basidiomycètes. — IV. Etude comparée des diastases d'un champignon parasite et du végétal parasité	867
COL (A.) et GERBER : La présure des fusains	869	ROUSLACROIX et WYSE-LAUZUN : Sporotrichose à manifestations dermatiques et hypodermiques multiples.	858
COSTA (S.) : Caractères de certaines infections expérimentales à bacille fusiforme de Vincent, chez les cobayes	865	ROUSLACROIX et WYSE-LAUZUN : Diagnostic rétrospectif probable de sporotrichose par la sporo-agglutination	858
COSTA (S.) : Mobilité du bacille fusiforme de Vincent.	866	VAYSSIÈRE (A.) : Note sur un œuf double de squalé	872
GAUTHIER J.-CONST. et RAYBAUD (A.) : La puce du rat (<i>Ceratophyllus fuscialus</i>) pique l'homme	859		
GAUTHIER (J.-CONST.) et RAYBAUD			

Présidence de M. Laget.

ETUDE D'UN RHIPIDIUS NOUVEAU DE PROVENCE, *R. Boissyi* ABEILLE,
(Présentation de l'insecte).

I. DIAGNOSE,

par ABEILLE DE PERRIN.

MALE. — Long. 4 millimètres. — *Brunneo-piceus, antennarum secundo, tertioque, tibiarrumbasi, antennarum parte apicali longiore flabellata, ac macula in elytris terminali, testataceis; antennis 11-articulatis, longe flabellatis. Corpore lato, pube griseâ vestito. Oculis dimidium capitis æquan-*

tibus. Thorace trapeziforme rugoso. Scutello vix latiore quam longiore. Duabus lineis in metanoto convergentibus, sed non sub scutellum contiguus. Elytris distantibus, maculâ apicali testacea. Alis fuscescentibus. Pedibus crassis. — Tête très petite, granuleuse, non carénée au milieu, à yeux n'occupant même pas la moitié de sa longueur, contigus, obliques, limités par-dessus par une ligne rouge sang de bœuf, antennes longues, premier article à moitié noir, les trois suivants s'emboitant les uns dans les autres, simples, testacés, longuement flabellés à partir du quatrième, les deux tiers postérieurs de cette flabellation sombres, le premier tiers testacé. Corselet obconique, à côtés convergeant en avant; surface irrégulièrement déprimée, montrant trois dépressions longitudinales, l'une au milieu, les deux autres latérales et courbes, suivant la direction des côtés; disque granuleux comme la tête. Ecusson déprimé, légèrement plus large que long, régulier et enclosant la base du metanotum, lequel est allongé, trapézoïdique, luisant, coriacé, parcouru dans le sens de la longueur par deux lignes qui se dirigent l'une vers l'autre, mais s'arrêtent encore à certaine distance l'une de l'autre vers le haut. Elytres ternes, allongés, très distants l'un de l'autre vers la base, concolores, sauf à l'apex qui est testacé et plus mince que le reste; pubescents de poils noirs, vers la tête, en avant, gris vus par côté. Ailes plus longues que le corps, sombres, avec de légers reflets irisés. Anus tronqué-arrondi, longuement velu de brun. Pattes assez épaisses, brunes, tous les tibias arqués; genoux, base des tibias et sommet des tarsi clairs.

FEMELLE. — Long. 4,5 millimètres. — *Corpus molle, alis elytrisque carentibus. Ventris ad apicem segmentibus albo-marginatis antennis undecim articulatis, minus crassis; thorace metanotoque latis et rotundatis. Aculeo sat brevi. — Semblable au mâle, sauf les points suivants: Corps mou, privé d'ailes et d'élytres. Pattes plus massives. Antennes non lamellées, mais submoniliformes, concolores, sauf le dernier article qui est pâle. Yeux petits, occupant un tiers de la tête. Tête, corselet, et metanotum assez brillants, larges, arrondis sur les côtés. Abdomen rétréci et arrivant en triangle à son anus, celui-ci précédé par trois tuyaux s'emboitant les uns dans les autres, tous ensemble un peu plus longs que les antennes. Intersection des segments abdominaux chitineux rougeâtre-pâle.*

Trois sujets, deux mâles et une femelle, sous une petite écorce de chêne-liège (1), dans le terroir de Cavalaire. Découvert par M. Henri

(1) Il est bon de préciser l'habitat de ce rarissime insecte: c'est à environ 1 kilomètre de la ville de Cavalaire, à l'ouest de la ville française, département du Var, sur les pentes sud de la colline dont la mer baigne le pied.

de Boissy (de Toulon); les deux mâles (1) agités et d'allures rapides, la femelle immobile.

ETUDE D'UN RHIPIDIUS NOUVEAU DE PROVENCE, *R. Boissyi* ABEILLE.

II. — BIOLOGIE DES RHIPIDIUS,

PAR ABEILLE DE PERRIN.

Ces insectes sont rarissimes, ce qui tient aux moeurs parasitaires auxquelles ils sont voués. La seule femelle décrite jusqu'ici est celle du *pectinicornis* Thunb. que Sanders a fait connaître sous le nom de *Blattarum* parce qu'elle avait été capturée dans le corps de la petite blatte jaune (*Ectobia livida*), et non, comme sa station sur les navires aurait pu le faire supposer, sur le gros Cancrelat des bateaux (*Periplaneta americana*). Depuis lors, on n'a guère pu observer les moeurs du premier âge; on n'a en général rencontré ces animaux que par unités masculines. M. Chobaut n'a pris au Ventoux qu'un exemplaire de l'*Abeillei*; M. Lesne, un seul *Parisiensis*; moi-même je n'ai saisi qu'un seul sujet du *quadriiceps*, sur un sycomore (*Acer pseudo platanus*) de la vallée de la Charmette, parallèle à celle de la Grande-Chartreuse. Pourtant, j'ai pu remarquer que l'*Ectobia livida* tombait, ainsi que lui, dans mon parapluie. Il est probable que l'on ne prendra sur le fait de leurs particularités biologiques ces insectes qu'en élevant avec eux les Blattes, dans l'intérieur desquelles se passe leur première existence. J'ajouterai pourtant que l'époque d'éclosion est celle de la saison chaude et que leur vie est nocturne, ainsi que le démontrent la forme flabellée des antennes, leurs gros yeux démesurés et la capture du *Guignoti*, dont M. Guignot a pu capturer huit exemplaires en juillet et août 1904, la nuit, à la lanterne. Il est probable que, si l'on recherchait de cette manière les autres espèces si rares jusqu'ici, on pourrait en réunir un certain nombre de représentants; mais cette observation est une des raisons de la rareté relative des *Rhipidius*, que l'on se borne à rechercher par les méthodes de chasse ordinaires.

De tout ce qui précède, il résulte, si je ne m'abuse, que ce genre d'insectes paraît, dans son état larvaire, vivre en parasite dans le corps

(1) Ces mâles diffèrent des *Rhipidius pectinicornis*, *Abeillei*, *Vaulogerii* et *Guignoti* par les yeux n'occupant pas les trois quarts de la longueur de la tête, des *Rhipidius Parisiensis* et *quadriiceps* (nec *quadratiiceps*), par les côtés du thorax nullement sinueux, de l'*apicipennis* par l'écusson transverse, enfin de mou *R. quadriiceps* par la tête d'égale largeur au niveau des yeux que derrière ceux-ci.

des petites Blattes : un souvenir vient compliquer cette question du parasitisme : feu Lespès, professeur à la Faculté de Marseille, avait déniché dans les Annales de la Société d'histoire naturelle d'Espagne une note relatant la découverte d'une larve de Coléoptère dans le corps d'un Acridien provenant, si je ne me trompe, du Portugal; il voulut bien me consulter sur les ressemblances de cet animal inconnu, et nous tombâmes tous deux d'accord que la bestiole en question ressemblait beaucoup à une larve de *Rhipidius*. Si cette hypothèse était fondée, il s'ensuivrait qu'en Portugal, le genre en question vivrait aux dépens d'un Acridien. Les Acridiens appartenant à la même division zoologique que les Blattes, celle des Orthoptères, cette constatation n'aurait rien de bien surprenant. Il est bon de remarquer toutefois que Gerstecker a publié depuis lors une espèce de ce genre habitant précisément le Portugal et différant de toutes les autres par les antennes de dix articles seulement au lieu de 11, modification nullement aberrante quand on tient compte du tassement et de la petitesse des articles antennaires précédant les flabelligères; or, par une coïncidence malheureuse, ce *R. lusitanicus* a été détaché du genre, à raison de sa composition antennaire restreinte, pour former un genre secondaire ou sous-genre, auquel son auteur, le Dr Chobaut, d'Avignon, a assigné le nom de *Blattivorus*. Il serait curieux que ce nom s'appliquât justement à l'insecte identifié par Lespès et ne vivant pas dans des Blattes, comme tous ses congénères, mais dans un Acridien! Quoi qu'il en soit et quelque surprise que nous réserve l'avenir, nous savons maintenant que le moyen de capturer ces fantastiques petits Coléoptères restés jusqu'ici presque inconnus aux spécialistes (Jacquelin Duval n'est parvenu à se faire communiquer un mâle que postérieurement à la rédaction principale de son genre d'Europe) est de les rechercher dans la saison très chaude, la nuit, en compagnie d'orthoptères, leurs victimes.

Il existe, en entomologie, un autre groupe dont les représentants ont une analogie de mœurs frappante avec celles des Rhipidites : c'est celui des *Stylopidés*, que l'on a séparé des Coléoptères peut-être un peu légèrement. Les *Xenos* et *Stylops* vivent dans leur bas âge en parasites, ainsi que nos Rhipidites, non comme ceux-ci sur des Orthoptères, mais sur des Hyménoptères. Le type de la famille est le *Xenos Vesparum*, dont la femelle, contrairement aux Rhipidites, ne quitte pas les anneaux abdominaux de notre guêpe cartonnrière (*Polistes Gallica*); le mâle s'en échappe en tuant son hôte. Sans raviver la vieille querelle sur la place que doit occuper cette famille des *Stylopidés*, sans rééditer la question de savoir si elle doit former une famille à part sous le nom de *Strepsitères*, comme le veut Duval, famille peu nombreuse et, à coup sûr, bien voisine de certains groupes de Coléoptères, ou s'enchâsser dans celle-ci, comme le proposent le Dr Schaum et d'autres savants allemands, nous ne pouvons pas passer sous silence les analogies du genre *Rhipidius* avec

ces ennemis des Hyménoptères et même négliger de remarquer que les uns et les autres doivent passer par une métamorphose de plus que la masse des Insectes, car il est difficile de supposer que leurs larves naissantes, pour prendre leur nourriture de début, ne doivent pas rechercher d'elles-mêmes leur première proie et pour cela revêtir, à l'instar des Vésicants et de beaucoup de Diptères, la forme pourvue d'yeux, de pattes et d'agilité baptisée du nom de *triongulins*. C'est là une simple supposition ; un seul argument peut, il est vrai, lui être opposé : si la famille ne doit pas pondre elle-même ses œufs dans le corps de ses victimes, pourquoi est-elle pourvue d'un si long oviducte? — *Videant nepotes*.

SPOROTRICHOSE A MANIFESTATIONS DERMIQUES ET HYPODERMIQUES MULTIPLES
ET DISSÉMINÉES,

par ROUSLACROIX et WYSE-LAUZUN.

Les auteurs rapportent l'observation et les cultures du premier cas de sporotrichose observé à Marseille, et dont le diagnostic fut confirmé par M. le professeur de Beurmann. L'affection évolua chez une femme de cinquante-sept ans, exerçant à la campagne la profession de cuisinière. De mars à juillet 1909, la malade vit successivement apparaître sur les bras, les jambes, le sein droit, dix-neuf lésions gommeuses ou ulcéreuses dont certaines, par leur aspect et leur localisation, pouvaient donner le change avec la tuberculose, la syphilis ou le cancer. L'absence d'antécédents spécifiques, le défaut de réaction inflammatoire et lymphatique, l'indolence et la conservation d'un bon état général, firent porter le diagnostic de sporotrichose, confirmé bientôt par le caractère positif des cultures sur milieu de Sabouraud. La maladie a guéri en deux mois par le traitement ioduré. Il n'a pas été possible de trouver la porte d'entrée de la mycose.

DIAGNOSTIC RÉTROSPECTIF PROBABLE DE SPOROTRICHOSE
PAR LA SPORO-AGGLUTINATION,

par ROUSLACROIX et WYSE-LAUZUN.

Il s'agit d'une femme de quarante-neuf ans, pourvue d'antécédents syphilitiques très nets, qui présenta en août 1909 des gommés et des abcès indolores à la jambe droite, aux coudes, et dans la région sous-maxillaire. Ces lésions résistèrent au mercure, mais guérirent totalement par l'iodure. Le diagnostic bactériologique n'a pu être fait, mais la sporo-agglutination s'est montrée positive au 1/50, le 20 novembre 1909.

LA PUCE DU RAT (*Ceratophyllus fasciatus*) PIQUE L'HOMME,

par J.-CONST. GAUTHIER et A. RAYBAUD.

Au cours des travaux que nous avons publiés en 1902-1903 sur le rôle des parasites du rat dans la transmission de la peste (1), nous avons pu vérifier que la puce (*Ceratophyllus fasciatus*) qui existe communément sur les rats de nos contrées (*Mus decumanus*) est capable de piquer l'homme. Dans les expériences VII, VIII et IX de notre mémoire paru dans la *Revue d'Hygiène et de Police sanitaire*, nous avons établi qu'il s'agissait de cinq *Cer. fasciatus*, qui, sur quatre sujets différents, avaient manifestement piqué, et sucé le sang humain.

Certains observateurs ayant révoqué en doute notre affirmation, nous avons fait de nouvelles expériences et obtenu les résultats suivants.

EXP. I. — Un *Ceratophyllus fasciatus*, recueilli le 11 octobre sur un rat (*Mus decumanus*) capturé sur les quais de Marseille, est placé sur l'avant-bras de l'un de nous le 11, le 13, le 15, le 17, le 20, le 24, le 26, le 29, le 31 octobre, le 3, le 5, le 8, le 13 et le 16 novembre. L'insecte pique chaque fois et l'on peut voir son abdomen, vide au début de chaque essai, se gonfler de sang au cours de la succion; nos collègues présents à la séance de la Réunion biologique du 16 novembre ont pu voir cette puce faire son repas d'une façon si apparente qu'aucun doute ne pouvait exister.

EXP. II. — Un *Cer. fasciatus*, recueilli sur un rat des quais le 12 octobre, est conservé sans nourriture, à la glacière, jusqu'au 31 octobre; à cette date, l'insecte est placé sur le bras de l'un de nous et pique tout de suite; il en est de même le 3 et le 13 novembre, la puce continuant à être maintenue à basse température (0 à 10 degrés) dans les intervalles des repas. Le 16 novembre, cet insecte a été, comme le précédent, présenté à la Réunion biologique et a piqué, sous les yeux des membres présents.

EXP. III. — Une puce (*Cer. fasciatus*), recueillie sur un rat des quais le 2 novembre et tenue à jeun, à basse température, jusqu'au 13 novembre, pique l'un de nous à cette date et de nouveau le 16 novembre en séance de la Réunion biologique.

EXP. IV. — Une puce (*Cer. fasciatus*), recueillie sur un rat de la ville le 9 novembre, tenue à jeun jusqu'au 15 novembre, fait, à cette date, un repas sur le bras d'un second sujet et, le lendemain, pique l'un de nous en présence des membres de la Réunion biologique.

(1) *Comptes Rendus de la Soc. de Biol.*, 1902, vol. LIV, p. 1497 et *Rev. d'Hyg. et de Pol. sanit.* 1903, vol. XXV, p. 426.

Les quatre insectes ci-dessus, aussitôt après leur présentation à la Réunion biologique, ont été immergés dans l'alcool absolu et envoyés, par les soins du secrétaire général de la Réunion, à M. N.-Ch. Rothschild (de Londres) qui a bien voulu les déterminer et a confirmé notre opinion qu'il s'agissait bien de *Ceratophyllus fasciatus* légitimes.

Exp. V. — Un *Cerat. fasciatus*, recueilli sur un rat de la ville le 22 septembre, tenu à jeun jusqu'au 27 septembre, est nourri depuis cette date par notre garçon de laboratoire, qui se fait piquer à l'avant-bras à peu près chaque jour. Elle est encore bien vivante le 21 décembre, ne s'alimentant depuis trois mois que de sang humain.

Exp. VI. — Deux puces (*Cerat. fasciatus*), recueillies sur un rat des quais le 2 novembre, tenues à jeun jusqu'au 13 novembre, sont nourries depuis cette date par notre garçon de laboratoire. L'une est tuée accidentellement le 29 novembre, la seconde est toujours vivante le 21 décembre.

Exp. VII. — Trois puces (*Cerat. fasciatus*), recueillies sur un rat des quais le 8 novembre, sont nourries depuis le 9 novembre par notre garçon de laboratoire; une meurt le 8 décembre; les deux autres vivent encore le 21 décembre.

Il est facile de se rendre compte que les puces piquent : après avoir parcouru un instant le cercle de peau délimité par la circonférence du tube qui les retient prisonnières, elles se posent et, soit à l'œil nu, soit à la loupe, on peut voir leur tête se fixer contre l'épiderme; à ce moment, on peut soulever le tube sans qu'elles songent à s'échapper; chaque repas dure une minute au moins, dix minutes au plus; à la fin, l'abdomen est manifestement gonflé et rouge brun; la trace laissée sur la peau par la piqûre est peu apparente mais nette à la loupe; replacée dans son tube, la puce excrète par l'anus des gouttelettes noires de sang digéré.

Ces expériences ne peuvent laisser subsister aucun doute. Nous renouvelons donc notre affirmation que ces Pulicidés (*Ceratophyllus fasciatus*), parasites habituels de *Mus decumanus* dans l'Europe occidentale, piquent l'homme et sont susceptibles de jouer un rôle dans la transmission de la peste et peut-être d'autres infections.

(Travail du laboratoire de bactériologie de la Direction de la Santé de Marseille).

INFLUENCE DES CONDITIONS DE MILIEU SUR LA SURVIE DES PULICIDÉS.

I. — NOCIVITÉ DES TEMPÉRATURES ÉLEVÉES,

par J.-CONST. GAUTHIER et A. RAYBAUD.

Le rôle joué par les puces dans la transmission de la peste donne un grand intérêt à tout ce qui a trait aux conditions biologiques qui favorisent la survie de ces insectes. La Commission anglaise pour l'étude de la peste dans l'Inde a recherché la durée de survie des puces du rat, soit à jeun, soit nourries sur l'homme ou sur le rat, à la température ordinaire de Bombay; ces auteurs ont conclu de leurs expériences, notamment, que, privées de leur nourriture habituelle, les puces survivaient une quinzaine de jours au maximum (1).

Nous avons, de notre côté, depuis le mois d'avril 1907, fait une série d'expériences portant sur une échelle de température plus étendue; deux mille puces environ y ont été employées. Nous résumons ces essais dans les tableaux suivants :

A. — Durée de survie sans nourriture à l'étuve à diverses températures.

TEMPÉ- RATURE	NOMBRE de puces.	ORIGINE	SURVIE							OBSERVATIONS	
			1 j.	2 j.	3 j.	4 j.	5 j.	6 j.	7 j.		
37°	63	<i>Mus Rattus.</i>	63	»	»	»	»	»	»	A sec.	
—	77	—	73	4	»	»	»	»	»	Humide, degré hygrométr. 60-65.	
32-34°	14	<i>M. Decumanus.</i>	14	»	»	»	»	»	»	A sec.	45.
—	20	—	10	7	2	»	»	1	»	Humide,	70-75.
33°	10	—	9	1	»	»	»	»	»	Lég. hum.,	50.
—	15	—	10	5	»	»	»	»	»	Lég. hum.,	65.
—	12	—	11	1	»	»	»	»	»	A sec.	
31-33°	13	—	12	1	»	»	»	»	»	Humide,	50-85.
32°	19	—	19	»	»	»	»	»	»	—	65.
31-32°	10	—	10	»	»	»	»	»	»	Lég. hum.,	49.
31°	19	—	19	»	»	»	»	»	»	—	
30-31°	162	<i>M. Rattus.</i>	80	57	23	2	»	»	»	Humide,	65-70.
—	41	—	36	5	»	»	»	»	»	A sec.	
29-31°	56	<i>M. Decumanus.</i>	50	5	1	»	»	»	»	»	
27-31°	20	—	15	5	»	»	»	»	»	»	
—	15	<i>M. Rattus.</i>	8	3	4	»	»	»	»	»	
22-34°	20	—	»	»	20	»	»	»	»	»	
28-30°	15	—	4	8	3	»	»	»	»	»	
—	33	<i>M. Decumanus.</i>	»	32	1	»	»	»	»	»	
26-28°	60	<i>M. Rattus.</i>	30	24	6	»	»	»	»	»	
26-27°	65	<i>M. Decumanus.</i>	24	33	8	»	»	»	»	»	
25-26°	16	—	»	9	4	2	»	1	»	»	
23-27°	15	—	»	»	»	15	»	»	»	»	
22-26°	26	—	1	5	16	2	1	»	1	»	
25°	44	—	8	17	11	3	5	»	»	»	
24°	10	<i>M. Rattus.</i>	4	6	»	»	»	»	»	»	
22°5	29	—	»	11	7	6	5	»	»	»	
—	13	<i>M. Decumanus.</i>	2	5	6	»	»	»	»	»	

(1) *Journ. of Hyg., Cambridge*, mai 1908, vol. VIII, n° 2, p. 237.

B. — Durée de survie sans nourriture en chambre
à diverses températures.

TEMPÉ- RATURE	NOMBRE en puces.	ORIGINE	SURVIE															
			1 j.	2 j.	3 j.	4 j.	5 j.	6 j.	7 j.	8 j.	9 j.	10 j.	11 j.					
28-29°	6	<i>M. Rattus.</i>	3	3	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»
25-28°	23	<i>M. Decumanus.</i>	13	8	2	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»
—	21	<i>M. Rattus.</i>	5	5	3	7	»	1	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»
26-27°	15	<i>M. Decumanus.</i>	12	3	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»
24-27°	7	—	7	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»
—	8	<i>M. Rattus.</i>	4	2	»	2	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»
23-26°	33	<i>M. Decumanus.</i>	13	15	5	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»
—	6	<i>M. Rattus.</i>	»	1	1	2	2	2	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»
21-27°	52	—	12	25	7	6	1	1	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»
21-25°	77	<i>M. Decumanus.</i>	49	17	8	3	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»
—	13	<i>M. Rattus.</i>	2	1	4	4	1	1	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»
22-24°	82	<i>M. Decumanus.</i>	23	33	18	5	2	1	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»
21-24°	14	—	»	»	»	»	»	13	»	1	»	»	»	»	»	»	»	»
21-23°	53	—	27	24	»	»	»	1	»	»	»	»	»	»	»	»	»	1
20-21°	14	—	»	»	»	»	»	9	2	1	2	»	»	»	»	»	»	»
19-22°	49	—	8	13	16	7	3	1	»	1	»	»	»	»	»	»	»	»
15-22°	51	<i>M. Rattus.</i>	3	14	8	11	5	7	2	1	»	»	»	»	»	»	»	»
20°	13	<i>M. Decumanus.</i>	»	7	»	3	»	2	»	»	1	»	»	»	»	»	»	»
—	35	<i>M. Rattus.</i>	9	4	6	5	3	4	»	4	»	»	»	»	»	»	»	»
16-18°	43	<i>M. Decumanus.</i>	2	6	8	8	10	1	4	2	»	»	»	»	»	»	»	2
13-16°	48	—	3	15	8	8	9	1	»	2	1	1	»	»	»	»	»	»
—	52	<i>M. Rattus.</i>	7	8	16	13	6	»	1	1	»	»	»	»	»	»	»	»

C. — Durée de survie des puces nourries sur des rats blancs.

Tandis que toutes les expériences précédentes portaient sur des puces conservées à jeun, les suivantes ont été faites en nourrissant les insectes mis en observation, tous les jours ou plus souvent tous les deux jours, sur des rats blancs préalablement tondus et maintenus contre l'opercule de gaze qui recouvrait les tubes à puces.

6 puces de *Mus Rattus* placées à l'étuve à 37° meurent en 48 heures.

- 45 — de — — — à 30-31° meurent : 25, le 1^{er} jour; 17, le 2^e; 3, le 3^e.
- 15 — de — — — à 22-32° meurent : 6, le 4^e j.; 6, le 5^e; 2, le 7^e; 1, le 11^e.
- 17 — de — — — — — 11, le 2^e j.; 5, le 3^e; 1, le 5^e.
- 14 — de — — — à 25-27° — — — 2, le 1^{er} j.; 3, le 2^e; 4, le 7^e; 3, le 9^e; 2, le 15^e.
- 5 — de *M. Decumanus* placées à 22-24° meurent : 1, le 1^{er} j.; 2, le 2^e; 1, le 13^e; 1, le 25^e.
- 67 — de *Mus Rattus* placées à 14-22° meurent : 24, le 2^e j.; 14, le 3^e; 12, le 9^e; 8, le 12^e; 6, le 24^e.
3, après le 30^e.
- 8 — de — — — à 14-22° — — — 3, le 13^e j.; 2, le 23^e; 3, le 42^e jour.
- 12 — de *M. Decumanus* placées à la glacière à 0-16° meurent : 3, le 1^{er} j.; 1, le 2^e; 3, le 3^e; 3 le 5^e;
2, le 8^e.

*Travail du laboratoire de bactériologie de la Direction de la Santé
de Marseille.)*

INFLUENCE DES CONDITIONS DE MILIEU SUR LA SURVIE DES PULICIDÉS.

II. — CONSERVATION A LA GLACIÈRE EN SOMMEIL HIVERNAL,

par J.-CONST. GAUTHIER et A. RAYBAUD.

Les expériences suivantes sont caractérisées; d'une part, par l'abaissement thermique, obtenu par le séjour à la glacière des tubes contenant les puces; d'autre part, par les conditions particulières d'humidité, dues à l'usage de la glacière.

En effet, aussitôt que les tubes de verre dans lesquels nous conservions les puces étaient mis au froid, la vapeur d'eau qu'ils contenaient se condensait en gouttelettes contre les parois, et les puces se trouvaient immergées dans cette buée et ainsi maintenues immobiles contre le verre; elles demeuraient là comme mortes, mais aussitôt qu'avec la tige de platine on les retirait de leur gouttelette et on les mettait au sec, elles s'agitaient et retrouvaient toute leur activité.

On peut voir, à la lecture des tableaux de ces deux dernières notes, que les températures élevées sont nettement défavorables à la survie des puces.

A l'étuve, presque toutes, à jeun ou alimentées, succombent dans les quarante-huit heures; la survie est rarement de six à sept jours, jamais plus longue; il en a été de même à la température ambiante pendant la saison chaude.

L'état d'humidité de l'air dans lequel vivent les puces ne paraît pas tout à fait dépourvu d'importance, les plus longues survies à l'étuve ayant coïncidé avec les expériences dans lesquelles nous placions de l'eau auprès des tubes contenant nos puces. Mais cette condition n'a pas toujours empêché la mort rapide des insectes mis en observation, non plus que l'alimentation sur les rats qui pouvait cependant éviter une déshydratation trop rapide des tissus de l'insecte.

Les puces vivent plus longtemps aux températures moyennes de 40 à 20 degrés; nous avons obtenu des survies de dix à onze jours à jeun, d'un mois et plus en les nourrissant sur des rats.

Les plus longues survies à jeun ont été obtenues à la glacière avec des insectes vivant dans des conditions d'humidité qui paraissent extra-physiologiques; les puces étaient littéralement immergées dans la buée de condensation des tubes. Il paraît s'agir ici d'un véritable sommeil hivernal; la moindre résistance des puces conservées à la glacière mais nourries sur des rats (voir tableau C de la note précédente) et, de ce fait, dérangées davantage de leur repos, semblerait appuyer cette hypothèse.

CARACTÈRE DE CERTAINES INFECTIONS EXPÉRIMENTALES
A BACILLE FUSIFORME DE VINCENT CHEZ LES COBAYES.

par S. COSTA.

Nous n'envisagerons ici que les lésions locales provoquées par des inoculations sous-cutanées.

Un cobaye reçoit, sous la peau de l'abdomen, une émulsion de pus provenant d'un abcès du rein appartenant à un malade qui avait succombé à une nécro-pyohémie provoquée par le B. fusiforme de Vincent associé à un spirille et à des germes divers (1). Deux mois après il ne présente au point d'inoculation qu'un petit noyau induré et une adénite légère, et l'inoculation est considérée comme négative.

A ce moment, il reçoit dans le péritoine une injection de sérosité provenant d'un malade atteint de péritonite consécutive à une occlusion intestinale et dans laquelle nous avons décelé un coccus prenant le Gram, ne coagulant pas le lait et ne liquéfiant pas la gélatine. (Nous reviendrons sur ce point.)

Quinze à vingt jours après, le cobaye présente un abcès au niveau de la première inoculation et l'examen décèle dans le pus, au milieu de quelques rares cocci, des bacilles fusiformes en grand nombre. Ces bacilles, de dimensions assez variées, à extrémités pointues, se décolorent par le Gram, ont les caractères du bacille de Vincent, et sont identiques à ceux que nous avons décrits chez le malade qui a fourni le pus d'inoculation.

Les spirilles qui étaient associés au B. fusiforme ont disparu. Cependant on trouve au milieu des bacilles, des filaments longs de 40 à 50 μ , présentant parfois des ondulations ou affectant la forme de nœuds lâches. Il s'agit là assurément de formes du bacille de Vincent, ainsi qu'en témoignent la décoloration par le Gram, les caractères des extrémités et l'existence de vacuoles à l'intérieur du protoplasma.

Le pus provenant de l'abcès est grumeleux, formé de grains et résiste à l'émulsion. Le B. fusiforme est surtout très abondant dans les grains, où il se trouve agglutiné à un magma très épais constitué par des globules blancs dégénérés.

Des inoculations faites à d'autres cobayes avec ce pus nous ont permis de faire les constatations suivantes :

L'inoculation provoque toujours la tuméfaction des ganglions régionaux;

L'abcès se produit, dans certains cas, quelques jours après l'inocula-

(1) S. Costa. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, t. LXVII, 30 juillet 1909. p. 317.

tion, d'autres fois longtemps après. Chez notre premier cobaye la suppuration a apparu trois mois après l'inoculation; chez un autre, la suppuration s'est montrée six jours après l'infection; un troisième, inoculé depuis le 31 octobre, présente, dans la région, une pléiade ganglionnaire en voie de ramollissement;

La suppuration, une fois installée, est de très longue durée; un cobaye suppure depuis le 15 septembre; un autre depuis le 19 novembre;

La poche, une fois abcédée, prend, soit l'aspect d'un *chancre*, avec exsudat granuleux et grisâtre, peau décollée et induration sur tout le pourtour de la lésion; soit l'aspect d'un abcès fistulisé d'où la pression amène chaque fois l'apparition de quelques gouttes de pus grumeleux, épais, difficile à émulsionner;

Dans ce pus le bacille fusiforme existe à l'état presque pur; les formes filamenteuses paraissent plus nombreuses dans le pus avant l'ouverture de l'abcès; les formes bacillaires prédominent dans les lésions exposées à l'air;

Le B. fusiforme conserve sa vitalité dans le sérum physiologique; des inoculations pratiquées avec du pus gardé quatre jours dans l'eau chlorurée, ont été suivies de succès;

L'état général des cobayes reste bon, et ils ne diminuent pas de poids; un jeune cobaye, âgé de deux mois, et inoculé avec succès, n'a cessé d'augmenter.

(Laboratoire de bactériologie de l'hôpital militaire de Marseille)

MOBILITÉ DU BACILLE FUSIFORME DE VINCENT,

par S. COSTA.

Le bacille fusiforme de Vincent est généralement décrit comme immobile (1). Et en effet, dans les lésions ouvertes, exposées à l'air, où on le trouve habituellement, il apparaît tel, ou du moins doué d'une mobilité très réduite.

Mais au cours des nombreuses observations que nous avons pu pratiquer depuis cinq mois, et dans les conditions les plus variées, nous avons pu nous assurer que le bacille fusiforme est mobile.

La mobilité du bacille est d'autant plus facile à constater que le pus est examiné plus tôt et qu'il provient de lésions *non exposées à l'air*.

(1) D. Veszpremi l'aurait cependant trouvé pourvu d'une douzaine de cils. *Centralblatt für Bakter.*, I, 1907, t. XLIV et XLV), et M. Letulle a constaté sa mobilité.

Chez un de nos cobayes, qui présente une poche fermée et d'où l'expression amène à chaque fois une goutte de pus crémeux, les mouvements du bacille fusiforme sont vraiment nettement accusés.

Les mouvements de translation sont assez lents et d'un rayon peu étendu; on voit cependant parfois le bacille traverser le champ du microscope; la translation s'opère, comme pour la plupart des bacilles mobiles, par des oscillations légères autour de l'axe.

Les mouvements oscillatoires sont plus rapides, plus vifs et très accentués. Fréquemment le bacille se place dans l'axe du microscope, fixe une de ses extrémités et agite l'autre vigoureusement: il donne alors à l'observateur l'impression d'un cône, qu'on aperçoit, suivant les cas, par le sommet ou par la base. D'autres fois le bacille, placé horizontalement, donne, par ses mouvements oscillatoires rapides, l'image d'un éventail; quand il s'agit de bacilles réunis par deux, et placés bout à bout, on a l'impression de deux éventails opposés par le manche.

On voit ces mouvements s'atténuer au bout d'une heure ou deux, sous le microscope, puis cesser tout à fait.

Tous les antiseptiques dilués, et surtout l'alcool, suppriment la mobilité.

Les formes filamenteuses nous ont paru, en toute occasion, immobiles.

(Laboratoire de bactériologie de l'hôpital militaire de Marseille.)

LA PRÉSURE DES BASIDIOMYCÈTES.

IV. — ÉTUDE COMPARÉE DES DIASTASES D'UN CHAMPIGNON PARASITE ET DU VÉGÉTAL PARASITÉ,

par C. GERBER.

Un certain nombre de Champignons vivent en parasites sur des végétaux auxquels ils empruntent une portion notable de leur nourriture. Il nous a paru intéressant de rechercher si les rapports étroits qui unissent parasite et parasité ne retentissent pas sur les propriétés des ferments qui président à la nutrition de ces deux êtres.

Pour que la solution fût plus nette, nous avons pris deux espèces dont l'activité vitale exige des conditions de température très différentes: *Pleurotus ostreatus* Jacq qui développe encore très bien son chapeau en hiver et *Broussonetia papyrifera* L. qui perd ses feuilles aux premiers froids.

Choissant comme ferments les diastases protéolytiques, nous nous sommes proposé de comparer leur caractère présurant en prenant le suc frais du

chapeau de Pleurote, et le latex frais des régions corticales de Broussonetia voisines du Champignon, latex récolté au moment de la cueillette de celui-ci (fin novembre).

Déjà des différences se révèlent entre les deux présures quand on étudie leur action à 40 degrés sur du lait pur cru ou bouilli. Cinq centimètres cubes de lait cru additionné de 1 centimètre cube de suc pur de Pleurote ou de latex dilué au cinquième de Broussonetia coagule rapidement et en des temps relativement égaux (3 minutes 30 secondes environ); ce même lait additionné d'une dose deux fois plus faible de ces deux présures coagule en un temps double (7 minutes) avec le Broussonetia et ne coagule pas dans les limites de l'expérience (cinq heures) avec le Pleurote. Quant au lait bouilli qui est caséifié en une demi-heure par 1 centimètre cube du latex dilué au cinquième de Broussonetia, il ne subit aucune modification, en cinq heures, sous l'influence de 1 centimètre cube de suc pur de Pleurote.

Ces différences se précisent quand on opère sur du lait bouilli calcifié, acidulé ou alcalinisé. Le premier tableau montre, en effet, qu'il suffit de deux molécules milligrammes de CaCl_2 ou de HCl pour obtenir des coagulations en une demi-heure environ avec le suc de Pleurote alors qu'on n'obtient rien au bout de deux heures et demie avec le latex de Broussonetia. Or, la dose de présure employée est : pour le Mûrier de Chine deux fois plus faible seulement que la dose limite active sur le lait bouilli pur, et pour le Pleurote dix fois plus faible qu'une dose déjà inactive. Le même tableau montre encore qu'en opérant avec des doses de ces deux présures ayant la même activité sur un lait bouilli légèrement calcifié, on ne peut plus obtenir de coagulation dans le cas du Pleurote, en présence de huit molécules milligrammes de soude, tandis que le lait se caséifie encore dans le cas du Broussonetia en présence de 14 molécules milligrammes de cette base.

MOLECULES MILLIGRAMMES D'ELECTROLYTES AJOUTÉES A UN LITRE DE LAIT	TEMPS NÉCESSAIRE A LA COAGULATION, A 50°, DE 5 ^{cc} LAIT EMPRÉSURÉ AVEC 0 ^{cc} 10 SUC PUR DE <i>Pleurotus ostreatus</i> Jacq. OU D'UNE DILU- TION DE LATEX DE <i>Broussonetia papyrifera</i> L.					
	LAIT BOUILLI ADDITIONNÉ DE :					
	CaCl_2		HCl		NaOH	
	Br 10	Pl	Br 10	Pl	Br 5	Pl
0						
1	1	(1)	1	(1)	3.50	4 "
2		33 "		35 "	4.10	5.15
3	90 "	11 "	150 "	13 "	4.20	10 "
4	25 "	8 "	55 "	8 "	4.45	13 "
5	6 "	4.30	25 "	6 "	5.15	20 "
8	3 "	3 "	7.30	3.20	6.30	
11	2 "	2.20	3.15	2.15	11 "	
14	1.20	1.40	2 "	1.20	18 "	(1)
17		"	"	"	1 "	

1 Pas de coagulation au bout de 150 minutes.

Enfin ces différences s'accroissent au point de devenir essentielles quand on compare la résistance à la chaleur des deux présures (deuxième tableau). Un séjour prolongé (30 minutes) à 50 degrés réduit de moitié l'activité du suc de Pleurote, tandis qu'il faut atteindre 75 degrés pour observer, au bout d'un temps égal, pareille réduction avec le latex de Broussonetia. D'autre part, il suffit d'une minute à 75 degrés pour supprimer le caractère présurant du suc de Couvrose alors qu'il faut maintenir à 100 degrés pendant plus de cinq minutes le latex du Mûrier de Chine pour arriver au même résultat.

MINUTES DE CHAUFFE PRÉALABLE DE LA PRÉSURE	MINUTES NÉCESSAIRES A LA COAGULATION, A 40°, DE 5 ^{cc} LAIT BOUILLI, ADDITIONNÉ DE 10 MOL. MILLIGR. HCl ET ENPRÉSURÉ AVEC LE LATEX DE BROUSSONETIA OU LE SUC DE PLEUROTE PRÉALABLEMENT CHAUFFÉS PENDANT DES TEMPS CROISSANTS AUX TEMPÉRATURES SUIVANTES :										
	50°	55°	60°	65°	70°	75°	80°	85°	90°	95°	100°
	Latex <i>Broussonetia papyrifera</i> L au cinquième 0°20.										
	m. s.	m. s.	m. s.	m. s.	m. s.	m. s.	m. s.	m. s.	m. s.	m. s.	m. s.
0	3.15	3.15	3.15	3.15	3.30	3.30	3.30	3.30	3.30	3.30	3.30
1	3.15	3.15	3.15	3.15	3.30	3.30	4.40	8	12	45	105
2	3.15	3.15	3.15	3.20	3.35	3.40	6	16	25	65	150
5	3.15	3.15	3.20	3.30	3.45	3.55	12	25	40	80	240
10	3.15	3.20	3.30	3.40	4	4.30	18	36	60	100	(1)
30	3.15	3.25	3.45	4	4.20	7	27	49	90	150	(1)
	Suc <i>Pleurotus ostreatus</i> Jacq. pur 0°50.										
0	3.10	3.10	3.10	3.10	3.20	3.20	3.20	3.20	3.20	3.20	3.10
1	3.10	3.30	4.30	25	60						
2	3.10	4	11	45	165						
5	3.20	8	30	120		(1)	(1)	(1)	(1)	(1)	(1)
10	3.40	14	60	210							
30	6.45	32	120	(1)							

(1) Pas de coagulation au bout de 4 heures.

En résumé : les ferments protéolytiques du *PLEUROTUS OSTREATUS*, parasite, et du *BROUSSONETIA PAPHYRIFERA*, parasité, sont très différents, sous leur forme présurante tout au moins. La présure du Champignon est très calciphile, très oxyphile, éminemment sensible aux alcalis, et peu résistante à la chaleur; celle du Mûrier de Chine est moyennement calciphile, moyennement oxyphile, peu sensible aux alcalis et très résistante à la chaleur.

LA PRÉSURE DES FUSAINS,
par A. COL et C. GERBER.

Les fusains, qui comme l'un des auteurs de cette note l'a montré (1) contiennent dans leur liber « une substance élastique possédant de

(1) Col. Sur l'existence de lactificères à contenu spécial dans les fusains. *Comptes rendus de l'Académie des sciences*, 3 juin 1901.

nombreux caractères communs avec le caoutchouc et surtout avec la Gutta-percha », contiennent également une présure dont les caractères sont assez particuliers.

Pour étudier celle-ci, nous nous sommes servis des lixiviatum de feuilles d'*Evonymus europæus* L. et d'*Evonymus japonicus* Thumb., obtenus avec l'eau salée à 5 p. 100 par la méthode indiquée par l'un de nous dans ses travaux antérieurs.

Cette présure n'agit que faiblement sur le lait pur. Nous n'avons pu obtenir, en effet, de coagulation, avec le fusain du Japon, qu'en opérant à 90 degrés et en employant des doses élevées qui produisent un coagulum en un temps très court, presque instantanément. Le fusain d'Europe est plus actif, et l'on peut, avec le lixiviatum qu'il fournit, étudier l'influence de la température de coagulation, de la masse du ferment, de la nature du lait (1).

a. *Température.* — Une dose de 0 c. c. 88, incapable de déterminer, à 22 degrés, la coagulation de 5 centimètres cubes de lait bouilli, provoque celle-ci à 43 degrés en 85 minutes, à 65 degrés en 22 minutes et à 90 degrés en deux minutes et demie. Cette présure est donc d'autant plus active que la température est plus élevée. On voit qu'à l'opposé des présures de mammifères, de quelques végétaux chlorophylliens et de nombreux champignons pour lesquelles l'optimum de température est assez bas (40 à 55 degrés), cette diastase présente un optimum très élevé voisin de celui de la présure du Papayer (2).

b. *Masse du ferment.* — Ce n'est qu'aux environs de 40 degrés que la présure du Fusain d'Europe suit, et encore d'une façon peu rigoureuse, la loi de proportionnalité inverse. Néanmoins, des doses faibles de cette présure agissent nettement et l'on peut ainsi obtenir de très lentes coagulations.

La dose minima capable de caséifier le lait s'accroît rapidement avec l'élévation de la température, et, à 90 degrés, elle devient si forte que seules les coagulations s'effectuant en moins de trois minutes environ sont possibles. La destruction de la diastase présurante par la chaleur, destruction d'autant plus rapide que la température est plus élevée, donne l'explication de ces faits.

c. *Nature du lait.* — La présure du fusain d'Europe est une présure du lait bouilli. En effet, il nous a été impossible d'obtenir de coagulum avec le lait cru, même avec une dose de lixiviatum représentant, pour un litre de lait, la présure contenue dans 120 grammes de feuilles sèches, et cela tant à 43 degrés qu'à 65 degrés. Ces laits emprésurés, portés ensuite à l'ébullition, se sont coagulés, sauf pour les faibles doses.

On serait tenté d'en conclure, comme certains auteurs l'ont fait pour d'autres présures, que le ferment avait agi néanmoins sur la caséine du lait cru. Nous préférons rester sur la réserve, attendu qu'en portant le lait de

(1) Nous publierons, dans un travail d'ensemble, le protocole détaillé des diverses expériences que nous avons faites.

(2) B. Gerber. Action de la présure du Papayer sur le lait bouilli aux diverses températures. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, t. LXVI, p. 227.

65 degrés à 100 degrés, on en fait du lait bouilli sur lequel la présure a pu agir rapidement avant d'être détruite.

Action des acides et des alcalis. — Comme le lait pur, le lait acidulé, même fortement, n'est pas coagulé aux températures inférieures à 80 degrés par la présure du fusain du Japon. Il n'en est pas de même avec la présure du fusain d'Europe, qui est faiblement oxyphile.

Toutes les deux sont éminemment basiphiles; l'optimum de température est voisin de 40 degrés et celui d'alcalinité, à toutes températures, voisin de 40 molécules milligrammes par litre de lait (1). En réunissant ces deux conditions expérimentales, on obtient une prise en masse presque instantanée du lait bouilli, avec séparation graduelle du petit-lait. Plus on s'en éloigne, moins le coagulum est typique, bien que le phénomène conserve toujours un certain caractère de rapidité.

Action de la chaleur sur les liquides présurants. — Le séjour du lixiviatum des feuilles d'*Evonymus europæus* à une température assez élevée (80 degrés à 100 degrés) qui n'atténue que très faiblement son action coagulante sur le lait alcalinisé lui enlève la propriété de caséifier le lait (même bouilli) pur et le lait acidulé.

En effet, ce lixiviatum, maintenu une demi-heure à 100 degrés, coagule encore, à 43 degrés et à la dose de 0 c. c. 50, 5 centimètres cubes de lait bouilli alcalinisé, et cela presque aussi bien que s'il n'avait pas été chauffé. Par contre, ce lixiviatum, maintenu 15 minutes à 80 degrés, est incapable, à la même dose, de coaguler à 65 degrés 5 centimètres cubes de lait bouilli pur (2). Chauffé 30 minutes à 100 degrés, il ne coagule plus, à la dose de 0 c. c. 50 et à 43 degrés, le lait bouilli acidulé (même jusqu'à 17 molécules milligrammes par litre).

Cependant, si, avec le lixiviatum chauffé, on essaie de coaguler du lait pur ou acidulé aux températures élevées (entre 90 et 100 degrés), la coagulation réussit très bien; de sorte que l'on peut dire que deux des actions présurantes du lixiviatum : celle sur le lait pur et le lait acidulé à haute température, et celle sur le lait alcalinisé aux températures moyennes, se comportent d'une façon presque identique vis-à-vis de la chaleur.

C'est ce que confirme, d'ailleurs, l'étude du fusain du Japon. En effet, le liquide présurant préparé avec les feuilles d'*Evonymus japonicus*, qui, normalement, n'agit que sur le lait alcalinisé et exige des températures élevées pour coaguler le lait pur (85 degrés à 100 degrés), possède encore ces propriétés après avoir été chauffé une demi-heure à 100 degrés.

(1) L'optimum d'alcalinité, pour la présure du fusain d'Europe, est un peu inférieur et égal à 32-35 milligrammes molécules par litre de lait.

(2) Un tube témoin (5 centimètres cubes de lait bouilli pur et 0 c. c. 50 de lixiviatum normal) a coagulé en 42 minutes.

NOTE SUR UN ŒUF DOUBLE DE SQUALE,

par A. VAYSSIÈRE.

Les œufs doubles de Squalidés paraissent être excessivement rares; car depuis trente-six ans que je m'occupe de zoologie marine, il ne m'avait pas été donné d'en voir jusqu'à cette année.

En août, un patron pêcheur de Carry-le-Rouet (Bouches-du-Rhône), M. André Fouque, m'a remis l'appareil génital d'un jeune *Lamna cornubica* ♂ qu'il venait de capturer.

L'appareil lui-même ne présentait rien d'anormal; l'oviducte de droite était vide, tandis que celui de gauche offrait un fort et long renflement. Ce dernier ayant été fendu longitudinalement, j'en ai extrait un œuf très volumineux, fusiforme, ayant 34 millimètres de diamètre sur 92 millimètres de longueur; une enveloppe cornée, à peine ébauchée, d'un jaune un peu verdâtre, maintenait deux œufs placés l'un sur l'autre. J'avais donc affaire à une anomalie qui se constate assez fréquemment dans les œufs de poule.

Mais ce qui m'a le plus étonné, c'est de voir qu'à la surface de chacun de ces œufs, se trouvait un petit embryon en voie de développement, fait qui ne se présente pas d'ordinaire tant que l'œuf demeure dans l'oviducte.

Je me suis demandé quelle raison l'on pouvait donner à cette dérogation à la règle générale; voici l'explication qui me paraît la plus naturelle.

Deux ovules, après s'être détachés de l'ovaire, se sont présentés simultanément à l'entrée des deux oviductes et ont pénétré tous les deux dans l'oviducte unique de gauche; ils ont poursuivi leur marche en avant, en restant l'un après l'autre, sans laisser d'intervalle, et en conséquence la sécrétion albuminoïde d'abord, la sécrétion de la coque cornée ensuite, les a englobés tous les deux en même temps.

Mais le volume total de ces deux œufs englobés dans une même coque s'est trouvé être bien supérieur au volume d'un œuf ordinaire, aussi bien en diamètre qu'en longueur. L'oviducte, avec ses parois très extensibles, pouvait à la rigueur les recevoir et les garder ainsi, mais il n'en a pas été de même de son orifice externe qui n'a pu leur livrer passage. Les œufs ont donc été obligés de demeurer dans ce canal et, comme la fécondation est interne chez tous les Sélaciens, ces œufs ont commencé leur développement.

C'est pourquoi, à la surface de chacun d'eux, j'ai constaté l'existence d'un area orangé rouge, en forme d'éventail, ou mieux d'une grande foliole de trèfle limitée par une ligne rouge sang, un peu ondulée, de la face interne de laquelle partaient de nombreux canalicules formant un

réseau capillaire. Au point d'insertion du pédoucule de cette foliole, se trouvait une petite éminence qui se prolongeait en un petit cordon, le conduit vitellin, allant aboutir à la face ventrale de l'embryon. Quant à l'embryon, peu développé, il reposait sur l'area et avait encore presque la longueur du grand diamètre de celui-ci, soit de 15 à 16 millimètres.

Il est probable que si cette femelle de *Lamna cornubica* n'avait pas été capturée, les embryons auraient pu continuer à se développer; mais plus tard ces jeunes n'ayant pu être expulsés par l'animal, vu le volume de l'ensemble, ils seraient morts ainsi que la femelle.

PLASMAZELLEN ET MASTZELLEN DANS LES PARAGANGLIONS CAROTIDIENS,

par ALEZAIS et PEYRON.

Les éléments spécialisés de la série lympho-conjonctive ont rarement fait l'objet de recherches précises dans les tumeurs en général; ils n'ont pas été signalés, à notre connaissance, dans les néoplasmes du paraganglion carotidien. Leur étude peut présenter cependant un intérêt particulier dans les glandes vasculaires sanguines, certaines observations nous ayant montré les plasmazellen susceptibles d'édifier ou de renforcer le stroma fibreux dans des tumeurs pauvres en éléments connectifs fixes.

Nous avons trouvé une tumeur carotidienne riche en plasmazellen et deux en mastzellen.

La première, sur laquelle nous reviendrons à cause de ses tendances évolutives vers le type malpighien, avait un stroma nettement fibreux. Les plasmazellen, très abondantes, étaient en partie agglomérées autour des vaisseaux, en partie isolées.

Rares dans les vaisseaux, elles formaient autour d'eux, mélangées à des lymphocytes et des mononucléaires déjà sortis des vaisseaux, de véritables petits plasmomes. Elles nous ont paru provenir exclusivement de ces éléments auxquels les rattachaient des formes intermédiaires, et nous n'avons rien observé qui nous permette de confirmer l'opinion de Withfield (1), d'après laquelle les plasmazellen viendraient des cellules des gaines lymphatiques péri-vasculaires.

En des points très divers du stroma on trouvait des plasmazellen isolées, de taille variable, le plus souvent allongées, toujours reconnaissables à leur noyau excentrique et ponctué et à leur protoplasma grumeleux, faciles à distinguer des cellules isolées provenant des amas épithéliaux dont le noyau est allongé, hypochromatique, et le protoplasma faiblement coloré.

(1) *Journal of Dermatology*, 1904.

Les éléments lympho-conjonctifs contribuent d'ailleurs à former le stroma. On peut suivre la mue d'une plasmazelle à fibroplaste. Le noyau demeure ponctué, mais s'effile et se place au milieu du corps cellulaire; celui-ci s'allonge, perd son aspect grumeleux et son contour précis. En dernier lieu le réseau chromatique pâlit et perd ses ponctuations. Ajoutons que les plasmazellen se multiplient activement et qu'on trouve nombre de cellules à deux noyaux.

Dans deux autres paraganglions carotidiens (coloration au bleu polychrome de Unna et différenciation au glycerinoethermischung), nous avons trouvé, disséminées au milieu des éléments d'aspect périthélial qui caractérisent ce groupe de néoplasmes, des mastzellen d'Ehrlich, reconnaissables à leurs granulations métachromatiques. Les unes, groupées de préférence au voisinage des vaisseaux, ou quelquefois occupant leur lumière, ont l'aspect arrondi qui semble appartenir aux formes jeunes. D'autres, loin des vaisseaux, sont isolées, plutôt allongées et souvent en clasmatose. On peut les rencontrer irrégulièrement distribuées au milieu des cellules épithéliales atypiques et les phénomènes dégénératifs de ces dernières ne paraissent pas exercer une influence appréciable sur leur localisation.

Nous insistons sur ce dernier fait qui s'ajoute à nos remarques sur les muscles striés envahis par des tumeurs malignes pour controuper l'opinion classique. Tandis que l'on admettait que les éléments de la série lympho-conjonctive ne sont jamais observés au voisinage immédiat des cellules cancéreuses ou dans leurs intervalles(1), nous avons vu dans les noyaux secondaires des fibres striées et dans les paraganglioms plasmazellen et mastzellen en nombre souvent considérable autour des cellules cancéreuses.

(Laboratoire d'anatomie pathologique.)

(1) Bonney. Connective tissue in Carcinome. *The Lancet*, 1908.

ÉLECTIONS

M. F. ARNAUD est élu vice-président.

MM. JEAN LIVON et RAYBAUD sont élus secrétaires des séances.

Le Gérant : OCTAVE PORÉE.

TABLE ANALYTIQUE DES MATIÈRES

CONTENUES DANS

LES COMPTES RENDUS DE LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

DE L'ANNÉE 1909, SECOND SEMESTRE (1)

A

	Pages.
Abrine. — Action sur le glycogène du foie, par M. DOYON.	30
Acétone. — Voir <i>Urine</i> .	
Adéno-carcinome primitif du rein, par R. BRANDEIS.	834
Adénopathies axillaires non cancéreuses, par H. RUBENS-DUVAL et FAGE.	802
Adrénaline. — Voir <i>Choline, Réaction d'Ehrmann</i> .	
Agglutinine typhique. — Filtration par le rein et le sac de collodion, par S. MARBÉ.	809
— Filtration au travers des membranes de collodion, par A. FROUIN.	814
Alcool. — Voir <i>Travail</i> .	
Alcoolase dans les tissus animaux, par F. BATTELLI et L. STERN.	419
Alimentation. — Flore intestinale du chien alimenté avec du lait de femme, par G. JACOBSON.	143
— des petits oiseaux aux températures élevées, par L. et M. LAPICQUE.	337
— Voir <i>Température</i> .	
Aliments. — Etude du blanchiment des légumes, par MAUREL et CARCANAGUE.	91
— Pertes salines subies par les céréales et légumineuses pendant la cuisson, par MAUREL et CARCANAGUE.	211
Allocutions de M. MALASSEZ.	366.
— de M. CAULLERY.	405
Amidon. — Formation à partir de l'acroléine, par G. KIMPFILIN.	176
Amœba mucicola , n. sp. — Parasite des branchies des Labres, par E. CHATTON.	690
Amygdaline. — Toxicité des injections intra-péritonéales, par H. ROGER et M. GARNIER.	16
Anaphylaxie par l'urohypotensine, par J.-E. ABELOUS et E. BARDIER.	264
— à la tuberculine. Leucocytose et équilibre leucocytaire, par G. ETIENNE, REMY et BOUANGIER.	371
— et incoagulabilité du sang, par E. LESNÉ et L. DREYFUS.	440
— hydatique expérimentale, par CHAUFFARD, BODIN et LAROCHE.	499
— Voir <i>Globulins</i> .	

(1) Les chiffres gras indiquent les pages des *Mémoires*.

2321

	Pages.
Anémie. — Modifications histologiques des organes et des leucocytes, par V. BABES.	299
Anencéphalie. — Aphasie des paraganglions surrénaux et lombaires, par ALEZAIS et PEYRON	619
Anévrisme disséquant expérimental, par S. BONNAMOUR et L. THÉVENOT	643
— de l'artère pulmonaire dans la phthisie ulcéreuse, par M. LETULLE	674
Anticorps tuberculeux, par F. BEZANÇON et H. DE SERBONNES	548
Antitryptiques (Substances) dans les liquides organiques, par M. WEINBERG et G. LAROCHE.	430
— Voir <i>Kyste hydatique</i> .	
Appareil de perfusion à température et pression constantes, par V. PACHON.	599
Appendicite. — Etude bactériologique, par G. FINZI	34
— Régénération de l'épithélium, par J. VERNE	83
Arséniate de soude. — Doses minima mortelles et voie d'administration. par MAUREL et ARNAUD	418
— Diarrhée produite, par E. MAUREL	589
Arsenic dans le foie dans les intoxications aiguës, par L. GARNIER	738
Artère. — Edification élastique chez l'embryon, par L. BORY.	644
Ascite. — Autosérothérapie, par V. AUDIBERT et P. MONGES	610
Aspergillus Fontoyonti. — Formes évolutives, par F. GUÉGUEN	40
— <i>fumigatus</i> . — Action des métaux colloïdaux, par A. COLAS	374
— <i>Idem</i> , par TH. GUILLOZ	375

B

Bacille. — Cytologie, par A. GUILLIERMOND	402
— d'Achalmé. — Moyen de différenciation des deux variétés. Culture, par G. ROSENTHAL et CHAZARAIN-WETZEL	677
— anaérobie de la flore intestinale du nourrisson, par P. RIEGLER et G. JACOBSON.	313
— fusiforme et spirille de Vincent dans un cas de nécrophyémie, par S. COSTA.	317
— — de Vincent. Mobilité, caractère des infections, par COSTA	865, 866
— de Koch. — Recherche par la méthode de l'antiformine-ligroïne, par D. JACOBSON	507
— Milieux de culture, par A. CALMETTE, L. MASSOL et M. BRETON	580
— megaterium. — Hémolyse, par H. VINCENT.	195
— paratyphique. — Voir <i>Colibacille</i> .	
— perfringens. — Etude des spores, par J. LORIS-MELIKOV	806
— Voir <i>Rhumatisme</i> .	
Bacillémie tuberculeuse. par LAFFORGUE.	96
Bactéries mortes. — Coloration différentielle, par G. BROCA.	148
— Résistance à la pression osmotique, par A. GUILLEMARD	538
Bactériothérapie par les ferments lactiques. — Bases scientifiques, par G. ROSENTHAL	795
Balantidium coli. — Rôle pathogène, enkystement et conjugaison, par E. BRUMPT.	403
Bile. — Influence sur la production des poisons putrides dans l'intestin, par H. ROGER	666

	Pages.
Bile. — Action antitoxique sur les toxines microbiennes de l'intestin, par H. VINCENT	679
— Corps indologènes, par Ch. PORCHER	760
Biliaire (Vésicule). — Histophysiologie des cellules épithéliales, par A. POLICARD	15
Biligénie hémolytique. — Auto-agglutination et autolyse, par G. GUILLAIN et J. TROISIER	463
Blanc d'œuf. — Lésions rénales après injections, par NOBÉCOURT et PAISSEAU .	291
Bodo. — Voir <i>Trypanoplasma</i> .	

C

Cancer. — Nature des poisons, par N. GIRARD-MANGIN	417
— Action antitryptique du sérum, par L. LAUNOY	418
— Recherche sur le sérum, par M. WEINBERG et U. MELLO	434, 441
— Relations entre la résorption des greffes cancéreuses, la gestation et la lactation, par L. CUÉNOT et L. MERCIER	736
Carabique nouveau de Syrie, par ABELLE DE PERRIN	315
Catalase. — Action du courant continu, par H. ISCOVESCO	292
Cerveau. — Faisceau interne du pied du pédoncule cérébral, par J. et A. DEJERINE et ANDRÉ-THOMAS	12
Charbon. — Diagnostic par cultures de la peau, par A. CIUCA et G. STORCESCO	440
— Diagnostic <i>post mortem</i> , par A. CIUCA et G. FENEA	301
— Symptomatique et œdème malin. Influence de la respiration dans l'oxygène pur, par Gr. I. SLAVU	733
Chloroforme. — Son sort dans l'organisme, par M. NICLOUX	274
— Mort tardive après anesthésie, par Ch. AUBERTIN	574
— Voir <i>Cholémies, Foie, Scopolamine</i> .	
Chlorure de calcium comme moyen préventif des éruptions après injection de sérum, par A. NETTER	186
Cholémies chloroformiques. — Résistance globulaire, par CHEVRIER, R. BERNARD et SORREL	596
Choline. — Action vaso-constrictive, par H. BUSQUET et V. PACHON	218
— Recherche dans le pancréas et la thyroïde, par A. BLANCHETIÈRE et CHEVALIER	249
— Action, par J. CHEVALIER	251
— et adrénaline. — Addition d'effets hypertenseurs, par H. BUSQUET et V. PACHON	277
— Rôle dans les effets cardio-vasculaires produits par les sécrétions internes, par J. PARISOT	749, 752
Circulation portale , par A. GILBERT et M. VILLABET	259
— Voir <i>Pancréas</i> .	
Cœur. — Voir <i>Lymphatiques</i> .	
Colchicine. — Doses minima mortelles et voie d'administration, par E. MAUREL	687
— Influence de la voie d'administration sur la production de la diarrhée, par MAUREL	768
Colibacille et paratyphique. — Production de phénol, par A. DE GIACOMO . .	720

	Pages.
Coralliaires. — Voir <i>Sensibilisation</i> .	
Corps jaune. — Effets de la rupture des follicules, par CL. REGAUD et G. DUBREUIL	166
— et développement de la glande mammaire, par P. BOUIN et P. ANCEBÉ	466
Corpuscule de Pacini. — Type géant, par FR.-J. RAINER	309
Courant marin venant du sud et aboutissant au golfe de Gascogne, par C. SAUVAGEAU	829
Crapaud. — Voir <i>Organe de Bidder</i> .	
Crithidia simulixæ. — Voir <i>Trypanosomide</i> .	
Cryptorchidie avec conservation de la fonction diastématique, par CH. GARNIER	69
Curarisation. — Retard chez les grenouilles à moelle détruite, par H. BUSQUET	657 707
Cyamines et uréides. — Hydrolyse, par H. BERRY et A. RANC	184
Cystoseira granulata. — Difficulté de la naturalisation de certaines algues dans le golfe de Gascogne, par C. SAUVAGEAU	830

D

Démission de M. Gley, secrétaire général.	672
Dent. — Structure des kystes para-dentaires, par CAVALIÉ	837
Diabète. — Voir <i>Glycémie</i> .	
Doses minima mortelles. — Voir <i>Arséniate de soude, Colchicine, Glycémie, Nitrate d'aconitine, Venin de Cobra</i> .	

E

Eaux minérales. — Influence de la cure de Vichy sur le lait de la chèvre, par A. THERRE	667
— Voir <i>Laclation</i> .	
Echinococcose. — Anticorps spécifiques, par M. PARVU	659
Écrevisse. — Essai d'élevage, par R. DE DROUIN DE BOUVILLE	745
Élection de M. CLAUDE, membre titulaire	56
— de M. PÉTTIT, secrétaire général.	815
— du Bureau, du Conseil et de la Commission de contrôle	815
Embryon. — Influence d'agents physico-chimiques, par L. BACKMANN et J. RUNNSTROM	414
Endotoxines microbiennes , par H. ROGER	161
Entérites toxiques. — Diarrhées et éliminations toxico-infectieuses par la muqueuse de l'intestin, par H. TRIBOULET et RIBADEAU-DUMAS	638
Erysipèle hémato-gène , par P. ABRAMI et CH. RICHET	562
Euproctus montanus , Urodèle apneumone, par G. DEHAUT	413
Excitabilité. — Définition expérimentale, par L. LAPICQUE	280
— électrique de l'estomac de la grenouille, par L. et M. LAPICQUE	283
Excitation électrique du cœur de l'escargot. Actions polaires antagonistes, par L. LAPICQUE et H. CARDOT	115
Exsudats. — Voir <i>Réaction de Rivatta</i> .	

F

Fèces des nourrissons. Graisses neutres et acides gras, par G. JACOBSON . . .	143
— Élimination calcique intestinale et coagulation du mucus, par M. LOEPER . . .	173
— Analyse qualitative des graisses, par R. GAULTIER	509
— <i>Idem</i> , par L. GRIMBERT	511
— Recherche des savons, par J. MONGES	607
— Origine de l'urobiline, par J. MONGES	609
— Variations de la réaction à la phénolphtaléine, par H. TRIBOULET	797
Ferments présurants et ferments protéolytiques végétaux, par C. GERBER . .	332
— Voir <i>Catalas</i> .	
Fièvre de Malte . — Épidémie dans le département du Gard, par P. AUBERT, P. CANTALOUBE et E. THIBAUT	535
— à Paris, par G. GUILLAIN et J. TROISIER	653
— méditerranéenne expérimentale, par C. NICOLLE et E. CONSEIL	267
Filaire à embryons sanguicoles d'un lémurien, par C. MATHIS et M. LÉGER . .	179
— Voir <i>Trypanosomes</i> .	
Filaire (Micro) de la poule, par C. MATHIS et M. LÉGER	407
— du sang de serpent, par F. D'HERELLE et H. SEIDELIN	409
Flagellés parasites de l'intestin des batraciens, par A. ALEXEIEFF	199
Foie . — Circulation portale. Structure des veines sus-hépatiques, par A. GIL- BERT et M. VILLARET	49
— Lignes de démarcation entre les lobes, par BRISSAUD et BAUER	194
— Granulations spumeuses et granulations libres, par J. NAGEOTTE	359
— Circulation du lobule hépatique et vascularisation artérielle, par A. GIL- BERT et M. VILLARET	450, 521
— Lésions expérimentales des cellules hépatiques, par A. MAYER, F. RATHERY et G. SCHAEFFER	709
— Lésions provoquées par le chloroforme, par F. RATHERY et M. SAISON . .	716
— Lésions expérimentales des cellules, par N. FIESSINGER	777
— <i>Idem</i> , par A. MAYER	778
— Voir <i>Abrine, Arsenic, Pancréas</i> .	
Fruits porteurs de microbes, par A. SARTORY	445
Fucus . — Voir <i>Hybride</i> .	
Fulguration . — Effets locaux, par E. HAWTHORN et C. JUGE	326
— Modifications de la formule hémoleucocytaire, par E. HAWTHORN et C. JUGE	328

G

Galles . — Voir <i>Nématocécidies</i> .	
Ganglions cervicaux . — Transformation myéloïde, par R. BRANDEIS	555
— rachidiens . — Voir <i>Polioomyélite, Syndrome de Landry</i> .	
Gangrène expérimentale par le staphylocoque doré, par B. AUCHÉ	392, 399
Gélatine commerciale. — I. Présence du vibron septique, par L. GAUCHER et R. ABBY	109
Germination . — Influence de la chaleur sur les facultés diastasiques des grains, par J. APSIT et E. GAIN	367
— Force que déploient les plantules pour sortir de terre, par H. COUPIN . .	811

	Pages.
Glande interstitielle. — Voir <i>Ovaire</i> .	
— mammaire. — Voir <i>Corps jaune</i> .	
Globulins dans l'anaphylaxie, par CH. ACHARD et M. AYNAUD.	83
— dans les infections par les protozoaires, par CH. ACHARD et M. AYNAUD.	213
Glossine. — Voir <i>Oxybelus</i> .	
Glycémie dans le diabète humain, par A. GILBERT et A. BAUDOIN	458
Glycogène dans les noyaux des cellules, par TH. MIRONESCO	731
— Voir <i>Abrine</i> .	
Glycosurie asphyxique. — Mécanisme, par E. WERTHEIMER et G. BATTEZ	357
Glycyl-3-3-1-tyrosine. — Modifications dans l'organisme animal, par GR.-J. SLAVU	734
Goutte. — Voir <i>Purines</i> .	
Grenouille. — Migration de la graisse dans le corps, par J. ATHANASIU et J. DRAGOIU	135
Gui. — Voir <i>Sang</i> .	

H

Hématozoaires de la Guyane, par E. BRIMONT.	169
Hémogrégaires de <i>Tupinambis teguixin</i> , par A. LAVERAN	9
Hémolysines dans l'hémorragie méningée, par G. GUILLAIN et G. LAROCHE	461
Hémophilie. — Voir <i>Sang</i> .	
Humeurs. — Pouvoir leuco-conservateur, par CH. ACHARD et H. BÉNARD.	346
Hybride des <i>Fucus vesiculosus</i> et <i>F. serratus</i> , par C. SAUVAGEAU	832
Hypophyse. — Toxicité de l'extrait, par J. PARISOT	71
— Action des lobes sur la coagulation, par P. EMILE-WEIL et G. BOYÉ	428
— Action différente des lobes sur le sang du chien, par CH. LIVON.	618
— Cellules cyanophiles du lobe postérieur, par LUCIEN.	743
— Destruction par un sérum hypophysotoxique, par J. PARISOT	741

I

Ictère et urobilinémie dans la pneumonie, par J. TROISIER	46
— post-chloroformique. Formes frustes, par CHEVRIER, R. BÉRARD et SORREL.	552
Immunité du lérot commun contre le venin de la vipère, par G. BILLARD	90
Inanition. — Voir <i>Thyroïdectomie</i> .	
Indol. — Recherche dans les cultures microbiennes, par A. SICRE.	76
— du gros intestin et indoxyle des urines, par CL. GAUTIER.	205
— <i>Idem</i> , par MAILLARD.	207
Indoxyle et albumine alimentaire inutilisée, par R. BRANDEIS	234
Inflammation. — Voir <i>Lymphopoiétiques (Centres)</i>	
Infusoire cilié. — Un cas de symbiose, par E. FAURÉ-FRÉMIET	113
Injections répétées du sang ou des microbes. Moyen d'empêcher la mort. par A. BESREDKA	266
Inosurie , par S. MEILLÈRE et P. FLEURY	343
Intestin. — Variations de la chaux dans quelques maladies, par M. LOEPER et G. BÉCHAMP	350

Intoxication. — Voir *Leucocytose*.

Ionisation biologique. — Méthodes, par A. LANCIEN et L. THOMAS	389
— des rongeurs et des géraniacées, par A. LANCIEN et L. THOMAS	391
— végétale, par A. LANCIEN et L. THOMAS	359

J

Juglone. — Rôle biologique, par A. BRISSEMORET et J. MERCIER	36	433
---	----	-----

K

Karyokinèses dans le foie d'un lapin mort après anesthésie, par L. LAUNOY	807
Kyste hydatique. Eosinophilie locale, par H. J. ROSSFELD	164
— Etude du liquide, par J. TROISIER	425
— Substances antitryptiques dans le sérum, par M. WEINBERG	132
— Voir <i>Anaphylaxie</i> .	

L

Lacrymaux (Faisceaux). — Leurs rapports et action sur le sac lacrymal, par E. AUBARET	235
Lactation. — Formule hémoleucocytaire et tension artérielle, par A. THERRE	78
— Influence de la cure de Vichy, par A. THERRE	339
— Voir <i>Eaux minérales</i> .	
Lait de la chèvre en pleine période de lactation, par A. THERRE	209
— cuit et lait cru. Méthode de différenciation, par A. ROCHAIX et L. THÉVENON	475
Langue noire. — Symbiose de levure et oospora, par P. THAON	505
Légumes. — Voir <i>Aliments</i> .	
Leishmania Donovanii. — Infection légère du cobaye, par LAVERAN et A. PETTIT	8
Lèpre. — Réaction à la tuberculine, par A. SLATINEANO et D. DANIELOPOLU	149
— Réaction à la tuberculine, par V. BABES	411
— Extrait éthéré de lépromes comme antigène, par V. BABÈS et BUSILA	817
Leptes. — Voir <i>Rougets</i> .	
Leucocyte. — Leuco-diagnostic, par CH. ACHARD et BÉNARD	312
— Réactions aux extraits d'organes, par CH. ACHARD, H. BÉNARD et CH. GAGNEUX	636
— Voir <i>Humeurs, Lipase, Opsonine</i> .	
Leucocytose prolongée après intoxication, par P. LASSABLIÈRE et RICHÈT	782
Leucocytozoaire chez les chiens du Tonkin, par C. MATHIS et M. LÉGER	38
Leucocytozoon de la poule, par C. MATHIS et M. LÉGER	470
— Périodicité des formes sexuées, par C. MATHIS et M. LÉGER	688
Levure. — Pouvoir bactéricide des macérations, par A. FERNBACH et E. VULQUIN	698

	Pages.
Lipase des leucocytes dans les organes hématopoïétiques, par N. FIESSINGER et P. MARIE	407
— dans les exsudats, par N. FIESSINGER et P. MARIE	477
Lumière. — Lois de l'excitation. IV. Changements périodiques du signe des réactions, par G. BOHN	4
Lupus. — Voir <i>Tuberculine</i> .	
Lymphatiques superficiels du cœur, par F.-J. RAINER	344
Lymphatiques (Ganglions). — Action des extraits sur la pression artérielle, par J. PARISOT	379
— Développement chez les mammifères, par J. JOLLY et A. CARRAU	640
— Développement chez le canard, par J. JOLLY	684
— Régression adipeuse, par H. RUBENS-DUVAL et FAGE	696
Lymphopoiétiques (Centres) au cours des processus inflammatoires, par H. DOMINICI et H. RUBENS-DUVAL	800

M

Maladie de Basedow. — Voir <i>Thyroïde</i> .	
Mastzellen. — Voir <i>Plasmazellen</i> .	
Méninges. — Voir <i>Hémolysine</i> .	
Méningite cérébro-spinale. — Eruptions sériques après injections intrarachidiennes, par A. NETTER et R. DEBRÉ	400
— Analyse du liquide céphalo-rachidien, par W. MESTREZAT et H. ROGER	203
— Liquides normaux dans les formes atténuées. Pouvoir agglutinant du sang, par A. NETTER et R. DEBRÉ	252
— Sérothérapie. Guérison, par V. et J. BAUR	341
— Analyse du liquide cérébro-spinal, par W. MESTREZAT et E. GAUJOUX	364
— Liquide clair à la période terminale, par CH. MONGOUR et BRANDEIS	557
— méningococcique, à liquide stérile et amicrobien, par H. VINCENT et E. COMBE	566
— tuberculeuse. — Diagnostic, par H. VINCENT et E. COMBE	765
Méningocoques (Para-) isolés du rhino-pharynx, par CH. DOPTER	74
Mésoplodon bidens échoué au Havre en 1825, par L. BRASIL	479
— <i>Idem</i> , par R. ANTHONY	536
— <i>Idem</i> , par L. BRASIL	656
Méthémoglobine. — Passage à travers le rein, par J. CAMUS et PH. PAGNIEZ	26
Microbes pathogènes du sol. Pénétration dans les végétaux, par P. REMLINGER et O. NOURI	646
— dits invisibles et surcoloration, par A. BORREL	774
— Voir <i>Fruits, Endotoxines</i> .	
— anaérobies. — Culture aérobie, par F. MARINO	664
— Vraies et fausses cultures, par G. ROSENTHAL	702
Micromètre oculaire à vernier intérieur, par F. VLÈS	537
Microtome. — Voir <i>Technique</i> .	
Mitochondries et grains spumeux dans les cellules nerveuses, par J. NAGEOTTE	430
— des spermatozoïdes, par CL. REGAUD	443
— et neurokératine de la gaine de myéline, par J. NAGEOTTE	472
— de la cellule intestinale, par CH. CHAMPY	629
— Réactions chimiques, par FAUCÉ-FREMIET, MAYER et SCHAEFFER	769

	Pages.
Mitochondries. — Voir <i>Plasmazellen</i> .	
Mouvements volontaires et cellules de Betz, par G. MARINESCO	729
Muscle extenseur du cinquième orteil chez l'homme, par M. LUCIEN	67
— pédieux. — Indépendance des faisceaux constitutifs, par M. LUCIEN	376
Mucor sphærosporus. — Développement des chlamydospores, par F. GUÉ- GUEN.	523
Mycosis fongoïde. — Séro-diagnostic, par E. GAUCHER, E. JOLTRAIN et L. BRIN	494
Myéline. — Voir <i>Mitochondries, Technique</i> .	
Myométrium puerpéral. Dégénérescence hémoglobique, par A. LELIÈVRE et ED. RETTERER	681

N

Nécropyhémie. — Voir <i>Bacille fusiforme</i> .	
Nématocécidies chez deux phanérogames parasites, par M. MIRANDE	519
Nerveuse (Cellule) somatochrome. — Etude des noyaux, par R. COLLIN et M. VERAÏN	58
— Reconstruction photostéréoscopique, par R. COLLIN.	372
— Voir <i>Mitochondries</i> .	
Nerveux (Système). — Voir <i>Tumeurs</i> .	
Neurotisation et symbiose, par G. MARINESCO.	304
Nitrate d'aconitine. — Dose minima mortelle et voie d'administration, par MAUREL	477
Nodosités juxta-articulaires, Par J. CAROUGEAU.	550
Noyau. — Voir <i>Glycogène</i> .	

O

Obésité. — Echanges respiratoires pendant la réduction alimentaire et le traitement thyroïdien, par G. WEISS et M. LABBÉ.	215
Oedème. — Voir <i>Charbon, Pneumocoque</i> .	
Oeil. — Fibres irido-dilatatrices. Lésions dans un cas de paralysie du plexus brachial, par M ^{me} DEJERINE-KLUMPKE et M. ANDRÉ-THOMAS.	334
Oestre. — Physiologie de l'appareil respiratoire des larves, par P. PORTIER.	568
Oeuf double du squal, par A. VAYSSIÈRE	872
— Voir <i>Parthénogenèse, Vitellus</i> .	
Ophioseides joubini. — Nauplius double anadydyme, par E. CHATTON	482
Opsonines. — Nature, par S. MUTERMILCH	654
— Diagnostic, par CH. ACHARD et CH. FOIX.	771
— Voir <i>Thyroïde, Tuberculose</i> .	
Organe de Bidder. — Ablation chez le crapaud, par P. AIMÉ et C. CHAMPY.	181
Ostéogenèse. — Voir <i>Thyroïdes (Para-)</i> .	
Ouvrage offert par M. GLEY	3
— offert par M. GÉRAUDEL.	3
— offert par M. LE MYRE DE VILERS.	154
— offerts à la Société.	397

	Pages.
Ouvrage offert par M. LANDRIEU	406
— offert par M. SURCOUF	490
— offert par M. FLEIG	457
— offert par M. AZOULAY	533
— offert par M. MARINESCO	673
Ovaire. — Modifications de la glande interstitielle, par CL. REGAUD et G. DUREUIL	348
— Homologies et signification des glandes à sécrétion interne, par P. BOUIN et P. ANCEL	464, 497
Ovocyte de <i>Vesperugo</i> devenu polyucléé par immigration de noyaux étrangers, par A. GUYESSE-PELLISSIER	692
Oxybelus chasseur de glossines au Soudan français, par F. PICARD	360

P

Pancréas. — Balancement dans les îlots endocrines, par E. LAGUESSE	94
— Sclérose à la suite de ligatures du système porte, par A. GILBERT et E. CHABROL	127
— Hémorragies et stéatonecrose expérimentales. Hypertension porte, par A. GILBERT et E. CHABROL	256
Pancréatique (Suc). — Action de la sécrétine, par L. MOREL et E. TERROINE	36
— Action sur les glycérides, par L. MOREL et E. TERROINE	272
Pancréatites au cours de l'hypertension porte. Histogenèse et pathogénie, par A. GILBERT et E. CHABROL	514
Paralysie du plexus brachial. — Voir <i>Œil</i> .	
— infantile. — Transmission au chimpanzé, par K. LANDSTEINER et C. LEVADITI	592, 787
— <i>Idem</i> , par NETTER	789
Parasites pathogènes. — De l'utilité de les reconnaître à leur « ombre », par H. GOUGEROT	578
Parthénogenèse. — Dégénérescence de la cicatricule de l'œuf non fécondé des oiseaux, par A. LÉCAILLON	31
Pepsine. — Action du courant continu, par H. ISCOVESCO	497
Photographies stéréoscopiques en couleur, par LAGUESSE et DELÉCALLE	439
Photomètre à acuité visuelle. — Principes, par TH. GUILLOZ	63, 65
Photostéréoscopie. — Voir <i>Nerveuses (Cellules)</i> .	
Pigments du sérum sanguin, par A. AUCHÉ	225
Pintade. — Recherches sur sa putréfaction, par F. DE GASPERI	492
Plantes. — Difficultés de la naturalisation, par H. COUPIN	676
Plasmazellen. — Origine, destinée et appareil mitochondrial, par G. DUREUIL	80, 157
— et Mastzellen dans les paraganglions carotidiens, par ALEZAIS et PEYRON	873
Pneumocoque. — Rôle dans l'œdème pulmonaire, par V. BABES	725
Pneumonie. — Voir <i>Ictère</i> .	
Pollenia rudis parasite dans <i>Allolobophora chorotica</i> , par D. KEILIN	201
Poliomyélite. — Lésions des ganglions rachidiens, par A. BAUER	571
Pression artérielle. — Voir <i>Choline, Lymphatique, Urohypotensine</i> .	
— osmotique. — Voir <i>Embryon</i> .	

	Pages.
Présure des solanées. — Action de la chaleur, par C. GERBER	318
— Action des électrolytes, par C. GERBER	320
— Répartition dans les tissus, membres et espèces, par C. GERBER	322
— des Basidiomycètes, par C. GERBER 612, 614, 616,	867
— des fusains, par COL et GERBER	869
— Voir <i>Ferments</i> .	
Prix Laborde. — Rapport par M. P. CARNOT (<i>Mémoires</i>)	23
Protéolytique (Suc) des invertébrés marins et son action présurante, par J. SELLIER	237
— Voir <i>Ferments</i> .	
Psammodromus. — Voir <i>Testicule</i> .	
Pulicidés. — La puce du rat pique l'homme, par J. GAUTIER et A. RAYBAUD	859
— Influence des conditions de milieu sur la survie, par J. GAUTIER et A. RAY- BAUD 861,	863
Pulsation œsophagienne chez l'homme normal, par A. CLERC et CH. ES- MEIN	703
— dans la maladie mitrale, par A. CLERC et C. ESMEIN	813
Purines. — Métabolisme chez les goutteux, par H. LABBÉ et HANCU	261
Putréfaction. — Voir <i>Pintade, Tache verte</i> .	

R

Rage. — Lésions des glandes salivaires et du pancréas, par V. BABES et V.-M. JONESCO	137
— Lésions de la rate, par V. BABES et V.-M. JONESCO	297
— Lésions des reins, par V. BABES et V. M. JONESCO	723
Rate. — Cellules pariétales des sinus veineux, par J. JOLLY et P. CHEVALIER	585
Réaction de Cammidge. — Cause, par L. GRIMBERT et R. BERNIER	467
— de déviatio n de l'alexine avec les antigènes et anticorps tuberculeux, par A. CALMETTE et L. MASSOL	528
— de d'Ehrmann . — Modifications techniques, par CL. GAUTIER	426
— et adrénaline, par CL. GAUTIER 490,	534
— Cause d'erreur, par CL. GAUTIER	718
— de fixation . — Technique simplifiée, par CH. FOIX	171
— Pouvoir antagoniste du sérum normal et des diverses substances, par F. BEZANÇON et H. DE SERBONNES	531
— de Rivalta comme moyen de différencier les exsudats des transsudats, par R. LAUTIER	223
— Recherches expérimentales, par R. LAUTIER 385,	827
— de Wassermann dans les affections cardio-vasculaires, par CH. LAUBRY et PARVU	48
— dans les sérums syphilitique et trypanosomique, par St. MUTERNILCH	125
— Différentes modifications, par H.-C. JACOBÆUS et L. BACKMAN	419
Réflexes achilléens et rotuliens. Epuisement, par A. OBREGIA et A. SHUNDA	147
— rotulien. — Le temps perdu, dans diverses affections du système nerveux central, par J. PARISOT 843,	845
— Pathogénie. Signe de Babinski, par LAFFORGUE	182
Rein. — Voir <i>Adénocarcinome, Méthémoglobine, Tumeur</i> .	
Respiration accessoire. — Echanges gazeux, par F. BATELLI et L. STERN	262

	Pages.
Rhipidius nouveau de Provence. Diagnostic, biologie, par ABEILLE DE PERRIN	854, 856
Rhumatisme . — Wrigt-vaccins et affections à bacille perfringens, par G. ROSENTHAL et CHAZARAIN WETZEL	27
Rougets de l'homme. — Détermination spécifique, par L. BRUYANT	207

S

Salpingite ulcéreuse hémorragipare, par L. BAZY	276
Sang . — Mesure de sa capacité respiratoire, par N. GRÉHANT	52
— Prévention et correction de l'incoagulabilité hirudinique, par EMILE-WEIL et BOYÉ	192
— des hémophiles. Action des extraits d'organes, par P. EMILE-WEIL et G. BOYÉ	434
— Action de l'extrait du gui sur la coagulation, par M. DOYON et CL. GAUTIER	547, 719
— Extrait de gui et propriétés anticoagulantes, par M. DOYON et CL. GAUTIER	567
— d'un ouistiti. Altération des hématies et présence de filaments semblables à des spirochètes, par A. CARINI	583
— Voir <i>Anaphylaxie, Fulguration, Globulins, Hypophyse, Lactation, Transfusion</i> .	
Sarcosporidies . — Kyste au voisinage d'une tumeur fibro-sarcomateuse, par J. SABRAZÈS et L. MURATET	393
Scopolamine associée au chloroforme. Action, par G. ILIESCO	441
Secrétariat général . Démission de M. GLEY	672
Sécrétine . — Voir <i>Pancréatique (Suc)</i> .	
Sensibilisation et désensibilisation des coralliaires fouisseurs, par G. BOHN	484
— et désensibilisation au point de vue de la chimie physique, par G. BOHN	512
— et désensibilisation dues à des excitations répétées, par G. BOHN	634
Septico-pyohémie hémorragique à microbes bipolaires, par V. BABES et LEONESCU	820
Sérothérapie . — Voir <i>Chlorure de calcium</i> .	
Sérum humain physiologique. Complément et ambocepteur, par L. BACKMAN et JACOBÆUS	415
— Voir <i>Pigment</i> .	
Simulium Columbacensis . — Biologie et système digestif, par J. GEORGÉVITCH	540
— Voir <i>Trypanosomide</i> .	
Spermatozoïdes . — Survie et reviviscence en milieux artificiels, par C. FLEIG	162
Spermiogenèse chez le Macaque, par M. MOREAUX	369
Sphygmomanométrie brachiale, par FRANÇOIS-FRANCK	122
— <i>Idem</i> , par PACHON	125
— radiale. — Evaluation des pressions minima et maxima, par Cu. FRANÇOIS-FRANCK	525
— <i>Idem</i> , par L. LAPICQUE	527
Spirilles . — Voir <i>Trypanosomes</i> .	
Spirochètes de l'homme. Culture, par C. LEVADITI et V. STANESCO	188
— Voir <i>Sang</i> .	
Spirochètose des poules, dans le pays Somali, par E. BRUMPT	

	Pages.
Spirochétose des poules. — I. Modification de la virulence du parasite, par L. BLAIZOT.	421, 447
Spore. — Coloration différentielle, par G. PROCA et P. DANILA.	307
Sporotrichose. — Sub-cutiréaction par injection de cultures, par L.-M. PAUTRIER et LUTEMBACHER.	24
— expérimentale de l'appareil oculaire, par A. FAVA.	420, 255
— Endotoxigènes, par GOUGEROT et BLANCHETIÈRE.	247
— Sporo-éthérines et sporo-chloroformines, par GOUGEROT et BLANCHETIÈRE.	352
— à manifestations dermiques et hypodermiques, par ROUSLACROIX et WYSE-LAUZUN.	858
— Diagnostic rétrospectif par la sporo-agglutination, par ROUSLACROIX et WYSE-LAUZUN.	858
Sporotrichum Beurmanni. — Composition chimique, endotoxines, par A. BLANCHETIÈRE et GOUGEROT.	159
Staphylocoque. — Voir <i>Gangrène</i> .	
Stéréoscopie. — Voir <i>Vision</i> .	
Substances réductrices des cultures bactériennes et de quelques substances organiques, par P. DANILA.	302
Sucre. — Voir <i>Travail</i> .	
Suppurations coccidiennes nodulaires à type papulo-nécrotique, par H. GOUGEROT.	654
Surrénales. — Cœur et pression artérielle chez un chien décapsulé, par J. GAUTRELET et L. THOMAS.	231
— Absence de glycosurie après excitation splanchnique, par J. GAUTRELET et L. THOMAS.	233
— Leur ablation et régulation thermique, par J. GAUTRELET et L. THOMAS.	386
— Système nerveux sympathique après ablation, par J. GAUTRELET et L. THOMAS.	388
Syndrome de Landry. — Lésions des ganglions rachidiens, par A. BAUER.	662
Syphilis. — Réaction précipitante du sérum vis-à-vis du glycocholate de soude, par L. LE SOURD et PH. PAGNIEZ.	84
— Hydrocéphalie et sclérose des plexus choroïdes chez un poupon, par P. HAUSHALTER et R. COLLIN.	739
— Rhagades des lèvres et erythème maculo et papulo-érosif, par J. SABRAZÈS et R. DUPÉRIÉ.	838
— Voir <i>Réaction de Wassermann</i> .	
Syphilo-diagnostic par la réaction de fixation. Causes d'erreur, par A. JOUSSET et P. PARASKEVOPOULOS.	22

T

Tabac. — Etat du squelette et des organes chez les lapins après intoxication, par L. RICHON et M. PERRIN.	60, 62
Tache verte abdominale. — Pathogénie, par E. MARTIN et LAFFORGUE.	757
Technique. — I. Microtome nouveau à congélation pour les grandes coupes, par J. NAGEOTTE.	503
— II. Coupes du cerveau. Coloration de la myéline, par J. NAGEOTTE.	542
Température. — Action sur la valeur nutritive des aliments, par P. LAS-SABLIÈRE.	354
— <i>post-mortem</i> , par LAIGNEL-LAVASTINE.	515
— Voir <i>Alimentation</i> .	

	Pages.
Testicule rudimentaire chez un <i>Psammodromus algirus</i> , par P. BONNET	21
— Voir <i>Cryptorchidie</i> .	
Tétanos. — Réactions électriques, par M.-L. BABONNEIX	289
— Examen de la moelle, par L. BABONNEIX et P. HARVIER	503
Thymus. — Sécrétion interne, par M. LUCIEN et J. PARISOT	377
— Etat histologique après thyroïdectomie, par WORMS et PIGACHE	500
— Genèse des corpuscules de Hassal, par M. LUCIEN	841
Thyroïde. — Oponines, et phagocytose dans les états thyroïdiens, par S. MARBÉ	44, 414, 293. 362
Thyroïde (Para). — Recherches cytologiques sur la sécrétion chez le Gecko, par A. WEBER	17
— dans l'ostéogénèse, par L. MOREL	780
Thyroïdectomie. — Influence sur la survie des animaux en inanition, par G. MARINESCO et C. PARHON	146, 306
— Moindre résistance à l'intoxication par le chlorure mercurique, par M. PERRIN et P. JEANDELIZE	849, 851
— Voir <i>Thymus</i> .	
Tissus embryonnaires de souris dans la cavité péritonéale de la souris, par M ^{lle} V. CEAPARU	40
Transfusion et désintoxication du sang, par O. LAURENT	6
— du sang par anastomose de vaisseaux hétérogènes, par C. FLEIG	775
— carotidienne croisée, par E. HÉDON	792
Transplantation. — Implantation de l'avant-bras chez l'homme, par J. JIANO	825
Transsudats. — Voir <i>Réaction de Rivalta</i> .	
Travail. — Courbes statiques sous l'influence du sucre et de l'alcool, par A. LAUFER	270
Trichomonas nouveau à quatre flagelles, par A. ALEXEIEFF	712
Trombidium. — Opportunité de la division du genre, par P. VERDUN	244
Trypanoplasma et Bodo. — Formes de passage entre ces genres, par A. ALEXEIEFF	649
Trypanosomes. — Création des variétés résistant aux anticorps, par C. LEVADITI et St. MUTERMILCH	49
— Involution après injection d'émétique et d'atoxyl, par A. MAJA	242
— de la poule, par C. MATHIS et M. LEGER	452
— du mulot, par A. LAVERAN et A. PETTIT	564
— nouveau des serpents du Tonkin, par C. MATHIS et M. LEGER	572
— Spirilles et filaires. Procédé de recherche dans le sang, par C. LEVADITI et V. STANESCO	594
— d'un campagnol, par A. LAVERAN et A. PETTIT	798
— du Gecko, par G. CATOULLARD	804
— Voir <i>Réaction de Wassermann</i> .	
Trypanosomide nouveau d'une Nyctéribie, par E. CHATTON	42
— nouveau, <i>Crithidia Simulie</i> , et son développement, par J. GEORGEWITCH	480, 517
Tuberculine pour intradermo-réaction, par Ch. MANTOUX	54
— Intradermo-réactions au niveau de foyers lupiques, par Ch. MANTOUX et L. M. PAUTRIER	54
— Méthode de déviation du complément, par P.-F. ARMAND-DELILLE	155
— Effets chez les enfants non tuberculeux, par Ch. MANTOUX	436
— Intradermo-réaction chez le cobaye, par NOBÉCOURT, MANTOUX et PERROY	437
— Intradermo-réaction chez les enfants non malades, par Ch. MANTOUX et J. LEMAIRE	356

	Pages.
Tuberculine pour intradermo-réaction, par MANTOUX.	663
— Sensibilisation de la conjonctive, par D. DANIELOPOLU	727
— Réveil de l'oculo-réaction, par CIUCA	822
— Leucocytose dans les périodes d'anaphylaxie, par G. ETIENNE, REMY et BOULANGIER.	847
— Voir <i>Anaphylaxie, Lèpre</i> .	
Tuberculose . — Indice opsonique, par S. POGGENPOHL	432
— Mesure du pouvoir alexique, par M. BRETON, L. MASSOL et J. MINET	376
— Diagnostic par la déviation du complément, par A. BERGERON.	588
— Ingestion de matière tuberculeuse humaine chez le chat, par P. CHAUSSE.	694
— Sérum du cheval hyperimmunisé à l'aide de bacilles humains, par H. VALLÉE	700
— chez le cobaye vivant au milieu de poussières bacillifères, par J. COURMONT et CH. LESIEUR.	714
— Sérums anti-tuberculeux. Précipito-diagnostic, par A. JOUSSET.	758
— Voir <i>Anévrisme, Anticorps, Bacillémie, Réaction de déviation</i> .	
Tumeur . — Influence du régime alimentaire dans la transplantation, par L. NÈGRE.	28
— A propos d'une note de MM. Alezais et Peyron, sur le conjonctif, par L. CUÉNOT et L. MERCIER	37
— du système nerveux. Persistance des cylindres-axes, par J. LHERMITTE et A. GUCCIONE	190
— utérine, chorio-épithéliome, par ALEZAIS et J. LIVON	323
— congénitale de l'ombilic, par M. COYNE	383
— épithéliale rénale originaire de la capsule de Bowmann, par R. BRANDEIS.	835
— Voir <i>Sarcosporidies</i> .	
Typhoïde (Fièvre) . — Septicémie à tétragène, par LAIGNEL-LAVASTINE et P. BAUFLE.	661

U

Uréides. — Voir *Cyamines*.

Urine . — Indosé organique et ses variations suivant le régime, par H. LABBÉ, G. VITRY et M. TOUYÉRAS.	38
— Indosé organique à l'état pathologique, par H. LABBÉ, G. VITRY et TOUYÉRAS	105
— Recherches sur l'acétone, par IMBERT et BONNAMOUR	288
— du nouveau-né. Absence de composés indologènes, par CH. PORCHER.	647
— Recherche de l'acétone, par CH. PORCHER et CH. HERVIEUX	790
— Voir <i>Indol</i> .	
Urobiline . — Méthode de préparation et de dosage, par A. AUCHÉ	227, 229
— Voir <i>Fèces</i> .	
Urohypotensine . — Action sur la pression artérielle, par J. ABELOUS et E. BARDIER.	88
— Effets physiologiques généraux, par J.-E. ABELOUS et E. BARDIER.	784
— <i>Idem</i> , par RICHET	787
— Voir <i>Anaphylaxie</i> .	
Utérus . — Mitose et amitose, après le part, par ED. RETTERER et A. LELIÈVRE.	602
— Origine et transformation des cellules de la muqueuse, après le part, par ED. RETTERER et A. LELIÈVRE	631

Utérus. — Phénomènes évolutifs lors de la rénovation, par AUG. LELIÈVRE et ED. RETTERER	762
---	-----

V

Vaccin sec. — Préparation et conservation, par L. CAMUS.	626
Vaisseaux sanguins. — Restauration par lambeaux péritonéaux, par J. JIANO.	823
— de la base du cœur. Anomalie congénitale très rare, par CH. GARNIER et F. VILLEMEN	848
Variole. — Vaccination aux pays chauds avec la lymphé desséchée, par C. JOYEUX	624
Venin de Cobra. — Doses minima mortelles et voie de pénétration, par E. MAUREL.	417
— de <i>Pelobates</i> . — Action physiologique, par M ^{me} PHISALIX et G. DEHAUT. . .	285
— Voir <i>Immunité</i> .	
Vision dans l'examen stéréoscopique par la méthode des réseaux, par TH. GUILLOZ	747
Vitellus. — Evolution dans l'œuf du ver-à-soie, par C. VANEY et A. CONTE . .	87

TABLE DES MATIÈRES

PAR NOMS D'AUTEURS (1)

ANNÉE 1909. — SECOND SEMESTRE

A

	Pages
ABEILLE DE PERRIN. Diagnose et caractères biologiques d'un carabique nouveau de Syrie, <i>Aristus infans</i> , Abeille Perrin (Présentation de l'insecte)	315
— Etude d'un Rhipidius nouveau de Provence, <i>R. Boissyi</i> Abeille (Présentation de l'insecte). — I. Diagnose	854
— Etude d'un Rhipidius nouveau de Provence, <i>R. Boissyi</i> Abeille. — II. Biologie des Rhipidius	856
ABELOUS (J.-E.) et BARDIER (E.). Action de l'urohypotensine sur la pression artérielle.	88
— L'anaphylaxie pour l'urohypotensine	264
— Effets physiologiques généraux de l'urohypotensine (congestine)	784
ABRAM (P.) et RICHEL (Ch.). L'érysipèle hémotogène. Recherches expérimentales.	562
ABRY. Voir GAUCHER.	
ACHARD (Ch.) et AYNAUD (M.). Les globulins dans l'anaphylaxie.	83
— Les globulins dans les infections par les protozoaires	213
ACHARD (Ch.) et BÉNARD (Henri). Le pouvoir leuco-conservateur des humeurs	346
— Réactions spécifiques des leucocytes. Leuco-diagnostic	502
ACHARD (Ch.), BÉNARD (Henri) et GAGNEUX (Ch.). Réactions spécifiques des leucocytes aux extraits d'organes	636
ACHARD (Ch.) et FOIX (Ch.). Diagnostic opsonique.	771
AIMÉ (Paul) et CHAMPY (Christian). Note sur l'ablation de l'organe de Bidder du crapaud	181
ALEXEIEFF (A.). . . . Les flagellés parasites de l'intestin des batraciens indigènes	499
— Formes de passage entre le genre <i>Bodo</i> Ehrenberg et le genre <i>Trypanoplasma</i> Laveran et Mesnil	649
— Un nouveau <i>Trichomonas</i> à quatre flagelles antérieurs	712
ALEZAIS et LIVON fils (Jean). Tumeur utérine à la suite de môle vésiculaire : chorio-épithéliome	325

(1) Les chiffres gras indiquent les pages des *Mémoires*.

	Pages.
ALEZAIS et PEYRON. Aplasie des paraganglions surrénaux et lombaires chez un anencéphale.	619
— Plasmazellen et Mastzellen dans les paraganglions carotidiens.	873
ANCEL Voir BOUIN.	
ANCEL (P.) et BOUIN (P.). Sur les homologues et la signification des glandes à sécrétion interne de l'ovaire (Deuxième note).	497
ANDRÉ-THOMAS. Voir DEJERINE.	
ANTHONY (R.). A propos du <i>Mesoplodon</i> échoué au Havre en 1823.	536
APSI (Jean) et GAIN (Edmond). Les grains tués par la chaleur gardent-ils intacts leurs facultés diastatiques?	367
ARMAND-DELILLE (P.-F.). Méthode simplifiée de déviation du complément à la tuberculine	155
ARNAUD. Voir MAUREL.	
ATHANASIU (J.) et DRAGOIU (J.). Sur la migration de la graisse dans le corps de la grenouille pendant les quatre saisons	135
AUBARET (E.). Des rapports des faisceaux lacrymaux de l'orbitaire des paupières et de leur action sur le sac lacrymal	235
AUBERT (P.), CANTALOUBE (P.) et TIBAUT (E.). Une épidémie de fièvre de Malte dans le département du Gard (Note préliminaire).	535
AUBERTIN (Ch.). La mort tardive après anesthésie chloroformique.	574
AUCHÉ (A.). Sur les pigments du sérum sanguin.	225
— Sur une méthode de préparation de l'urobiline pure.	227
— Sur une méthode de dosage de l'urobiline.	229
AUCHÉ (B.). Gangrène cutanée et sous-cutanée expérimentale produite par le staphylocoque doré	392
— Gangrène cutanée et sous-cutanée staphylococcique expérimentale (Deuxième note).	394
AUDIBERT (Victor) et MONGES (Félix). L'autosérothérapie de l'ascite.	610
AYNAUD. Voir ACHARD.	

B

BABES (V.). Les modifications histologiques des organes et en particulier des noyaux des leucocytes dans certaines formes d'anémie.	299
— Au sujet de la réaction des lépreux à la tuberculine	411
— Le rôle du pneumocoque dans l'œdème pulmonaire.	725
BABES (V.) et BUSILA (V.). L'extrait éthéré de lépromes gardés depuis des années dans l'alcool comme antigènes lépreux	817
BABES (V.) et JONESCO (V.-M.). Sur certains caractères des lésions rabiques des glandes salivaires et du pancréas.	137
— Lésions de la rate dans la rage.	297
— Lésions des reins dans la rage	723
BABUS (V.) et LEONESCU. Un cas de septico-pyohémie hémorragique à microbes bipolaires isolés par une méthode expéditive d'agglutination.	820
BABONNEIX (M.-L.). Réactions électriques du tétanos expérimental	289

	Pages.
BABONNEIX et HARVIER (P.). Examen de la moelle d'un chat mort de tétanie aiguë	505
BACKMAN Voir JACOBÆUS.	
BACKMAN (Louis) et JACOBÆUS (H.-C.). Sur la quantité de complément et d'ambocepteur et la qualité hémolytique du sérum humain physiologique	415
BACKMAN (Louis) et RUNNSTRÖM (J). Influence d'agents physico-chimiques sur le développement de l'embryon. La pression osmotique chez la grenouille pendant sa vie embryonnaire.	414
BARDIER Voir ABELOUS.	
BATTELLI (F.) et STERN (L.). Les échanges gazeux dans la respiration accessoire.	262
— L'alcoolase dans les tissus animaux.	419
BATTEZ Voir WERTHEIMER.	
BAUDOUIN Voir GILBERT.	
BAUER (A.) Lésions des ganglions rachidiens dans un cas de poliomyélite antérieure subaiguë de l'adulte (type scapulohuméral)	571
— Lésions des ganglions rachidiens dans un cas de syndrome de Landry.	662
— Voir BRISSAUD.	
BAUFELE Voir LAIGNEL-LAVASTINE.	
BAUR (Victor et Jean). Note sur un cas de méningite cérébro-spinale. Méningite cérébro-spinale. Précipito-diagnostic positif au début de l'affection. Apparition de méningocoques dans le liquide céphalo-rachidien le 17 ^e jour de la maladie. Sérothérapie. Guérison.	341
BAZY (Louis) Note sur les hémorragies de la trompe non gravide. La salpingite ulcéreuse végétante hémorragipare.	276
BÉCHAMP Voir LOEPER.	
BÉNARD Voir ACHARD.	
— Voir CHEVRIER.	
BERGERON (A.) . . . Recherches sur le diagnostic de la tuberculose par la déviation du complément (méthode de Marmorek)	588
BERNIER Voir GRIMBERT.	
BESREDKA (A.) . . . Du moyen d'empêcher la mort subite produite par injections répétées du sang ou des microbes dans la circulation générale.	266
BESANÇON (Fernand) et SERBONNES (H. de). Remarques sur le pouvoir antagoniste du sérum normal et des diverses substances qui entrent en jeu au cours de la réaction de fixation.	531
— Recherches sur les anticorps tuberculeux	548
BIERRY (H.) et RANC (Albert). Sur l'hydrolyse des cyanides et des uréides	184
BILLARD (G.) Immunité naturelle du lérot commun (<i>Eliomys nitela Wagner</i>) contre le venin de la vipère.	90
BLAZIOT (L.) Études sur la spirochétose des poules produite par <i>Sp. gallinarum</i> (virus somali). La maladie chez les poussins. — I. Modifications de la virulence du parasite par passages directs.	421
— Études sur la spirochétose des Poules produite par <i>Sp. gallinarum</i> (virus somali). La maladie chez les Poussins ³ — I. Modifications de la virulence du parasite par passages directs (deuxième note).	417

	Pages	
BLANCHETIÈRE . . .	Voir GOUGEROT.	
BLANCHETIÈRE (A.) et CHEVALIER. Sur la recherche de la choline dans le pancréas et la thyroïde	249	
BLANCHETIÈRE (A.) et GOUGEROT. Sur la composition chimique du <i>Sporotrichum Beurmanni</i> , ses endotoxines	159	
BOHN (Georges) . . .	A propos des lois de l'excitation par la lumière. — IV. Sur les changements périodiques du signe des réactions	4
—	Sensibilisation et désensibilisation des coralliaires fousseurs	484
—	La sensibilisation et la désensibilisation considérées au point de vue de la chimie physique	512
—	Sensibilisation et désensibilisation dues à des excitations répétées	634
BOIDIN (L.)	Voir CHAUFFARD.	
BONNAMOUR	Voir IMBERT.	
BONNAMOUR (S.) et THÉVENOT (L.). Anévrisme disséquant expérimental.	643	
BONNET (P.)	Testicule rudimentaire chez un <i>Psammodromus algerus</i>	21
BORREL (A.)	Microbes dits invisibles et surcoloration	774
BORY (Louis)	De l'édification élastique dans les artères de l'embryon	644
BOUIN (P.)	Voir ANCEL.	
BOUIN (P.) et ANCEL (P.). Sur les homologies et la signification des glandes à sécrétion interne de l'ovaire (Première note)	464	
—	Le développement de la glande mammaire pendant la gestation est déterminé par le corps jaune.	466
BOULANGIER	Voir ÉTIENNE.	
BOYÉ	Voir ÉMILE-WEIL.	
BRANDEIS (R.) . . .	Rapports de l'indoxyle urinaire et de l'albumine alimentaire inutilisée	234
—	Transformation myéloïde aleucémique de ganglions cervicaux	555
—	Adéno-carcinome primitif du rein de la souris (Première note)	834
—	Tumeur épithéliale rénale originaire de la capsule de Bowman (Deuxième note)	835
—	Voir MONGOUR.	
BRASIL (L.)	Sur le <i>Mesoplodon bidens</i> échoué au Havre en 1825	479
—	Un dernier mot sur le <i>Mesoplodon</i> échoué au Havre en 1825. Réponse à M. Anthony	656
BRETON	Voir CALMETTE.	
BRETON (M.), MASSOL (L.) et MINET (J.). Mesure du pouvoir alexique au cours de divers états pathologiques et particulièrement au cours de la tuberculose pulmonaire.	576	
BRIMONT (E.)	Sur quelques hématozoaires de la Guyane (Première note).	169
BRIN	Voir GAUCHER.	
BRISSAUD et BAUER. A propos des lignes de démarcation entre les lobes du foie chez l'homme	194	
BRISSEMORET (A.) et MERCIER (J.). Sur le rôle biologique de la juglone	36	
—	Sur le rôle biologique de la juglone	423
BRUMPT (E.)	Démonstration du rôle pathogène du <i>Balantidium coli</i> . Enkystement et conjugaison de cet Infusoire	103
—	Existence d'une spirochétose des Poules à <i>Spirochæta galinarum</i> dans le pays Somali	174

	Pages.
BRUYANT (L.) . . . Essai de détermination spécifique des Rougets de l'Homme (<i>Leptus autumnalis</i> Latr.)	267
BUSILA (V.) Voir BABES.	
BUSQUET (H.) Retard de la curarisation chez les grenouilles à moelle détruite et chez les grenouilles en état de choc (Pre- mière note)	657
— Cause du retard de la curarisation chez les grenouilles à moelle détruite et chez les grenouilles en état de choc.	707
BUSQUET (H.) et PACHON (V.). Sur l'action vaso-constrictive de la choline	218
— Addition d'effets hypertenseurs de choline et d'adrénaline.	277

C

CALMETTE (A.) et MASSOL (L.). Sur les conditions d'obtention de la réaction de déviation de l'alexine (Bordet-Gengou) avec les antigènes et les anticorps tuberculeux	528
CALMETTE (A.), MASSOL (L.) et BRETON (M.). Milieux de culture pour le bacille tuberculeux	580
CAMUS (L.) Quelques modifications à la préparation et à la conserva- tion du vaccin sec.	626
CAMUS (Jean) et PAGNIEZ (Ph.). Passage de la méthémoglobine musculaire à travers le rein.	26
CANTALOUBE Voir AUBERT.	
CARCANAGUE Voir MACREL.	
CARDOT Voir LAPICQUE.	
CARINI (A.) Sur une altération des hématies d'un ouistiti et sur la pré- sence dans le sang de cet animal de filaments sembla- bles à des spirochètes	583
CAROUGEAU (J.) . . A propos des nodosités juxta-articulaires	550
CARNOT (Paul) . . . Rapport sur le prix de la fondation Laborde en 1909 (Mémoire)	23
CARRAU Voir JOLLY.	
CATOUILLARD (G.). Sur un trypanosome du gecko commun de Tunisie (<i>Platy- dactylus muralis</i>)	804
CAULERY A propos de l'allocution de M. Malassez	405
CAVALIÉ Sur quelques points relatifs à la structure des kystes para- dentaires. Mécanisme d'accroissement de leur cavité	837
CEAPARU (M ^{lle} V.) . Tissus embryonnaires de souris dans la cavité péritonéale de souris	40
CHABROL Voir GILBERT.	
CHAMPY (Christian). Sur la structure de la cellule absorbante de l'intestin. (Notes préliminaires). — I. <i>Les mitochondries de la cel- lule intestinale</i>	629
— Voir AIMÉ.	
CHATTON (Edouard). Sur un Trypanosome nouveau d'une Nycteribie, et sur les relations des formes <i>Trypanosoma</i> , <i>Herpetomonas</i> , <i>Leptomonas</i> et <i>Crithidia</i>	42
— Sur un nauplius double anadydyne d' <i>Ophioseides Joubin</i> Chatton	482

	Pages.
CHATON (Édouard). Une amibe, <i>Amœba muciola</i> n. sp., parasite des branchies de Labres, associée à une trichodine (Note préliminaire).	690
CHAUFFARD, BODIN et LAROCHE. Anaphylaxie hydatique expérimentale.	499
CHAUSSÉ (P.) Expériences d'ingestion de matière tuberculeuse humaine chez le chat.	694
CHAZARAIN-WETZEL. Voir ROSENTHAL.	
CHEVALIER (J.). . . Sur l'action de la choline (Réponse à M. J. Gautrelet). . . .	251
— Voir BLANCHETIÈRE.	
— Voir JOLLY.	
CHEVRIER, BENARD (René) et SORREL. Les formes frustes de l'ictère post-chloroformique. Constance de la cholémie, sa durée, son évolution	552
— Les modifications de la résistance globulaire au cours des cholémies chloroformiques	396
CIUCA. Le réveil de l'oculoréaction après une injection de tuberculine qui ne provoque pas de réaction générale	822
CIUCA (A.) et STOICESCO (G.). Le diagnostic bactériologique du charbon par cultures de la peau	140
CIUCA (A.) et FENEA (G.). Recherches sur le diagnostic <i>post mortem</i> du charbon bactérien par l'examen bactériologique des matières fécales.	301
CLERC (A.) et ESMEIN (Ch.). Considérations sur la pulsation œsophagienne chez l'homme normal.	703
— La pulsation œsophagienne dans la maladie mitrale	813
COL et GERBER. . . La présure des fusains	869
COLLAS (A.). . . . Action des métaux colloïdaux électriques sur l' <i>Aspergillus fumigatus</i>	374
COLLIN (Remy) . . . Reconstruction photostéréoscopique des cellules nerveuses.	372
— Voir HAUSHALTER.	
COLLIN (Remy) et VERAIN (Marcel). Comparaison des noyaux des cellules nerveuses somatochromes dans l'état clair et dans l'état sombre chez la Souris	58
COMBE. Voir VINCENT.	
CONSEIL. Voir NICOLLE.	
CONTE Voir VANEY.	
COSTA (S.). Le bacille fusiforme et le spirille de Vincent, en association avec d'autres germes, dans un cas de nécrocyohémie	317
— Caractères de certaines infections expérimentales à bacille fusiforme de Vincent, chez les cobayes	865
— Mobilité du bacille fusiforme de Vincent	863
COUPIN (Henri) . . . Sur les difficultés de la naturalisation des plantes.	676
— Sur la force que déploient les plantules pour sortir de terre.	811
COURMONT (J.) et LESIEUR (Ch.). Sur l'origine périphérique fréquente de la tuberculose chez le cobaye vivant au milieu des poussières bacillifères.	714
COYNE (M.). Tumeur congénitale de l'ombilic développée dans un vestige de la vésicule allantoïdienne.	383
CUÉNOT (L.) et MERCIER (L.). A propos d'une note de MM. Alezais et Peyron sur le tissu conjonctif des tumeurs.	57
— Relations entre la résorption des greffes cancéreuses, la gestation et la lactation	736

D

DANILA (P.).	Sur les substances réductrices des cultures bactériennes et de quelques substances organiques.	302
—	Voir PROCA.	
DANIÉLOPOLU (D.).	Sur la sensibilisation de la conjonctive aux instillations répétées de la tuberculine	727
—	Voir SLATINÉANU.	
DEBRÉ.	Voir NETTER.	
DEHAUT (G.).	Note sur l' <i>Euproctus montanus</i> , Urodèle apneumone caractéristique de la faune corse	413
—	Voir PHISALIX (M ^{me}).	
DEJERINE (J. et A.) et ANDRÉ-THOMAS. Le faisceau interne du pied du pédoncule cérébral		12
DEJERINE-KLUMPKE (M ^{me}) et M. ANDRÉ-THOMAS. Les fibres irido-dilatatrices d'origine spinale. Lésions dégénératives de la racine sympathique du ganglion ophtalmique dans un cas de paralysie radulaire du plexus brachial, avec phénomènes oculo-pupillaires		334
DELÉCAILLE	Voir LAGUESSE.	
DOMINICI (H.) et RUBENS-DUVAL (H.). Les néoformations de centres lympho-poiétiques au cours des processus inflammatoires chroniques.		800
DOPTER (Ch.).	Etude de quelques germes isolés du rhino-pharynx, voisins du méningocoque (paraméningocoques)	74
DOYON (M.).	Action de l'abrine sur le glycogène du foie. Rapport avec l'hémolyse et l'asphyxie	30
DOYON (M.) et GAUTIER (Claude). Action de l'extrait de gui sur la coagulation du sang		547
—	Propriétés anticoagulantes du sang à la suite de l'injection intraveineuse d'extrait de gui	567
—	Action de l'extrait de gui sur la coagulation du sang. Rapprochements avec la péptone	719
DRAGOIU	Voir ATHANASIU.	
DREYPUS.	Voir LESNÉ.	
DROUIN DE BOUVILLE (R. de). Note sur un essai d'élevage de l'écrevisse à pattes rouges.		745
DUBREUIL (G.).	Origine, destinée et appareil mitochondrial des plasmazellen du grand épiploon chez le lapin (Première note)	80
—	Origine, destinée et appareil mitochondrial des plasmazellen du grand épiploon chez le lapin (Deuxième note).	157
—	Voir REGAUD.	
DUPÉRIÉ	Voir SABRAZÈS.	

E

EMILE-WEIL (P.) et BOYÉ. Essais de prévention et de correction de l'incoagulabilité hirudinique du sang chez le lapin (Troisième note).	192
— Action différente des lobes hypophysaires sur la coagulation du sang chez l'homme et le lapin	428
— Action des extraits d'organes sur le sang des hémophiles .	434
ESMEIN Voir CLERC.	
ÉTIENNE (G.), REMY et BOULANGIER. La leucocytose et l'équilibre leucocytaire dans les périodes d'anaphylaxie à la tuberculine	371
— La leucocytose et l'équilibre leucocytaire dans les périodes d'anaphylaxie à la tuberculine (Deuxième note).	847

F

FAGE Voir RUBENS-DUVAL.	
FAURÉ-FREMIET (E.). Sur un cas de symbiose présenté par un infusoire cilié . .	113
FAURÉ-FREMIET, MAYER (André) et SCHAEFFER (Georges). Sur les réactions chimiques des mitochondries	769
FAYA (Attilio). . . Sporotrichose expérimentale de l'appareil oculaire du lapin.	120
— Sporotrichose expérimentale de l'appareil oculaire du lapin.	253
FENEA Voir CIUCA.	
FERNBACH (A.) et VULQUIN (E.). Quelques observations nouvelles sur le pouvoir bactéricide des macérations de levures	698
FISSINGER (Noël). A propos des lésions expérimentales des cellules du foie .	771
FISSINGER (Noël) et MARIE (P.-L.). La lipase des leucocytes dans les organes hématopoïétiques	107
— La lipase des leucocytes dans les exsudats.	177
FILLASSIER Voir SARTORY.	
FINZI (Guido). . . Contribution à l'étude bactériologique de l'appendicite . .	34
FLEIG (C.). Survie et reviviscence des spermatozoïdes dans quelques milieux artificiels, en particulier dans diverses eaux minérales et dans l'eau de mer. Action du calcium	162
— Méthode de transfusion du sang par anastomose, entre l'artère et la veine, de segments de vaisseaux hétérogènes	775
FLEURY Voir MEILLIÈRE.	
FOIX (Ch.). Sur une technique simplifiée de réaction de fixation . . .	171
— Voir ACHARD.	
FRANÇOIS-FRANCK . Sphygmomanométrie brachiale (<i>Appareil de contrôle pour les indications comparatives des manomètres à mercure et à cadran et du sphygmoscope</i>).	122
— Évaluation de la pression minima et de la pression maxima avec la sphygmomanométrie radiale localisée. Étude des variations physiologiques de la pression artérielle chez l'homme.	325
FROUIN (Albert). . Sur la filtration des agglutinines au travers des membranes de collodion.	814

G

GAGNEUX	Voir ACHARD.	
GARNIER (Charles).	Cryptorchidie chez l'homme adulte stérile avec conservation de la fonction diastématique	69
—	Voir ROGER.	
GARNIER (Charles) et VILLEMEN (Fernand).	Sur un cas très rare de malformation congénitale des gros vaisseaux de la base du cœur, chez un fœtus humain	848
GARNIER (Léon).	L'arsenic dans le foie dans les intoxications aiguës.	738
GASPERI (F. DE).	Recherches sur la putréfaction de la pintade	492
GAUCHER (Louis) et ABRY (R.).	Étude bactériologique des gélatines commerciales. — I. Présence du vibron septique	109
GAUCHER (E.), JOLTRAIN (E.) et BRIN (L.).	Séro-diagnostic du mycosis fongoïde.	494
GAULTIER (René).	Critique des techniques de l'analyse qualitative des graisses fécales	509
GAUTHIER (J.-Const.) et RAYBAUD (A.).	La puce du rat (<i>Ceratophyllus fasciatus</i>) pique l'homme.	859
—	Influence des conditions de milieu sur la survie des Pulicidés. — I. Nocivité des températures élevées	861
—	Influence des conditions de milieu sur la survie des Pulicidés. — II. Conservation à la glacière en sommeil hivernal	863
GAUTIER (Cl.).	L'indol du gros intestin et l'indoxyle des urines.	205
—	Remarques sur la réaction d'Ehrmann: quelques modifications techniques.	426
—	Application de la réaction d'Ehrmann à la mise en évidence de l'adrénaline dans les surrénales de la grenouille.	490
—	Application de la réaction d'Ehrmann à la mise en évidence de l'adrénaline dans les surrénales de la grenouille.	534
—	Sur une remarquable cause d'erreur pour la réaction d'Ehrmann	718
—	Voir DOYON.	
GAUTRELET (Jean) et THOMAS (Louis).	Contribution à l'étude du cœur et de la pression artérielle chez le chien décapsulé	231
—	Chez le chien décapsulé, l'excitation du splanchnique ne produit pas de glycosurie	233
—	Ablation des surrénales et régulation thermique.	386
—	Le système nerveux sympathique après ablation des surrénales.	388
GEORGEWITCH (Jivoïn).	Sur un trypanosomide nouveau, <i>Crithidia Simulix</i> , n. sp. d'une Simulie (<i>Simulium columbacensis</i>) de la Serbie septentrionale	480
—	Sur le développement de <i>Crithidia Simulix</i> , n. sp.	517
—	Note relative à la biologie et au système digestif de <i>Simulium Columbacensis</i>	540
GERBER (C.).	La présure des solanées. — I. Action de la chaleur et des albuminoïdes coagulables par la chaleur.	318
—	La présure des solanées. — II. Action des électrolytes sur la coagulation du lait par la présure de la belladone.	320

	Pages.
GERBER (C.).	
La présure des solanées. — III. Sa répartition dans les divers tissus, membres et espèces	322
— Relations entre les ferments présurants et les ferments protéolytiques végétaux. Leur rôle dans la plante.	332
— La présure des Basidiomycètes. — I. Son extrême diffusion. Relations entre l'activité présurante des Amanites et leur toxicité	612
— La présure des Basidiomycètes. — II. Sa répartition dans les diverses parties de l'appareil sporifère	614
— La présure des Basidiomycètes. — III. Relations entre sa résistance à la chaleur et les conditions de vie des champignons	616
— La présure des Basidiomycètes. — IV. Étude comparée des diastases d'un champignon parasite et du végétal parasité.	867
— Voir COL.	
GIACOMO (A. DE). Sur la production de phénol par le colibacille et le paratyphique dans divers milieux de culture	720
GILBERT (A.) et BAUDOUIN (A.). Sur la glycémie dans le diabète humain	458
GILBERT (A.) et CHABROL (E.). Scléroses expérimentales du pancréas à la suite de ligatures vasculaires du système porte.	127
— Hémorragies pancréatiques et stéatonécrose expérimentales. Rôle de l'hypertension porte.	256
— Histogénèse et pathogénie des pancréatites au cours de l'hypertension porte expérimentale.	514
GILBERT (A.) et VILLARET (Maurice). Contribution à l'étude de la circulation portale. Quelques particularités sur la structure des veines sus-hépatiques, notamment chez le chien	19
— Contribution à l'étude de la circulation portale. Considérations sur la possibilité de l'expulsion transhépatique, à contre-courant, d'une injection poussée dans les veines sus-hépatiques.	259
— Contribution à l'étude de la circulation du lobule hépatique. La vascularisation artérielle de l'espace porte	450
— Contribution à l'étude de la circulation du lobule hépatique. La vascularisation du lobule hépatique. La vascularisation artérielle du parenchyme lobulaire.	521
GIRARD-MANGIN (Nicole). Nature des poisons cancéreux	117
GLEY (E.). Lettre de démission.	672
GOUGEROT (H.). De l'utilité de reconnaître à leur « ombre » les parasites dépourvus d'électivité colorante	578
— Suppurations coccidiennes nodulaires à type papulo-nécrotique.	651
— Voir BLANCHETIÈRE.	
GOUGEROT et BLANCHETIÈRE. Endotoxines sporotrichosiques. Action pathogène des corps microbiens tués et des corps résiduels	247
— Endotoxines sporotrichosiques : sporo-éthérines et sporo-chloroformines	352
GAUJOUX Voir MESTREZAT.	
GRÉHANT (N.). Mesure de la capacité respiratoire du sang par un procédé qui permet de ne pas employer la centrifugation.	52
GRIMBERT (L.). Observations à propos de la communication de M. René Gaultier.	511

	Pages.
GRIMBERT (L.) et BERNIER (R.). Sur la cause de la réaction de Cammidge . . .	467
GUCCIONE Voir LHERMITE.	
GUÉGUEN (Fernand). Formes évolutives et caractères spécifiques de l' <i>Aspergillus Fontoyntii</i>	101
— Sur le développement des chlamydo-spores du <i>Mucor sphærosporus</i> Hagem, et leur structure en milieux fixes et en milieux agités	523
GUYESSE-PELLISSIER (A.). Étude d'un ovocyte de <i>Vesperugo abramus</i> devenu polynucléé par immigration de noyaux étrangers	692
GUILLAIN (Georges) et LAROCHE (Guy). Évolution des hémolysines dans deux cas d'hémorragie méningée	461
GUILLAIN (Georges) et TROISIER (Jean). L'auto-agglutination et l'autolyse dans la biligénie hémolytique	463
— Un cas de fièvre de Malte à Paris	653
GUILLEMARD (Alfred). Diversité des résistances des bactéries à la pression osmotique	538
GUILLEMOND (A.). Observation sur la cytologie d'un bacille	102
GUILLOZ (Th.). Sur les principes auxquels doivent satisfaire les photomètres à acuité visuelle	63
— Nouveau photomètre à acuité visuelle	65
— Remarques à propos de la communication de M. Colas	375
— Sur la vision dans l'examen stéréoscopique par la méthode des réseaux	747

H

HANCU Voir LABBÉ.	
HARVIER Voir BABONNEIX.	
HAUSHALTER (P.) et COLLIN (R.). Hydrocéphalie et sclérose des plexus choroides chez un poupon hérédo-syphilitique	739
HAWTHORN (Ed.) et JUGE (C.). Effets locaux de la « fulguration » chez le cobaye neuf	326
— Modifications de la formule hémoleucocytaire chez le cobaye après la « fulguration » localisée	328
HÉDON (E.). Transfusion carotidienne croisée entre chiens diabétiques et chiens normaux (Deuxième note)	792
HERELLE (F. D.) et SEIDELIN (H.). Sur deux microfilaires du sang de serpent	409
HERVIEUX Voir PORCHER.	

I

ILIESCO (G.). Sur le mécanisme d'action de la scopolamine quand elle est associée au chloroforme	144
IMBERT et BONNAMOUR. Recherches sur l'acétone dans les urines	288
ISCOVESCO (Henri). Action du courant continu sur les ferments. — La pepsine	197
— Action du courant continu sur les ferments. — La catalase	292

J

JACOBÆUS.	Voir BACKMAN.	
JACOBÆUS (H.-C.) et BACKMAN (E.-Louis). Sur les différentes modifications de la réaction de Wassermann.		449
JACOBSON (D.).	La recherche du bacille de Koch par la méthode de l'antiformine-ligroïne.	507
JACOBSON (Grégoire). Modification de la flore intestinale du jeune chien alimenté avec du lait de femme.		143
—	Graisses neutres et acides gras dans les selles des nourrissons.	143
—	Voir RIEGLER.	
JEANDELIZE	Voir PERRIN.	
JIANO (Jean)	Restauration des vaisseaux sanguins par lambeaux péritonéaux pédiculés (cavo-plastie et porto-plastie)	823
—	L'implantation de l'avant-bras chez l'homme.	823
JOLLY (J.).	Sur le développement des ganglions lymphatiques du canard	684
JOLLY (J.) et CARRAU (A.). Sur le développement des ganglions lymphatiques des mammifères.		640
JOLLY (J.) et CHEVALIER (P.). Sur les cellules pariétales des sinus veineux de la rate.		585
JOLTRAIN	Voir GAUCHER.	
JONESCO.	Voir BABES.	
JOUSSET (André). Les sérums antituberculeux. Précipito-diagnostic de la tuberculose		758
JOUSSET (André) et PARASKEVOPOULOS (P.-P.). De la variabilité du complément et des causes d'erreur dans le syphilo-diagnostic par la réaction de fixation.		22
JOYEUX (C.).	Vaccination antivariolique aux pays chauds avec de la lymphé desséchée.	624
JUGE	Voir HAWTHORN.	

K

KEILIN (D.).	Sur le parasitisme de la larve de <i>Pollenia rudis</i> Fab. dans <i>Allolobophora chlorotica</i> Savigny.	201
KIMPFILIN (G.).	Formation d'amidon dans les plantes à partir de l'acroléine	176

L

LABBÉ.	Voir WEISS.	
LABBÉ (Henri) et HANCU (V.). Le métabolisme des purines chez les goutteux.		261
LABBÉ (H.), VITRY (G.) et TOUYÉRAS (M.). L'indosé organique urinaire : ses variations à l'état normal suivant le régime alimentaire		38
—	L'indosé organique urinaire à l'état pathologique.	105

	Pages.
LAFFORGUE	96
—	182
—	182
LAGUESSE (E.)	94
LAGUESSE et DELÉCAILLE. Présentation de photographies stéréoscopiques en couleur	439
LAIGNEL-LAVASTINE. L'hyperthermie <i>post mortem</i>	545
LAIGNEL-LAVASTINE et BAUFFLE (P.). Septicémie à tétragène au déclin d'une fièvre typhoïde	661
LANCIEN (André) et THOMAS (Louis). Recherches expérimentales sur l'ionisation biologique. — I. Exposé des méthodes. Expériences sur les batraciens.	389
—	391
—	559
LANDSTEINER (K.) et LEVADITI (C.). La transmission de la paralysie infantile au chimpanzé	592
—	787
LAPICQUE (Louis). Définition expérimentale de l'excitabilité	280
—	527
LAPICQUE (Louis et Marcelle). Excitabilité électrique de l'estomac de la grenouille	283
—	337
LAPICQUE (L.) et CARDOT (H.). Actions polaires antagonistes dans l'excitation électrique du cœur de l'escargot.	115
LAROCHE	Voir CHAUFFARD.
—	Voir GUILLAIN.
—	Voir WEINBERG.
LASSABLIÈRE (P.). Action des températures élevées sur la valeur nutritive des aliments	354
LASSABLIÈRE (P.) et RICHET (Ch.). Leucocytose prolongée après intoxication.	782
LAUBRY (Ch.) et PARVU. La réaction de Wassermann au cours de quelques affections cardio-vasculaires	48
LAUFER (René)	270
LAUNOY (L.)	118
—	807
—	6
LAURENT (O.)	6
LAUTIER (R.)	223
—	385
—	827
LAVERAN (A.)	9
LAVERAN (A.) et PETTIT (A.). Infection légère du cobaye par la <i>Leishmania Donovanii</i>	8

	Pages.
LAVERAN (A.) et PETIT (A.). Sur le trypanosome du mulot <i>Mus. sylvaticus</i> L.	584
— Sur un trypanosome d'un campagnol <i>Microtus arvalis</i> Pallas	798
LÉCAILLON (A.). Sur la dégénérescence que subit la cicatricule de l'œuf non fécondé des oiseaux.	81
LÉGER	Voir MATHIS.
LELIÈVRE	Voir RETTERER.
LELIÈVRE (Aug.) et RETTERER (Ed.). Dégénérescence hémoglobique dans le myométrium puerpéral.	681
— Marche des phénomènes évolutifs lors de la rénovation de l'utérus puerpéral	762
LEMAIRE	Voir MANTOUX.
LEONESCU	Voir BABES.
LESIEUR	Voir COURMONT.
LESNÉ (Edmond) et DREYFUS (Lucien). Anaphylaxie et incoagulabilité du sang chez le lapin.	440
LE SOURD (L.) et PAGNIEZ (Ph.). La réaction précipitante du sérum syphilitique vis-à-vis des solutions de glycocholate de soude	84
LETULLE (Maurice). Pathogénie de l'anévrisme de l'artère pulmonaire dans la phthisie ulcéreuse	674
LEVADITI	Voir LANDSTEINER.
LEVADITI (C.) et MUTERMILCH (St.). Le mécanisme de la création des variétés de trypanosomes résistant aux anticorps	49
LEVADITI (C.) et STANESCO (V.). Culture de deux spirochètes de l'homme (<i>Sp. gracilis</i> et <i>Sp. balantidis</i>).	188
— Sur un procédé facilitant la recherche des trypanosomes, des spirilles et des filaires dans le sang	594
LHERMITTE (J.) et GUCCIONE (A.). Persistance des cylindres-axes dans les tumeurs du système nerveux et leurs altérations	190
LIVON (Ch.). Action différente des lobes hypophysaires sur le sang du chien	618
LIVON (J.).	Voir ALEZAIS.
LOEPPER (Maurice). L'élimination calcique intestinale et la coagulation du mucus.	173
LOEPPER (Maurice) et BÉCHAMP (Georges). Variations de la chaux intestinale dans quelques maladies de l'intestin	350
LORIS-MELIKOV (J.). Etudes des spores de <i>B. perfringens</i>	806
LUCIEN (M.). Le muscle court extenseur du cinquième orteil chez l'homme	67
— L'indépendance des faisceaux constitutifs du muscle pédieux	376
— Les cellules cyanophiles du lobe postérieur de l'hypophyse humaine.	743
— A propos de la genèse des corpuscules de Hassal dans le thymus humain	841
LUCIEN (M.) et PARISOT (J.). La sécrétion interne du thymus. Rôle des corpuscules de Hassal	377
LUTEMBACHER	Voir PAUTRIER.

M

MAILLARD (M.-L.-C.).	Remarques à propos de la communication de M. Cl. Gautier (de Lyon)	207
MAJA (Antonio) . . .	Les processus d'invololution du trypanosome du Surra après l'injection d'émétique et d'atoxyl	242
MALASSEZ (M.) . . .	Allocution	366
—	Allocution à propos du procès-verbal de la dernière séance	400
MANTOUX (Ch.) . . .	Note sur la tuberculine pour intradermo-réaction	54
—	Effet de la tuberculine concentrée en injections intradermiques chez les enfants non tuberculeux	436
—	Note sur la tuberculine pour intradermo-réaction	665
—	Voir NOBÉCOURT.	
MANTOUX (Charles) et LEMAIRE (Jules).	Intradermo-réaction à la tuberculine chez 300 enfants non malades de un à quinze ans	356
MANTOUX (Ch.) et PAUTRIER (L.-M.).	Intradermo-réaction à la tuberculine au niveau de foyers lupiques	54
MARBÉ (S.)	Les opsonines et la phagocytose dans les états thyroïdiens. — VI. Le nombre des leucocytes et la formule leucocytaire chez les animaux hyperthyroïdés et chez les éthyroïdés. Rapport entre la formule leucocytaire et la phagocytose	44
—	Les opsonines et la phagocytose dans les états thyroïdiens. — VII. La phagocytose non microbienne dans les états thyroïdiens. Sur la chimiotaxie	111
—	Les opsonines et la phagocytose dans les états thyroïdiens. — VIII. Aspect et réaction du sérum des animaux hyperthyroïdés et éthyroïdés. Rapport entre la réaction du sérum et l'indice opsonique	293
—	Les opsonines et la phagocytose dans les états thyroïdiens. — IX. L'indice phago-opsonique, la formule leucocytaire et la réaction du sérum dans la maladie de Basedow. Sur la pathogénie de la maladie de Basedow	362
—	La filtration de l'agglutinine typhique par le rein et le sac de collodion. Le rapport entre l'agglutine et le seralbumine; sur la nature de l'agglutinine	809
MARIE (P.)	Voir FIESSINGER.	
MARINESCO (G.) . . .	Neurotisation et symbiose	304
—	Rapports des cellules de Betz avec les mouvements volontaires	729
MARINESCO (G.) et PARRON (C.).	L'influence de la thyroïdectomie sur la survie des animaux en état d'inanition	146
—	Note complémentaire sur l'influence de la thyroïdectomie sur la survie des animaux en état d'inanition	306
MARINO (F.)	Culture aérobie des microbes dits « anaérobies »	66
MARTIN (Etienne) et LAFFORGUE.	Pathogénie de la tache verte abdominale	757
MASSOL	Voir BRETON.	
—	Voir CALMETTE.	
MATHIS (C.) et LÉGER (M.).	Présence d'un leucocytozoaire chez les chiens du Tonkin	98

	Pages.
MATHIS (C.) et LÉGER (M.). Filaire à embryons sanguicoles d'un Lémurien (<i>Nycticebus tardigradus</i> , singe dormeur)	179
— Microfilarie de la poule.	407
— Trypanosome de la poule	452
— Leucocytozoon de la poule.	470
— Sur un nouveau trypanosome des serpents du Tonkin	572
— Recherches sur le leucocytozoon de la poule. Périodicité des formes sexuées dans le sang.	688
MAUREL (E.). . . . Influence de la voie de pénétration sur les doses minima mortelles de venin de Cobra	417
— Influence de la voie d'administration sur la dose minima mortelle de nitrate d'aconitine	477
— Note sur la diarrhée produite chez le lapin par l'arséniate de soude, donné par les différentes voies d'administra- tion	589
— Influence de la voie d'administration sur les doses minima mortelles de colchicine	687
— Influence de la voie d'administration sur la production de la diarrhée par la colchicine chez le lapin.	768
MAUREL et ARNAUD. Influence de la voie d'administration sur les doses minimales mortelles d'arséniate de soude	418
MAUREL et CARCANAGUE. Contribution à l'étude du blanchiment des légumes.	91
— Pertes salines subies par les céréales et les légumi- neuses pendant leur cuisson complète dans l'eau.	211
MAYER (A.). . . . Remarques à l'occasion de la note de M. Fiessinger	778
— Voir FAURÉ-FREMIET.	
MAYER (André), RATHERY (Francis) et SHÆFFER (Georges). Lésions expérimentales de cellules du foie.	709
MEILLÈRE (S.) et FLEURY (P.). Sur l'inosurie	343
MELLO Voir WEINBERG.	
MERCIER Voir BRISSEMORET.	
— Voir CUÉNOT.	
MESTREZAT (W.) et GAUJOUX (E.). Analyses du liquide céphalo-rachidien dans la méningite cérébro-spinale à méningocoques	364
MESTREZAT (W.) et ROGER (H.). Analyses du liquide céphalo-rachidien dans la méningite cérébro-spinale à méningocoques	203
MINET Voir BRETON.	
MIRANDE (Marcel). Sur la présence de nématocécidies chez deux plantes phanérogames parasites	519
MIRONESCO La présence du glycogène dans les noyaux des cellules	731
MONGES (J.). . . . Recherches des savons dans les fèces.	607
— Origine de l'urobiline fécale	609
— Voir AUDIBERT.	
MONGOUR (Ch.) et BRANDEIS. Liquide céphalo-rachidien clair à la période ter- minale d'une méningite cérébro-spinale à méningocoques et un mois après le début des accidents	557
MOREAUX (René). . Sur la spermiogénèse chez le macaque	369
MOREL (L.). . . . Les parathyroïdes dans l'ostéogénèse (Première note).	780
MOREL (L.) et TERROINE (F.). Variations de l'alcalinité et du pouvoir lipolytique du suc pancréatique, au cours de sécrétions provoquées par des injections répétées de sécrétine.	36
— Action du suc pancréatique sur les glycérides	272

	Pages.
MURATET	Voir SABRAZÈS.
MUTERMILCH (Stéfan). Sur la nature des substances qui provoquent la réaction de Wassermann dans les sérums des syphilitiques et des lapins trypanosomiés.	425
— Sur la nature des opsonines	654
— Voir LEVADITI.	

N

NAGEOTTE (J.) . . .	Mitochondries et grains spumeux dans les cellules nerveuses.	130
—	Granulations spumeuses et granulations libres du sang dans le foie de la grenouille	359
—	Mitochondries et neurokératine de la gaine de myéline.	472
—	Notes de technique. — I. Nouveau microtome universel. Appareil à congélation pour les grandes coupes.	503
—	Notes de technique. — II. Pratique des grandes coupes du cerveau par congélation. Coloration de la myéline dans les coupes grandes et petites, sans chromage préalable	542
NÈGRE (L.)	Influence des variations du régime alimentaire dans la transplantation des tumeurs de la souris.	28
NETTER (Arnold). .	Efficacité du chlorure de calcium comme moyen préventif des éruptions après injection sous-cutanée de sérum. Effets moins satisfaisants dans les injections intrarachnoïdiennes	186
—	Remarques à propos de la communication de MM. Levaditi et Landsteiner.	789
NETTER (Arnold) et DEBRÉ (Robert). Eruptions sériques après injections intrarachidiennes. Constatation du sérum de cheval dans le sang après les injections dans le canal rachidien		400
—	Liquide céphalo-rachidien limpide au cours des méningites cérébro-spinales. Liquides normaux dépourvus de microbes dans les formes atténuées et abortives. Pouvoir agglutinant du sang vis-à-vis du méningocoque. (Troisième note)	252
NICLOUX (Maurice). Sur le sort du chloroforme dans l'organisme.		274
NICOLLE (C.) et CONSEIL (E.). Fièvre méditerranéenne chez le cobaye par inoculation sous-cutanée et ingestion de cultures		267
NOBÉCOURT, MANTOUX (Ch.) et PÉROY. Intradermo-réaction à la tuberculine chez le cobaye		437
NOBÉCOURT et PAISSEAU. Lésions rénales chez les lapins qui ont reçu des injections répétées de blanc d'œuf de poule par la voie gastrique ou par la voie rectale.		291
NOURI	Voir REMLINGER.	

O

OBREGIA (A.) et SHUNDA (A.). Sur l'épuisement des réflexes achilléens et rotuliens (Réaction d'épuisement).	417
---	-----

P

PACHON (V.) . . .	Remarques à l'occasion de la communication de M. François-Franck	123
—	Appareil de perfusion à température et pression constantes	599
—	Voir BUSQUET.	
PAGNIEZ	Voir CAMUS.	
—	Voir LE SOURD.	
PAISSEAU	Voir NOBÉCOURT.	
PARASKEVOPOULOS .	Voir JOUSSET.	
PARHON	Voir MARINESCO.	
PARISOT (J.)	Recherches sur la toxicité de l'extrait d'hypophyse	71
—	Action sur la pression artérielle des extraits de ganglions lymphatiques	379
—	Essai de destruction de l'hypophyse par un sérum hypophysotoxique	741
—	Le rôle de la choline dans les effets cardio-vasculaires produits par les sécrétions internes	749
—	Le rôle de la choline dans les effets cardio-vasculaires produits par les sécrétions internes (Deuxième note)	752
—	Le temps perdu du réflexe rotulien dans diverses affections du système nerveux central	843
—	Modification du temps perdu du réflexe rotulien sous l'influence de l'anesthésie	845
—	Voir LUCIEN.	
PARVU (M.)	Sur les propriétés des anticorps spécifiques de l'échinococcose	659
—	Voir LAUBRY.	
PAUTRIER	Voir MANTOUX.	
PAUTRIER (L.-M.) et LUTEMBACHER.	Sub-cutané-réaction positive obtenue chez deux sporotrichosiques par l'injection sous-cutanée de cultures jeunes de sporotrichose, broyées, diluées dans du sérum et stérilisées	24
PERRIN	Voir RICHON.	
PERRIN (M.) et JEANDELIZE (P.).	Moindre résistance des lapins thyroïdectomisés à l'intoxication par le chlorure mercurique (Première note)	849
—	Moindre résistance des lapins thyroïdectomisés à l'intoxication par le chlorure mercurique (Deuxième note)	851
PERROY	Voir NOBÉCOURT.	
PETIT	Voir LAVERAN.	
PEYRON	Voir ALEZAIS.	
PHISALIX (M ^{me}) et DEHAUT (G.).	Action physiologique du venin muqueux d'un batracien anoure, le <i>Pelobates cultripes</i>	285
PICARD (F.)	Sur un hyménoptère fouisseur du genre <i>Oxybelus</i> , chasseur de glossines au Soudan français	360
PIGACHE	Voir WORMS.	
POGGENPOHL (Serge).	L'indice opsonique chez des cobayes tuberculeux	132
POLICARD (A.) . . .	Sur quelques caractères histophysiologiques des cellules de l'épithélium de la vésicule biliaire	15

	Pages.
PORCHER (Ch.) . . . Absence de composés indologènes dans l'urine du nouveau-né	647
— De la présence des corps indologènes dans la bile	760
PORCHER (Ch.) et HERVIEUX (Ch.). A propos de la recherche de l'acétone dans l'urine	790
PORTIER (P.) . . . Physiologie de l'appareil respiratoire des larves d'Oestre	568
PROCA (G.) Sur une coloration différentielle des bactéries mortes	448
PROCA (G.) et DANDA (P.). Sur une coloration différentielle des spores tuées	307

R

RANC	Voir BIERRY.
RAINER (Fr.-J.) . . . Sur l'existence d'un type géant de corpuscule de Pacini	309
— Nouvelle contribution à l'étude des lymphatiques superficiels du cœur	311
RATHERY	Voir MAYER.
RATHERY (F.) et SAISON (M.). Lésions du foie provoquées par le chloroforme	716
RAYBAUD	Voir GAUTHIER (J.-C.).
REGAUD (Cl.) . . . Sur la signification physiologique du chondriome des cellules sexuelles mûres, et notamment des spermatozoïdes	443
REGAUD (Cl.) et DUBREUIL (G.). Effets de la rupture artificielle des follicules de l'ovaire, au point de vue de la formation des corps jaunes chez la lapine	166
— Nouvelles recherches sur les modifications de la glande interstitielle de l'ovaire, consécutives à l'isolement et à la cohabitation avec le mâle	348
REMLINGER (P.) et NOURI (O.). Les microbes pathogènes du sol peuvent-ils pénétrer à l'intérieur des végétaux	616
REMY	Voir ÉTIENNE.
RETTNERER	Voir LELIÈVRE.
RETTNERER (Ed.) et LELIÈVRE (Aug.). Mitose et amitose lors de la rénovation de l'utérus après le part	602
— Origine et transformation des cellules qui, après le part, contribuent à la rénovation de la muqueuse utérine	631
RIBADEAU-DUMAS . . .	Voir TRIBOULET.
RICHET	Observations à propos de la note de MM. Abelous et Bardier
—	Voir ABRAMI.
—	Voir LASSABLIÈRE.
RICHON (L.) et PERRIN (M.). Etat du squelette chez les lapins ayant subi un retard de développement par intoxication tabagique expérimentale	60
— Etat des organes génitaux et de quelques organes chez les lapins ayant subi un retard de développement par intoxication tabagique expérimentale	62
RIEGLER (P.) et JACOBSON (Gr.). Sur un gros bacille anaérobie de la flore intestinale du nourrisson et du jeune chien	313
ROCHAUX (A.) et THÉVENON (L.). Nouvelle méthode pour différencier le lait cuit du lait cru	475

	Pages.
ROGER (H.) . . . Les endotoxines microbiennes	161
— Influence de la bile sur la production des poisons putrides dans l'intestin	666
— Voir MESTREZAT.	
ROGER (H.) et GARNIER (M.). Sur la toxicité des injections intrapéritonéales d'amygdaline.	16
ROSENTHAL (Georges). Sur les vraies et les fausses cultures aérobies des microbes dits anaérobies stricts. Tubes anaérobies, pseudo-aérobies et aéro-anaérobies.	702
— Recherches sur les bases scientifiques de la bactériothérapie par les ferments lactiques. — Le bacille bulgare contre le bacille perfringens : échec de la loi d'incontamination du lait caillé; la suspension du pouvoir tryptique.	795
ROSENTHAL (Georges) et CHAZARAIN-WETZEL (P.). Emulsion dans la solution saline physiologique de bacilles perfringens et de l'anhémo-bactérie du rhumatisme aigu. — Les Wright-vaccins du rhumatisme et des affections à bacille perfringens	27
— La culture du bacille perfringens dans les cultures sporulées en eau blanc d'œuf du bacille anaérobie du rhumatisme aigu; moyen de différenciation des deux variétés du bacille d'Achalme.	677
ROSSELLO (H.-J.). Sur l'éosinophilie locale hydatique.	164
ROUSLACROIX et WYSE-LAUZUN. Sporotrichose à manifestations dermiques et hypodermiques multiples	858
— Diagnostic rétrospectif probable de sporotrichose par la sporo-agglutination	858
RUBENS-DUVAL. . . Voir DOMINICI.	
RUBENS-DUVAL (H.) et FAGE. La régression adipeuse du ganglion lymphatique	696
— Les adénopathies axillaires non cancéreuses correspondant aux tumeurs du sein.	802
RUNNSTRÖM Voir BACKMAN.	

S

SABRAZÈS (J.) et DUPÉRIÉ (R.). Rhagades des lèvres et érythème maculo et papulo-érosif des hérédo-syphilitiques.	838
SABRAZÈS (J.) et MURATET (L.). Présence de kystes à sarcosporidies, dans le tissu musculaire, au voisinage immédiat d'une tumeur fibro-sarcomateuse chez un cheval	395
SAISON Voir RATHERY.	
SARTORY (A.) et FILLASSIER (A.). Les fruits porteurs de microbes.	445
SAUVAGEAU (Camille). Sur l'existence probable d'un courant marin venant du sud et aboutissant au golfe de Gascogne	829
— Sur le <i>Cystosewa granulata</i> et la difficulté de la naturalisation de quelques autres Algues dans le golfe de Gascogne.	830
— Sur l'hybride des <i>Fucus vesiculosus</i> et <i>F. serratus</i>	832

	Pages.	
SCHAEFFER	Voir FAURÉ-FREMIET.	
—	Voir MAYER.	
SEIDELIN	Voir HERELLE.	
SELLIER (J.)	Quelques conditions réclamées par les sucs digestifs protéolytiques des invertébrés marins pour la mise en évidence de leur action présurante.	237
SERBONNES	Voir BEZANÇON.	
SHUNDA	Voir OBREGIA.	
SICRE (A.)	Sur la recherche de l'indol dans les cultures microbiennes à l'aide des nouveaux réactifs	76
SLATINEANO (A.) et DANIELOPOLU (D.).	Sur la réaction des lépreux à la tuberculine (Réponse à la critique de M. Babes, du 18 mars 1909).	149
SLAVU (Gr. I.)	L'influence de la respiration dans l'oxygène pur sur les lapins infectés avec le charbon symptomatique et l'œdème malin	733
—	Les modifications du glycyL-3-5-1-tyrosine dans l'organisme animal.	734
SORREL	Voir CHEVRIER.	
STANESCO	Voir LEVADITI.	
STERN	Voir BATTELLI.	
STOICESCO	Voir CIUCA.	

T

TERROINE	Voir MOREL.	
THAON (Paul)	Symbiose de levure et oospora dans un cas de langue noire.	705
THERRE (A.)	Formule hémoleucocytaire et tension artérielle de la chèvre en état de lactation physiologique	78
—	Etude du lait de la chèvre en pleine période de lactation physiologique.	209
—	Influence de la cure de Vichy sur la formule hémoleucocytaire et la tension artérielle de la chèvre en état de lactation physiologique.	339
--	Influence de la cure de Vichy sur le lait de la chèvre en pleine période de lactation physiologique.	667
THÉVENON (L.)	Voir ROCHAIX.	
THÉVENOT (L.)	Voir BONNAMOUR.	
THIFAULT	Voir AUBERT.	
THOMAS	Voir GAUTRELET.	
—	Voir LANCEN.	
TOUYÉRAS	Voir LABBÉ.	
TRIBOULET (H.)	Quelques variations de la réaction à la phénolphtaléine dans l'examen des selles.	797
TRIBOULET (H.) et RIBADEAU-DUMAS.	Diarrhées et éliminations toxi-infectieuses par la muqueuse de l'intestin	638
TROISIER (Jean)	Ictère et urobilinhémie hémolytiques au cours de la pneumonie.	46
—	Kyste hydatique latent au cours d'une dothiéntérie. Etude biologique du liquide hydatique	425
—	Voir GUILLAIN.	

V

VALLÉE (H.)	Sur les propriétés du sérum du cheval hyperimmunisé contre la tuberculose à l'aide de bacilles humains virulents	700
VANEY (C.) et CONTE (A.)	Evolution du vitellus dans l'œuf du ver à soie	87
VAYSSIÈRE (A.)	Note sur un œuf double de squalé	872
VERAIN	Voir COLLIN.	
VERDUN (P.)	Sur l'opportunité de la division du genre <i>Trombidium</i> , proposée par Oudemans	244
VERNE (J.)	Phénomène de régénération de l'épithélium de l'appendice iléo-cæcal après une inflammation aiguë	85
VILLARET	Voir GILBERT.	
VILLEMEN	Voir GARNIER.	
VINCENT (H.)	Sur l'hémolyse de <i>Bacillus megaterium</i>	195
—	Action antitoxique de la bile sur les toxines microbiennes de l'intestin	679
VINCENT (H.) et COMBE (E.)	Méningites méningococciques, à liquide stérile et amicrobien, révélées par le précipito-diagnostic	566
—	Contribution au diagnostic de la méningite tuberculeuse. Réaction précipitante sur la tuberculine exercée par le liquide céphalo-rachidien de méningites tuberculeuses (Deuxième note)	765
VITRY	Voir LABBÉ.	
VLÈS (Fred.)	Sur un micromètre oculaire à vernier intérieur.	537
VLQUIN	Voir FERNBACH.	

W

WEBER (A.)	Recherches cytologiques sur la sécrétion des glandes parathyroïdes du Gecko.	47
WEINBERG (M.)	Recherche des substances antitryptiques dans le sérum des porteurs de kyste hydatique	432
WEINBERG (M.) et LAROCHE (G.)	Recherche des substances antitryptiques dans les liquides organiques.	430
WEINBERG (M.) et MELLO (Ugo)	Recherches sur le sérum des cancéreux	434
—	Recherches sur le sérum des cancéreux.	441
WEISS (G.) et LABBÉ (M.)	Etude des échanges respiratoires chez un obèse soumis à la cure de réduction alimentaire et au traitement thyroïdien.	215
WERTHEIMER (E.) et BATTEZ (G.)	Sur le mécanisme de la glycosurie asphyxique.	357
WORMS et PIGACHE	Etat histologique du thymus après la thyroïdectomie	500
WYSE-LAUZUN	Voir ROUSLACROIX.	

ERRATA. — DEUXIÈME SEMESTRE

NOTE DE MAUREL ET CARCASSAGNE.

P. 91, la note est en réalité de Maurel et Carcanague.
Dans la même note, *au lieu de* : M. Labille, *lire* : M. Lahille.

NOTE DE MARBÉ.

P. 294, 6^e et 7^e lignes, *au lieu de* : on porte 1 cm³, *lire* : on porte un des deux sérums.

NOTE DE GAUTIER.

P. 718, § I, *au lieu de* : Ce pouvoir mydriatique disparaît si l'urine est considérablement acidifiée, *lire* : si l'urine est convenablement acidifiée.

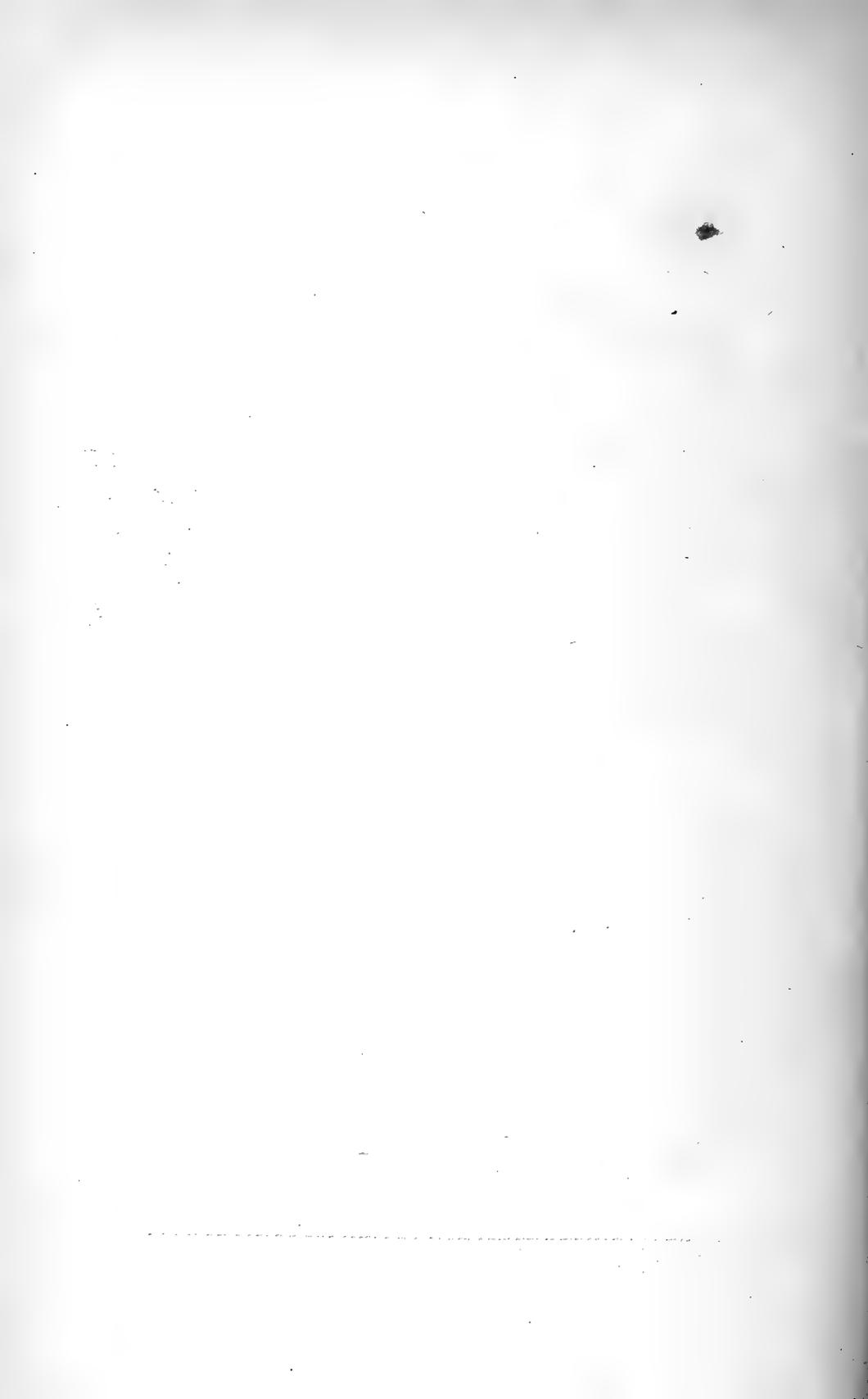
§ II, *au lieu de* : si à du sérum à 6,5 p. 1000, *lire* : si à du sérum artificiel à 6,5 NaCl p. 1000.

NOTE DE BABES ET BUSILA.

P. 817, 8^e ligne, *au lieu de* : 12 ans, *lire* : 10 ans.

P. 818, 13^e colonne du tableau, *au lieu de* : sérum du lépreux syphilitique, *lire* : sérum d'un syphilitique.

P. 819, avant-dernière ligne, *au lieu de* : est suspecte et de, *lire* : suspecte est de.



RAPPORT

SUR

LE PRIX DE LA FONDATION LABORDE

en 1909 (1)

COMMISSION : MM. HENNEGUY, TISSOT, et

P. CARNOT, RAPPORTEUR.

Messieurs,

Votre Commission vous propose d'attribuer le prix Laborde à M^{me} Z. Gatin-Gruzewska.

M^{me} G. Gruzewska, préparateur à l'Institut océanographique, préparateur auxiliaire au laboratoire de physiologie de la Sorbonne, travaille depuis dix ans au laboratoire; et sous la direction du professeur Dastre; elle a collaboré, pour une large part, aux beaux travaux de chimie physique et de physiologie qui sont sortis de ce centre d'études. Elle a, entre temps, travaillé aux laboratoires du professeur Pflüger à l'Université de Bonn et du professeur Nernst à l'Université de Göttingen.

Une partie des travaux de l'auteur a porté sur le *glycogène*, ainsi qu'il est tout naturel pour un élève de Dastre et de Pflüger.

M^{me} G. Gruzewska a préparé, grâce à une nouvelle combinaison de méthodes, du glycogène très pur, donnant avec l'alcool un précipité caractéristique; or, ce produit pur ne donne aucun abaissement du point de congélation. L'auteur en conclut que la méthode cryoscopique ne peut pas être utilisée pour déterminer le poids moléculaire des colloïdes: on ne peut donc adopter les chiffres de poids moléculaires donnés par cette méthode pour le glycogène et les autres polysaccharoses.

A l'ultra-microscope, le glycogène présente des granules de différentes

(1) Rapport lu dans la séance du 18 décembre 1909.



grandeurs; sous l'action de quantités croissantes d'alcool, on peut suivre la marche successive de la précipitation (avec M. Biltz).

Le foie des chiens, nourris en vue de la production maxima de glycogène, pèse 7 à 8 p. 100 du poids du corps. L'eau, la graisse et les cendres restent dans les mêmes proportions. Le glycogène atteint 18 grammes p. 100 de foie frais, et les albuminoïdes subissent une diminution correspondante.

La disparition *post mortem* du glycogène dans le cœur du chien se fait, après lavage, jusqu'à une limite très constante. Cette disparition s'effectue de la même manière si le muscle est exposé à l'air ou plongé dans une solution physiologique. Le glycogène, artificiellement ajouté au muscle, n'est presque pas attaqué.

Un autre sujet qui a fait l'objet de nombreuses recherches de l'auteur, et qui, par certains points, est connexe du précédent, est relatif à l'adrénaline, à son activité sur la glycosurie et sur la teneur en glycogène des différents organes.

On sait que les injections d'adrénaline provoquent la glycosurie avec diminution de glycogène du foie. Or la plus grande hyperglycémie ne coïncide pas avec la plus grande glycosurie; après dépancréatisation, la glycosurie consécutive n'est pas modifiée par l'adrénaline (avec M. Bierry).

Chez les animaux décapsulés, l'adrénaline produit de l'anurie. Après injection d'adrénaline, aussi bien qu'après la piqûre diabétique, la réaction du sang et de l'urine devient acide (avec M. Foa).

L'auteur, en combinant le jeûne avec des injections d'adrénaline, a pu déglycogéner complètement les muscles du lapin en l'espace de quelques jours.

La disparition du glycogène dans le foie et dans le muscle dépend, d'ailleurs, de la concentration des solutions d'adrénaline employées.

Sur le cœur isolé des animaux à sang froid, l'adrénaline est presque sans effet; sur le cœur des animaux à sang chaud, elle agit encore à la concentration de 1 p. 7.000.000.

M^{me} G. Gruzewska a consacré plusieurs travaux à l'amidon: elle a donné une méthode de séparation de l'amylopectine d'avec l'amidon, dans le grain d'amidon.

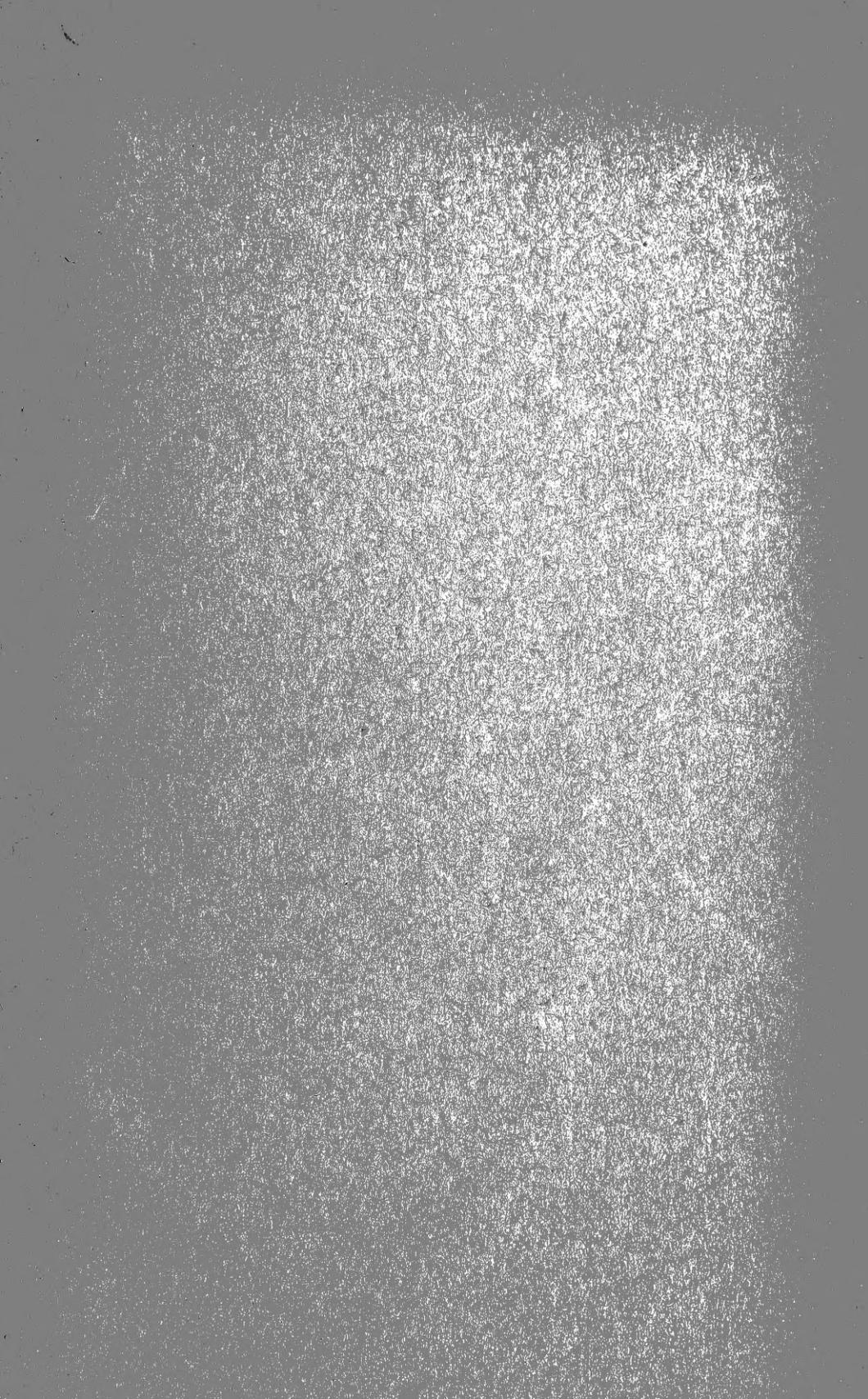
A l'ultra-microscope, elle a étudié les divers aspects des empois, et montré que l'amylose est un sol et l'amylopectine un gel. Ces deux substances donnent les mêmes produits d'hydrolyse sous l'action du suc pancréatique que sous l'action du malt.

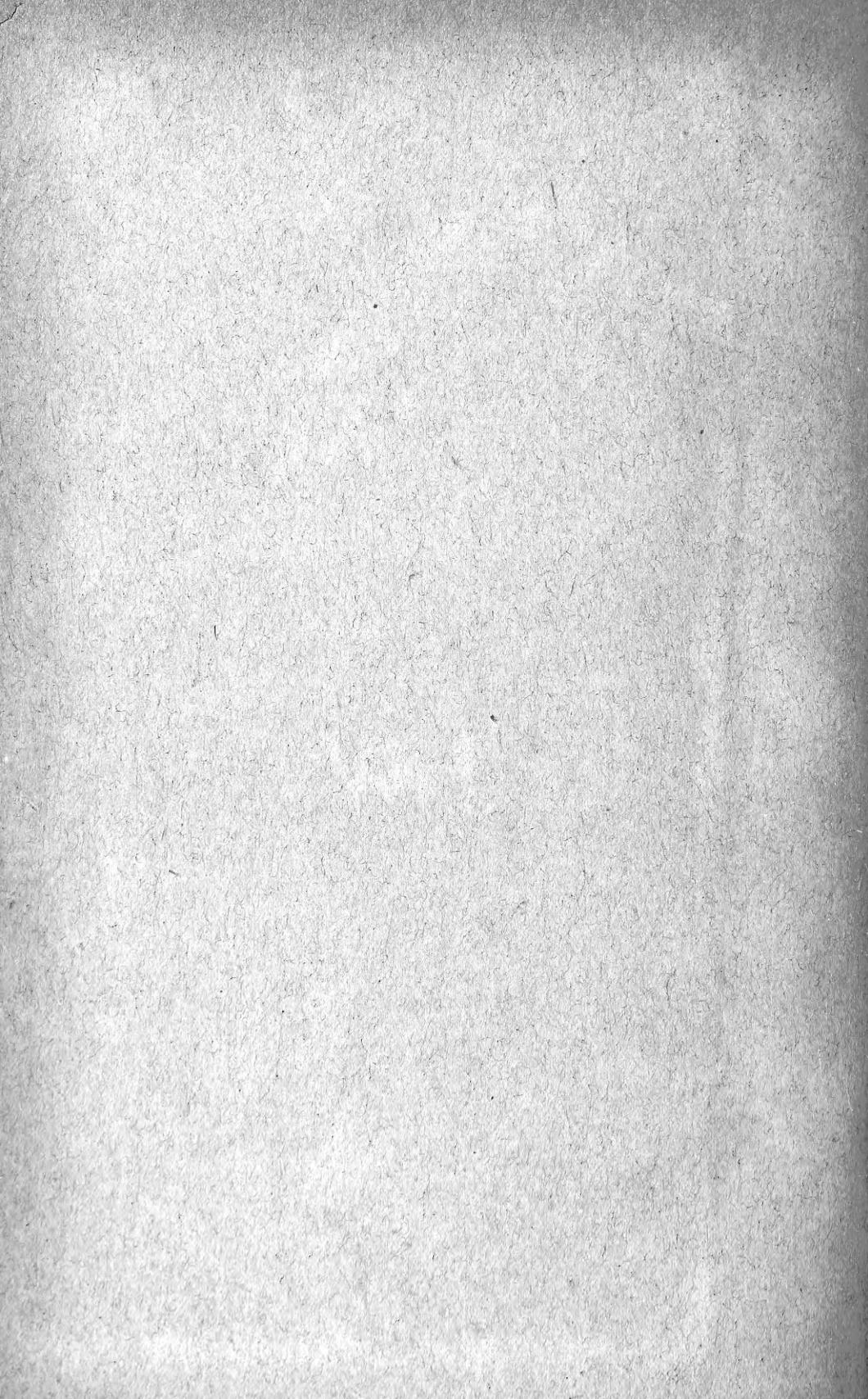
L'eau oxygénée, en présence de l'eau, sur le glycogène, l'amidon, l'inuline, les mannogalactanes et la xylane, en milieu neutre ou alcalin, donne des produits d'hydrolyse et d'oxydation. Pour l'amylose, on a

pu observer le stade dextrose qui échappe dans l'hydrolyse par les diastases.

Ces différents travaux, sur des sujets souvent difficiles et ingrats, ont été conduits avec une méthode et un esprit de suite qui font grand honneur à leur auteur.

La Commission pense qu'ils justifient amplement l'attribution du prix Laborde, et que cette attribution répond à l'esprit même qui a dicté la fondation de notre regretté Collègue.





MBL WHOI Library - Serials



5 WHSE 03928

