

**Zeitschrift:** Bulletin de la Société Vaudoise des Sciences Naturelles  
**Herausgeber:** Société Vaudoise des Sciences Naturelles  
**Band:** 63 (1945-1948)  
**Heft:** 270

**Artikel:** Action de la Thio-urée sur l'Aspergillus niger : effet fongistatique  
**Autor:** Fleury, Clément  
**DOI:** <https://doi.org/10.5169/seals-273589>

### **Nutzungsbedingungen**

Die ETH-Bibliothek ist die Anbieterin der digitalisierten Zeitschriften auf E-Periodica. Sie besitzt keine Urheberrechte an den Zeitschriften und ist nicht verantwortlich für deren Inhalte. Die Rechte liegen in der Regel bei den Herausgebern beziehungsweise den externen Rechteinhabern. Das Veröffentlichen von Bildern in Print- und Online-Publikationen sowie auf Social Media-Kanälen oder Webseiten ist nur mit vorheriger Genehmigung der Rechteinhaber erlaubt. [Mehr erfahren](#)

### **Conditions d'utilisation**

L'ETH Library est le fournisseur des revues numérisées. Elle ne détient aucun droit d'auteur sur les revues et n'est pas responsable de leur contenu. En règle générale, les droits sont détenus par les éditeurs ou les détenteurs de droits externes. La reproduction d'images dans des publications imprimées ou en ligne ainsi que sur des canaux de médias sociaux ou des sites web n'est autorisée qu'avec l'accord préalable des détenteurs des droits. [En savoir plus](#)

### **Terms of use**

The ETH Library is the provider of the digitised journals. It does not own any copyrights to the journals and is not responsible for their content. The rights usually lie with the publishers or the external rights holders. Publishing images in print and online publications, as well as on social media channels or websites, is only permitted with the prior consent of the rights holders. [Find out more](#)

**Download PDF:** 18.04.2026

**ETH-Bibliothek Zürich, E-Periodica, <https://www.e-periodica.ch>**

## Action de la Thio-urée sur l'*Aspergillus niger* Effet fongistatique

PAR

Clément FLEURY

Bactériologue aux Stations fédérales d'essais viticoles, arboricoles  
et de chimie agricole, à Lausanne

(Séance du 5 novembre 1947.)

### GÉNÉRALITÉS

C'est à Reynolds (118, 119) que nous devons la découverte, en 1869, de ce produit bientôt octogénaire que l'on nomme « thio-urée » (TU). Certaines de ses aptitudes chimiques et notamment sa parenté avec l'urée la désignèrent à l'attention des chercheurs dès le début de son existence. Des années ont passé sans cependant apporter de conclusions intéressantes sur ses propriétés biologiques; mais aujourd'hui, dans les différents domaines de l'activité scientifique, industrielle et agricole, voire médicale, les substances de cette famille occupent une place importante.

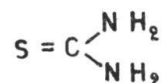
La chimie analytique emploie largement la TU et nombre de ses dérivés (20, 31, 28, 89, 131, 84, 1, 82, 83, 106, 145, 143, 144, 98, 118). La fabrication des résines et des matières plastiques, où on a pu substituer la TU à l'urée (45), lui doit un important tribut; et même jusqu'à l'industrie textile (39 p. ex.), la vulcanisation (5), etc.

Dans le domaine agricole, on lui reconnaît le pouvoir de rompre le sommeil des semences et tubercules (21, 22, 23, 135, 136, 114, 11, 138). La TU constitue également la base de certains produits utilisés comme insecticides (53, 10) ou fongicides (produits anticryptogamiques) (137, 85, 100, 41, 101, 51, 19, 79). Parmi ces derniers se trouve le TMTD dont il existe de nombreuses préparations dans le commerce: Arasan, Fermate, Organol, etc.

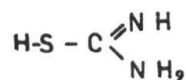
ASTWOOD (4), depuis 1943, préconise comme agent thérapeutique de la maladie de BASEDOW l'emploi de la TU et d'un autre dérivé: le thio-uracile.

Voilà bien des usages divers de produits issus d'une même substance mère : la TU.

Sa formule s'inscrit de la façon suivante :



Celle de sa forme pseudomère ou pseudo-thio-urée se présente comme suit :



Une des premières investigations que nous avons faites concernant la TU nous a donné des résultats intéressants au point de vue de ses propriétés inhibitrices sur la pigmentation. Ayant déjà, par ailleurs, consacré deux travaux (15, 32) à cette observation, nous n'entrerons pas dans les détails. Qu'il nous suffise de dire que nous avons adopté pour notre expérimentation un matériel vivant de choix, l'*Aspergillus niger* (A. n.) bien connu des botanistes. Ce même matériel joue un rôle essentiel dans les observations qui suivent.

#### ACTIONS DE LA «TU» SUR LA CROISSANCE DE L'A. n.

On peut remarquer que, d'après sa constitution chimique, la TU serait à première vue susceptible de servir d'aliment à l'A. n., puisqu'elle contient de l'N, du C et du S, tous trois nécessaires à sa vie (17, 116, 117).

a) Or, contrairement à l'urée, elle constitue une mauvaise source d'azote (15), ce qui confirme l'opinion de RIPPEL (121).

b) De plus, il est à présumer que la TU n'est pas apte à céder son carbone, l'urée n'en fournissant pas elle-même (92, 74').

c) En ce qui concerne le S, la moisissure en présence de 2 % de TU pourrait oxyder en deux mois 4 % de son soufre en  $SO_4^1$  (121) assimilable (122).

C'est donc un médiocre aliment.

Si l'on cultive l'A. n. à 35° C sur milieu nutritif complet de RAULIN additionné de TU, on remarque bientôt que la moisissure croît très péniblement par rapport aux cultures témoins sans TU.

Comme le mycélium subsiste, bien que la croissance ait été nettement entravée, nous dirons que la TU est fongistatique. Cette fongistatie de la TU est accompagnée d'une stérilisation de la moisissure, la sporulation faisant défaut.

En l'absence d'une source convenable d'azote, elle serait pourtant capable de tuer en 9 jours les spores d'A. n. (121).

Il convient de rapprocher notre constatation de :

a) celle faite par BOAS sur certaines amides (8) dont la TU fait précisément partie (thiocarbamide),

<sup>1</sup> Cette oxydation en  $SO_4$  par A. n. est le sort habituel de nombreux composés soufrés organiques (36).

b) celle de FERNBACH (29) sur le thiocyanate d'ammonium, isomère de la TU.

Ces deux auteurs, en effet, signalent l'action couplée (fongistatie + stérilisation) que nous avons observée avec la TU.

Nous avons essayé de déterminer la demi-dose toxique de TU, c'est-à-dire la quantité nécessaire pour inhiber la croissance de 50 % par rapport au témoin (E.II.2.16, II.2.10 et II.2.22). Les résultats obtenus ont révélé que le chiffre est situé entre 1,7 et 1,8 ‰. Le graphique ci-joint donne un aperçu de cette action (fig. 1).

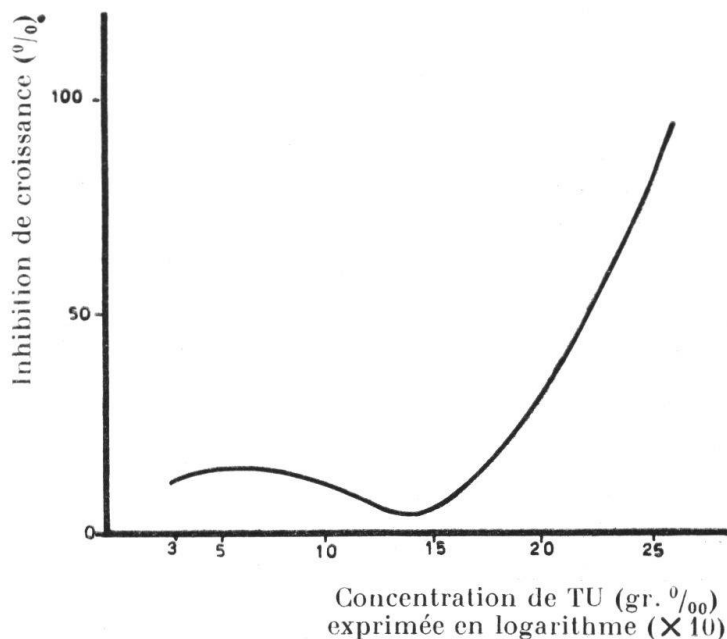


FIG. 1.

Un fait intéressant à remarquer, que nous discuterons dans un prochain travail, c'est une curieuse anomalie (renversement d'action) aux faibles concentrations.

L'effet toxique de la TU et de ses dérivés sur les champignons inférieurs s'exerce aussi sur divers autres végétaux, phanérogames, bactéries, virus, etc. (97, 96, 103, 104, 105, 24, 25, 35, 32). Il est évident qu'un champ immense d'expérimentation reste à explorer.

D'ores et déjà nous ne voulons point nous contenter d'avoir constaté les propriétés fongistatiques et stérilisantes de la TU, mais, sur la base de données bibliographiques complétées par nos expériences personnelles, nous allons essayer de pénétrer tant soit peu le mécanisme même de certaines actions dont la TU est capable, en procédant à l'étude des points suivants :

I. Actions antimétaboliques.

II. Configuration moléculaire et liaisons interatomiques.

### I. Actions antimétaboliques de la «TU» sur l'A. n.

Les éléments nécessaires à la vie, ou métabolites essentiels (73), peuvent subir une réduction plus ou moins grande de leur activité sous l'influence de la TU. Cette dernière substance peut, soit former avec le métabolite du végétal une combinaison, soit encore s'y substituer par intrusion, c'est-à-dire le concurrencer. Nous distinguerons donc deux possibilités d'action antimétabolique :

a) par combinaison. — b) par concurrence ou intrusion.

a) par combinaison.

a) avec les métaux.

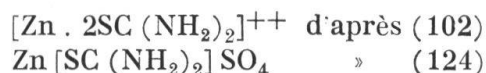
On sait que le zinc constitue le groupe actif d'un ferment important : l'anhydrase carbonique (71, 54). D'autre part, certains auteurs (120, 55 à 66, 9, 123, 81, 132, 133) ont trouvé que ce même métal fait partie des éléments nécessaires au développement de l'A. n.; il concourt aussi (9, 88) à favoriser la pigmentation brun orange du milieu de culture.

Ces considérations permettent d'affirmer qu'il y a participation de ce métal aux phénomènes métaboliques intéressant plus particulièrement la croissance et la pigmentation.

Le tableau ci-dessous comprenant les propriétés respectives du Zn et de la TU par rapport à l'A. n. nous révèle des qualités diamétralement opposées.

Zn	TU
diminue l'acidité du liquide (141, 87, 13, 140);	augmente l'acidité (E.XVI.5.1a);
favorise la consommation des sucres (58, 60, 13);	ralentit et altère la dégradation des sucres (86, 15, 32);
favorise la pigmentation (9,88);	inhibe la pigmentation (32), (photo I);
favorise la croissance (cf. supra);	est fongistatique (E.II.2.16, II.2.10 et II.2.22);
augmente la respiration d'A. n. (141);	diminue la respiration d'A. n. (32).

Le Zn en présence de TU donne lieu à des complexes, dont voici la constitution de quelques-uns :



D'autre part, ZENTMYER (149) a démontré que l'action toxique de la 8-hydroxyquinoléine est due à son pouvoir de

combinaison avec les métaux et le même auteur admet qu'il nous est possible d'attribuer à d'autres substances une action identique. La TU est probablement l'une d'elles.

En ce qui concerne le cuivre, qui constitue le groupe actif des phénolases (76, 69, 77, 18, 70, 72), il se produit un phénomène semblable, comme paraît le prouver le tableau suivant :

Cu	TU
favorise la formation et la pigmentation des conidies (64, 65, 9, 123, 90, 67, 91),	provoque la diminution de la pigmentation des conidies ou leur absence (photo II),
forme le groupement prosthétique des phénolases (cf. supra) présentes chez <i>A. n.</i>	inhibe la réaction phénol-phénolase, en se portant sur le ferment (32).

Le Cu en présence de TU donne lieu, par exemple, aux produits suivants :



Il y a donc formation d'un complexe entre ces métaux et la TU. Il n'est pas exclu, en outre, que la même réaction ait lieu avec d'autres cations encore.

HORSFALL et ZENTMYER (52) ont remarqué que, presque sans exception, les réactifs des métaux sont tous fongistatiques comme d'ailleurs ceux des aldéhydes, acides aminés, etc. C'est ce qui se produit en effet avec la TU, dont on vient de constater l'affinité pour les métaux et dont on connaît celle pour les aldéhydes (27, 47) et les acides aminés (145').

Elle réagit également :

β) avec les cétones et quinones.

Le groupe —SH de la pseudo-TU est réactif avec les quinones (127) comme le sont d'ailleurs d'autres groupes —SH avec les quinones également (130, 78, 37, 99) ou avec les α-β cétones non saturées (38). On doit à cette réaction de pouvoir expliquer l'action antagoniste de certains corps possédant ce même groupe —SH (cystéine, par exemple), sur divers antibiotiques (14, 38, 99).

Les moisissures sont précisément riches en pigments quinoniques (par ex. : 7, 112, 6, 113, 2, 3) dont plusieurs ont été synthétisés par M. POSTERNAK (108, 109). Il n'est donc pas douteux que les pigments jouent un rôle fondamental dans le métabolisme des moisissures, la respiration en particulier, comme les

recherches des Japonais (93, 134) entre autres (34, 32) nous autorisent à l'admettre. Nous avons vu, par ailleurs, que la TU inhibe la pigmentation du liquide et du mycélium de l'*A. n.* (15, 32) ainsi que sa respiration (32) vraisemblablement en partie à cause du blocage des quinones.

Voici encore une observation qui mérite d'être signalée.

On sait que la vitamine K est une quinone laquelle participe à la coagulation du sang; or, la TU retarderait et même empêcherait cette coagulation (95).

Nous avons aussi démontré cette action freinatrice de la TU sur l'oxydation *in vivo* du catéchol par l'*A. n.* (E.XV.1.2').

Si l'on considère la formule de la TU, on peut relever plusieurs groupements: outre le —SH responsable de ces réactions, il ne nous paraît pourtant pas douteux que le —NH<sub>2</sub> joue aussi un rôle actif, car il peut fort bien réagir avec les quinones (cas des acides aminés et protéines (48 p. ex.)).

Pourtant, ceci ne nous interdit pas de supposer que le rôle de la TU ne soit limité aux seules combinaisons chimiques. Il reste encore une question à résoudre dans le sens de la physiologie. C'est ce qui nous a déterminé à étudier l'action:

*b) par concurrence, intrusion, substitution ou analogie.*

Depuis l'hypothèse de WOODS (147) et FILDES (30) sur l'action antagoniste de l'acide para-aminobenzoïque et des sulfanilamides dont l'analogie des formules est intéressante à constater, l'étude des actions contraires dues à des substances de composition analogue s'est développée de plus en plus (148). C'est ainsi, pensons-nous, que la biotine, par exemple, du fait de son analogie de structure avec la TU pourrait être susceptible d'être perturbée dans son activité par cette dernière.

En ce qui concerne la TU, nous prendrons d'abord en considération le groupe —SH présent dans la pseudo-TU et envisagerons ensuite le groupe —NH<sub>2</sub> pour tenir compte enfin de diverses configurations de sa formule.

*a) Concurrence avec les substances R—SH.*

Ces substances, on le sait, jouent un rôle fondamental dans le développement des êtres vivants et de l'*A. n.* en particulier; rôle d'une telle importance que l'on a donné à certaines d'entre elles le nom «d'hormones mitogénétiques» (80).

Or, la cystéine fait partie de ce groupe, et il est intéressant que PIRIE ait pu observer que la TU soit capable d'agir sur la cystéine en catalysant son oxydation (107).

L'action concurrente de ces substances vient d'être prouvée

par des auteurs italiens (26) qui constatèrent que l'action antibiotique de la TU sur le staphylocoque est entravée par la cystéine et l'acide thioglycolique.

β) *Concurrence avec les substances*  $R-NH_2$  ou  $R-N \begin{array}{l} \nearrow H \\ \searrow R \end{array}$

De nombreux corps toxiques contenant le groupe  $-NH_2$  sont voisins de la TU mais ne contiennent pas de soufre, ce qui implique que cet élément n'est pas toujours indispensable pour assurer la toxicité. Ne sait-on pas, d'ailleurs, que certains xanthates sont anticryptogamiques (19) ?

Nous remarquons que l'action toxique de l'uréthane se porte sur les chromosomes (49) et que ce produit est toxique pour certaines bactéries (33, 142).

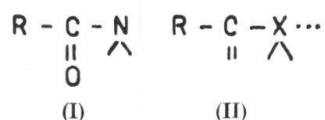
La TU ne pourrait-elle pas, elle aussi, intervenir dans le métabolisme des acides nucléiques comme M. le professeur SCHOPFER (126) l'a démontré pour les sulfamidés ? Cela nous semble fort plausible en se rappelant que l'un des dérivés de la TU, le thio-uracile, est voisin de l'uracile localisé dans les acides nucléiques et tenant compte de notre constatation que la TU favorise l'autolyse phosphorée (E.XVI.5.1 b).

Si l'urée comporte le même groupe  $-NH_2$ , elle n'est cependant pas nuisible à l'A. n. puisqu'elle lui sert de source d'N (92, 12), bien qu'elle soit toxique pour certaines bactéries (96, 142). Nous pouvons attribuer cette défection au fait que l'uréase sécrétée par le champignon (129, 43) détruit l'urée tandis qu'elle laisse la TU inaltérée (97).

Il en résulte que, si nombre de propriétés toxiques de la TU peuvent être interprétées de ces façons, nous ne pouvons pas et ne devons pas considérer ce mode d'explication comme exclusif. C'est d'ailleurs ce qui nous a été suggéré par l'expérience au cours de laquelle l'inhibition de la réaction phénol-phénolase provoquée par la TU est inapparente lorsqu'il s'agit de son dérivé méthylé : la S-méthyl-pseudo-TU (32). Dans cette substance, outre le blocage de l'hydrogène du groupe  $-SH$ , il y a une stabilisation des doubles liaisons dans la molécule. Ce dernier fait nous semble capital.

Il nous faut donc à présent, afin de pénétrer plus avant dans l'explication de la fongistase de la TU, mettre en valeur diverses configurations de sa formule parallèlement aux liaisons interatomiques.

## II. Configuration moléculaire et liaisons interatomiques.



### a) groupe amide (I)

Cette liaison est présente dans l'urée (carbamide); c'est par excellence le groupement des polypeptides. Certains vont jusqu'à penser (68) que son homologue, la liaison thioamide peut exister *in vivo*. Dans ce cas, il n'y aurait qu'une simple substitution de l'O par le S, élément du même groupe atomique VI.

Nous avons essayé de mettre en évidence un antagonisme entre l'urée et la TU chez l'*A. n.* (E.II.13.2) et avons constaté que l'action retardatrice de la TU sur la croissance avec diminution du poids et l'action opposée et accélératrice de l'urée s'additionnent algébriquement. On ne peut toutefois affirmer que l'urée annihile l'inhibition de croissance provoquée par la TU (destruction de l'U par l'uréase).

### b) Liaisons interatomiques (II).

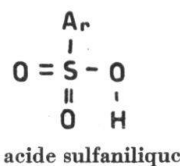
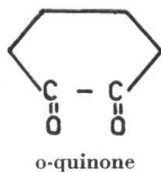
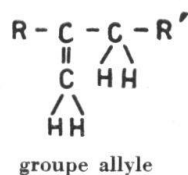
#### a) chez les produits anticryptogamiques.

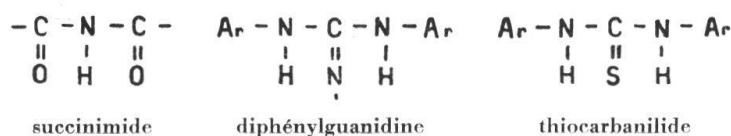
La parenté chimique de la TU avec les sénévolés nous a incité à penser que leur action biologique serait analogue.

On connaît en effet la toxicité des sénévolés pour les champignons inférieurs (139), de même que celle de divers autres isothiocyanates (111, 50, 19), et, par contre, l'innocuité relative des thiocyanates (75) tels que celui de K (146) ou d'ammonium (29).

Nous avons constaté, par ailleurs, que l'allyl-TU est un peu plus active contre la réaction phénol-phénolase (32). Le groupe allyle peut donc jouer un rôle quelque peu intensificateur. Or, ce groupe possède les mêmes liaisons interatomiques.

Les o-quinones dont on connaît aujourd'hui les propriétés toxiques pour les champignons (42, 94) contiennent le même groupement :



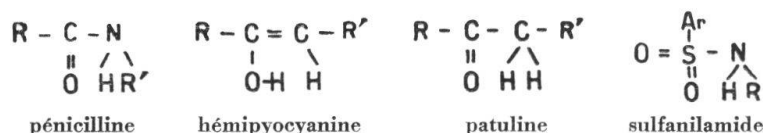


Ainsi qu'on le voit, il en est de même pour d'autres produits à action similaire.

En fait, nos investigations et celles d'HORSFALL (51) nous ont amené à observer que le groupe  $\text{S} = \text{C} <$  joue un rôle très important dans la toxicité sur les champignons. Mais nous remarquons en outre que la présence du soufre n'est toutefois pas indispensable dans la valeur anticryptogamique des composés organiques.

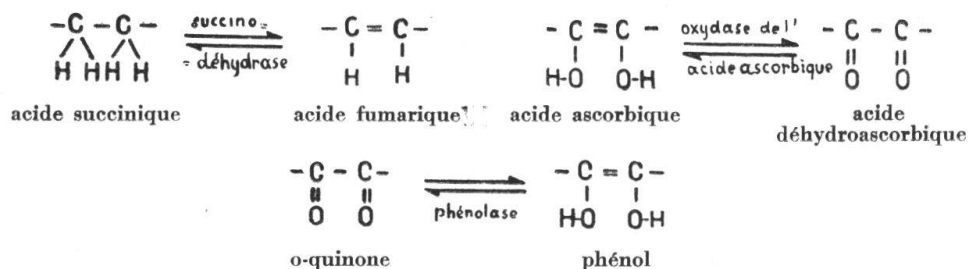
β) chez les produits antibactériens.

Les sulfanilamides contiennent une liaison semblable.



Nous remarquons enfin que divers antibiotiques présentent soit un groupe analogue, soit le groupe lactone très voisin comme l'acide pénicillique ou la citrinine.

γ) chez les mésocatalyseurs de la respiration :



Les mêmes groupements mobiles se retrouvent ici encore : des ferments importants catalysent leurs transformations. Les configurations atomiques que nous avons confrontées nous font donc aboutir à cette conclusion que, dans la majorité des cas examinés, se trouvait la liaison labile (II) déjà mentionnée.

c) Particularité commune à ces liaisons.

Nous pouvons observer que diverses substances chimiques de cet ordre présentent la curieuse propriété d'osciller entre

les formes  $\text{R}-\text{C}-\text{X} \rightleftharpoons \text{R}-\text{C}=\text{X}$  par migration d'un

électron avec ou sans transport du proton de l'atome d'H, habituellement présent dans la configuration moléculaire, ou plus rarement par transfert d'un autre groupe mobile tel que  $C_2H_5$  par ex. (16).

La mésomérie céto-énolique en est un exemple des plus classiques (44). Elle consiste en la transposition suivante :



comme dans la chaîne peptidique par exemple.

Presque toutes les combinaisons d'atomes de C, N et O ou S peuvent aussi former des systèmes allyliques généralisés dans lesquels on rencontre des phénomènes de mésomérie :



Il est facile de comprendre que l'on peut passer de ces systèmes tricentriques à des systèmes polycentriques (44) tels que le noyau benzénique.

C'est en fait la résonance entre ces diverses parties de la molécule qui conditionne la pseudométrie, appelée encore mésométrie. Celle-ci résulte d'une particularité dans les couches électroniques entourant chaque groupe d'atomes, couche dénommée  $\pi$  par les spécialistes.

C'est ainsi que nous pouvons écrire pour la TU et la pseudo-TU les formules respectives développées de la façon suivante :



N'est-il pas remarquable que l'instabilité de certains électrons représentée par celle des doubles liaisons coïncide avec le pouvoir toxique de divers fongistatiques et antibiotiques ?

Pour l'instant, l'intérêt pratique de notre travail est de chercher à dépister la partie active de la molécule de TU afin que la sélection des produits anticryptogamiques puisse être établie sur une base plus certaine, profonde et solide et en tenant compte des données récentes de la science. Il y a là, à notre avis, un champ d'expériences important pour la physico-chimie et la biologie et nous restons persuadé que l'étude de ce domaine nouveau nous amène à de curieuses constatations.

## CONCLUSIONS

1. Les propriétés fongistatiques de la TU sur l'A. n. ont été établies en précisant que, dans nos conditions expérimentales, la demi-dose toxique de TU est située entre 1,7 et 1,8 ‰.

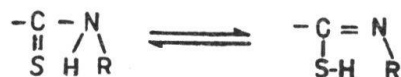
2. Au cours de notre étude, nous avons attribué cette action en particulier à l'affinité de la TU :

a) pour les métaux, le Zn et le Cu plus spécialement;

b) pour les cétones et quinones.

3. Diverses actions par concurrence ont été discutées.

4. Pour terminer, nous avons tenu à faire remarquer la corrélation qui semble exister entre la fongistasie et la configuration moléculaire de la TU, plus spécialement le groupe :



où se trouve localisée la mésomérie. Nous insistons sur cette corrélation remarquable, souhaitant que les travaux des biophysiciens viennent confirmer et préciser nos conclusions.

## PARTIE EXPERIMENTALE

Nous réunissons ici, pour plus de clarté, les expériences mentionnées dans le texte.

E.II.13.2.

*Comparaison entre l'action de la TU et celle de l'urée sur l'A. n.*

Conditions de culture définies ailleurs (32).

On ajoute 2 cm<sup>3</sup>, l'appoint étant fait avec de l'eau distillée stérilisée par filtration. Thio-urée et urée, stérilisées de la même façon.

Quantités équimoléculaires : TU = 50 mgr/flacon; U = 52,6 mgr/flac.

	O	TU	U	TU + U
Age de la culture	Poids sec du mycélium (mgr)			
5 jours	783,7 (10)	460,2 (10)	843,1 (10)	545,9 (10)
	[± 14,8]	[± 21,0]	[± 25,7]	[± 24,7]
	Différence en % du poids du témoin			
	—	Δ TU	Δ U	Δ(U+TU)
		— 41,2 %	+ 7,5 %	— 32,1 %

*Conclusions* : Si l'on additionne algébriquement les différences de poids en % du témoin pour U et TU et que l'on compare les résultats avec celui trouvé dans la colonne U + TU, on obtient pour ΔU + ΔTU le chiffre de 33,7 qu'il convient de rapprocher de Δ(U+TU) : 32,1. L'urée n'est donc pas capable par elle-même de lever toute l'inhibition de croissance due à la TU.

## E.XVI.5.1a.

Action de la TU sur la formation d'acides fixes et volatils par l'A. n.

Conditions habituelles.

Dosages d'acidité totale } selon le Man. suisse des denrées aliment.  
 Dosages d'acidité volatile }

Les résultats sont exprimés en cm<sup>3</sup> NaOH N/10 par flacon de 50 cm<sup>3</sup>.  
 La TU est ajoutée à la concentration de 50 mgr/flacon (= conc. finale : 1 ‰).

série a = pas de TU.

série b = TU 1,0 ‰.

Age de la culture (jours)	0	3	5	6	10
a) poids sec du mycélium (mgr.)	0 —	452 (4) <sup>1</sup> [± 70]	864 (4) [± 16]	777 (4) [± 16]	513 (4) [± 18]
acidité totale (cm <sup>3</sup> NaOH)	15,5 (2) —	21,2 (4) —	1,0 (4) —	0,5 (4) —	0,3 (4) —
acidité volatile (cm <sup>3</sup> NaOH)	— —	1,3 (4) —	0,2 (4) —	1,6 (4) —	1,4 (4) —
b) poids sec du mycélium	— —	136 (4) [± 19]	502 (4) [± 16]	526 (4) [± 24]	415 (4) [± 11]
acidité totale	15,5 (2) —	19,7 (4) —	25,0 (4) —	20,7 (4) —	8,5 (4) —
acidité volatile	— —	2,8 (4) —	1,3 (4) —	0,0 (4) —	2,1 (4) —

*Conclusions* : La TU augmente la formation d'acides fixes et volatils par l'A. n. sur milieu de RAULIN.

La quantité totale d'acides fixes est augmentée et leur disparition est retardée.

La quantité d'acides volatils est très faible; elle passe par un minimum au 5<sup>e</sup> jour chez le témoin et au 6<sup>e</sup> jour en présence de TU. Ce minimum est voisin de zéro et coïncide avec le début de l'autolyse. Il y a un peu plus d'acides volatils en présence de TU.

<sup>1</sup> La plupart des chiffres mentionnés sont accompagnés de deux caractéristiques : a) le nombre d'échantillons ou de mesures, entre ( );  
 b) la moyenne des écarts de la moyenne, entre [ ].

## E.XV.1.2'.

Action protectrice de la TU sur la transformation *in vivo* du pyrocatechol, par l'A. n.

Conditions habituelles.

Quantités équimoléculaires de TU et de catéchol (TU = 0,1 ‰).

Stérilisation des deux substances par filtration.

Séries	I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII
	cm <sup>3</sup>	cm <sup>3</sup>	cm <sup>3</sup>	cm <sup>3</sup>	cm <sup>3</sup>	cm <sup>3</sup>	cm <sup>3</sup>	cm <sup>3</sup>
TU . . . . .	0,5	1,0	1,5	0,5	1,0	1,5	—	—
Pyrocatechol	—	—	—	0,5	0,5	0,5	0,5	—
Eau distillée	1,5	1,0	0,5	1,0	0,5	—	1,5	2,0

Au 10<sup>e</sup> jour, addition de FeCl<sub>3</sub> au liquide de culture.

I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII
Réaction négative				Très faible coloration verte	Coloration verte très nette	Réaction négative	

*Conclusions* : La TU protège le pyrocatechol contre sa transformation par l'A. n. La protection est d'autant plus efficace que la quantité protectrice de TU est plus élevée.

## E.XVI.5.1b.

Action de la TU sur le métabolisme du phosphore chez l'A. n.

Conditions habituelles.

Concentrations de TU : séries  $\left\{ \begin{array}{l} a = 0 \\ b = 5 \text{ mgr/flacon} \\ c = 50 \text{ » / »} \end{array} \right.$

Analyses de P<sub>2</sub>O<sub>5</sub> du liquide selon (40) et du mycélium selon (46).

Age de la culture en jours	Séries :					
	a	b	c	a	b	c
	P <sub>2</sub> O <sub>5</sub> du liquide en ‰ de la valeur initiale			P <sub>2</sub> O <sub>5</sub> du mycélium (gr ‰)		
0	100	100	100	—	—	—
3	50	50	50	1,80	1,74	1,46
5	0	12,5	16	1,70	1,84	2,09
6	0	0	1	1,58	1,79	2,00
10	0	25	71	1,74	1,98	0,96

*Conclusions* : La TU ralentit la consommation du phosphore et accélère sa libération par le jeu des phénomènes d'autolyse. Elle semble augmenter la teneur du mycélium en phosphore, mais ce dernier retourne rapidement dans le liquide.

## E.II.2.16 et II.2.10.

*Quelle est la demi-dose toxique de TU pour l'A. n. ?*

Conditions habituelles.

Milieu nutritif de RAULIN (50 cm<sup>3</sup>/flacon).

Prélèvements au 6<sup>e</sup> jour.

Quantité de TU		Poids sec du mycélium (mgr)	Inhibition de croissance en % du témoin
mgr/flacon	gr ‰		
0	0,000	674 (3) [± 14]	0
1	0,020	598 (3) [± 8]	12
3	0,060	591 (3) [± 7]	13
6	0,120	612 (3) [± 13]	10
10	0,200	654 (3) [± 16]	4
15	0,300	651 (3) [± 25]	4
20	0,400	635 (3) [± 29]	6
25	0,500	569 (3) [± 5]	16
50	1,000	488 (7) [± 12]	28
100	2,000	326 (6) [± 9]	52
150	3,000	126 (6) [± 18]	82
200	4,000	46 (6) [± 7]	94

*Conclusion* : La demi-dose toxique se trouve comprise entre 1 et 2 gr<sup>0</sup>/‰.

## E.II.2.22.

*Demi-dose toxique de la TU pour l'A. n.*

## Conditions habituelles d'expérience.

Quantité de TU		Poids sec du mycélium (mgr)	Inhibition de croissance en % du témoin
mgr/flacon	gr ‰		
0	0,0	692 (10) [± 11]	0
65	1,3	432 (10) [± 23]	38
70	1,4	412 (10) [± 18]	41
75	1,5	398 (10) [± 21]	43
80	1,6	391 (10) [± 15]	44
85	1,7	354 (10) [± 22]	49
90	1,8	338 (10) [± 20]	51

*Conclusion* : La demi-dose toxique se situe, dans nos conditions expérimentales, entre 1,7 et 1,8 ‰ de TU.

BIBLIOGRAPHIE<sup>1</sup>

1. ALLPORT, N.-L. — *Industr. Chem. chem. Mfr.* 16, 311-313 (318), 1940, d'après *Chem. Zbl.* II, 512, 1941.
2. ANSLOW, W.-K. and RAISTRICK, H. — *Biochem. J.* 32, 687-696, 1938.
3. ANSLOW, W.-K. and RAISTRICK, H. — *Biochem. J.* 32, 2288-2289, 1938.
4. ASTWOOD, E.-B. — *J. Amer. med. Ass.* 122, 78-81, 1943.
5. BATA, A.-G. — *F. P.* 881.647 du 30/4, 1942, d'après *Chem. Zbl.* I, 324, 1944.
6. BIRKINSHAW, J.-H. — *Biol. Rev.* 12, 357-392, 1937.
7. BIRKINSHAW, J.-H. and RAISTRICK, H. — *Philos. Trans.* [B], 220, 245-254, 1931, d'après *Ber. ges. Physiol.* 65, 305-306, 1932.
8. BOAS, F. — *Ber. dtsh. bot. Ges.* 37, 57-62, 1919.
9. BORTELS, H. — *Biochem. Z.* 182, 301-358, 1927.

<sup>1</sup> Afin d'éviter toute confusion, les désignations des périodiques cités ont été abrégées selon : A world list of scientific periodicals published in the years 1900-1933. Oxford Univ. Press, London, 1934, 780 pp.

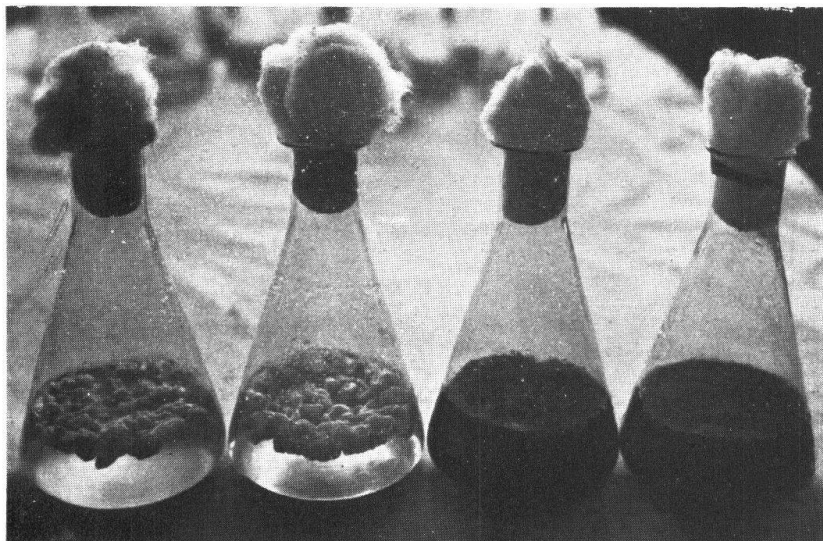
10. BOWEN, C.-A. — *U. S.* 2 403 495, du 9/7, 1946, d'après *Chem. Abstr.* 40, 5874<sup>9</sup>, 1946.
11. BROWN, R. and EDWARDS, M. — *Nature, Lond.* 155, 455-456, 1945, d'après *Exp. Sta. Rec.* 93, 553-554, 1945.
12. BRUNEL, A. — *Bull. Soc. Chim. biol., Paris*, 21, 388-406, 1939, d'après *Année biol.* 15, 175-176, 1940.
13. BUTKEWITSCH, W. und ORLOW, W.-G. — *Biochem. Z.* 132, 556-565, 1922.
14. CAVALLITO, C.-J. and BAILEY, J.-H. — *Science*, 100, 390, 1944, d'après *Rev. appl. Mycol.* 24, 110, 1945.
15. CHODAT, F. et FLEURY, C. — *C. R. Soc. Phys. Hist. nat., Genève*, 61, 94-99, 1944.
16. CLAISEN, L. — *Ber. dtsh. chem. Ges.* 29, 2931-2933, 1896.
17. CUGINI, G. — *Nuovo G. bot. ital.* 8, 77-140 et 261-320, 1876, d'après *Just's Jber.* 4, 113-114, 1876.
18. DALTON, H.-R. and NELSON, J.-M. — *J. Amer. chem. Soc.* 61, 2946-2950, 1939.
19. DAVIES, W.-H. and SEXTON, W.-A. — *Biochem. J.* 40, 331-334, 1946.
20. DELÉPINE, M. — *Bull. Sci. pharm.* 15, 378-381, 1908.
21. DENNY, F.-E. — *Amer. J. Bot.* 13, 118-125, 1926.
22. DENNY, F.-E. — *Amer. J. Bot.* 13, 386-396, 1926.
23. DENNY, F.-E. — *Bot. gaz.* 81, 297-311, 1926, d'après *Ber. ges. Physiol.* 38, 810, 1926.
24. DE RITIS, F. e SCALFI, L. — *Boll. Soc. ital. Biol. sper.* 20, 438-441, 1945.
25. DE RITIS, F. e SCALFI, L. — *Boll. Soc. ital. Biol. sper.* 20, 736-737, 1945.
26. DE RITIS, F. e SCALFI, L. — *Boll. Soc. ital. Biol. sper.* 20, 852-854, 1945.
27. DIXON, A.-E. and TAYLOR, J. — *J. chem. Soc.* 109, 1244-1262, 1916.
28. FALCIOLA, P. — *Industr. chimica*, 5, 724-727, 1930, d'après *Chem. Zbl. II.* 1737, 1930.
29. FERNBACH, A. — *C. R. Acad. Sci., Paris*, 135, 51-52, 1902.
30. FILDES, P. — *Lancet*, 238. (I), 955-957, 1940, d'après *Ber. ges. Physiol.* 126, 206, 1941.
31. FISCHER, H. — *Z. angew. Chem.* 42, 1025-1027, 1929.
32. FLEURY, C. — *Bull. Soc. bot., Genève* (sous presse).
33. FOA, C. and SEPPILLI, A. — *Rev. brasil. Biol.* 6, 159-166, 1946, d'après *Chem. Abstr.* 41, 1728<sup>c</sup>, 1947.
34. FRIEDHEIM, E.-A.-H. — *C. R. Soc. Biol., Paris*, 112, 1030-1032, 1933.
35. GALLIA, F. — *Tercera conferencia de agricult., Caracas, Folleto* N° 4, 1-49, 1945, d'après *Chem. Abstr.* 40, 1586<sup>a</sup>, 1946.
36. GARREAU, Y. — *C. R. Soc. Biol., Paris*, 135, 508-510, 1941.
37. GEIGER, W.-B. — *Arch. biochem.* 11, 23-32, 1946.

38. GEIGER, W.-B. and CONN, J.-E. — *J. Amer. chem. Soc.* 67, 112-116, 1945, d'après *Brit. abstr.* [A III], 403, 1945.
39. GESELLSCHAFT FÜR CHEMISCHE INDUSTRIE, IN BASEL. — *F. P.* 888 554 du 24/11, 1942, d'après *Chem. Zbl. I*, 494, 1945.
40. GISIGER, L. — *Z. anal. Chem.* 115, 15-29, 1938.
41. GOLDSWORTHY, M.-C., GREEN, E.-L. and SMITH, M.-A. — *J. agric. Res.* 66, (7), 277-291, 1943.
42. GONZALEZ, F. — *Science*, 101, 494, 1945, d'après *Exp. Sta. Rec.* 93, 554, 1945.
43. GORIS, A. et COSTY, P. — *C. R. Acad. Sci., Paris*, 175, 539-541, 1922.
44. GRIGNARD, V. — *Traité de chimie organique T. II. (2<sup>e</sup> fasc.)*, Masson, Paris, 595-1274, 1936.  
Transpositions intramoléculaires. Migrations-Desmotropie-Synionie, par KIRRMANN, A., 809-850.
45. GRIGNARD, V., DUPONT, G., et LOCQUIN, R. — *Traité de chimie organique. T. XIV.* Masson, Paris, 1939, 600 pp.  
Dérivés azotés de l'acide carbonique, par GUILLAUMIN, A., 1-398.
46. HERRMANN, R. — *Handbuch der landwirtschaftlichen Versuchs- und Untersuchungsmethodik (Methodenbuch)*. Neumann, Neudamm und Berlin, 1941, 158 pp.
47. HINKEL, L.-E. and HEY, D.-H. — *Rec. Trav. chim. Pays-Bas*, 48, 1280-1286, 1929, d'après *Ber. ges. Physiol.* 54, 421, 1930.
48. HOFFMAN-OSTENHOF, O. — *Science*, 105, 549-550, 1947.
49. HOHL, K. — *Experientia*, 3, 109-110, 1947.
50. HOOKER, W.-J., WALKER, J.-C. and LINK, K.-P. — *J. agric. Res.* 70, 63-78, 1945.
51. HORSFALL, J.-G. — *Fungicides and their action*. Waltham, Mass., U. S. A., 1945, 240 pp.
52. HORSFALL, J.-G. and ZENTMYER, G.-A. — *Phytopathology*, 34, 1004, 1944, dans HORSFALL (51).
53. HOSKINS, W.-M., BLOXHAM, H.-P. and ESS, M.-W. VAN. — *J. econ. Ent.*, 33, 875-881, 1940.
54. HOVE, E., ELVEHJEM, C.-A. and HART, E.-B. — *J. biol. Chem.*, 136, 425-434, 1940, d'après *Ber. ges. Physiol.*, 129, 428, 1942.
55. JAVILLIER, M. — *C. R. Acad. Sci., Paris*, 145, 1212-1215, 1907.
56. JAVILLIER, M. — *Bull. Sci. pharm.*, 14, 694-698, 1907.
57. JAVILLIER, M. — *Recherches sur la présence et le rôle du zinc chez les végétaux*. Declume, Lons-le-Saunier, 1908.
58. JAVILLIER, M. — *Bull. Sci. pharm.*, 19, 513-520, 1912.
59. JAVILLIER, M. — *C. R. Acad. Sci., Paris*, 154, 383-386, 1912.
60. JAVILLIER, M. — *C. R. Acad. Sci., Paris*, 155, 190-193, 1912.
61. JAVILLIER, M. et TCHERNOROUTZKY, H. — *C. R. Acad. Sci., Paris*, 157, 1173-1176, 1913.
62. JAVILLIER, M. — *C. R. Acad. Sci., Paris*, 158, 1216-1219, 1914.
63. JAVILLIER, M. — *Bull. Sci. pharm.*, 21, 278-287, 1914.
64. JAVILLIER, M. — *Bull. Sci. pharm.*, 21, 452-463, 1914.

65. JAVILLIER, M. — *Bull. Soc. Chim. biol.*, Paris, 1, 54-66, 1914.
66. JAVILLIER, M. — *Bull. Soc. chim. Fr.*, [IV], 15, 568-574, 1914.
67. JAVILLIER, M. — *Ann. ferment.*, 5, 371-381, 1939.
68. JOHNSON, T.-B. and BURNHAM, G. — *J. biol. Chem.*, 9, 331-332, 1911.
69. KEILIN, D. and MANN, T. — *Proc. roy. Soc. [B]*, 125, 187-204, 1938.
70. KEILIN, D. and MANN, T. — *Nature, Lond.*, 143, 23-24, 1939.
71. KEILIN, D. and MANN, T. — *Nature, Lond.*, 144, 442-443, 1939.
72. KEILIN, D. and MANN, T. — *Nature, Lond.*, 145, 304, 1939.
73. KNIGHT, J.-C. — *Bull. Soc. chim. biol.*, Paris, 27, 276-285, 1945.
74. KOHLSCHÜTTER, V. — *Ber. dtsh. chem. Ges.*, 36, (1), 1151-1157, 1903.
74. KOSSOWICZ, A. — *Z. Gär Physiol.*, 2, 81-83, 1913.
75. KOSSOWICZ, A. und GRÖLLER, L. VON. — *Z. Gär Physiol.*, 2, 59-65, 1913.
76. KUBOWITZ, F. — *Biochem. Z.*, 292, 221-229, 1937.
77. KUBOWITZ, F. — *Biochem. Z.*, 299, 32-57, 1938.
78. KUHN, R. and BEINERT, H. — *Ber. dtsh. chem. Ges.*, 77 B, 606-608, 1944, d'après *Chem. abstr.*, 40, 60538, 1946.
79. LE BEAU, F.-J. — *Food Packer*, 27, 67-68, 1946, d'après *Exp. Sta. Rec.*, 95, 827, 1946.
80. LOEPER, M. — *Le soufre*. Masson, Paris, 1943, 126 pp.  
I. Le soufre et la vie de la cellule; par VERNE, J. pp. 1-20.
81. MCHARGUE, J.-S. and CALFEE, R.-K. — *Bot. gaz.*, 91, 183-193, 1931, d'après *Ber. ges. Physiol.*, 63, 297, 1932.
82. MAHR, C. — *Chem. Z.*, 64, 479-480, 1940.
83. MAHR, C. — *Angew. Chem.*, 53, 257-258, 1940.
84. MAHR, C. und OHLE, H. — *Z. anal. Chem.*, 115, 254-257, 1939.
85. MARSH, R.-W. — *Ann. appl. Biol.*, 25, 583-604, 1938.
86. MAY, O.-E., WARD, G.-E. and HERRICK, H.-T. — *Zbl. Bakt. [II]*, 86, 129-134, 1932.
87. MAZÉ, P. — *Ann. Inst. Pasteur*, 23, 830-833, 1909.
88. METZ, O. — *Arch. Mikrobiol.*, 1, 197-251, 1930, d'après *Ber. ges. Physiol.*, 57, 806-807, 1931.
89. MILLER, C.-F. — *Chem. Anal.*, 23, 8-10, 1934, d'après *Chem. Zbl. II*, 289, 1934.
90. MULDER, M.-E.-G. — *Ann. ferment.*, 4, 513-533, 1938.
91. MULDER, E.-G. — *Arch. Mikrobiol.*, 10, 72-86, 1939, d'après *Z. PflKrankh.*, 50, 195-196, 1940.
92. NAEGELI, VON. — *S. B. Akad. Wiss. München [Math. physik. Cl.]*, 277-340, 1880.
93. NAGAHISA et OGURA. — Dans TAMIYA (134).
94. NEUMANN, J. — *Schweiz. Z. Path. Bakt.*, 9, 419-425, 1946.
95. NICOLAS, E. et LEBDUSKA, J. — *C. R. Acad. Sci., Paris*, 186, 1441-1443, 1928.
96. NICOLAS, E. et LEBDUSKA, J. — *C. R. Acad. Sci., Paris*, 186, 1767-1769, 1928.

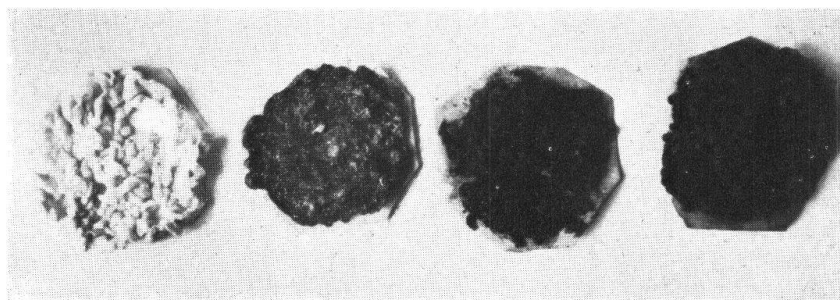
97. NICOLAS, E., et NICOLAS, G. — *C. R. Acad. Sci., Paris*, 180, (1), 1286-1289, 1925.
98. NIEUWENBURG, C.-J. van, GILLIS, J. et WENGER, P. — Réactifs pour l'analyse qualitative minérale. Wepf, Bâle, 1945, 288 pp.
99. PAGE, J.-E. and WALLER, J.-G. — *Nature, Lond.*, 157, 838, 1946.
100. PALMITER, D.-H. and HAMILTON, J.-M. — *N. Y. State Hort. Soc. Proceed.* 87<sup>e</sup> Ann. Meeting, 207-209, 1942, d'après *Rev. inter. indagr.*, 7, 820, 1945.
101. PALMITER, D.-H. and HAMILTON, J.-M. — *Phytopathology*, 33, 683-690, 1943.
102. PARKER-RHODES, A.-F. — *Ann. appl. Biol.*, 28, 389-405, 1941.
103. PICHAT, P. — *C. R. Soc. Biol.*, 137, 493-495, 1943.
104. PICHAT, P. — *C. R. Soc. Biol.*, 137, 495-496, 1943.
105. PICHAT, P. — *C. R. Soc. Biol.*, 137, 496-497, 1943.
106. PICOTTI, M. und BALDASSI, S. — *Mikrochemie*, 30, 77-110, 1942.
107. PIRIE, N.-W. — *Biochem. J.*, 72, 1181-1188, 1933.
108. POSTERNAK, T. — *Helv. chim. Acta*, 21, 1326-1337, 1938.
109. POSTERNAK, T., JACOB, J.-P. et RUELIIUS, H. — *C. R. Soc. Phys. Hist. nat., Genève*, 58, 223-225, 1941.
110. PRAETORIUS-SEIDLER, G. — *J. prakt. Chem*[2], 21, 129-150, 1880.
111. PRYOR, D.-E., WALKER, J.-C. and STAHMANN, M.-A. — *Amer. J. Bot.*, 27, 30-38, 1940.
112. RAISTRICK, H. — *Ergebn. Ezymforsch.*, 1, 345-363, 1932.
113. RAISTRICK, H., ROBINSON, R. und TODD, A.-R. — *J. chem. Soc., Lond.*, 80-88, 1937, d'après *Chem. Zbl. I*, 2785-2786, 1937.
114. RALEIGH, G.-J. — *Science*, 98, 538, 1943.
115. RATHKE, B. — *Ber. dtsh. chem. Ges.*, 17, 297-309, 1884.
116. RAULIN, J. — Etudes chimiques sur la végétation. Thèse Doct. ès. sc. physiques, Paris, N° 319, 1870, 214 pp.
117. RAULIN, J. — *Ann. Sci. nat. (a)*, [V], 11, 93-299, 1869.
118. REYNOLDS, J.-E. — *J. chem. Soc.*, 22, 1-15, 1869.
119. REYNOLDS, J.-E. — *Ann. Chem. u. Pharm.*, 150, 224-241, 1869.
120. RICHTER, A. — *Zbl. Bakt. [II]*, 7, 417-429, 1901.
121. RIPPEL, A. — *Biochem. Z.*, 165, 473-474, 1925.
122. RIPPEL, A. und BEHR, G. — *Arch. Mikrobiol.*, 7, 584-589, 1936, d'après *Chem. Zbl. I*, 4110, 1937.
123. ROBERG, M. — *Zbl. Bakt. [II]*, 74, 333-370, 1928.
124. ROSENHEIM, A. und MEYER, V.-J. — *Z. anorg. Chem.*, 49, 13-27, 1906, d'après *Chem. Zbl. I*, 1605-1607, 1906.
125. ROSENTHALER, L. — Der Nachweis organischer Verbindungen. Ausgewählte Reaktionen u. Verfahren. Enke, Stuttgart, 1923, 1028 pp.
126. SCHOPFER, W.-H. — *Experientia*, 2, 188-189, 1946.
127. SCHUBERT, M. — *J. Amer. chem. Soc.*, 69, 712-713, 1947.
128. SCOTT, A.-W. and MCCALL, M.-A. — *J. Amer. chem. Soc.*, 67, 1767-1768, 1945.
129. SHIBATA, K. — *Chem. Beitr. Physiol. Pathol.*, 5, 384, 1904, d'après *Zbl. Bakt. [II]*, 13, 230, 1904.

130. SNELL, J.-M. and WEISSBERGER, A. — *J. Amer. chem. Soc.*, 61, 450-453, 1939.
  131. STEIGER, B. — *Mikrochemie*, [N. F. 10], 16, 193-202, 1935, d'après *Chem. Zbl.*, I, 3451-3452, 1935.
  132. STEINBERG, R.-A. — *Bull. Torrey bot. Cl.*, 61, 241-248, 1934, d'après *Ber. ges. Physiol.* 81, 664, 1934.
  133. STEINBERG, R.-A. — *Amer. J. Bot.*, 23, 227-231, 1936, d'après *Zbl. Bakt. [II]*, 95, 483-484, 1936/37.
  134. TAMIYA, H. — *Adv. Enzymol.*, 2, 183-238, 1942.
  135. THOMPSON, R.-C. and KOSAR, W.-F. — *Science*, 87, 218-219, 1938.
  136. THOMPSON, R.-C. and KOSAR, W.-F. — *Plant Physiol.*, 14, 567-573, 1939.
  137. TISDALE, W.-H. and WILLIAMS, I. — U. S. 1 972 691 du 11/9, 1934, d'après *Chem. Abstr.*, 28, 6948<sup>7</sup>, 1947.
  138. TUKEY, H.-B. and CARLSON, R.-F. — *Plant physiol.*, 20, 505-516, 1945, d'après *Exp. Sta. Rec.*, 94, 474-475, 1946.
  139. WALKER, J.-C., MORELL, S. and FOSTER, H.-H. — *Amer. J. Bot.*, 24, 536-541, 1937, d'après *Chem. Zbl. I*, 2776-2777, 1938.
  140. WASSILJEW, G.-M. — *Arch. Mikrobiol.*, 6, 250-275, 1935, d'après *Zbl. Bakt. [II]*, 94, 271-272, 1936.
  141. WATTERSON, A. — *Bull. Torrey bot. Cl.*, 31, 291-303, 1904.
  142. WEINSTEIN, L. and McDONALD, A. — *J. Immunol.*, 54, 117-130, 1946, d'après *Chem. Abstr.*, 41, 2120<sup>f</sup>, 1947.
  143. WENGER, P., BESSO, Z. et DUCKERT, R. — *Mikrochemie*, 31, 145-148, 1943.
  144. WENGER, P., BESSO, Z. et DUCKERT, R. — *Helv. chim. Acta*, 27, 291-293, 1944.
  145. WENGER, P. et DUCKERT, R. — *Helv. chim. Acta*, 25, 406-415, 1942.
  - 145'. WHEELER, H.-L. and MERRIAM, H.-F. — *Amer. chem. J.*, 29, 478-492, 1903, d'après *Chem. Zbl. I*, 1308-1310, 1903.
  146. WILCOXON, F. and MCGALLAN, S.-E.-A. — *Contr. Boyce Thompson Inst*, 7, 333-340, 1935, d'après *Zbl. Bakt. [II]*, 95, 441-442, 1936/37.
  147. WOODS, D.-D. — *Brit. J. exp. Path.*, 21, 74-90, 1940, d'après *Ber. ges. Physiol.*, 120, 503-504, 1940.
  148. WOOLLEY, D.-W. — *Science*, 100, 579-583, 1944.
  149. ZENTMYER, G.-A. — *Science*, 100, 294-295, 1944, d'après *Exp. Sta. Rec.*, 92, 219, 1945.
-



1/1000      1/10000      1/100000      0

Photo I. — Cultures d'*A. n.* âgées de 9 jours (E.II.2.2) et chargées de doses décroissantes de TU.



1/1000      1/10000      1/100000      0

Photo II. — Mycélium des mêmes cultures âgées de 30 jours (Noter la pigmentation tardive en présence de 1/10000 de TU) (E.II.2.2).