

**Zeitschrift:** Verhandlungen der Schweizerischen Naturforschenden Gesellschaft =  
Actes de la Société Helvétique des Sciences Naturelles = Atti della  
Società Elvetica di Scienze Naturali

**Herausgeber:** Schweizerische Naturforschende Gesellschaft

**Band:** 111 (1930)

**Vereinsnachrichten:** Sektion für medizinische Biologie

**Autor:** [s.n.]

### **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:** 25.04.2026

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

## 12. Sektion für medizinische Biologie

Sitzung der Schweizerischen Medizinisch-Biologischen Gesellschaft

Freitag und Samstag, 12. und 13. September 1930

Präsident: Prof. Dr L. MICHAUD (Lausanne)

Aktuar: Dr. A. FONIO (Langnau i. E.)

1. WALTHER HESS (Zürich). — *Der Schlaf* (Diskussionsthema).  
Erscheint bedeutend erweitert an anderer Stelle.

2. V. DEMOLE (Bâle). — *Pharmacologie des somnifères* (Diskussionsthema).

La pharmacologie, c'est-à-dire l'étude du sort que subissent les médicaments dans notre organisme et de leur action sur celui-ci, livre des renseignements précieux sur le mécanisme du sommeil.

Par le terme de sommeil nous entendons cet état qui chez le mammifère, est caractérisé par l'exclusion presque totale de la conscience, un abaissement du seuil de la sensibilité, une incapacité motrice relative, un cortège de symptômes périphériques d'ordre neuro-végétatif, le tout dominé par ce signe capital: le fait de pouvoir être interrompu par diverses stimulations. Cette réveillabilité démontre que le sommeil est une fonction essentiellement réversible.

Par le terme de somnifère nous désignerons, comme ce nom l'indique, les substances qui provoquent ou intensifient le sommeil chez l'individu normal, et sont aptes à favoriser le sommeil chez l'insomnique.

Les narcotiques diffèrent des somnifères par la rapidité de leur action; en outre leur disparition marque la cessation de la narcose. Au contraire, les somnifères déploient des effets plus durables et malgré leur persistance dans le cerveau on peut éveiller le dormeur.

Les relations de la constitution chimique des somnifères et de leur activité physiologique ont suscité des travaux nombreux. Nous savons aujourd'hui que les somnifères sont de nature chimique très différente et que leurs propriétés physiques diffèrent considérablement; cette activité est en partie fonction de leur solubilité relative dans l'huile et dans l'eau. Mais il ne faut pas prendre au pied de la lettre ce fameux coefficient de partage. En fait les dérogations au principe de Meyer et Overton sont nombreuses.

Depuis la découverte du chloral par Liebreich (1869) des centaines de somnifères ont été synthétisés. Mais parmi tant d'appelés il y a peu d'élus, quelques-uns seulement ont résisté à l'épreuve du temps.

Les amides et uréides sont des somnifères doux, remarquablement peu toxiques. Leurs représentants les plus connus sont le Neuronal, le Bromural, l'Adaline, le Sedormid, dont l'avantage est de ne pas contenir de brome. Les somnifères les plus puissants appartiennent au groupe des barbituriques. Au point de vue de leur effet on peut les diviser en deux catégories : les barbituriques qui agissent d'une façon relativement lente et prolongée (Véronal, Luminal) et présentent le danger d'une cumulation, et ceux qui agissent vite et brièvement (Dial, Noctal, Soneryl, Sandoptal). Ces deux groupes médicamenteux ont leurs indications thérapeutiques. Le Somnifène, mélange à parties égales de Véronal et d'acide allylisopropylbarbiturique, occupe une situation intermédiaire qui lui vaut certains avantages. Les composantes additionnent leur action, ce qui permet de réduire au minimum la quantité de Véronal nécessaire, tout en obtenant un effet rapide. Le Luminal a des propriétés antiépileptiques remarquables.

Chaque somnifère a des propriétés spéciales dont une partie seulement nous est connue. Il est plus ou moins vite absorbé, dégradé, éliminé. *Reinert* a montré que 35 % du Véronal disparaît sous forme de déchets insaisissables, le Luminal et l'acide allylisopropylbarbiturique au contraire se dégradent jusqu'à 80 %. La répartition des somnifères varie dans l'organisme. *Kaeser* a pu montrer la présence de barbituriques dans le système nerveux central, même à dose faiblement hypnagogue, au moyen d'une méthode de sublimation.

Quand bien même les somnifères sont répandus dans tout le système nerveux, ils agissent presque électivement sur certaines zones, que l'on doit considérer comme leur lieu d'impact. A cet égard le territoire le plus sensible s'est montré entre les mains de nombreux expérimentateurs (*Demole, Molitor, Pick, Morita*) localisé dans la région infondibulo-tubérienne, celle précisément où *von Economo* localisa son centre hypnique, en se fondant sur des observations anatomo-cliniques remarquables. *Molitor* et *Pick* ont montré que certaines substances (paraldehyde, chloral, uréthane, etc.) inhibent surtout l'activité corticale, d'autres au contraire l'activité thalamique (Véronal, Luminal). Mais pour être considérées comme définitivement acquises ces recherches demandent encore confirmation.

Une série de travaux du Laboratoire de Pharmacologie de Zurich (*Cloetta, Thomann, Brauchli, Schneider*) ont mis en évidence un symptôme humoral très intéressant du sommeil et de la narcose, savoir la diminution de la teneur du plasma sanguin en calcium. J'ai pu confirmer cette constatation sur le sang humain prélevé par ponction veineuse pendant le sommeil normal, et montrer que l'injection infondibulaire de calcium provoquait chez le chat un sommeil typique. *Fischer* a fourni la preuve que le changement de l'équilibre humoral (calcium-potassium) était déterminé par le centre hypnique infondibulaire. Ce phénomène persiste en effet après ablation de la corticalité du cerveau et disparaît après section protubérantielle. Les travaux de *Marinesco* et de ses collaborateurs confirment ces notions de localisation et les précisent. *Hess*

a délimité au moyen d'excitations électriques et de cautérisations parfaitement repérées un territoire dévolu aux fonctions du sommeil et qui s'étend également au plancher du troisième ventricule et au voisinage de l'aqueduc de Sylvius. *Cet ensemble de recherches montre d'une façon irréfutable l'existence d'une zone neuro-végétative infondibulo-tuberienne hypnique.*

Les théories du sommeil sont nombreuses. Aucune ne rend compte de tous les faits. Quant aux méthodes destinées à mesurer l'activité des somnifères elles sont diverses et présentent chacune leurs avantages et leurs défauts. Pour pouvoir traduire par une courbe les caractéristiques du sommeil et de la narcose par les somnifères, on peut avoir recours à l'injection intraveineuse du médicament. Portant alors en abscisses et en ordonnées les effets évalués par notation de l'état de réflexes, on obtient des graphiques démonstratifs.

Quand bien même l'accoutumance aux somnifères existe, les toxicomanies sont rares, parce que dès que le malade dépasse les doses tolérées les médicaments donnent lieu à des symptômes désagréables (paresse, psychique, troubles digestifs, ataxie, céphalée).

Le sommeil est indispensable, il est donc nécessaire de le provoquer chez les insomniaques. C'est avec raison que *Pötzel* insiste sur la nécessité de la thérapie par les somnifères et son innocuité. Dans notre époque de nervosisme la consommation des somnifères va toujours croissant. Il est de règle de prescrire tout de suite une dose efficace, d'entreprendre en même temps un traitement psycho-thérapeutique, diététique ou physio-thérapeutique de façon à pouvoir bientôt diminuer la dose de somnifère ou prescrire un médicament anodin.

**3. A. REPOND (Malévoz, Valais).** — *Le sommeil, étude psychologique* (Diskussionsthema).

Nous résumons brièvement nos thèses. Au point de vue psychologique, le sommeil n'est pas un état qualitativement différent de l'état de veille: il paraît être essentiellement une modification des investissements dynamiques de l'individu en ce sens que ce dernier reprend possession des énergies qu'à l'état de veille il projette sur le monde extérieur. Par rapport à ce dernier, le sommeil représente un désintéret aussi complet que possible. On ne dort jamais entièrement d'ailleurs, par rapport au monde extérieur, mais seulement en fonction des choses dont on arrive à se désintéresser. Pour cela l'individu neutralise et ignore consciemment la plupart des perceptions. Il s'efforce, préalablement, de réduire ses sensations au minimum par les précautions qu'il prend pour protéger son sommeil.

D'autre part, l'individu s'efforce aussi de se désintéresser des représentants psychologiques de la réalité qu'il porte en lui, soit dans son surmoi, c'est-à-dire dans sa conscience morale, soit dans les instincts du soi (sexuels). Le rêve est le compromis psychologique par lequel ce désintéret est obtenu. L'imperméabilité entre les groupes de tendances psychologiques divergentes dont l'individu est porteur est

beaucoup moins complète dans le sommeil qu'à l'état de veille, aussi est-ce à ce moment que les conflits intérieurs tendent à devenir plus manifestes. L'insomnie est la résultante la plus fréquente de ces conflits.

Le sommeil ne saurait être défini simplement par le besoin physiologique de repos. Le sommeil s'approprie, en effet, certains éléments libidinaux qui, seuls, peuvent en expliquer la durée et la continuité. Il est plausible d'admettre que ces deux derniers caractères ne sont pas nécessaires dans une pareille mesure pour assurer la récupération des forces mais qu'ils sont la conséquence du plaisir que l'individu éprouve à dormir, plaisir qui est la prime attachée à l'accomplissement de toute fonction instinctive et dont c'est le privilège de l'homme que de le prolonger, non par nécessité, mais pour l'agrément qu'il y trouve.

**4. C. HENSCHEN** (Basel). — *Über hochgradige reaktive Eosinophilosen, eosinophile Präleukämien und Leukämien.*

Kein Referat eingegangen.

**5. A. WERTHEMANN** (Basel). — *Experimentelle Röntgenschädigungen des Herzmuskels.*<sup>1</sup>

Die Untersuchungen erstrecken sich über zwei Versuchsreihen an 11 Kaninchen.

In der ersten Versuchsreihe wurde fünf ausgewachsenen, gleich grossen Kaninchen der Thorax von vorn und von hinten bestrahlt. Die Feldgrösse betrug 5 : 5 cm, die Fokushautdistanz 23 cm, das Filter 8 mm. Al. 2,3 Milliamp., 160 KV, 0,55 mm Cu. H. W. S.

Die Tiere wurden wöchentlich einmal abwechselnd von vorn und von hinten auf den Thorax bestrahlt und erhielten pro Sitzung 500 r (internat. Röntgeneinheit), bis sie spontan eingingen. Die Tiere ertrugen zwischen 17 und 43 Sitzungen, die Lebensdauer schwankte zwischen 131 und 343 Tagen.

Bei einer zweiten Reihe von sechs Kaninchen wurde derselbe Bestrahlungsmodus angewandt; nur betrug diesmal die Feldgrösse für Rücken- und Brustbestrahlung 12 : 12 cm, anstatt 5 : 5, wie in der ersten Reihe. Durch diese Feldvergrösserung wird die wirksame Tiefendosis durch den Streuzusatz wesentlich vermehrt. Die Tiere gingen schon nach 10 bis 15 Sitzungen zugrunde. Ihre Lebensdauer schwankte zwischen 65 und 127 Tagen, im Durchschnitt betrug sie 97,5 Tage.

Die beobachteten anatomischen Veränderungen können wie folgt zusammengefasst werden :

a) Parenchymschädigungen :

1. Einfache trübe Schwellung mit Verlust der Querstreifung.
2. Feinkörnige bis grobschollige, bisweilen wachsartige Degeneration mit teilweise erhaltener und teilweise aufgelöster Fibrillenstreifung.

---

<sup>1</sup> Erscheint in extenso in „Strahlentherapie“.

3. Atrophie von Muskelfasern bis zum gänzlichen Schwund, wobei starke Schlängelung eintritt und letztlich nur noch leere Sarkolemmschläuche übrigbleiben.
4. Einfacher Kernschwund mit starker Kernverarmung in den degenerierten Partien.

b) Veränderungen des interstitiellen Bindegewebes:

1. Perivaskuläre und ausgedehnte diffuse entzündliche Infiltration.
2. Miliare, bis zu deutlicher Sklerose führende Schwielenbildung.

6. E. THOMAS (Genève). — *Le sommeil et la glande thyroïde.*

On connaît la fréquence des troubles du système nerveux dans les cas d'hyper — ou plutôt de dysthyroïdisme, sans aller jusqu'au Basedow vrai. Si l'hypothyroïdien est apathique et somnolent, l'excitation mentale, l'angoisse, l'agitation sont pathognomoniques de la fonction thyroïdienne exagérée ou troublée. D'où la fréquence de l'insomnie dans ces cas.

Mais la pathogénie de ce phénomène est encore inconnue, d'où en général l'insuffisance de la thérapeutique.

Les trois cas que j'ai observés sont caractérisés par les symptômes suivants:

Existence depuis l'enfance du goître sous forme d'hyperplasie simple, n'ayant donné lieu à aucun symptôme particulier.

Développement à l'âge de respectivement 52 ans, 25 ans et 32 ans, sous des influences diverses (trauma psychique, surmenage intellectuel, tuberculose pulmonaire légère mais avec préoccupations intenses) d'une insomnie très rebelle à toute thérapeutique, accompagnée d'une augmentation de volume de la thyroïde, dans un cas de crises de tachycardie, sans exophthalmos ni tremblement. Comme élément principal, peu après le coucher, turgescence des oreilles, constriction à la nuque, le tout dure plusieurs heures et l'insomnie est absolue jusqu'au matin.

L'emploi prolongé de l'hémato-ethyroïdine, plus tard de médicaments légèrement vaso-constricteurs, combiné avec la psychothérapie, amène la guérison. L'innervation de la thyroïde ressort du nerf sympathique. Il y a lieu de supposer que sous l'influence d'états émotifs, se produit une sécrétion exagérée d'adrénaline qui sensibilise le sympathique. D'autre part la dysthyroïdie produit des troubles vasomoteurs. Le phénomène observé pourrait être comparé à celui de l'erythromélagie.

7. F. LUDWIG und J. v. RIES (Bern). — *Über Wirkungen der Rot- und Blaustrahlen des Sonnenspektrums.*

Mittels künstlicher Lichtquellen gelingt es, nachzuweisen, dass Rot als ein Antagon von Ultraviolett aufzufassen ist. So gelingt es, durch Rotlichtbestrahlung die Sekalewirkung aufzuheben. Das aktivierte Ergosterin (das Vigantol) wird nach Rotlichtbestrahlung unwirksam.

Umgekehrt lässt sich die durch Rotlichtbestrahlung erzielte Unwirksamkeit sowohl beim Sekale als auch bei Vigantol durch Nachbestrahlung mit Ultraviolett wieder aktivieren.

Offenbar beeinflussen sich gegenseitig die verschiedenen Farben des Sonnenspektrums in ihren spezifischen Wirkungen ganz eigenartig. Wir sehen, dass die Wirkungsweise einzelner Strahlenbündel eine ganz andere ist als die Gesamtheit im weissen Sonnenlichte.

Durch spezielle Versuchsanordnungen gelang es nun, in ganz eindeutiger Weise festzustellen, dass Ratten, welche unter Rotglas aufgewachsen sind, ein bedeutend kräftigeres Wachstum zeigen, und ein Gewicht aufweisen, welches von den Kontrolltieren nie erreicht wird. Die Tiere wurden bis zu 80 g schwerer als die unter gewöhnlichem Fensterglas aufgewachsenen Kontrolltiere. In rotem Lichte entwickelten sie sich zu wahren Riesenexemplaren.

Die unter Blauglas gehaltenen Tiere zeigen ebenfalls ein etwas kräftigeres Wachstum als die Kontrolltiere, immerhin erreichten sie bei weitem nicht die Grösse und das Gewicht der unter Rotglas beobachteten Ratten.

Ähnliche Resultate konnten wir bei Versuchen mit Pflanzen (Salat, Weizen) feststellen.

In weitem Versuchen lässt sich der Beweis erbringen, dass das Brunsthormon (Ovarialhormon) durch Ultraviolett inaktiviert wird, und umgekehrt durch Rotlichtbestrahlung die Wirkung des Ovarialhormons mindestens um das Doppelte gesteigert wird. Die durch Ultraviolettbestrahlung erzielte Unwirksamkeit des Hormons lässt sich durch Rotlichtnachbestrahlung wieder aufheben. Röntgenstrahlen beeinflussen das Brunsthormon nicht.

**8. W. MÖRIKOFER** (Davos-Platz). — *Die Durchlässigkeit von Bekleidungsstoffen für Sonnenstrahlung verschiedener Spektralbereiche.* (Aus dem Physikalisch-Meteorologischen Observatorium Davos.)

Es wurde die Durchlässigkeit verschiedener Bekleidungsstoffe für Sonnenstrahlung verschiedener Spektralbereiche untersucht. Zu diesem Zwecke wurden Stoffmuster in einer Metallfassung vor die in der Strahlungsmeteorologie üblichen Messinstrumente gebracht, zur Untersuchung in Totalstrahlung, sowie in Rot- und Ultrarotstrahlung vor das Michelson-Aktinometer, ohne und mit Rotfilter, zur Untersuchung im kurzwelligen Sonnenultraviolett vor die Cadmiumzelle. Untersucht wurden 22 Bekleidungsstoffe von sehr verschiedener Beschaffenheit, und zwar in ungefärbtem Zustande, ferner gekocht, sowie auch rot, blau und schwarz gefärbt.

Es wurde dabei gefunden, dass die Strahlungsdurchlässigkeit der Bekleidungsstoffe sehr grosse Variationen zeigt. Während Trikotgewebe eine ziemlich grosse Durchlässigkeit besitzen, sind Flanelle und dickere Bekleidungsstoffe nahezu strahlungsundurchlässig. Eine einfache Beziehung zwischen der Strahlungsdurchlässigkeit und dem Gewicht, der Dicke und dem Porenvolumen der Stoffe konnte nicht gefunden werden. Eine

Zusammenstellung nach Faserarten ergibt, dass die Woll- und Seiden- gewebe für Strahlung nicht stark durchlässig sind, stärker dagegen die Leinenstoffe; bei den Baumwollgeweben kommen alle Variationen vom durchlässigen bis zum undurchlässigen vor. Von den verschiedenen Webarten sind Flanell- und Crêpegewebe stark undurchlässig, doch konnte auch hier keine einfache Beziehung gefunden werden, da eben von jeder Faserart und nach jedem Webverfahren lockerere und dichtere Stoffe hergestellt werden können. Durch Kochen kann die Strahlungsdurchlässigkeit der Stoffe je nach den Geweben grösser oder kleiner werden, bei manchen Stoffen ändert sie sich nicht stark.

Gefärbte Stoffe besitzen eine kleinere Strahlungsdurchlässigkeit als weisse, einzig bei Kunstseide wird durch den Färbeprozess die Durchlässigkeit etwas erhöht. Schwarze Stoffe lassen etwas weniger Strahlung durch als rote oder blaue. Für ungefärbte Stoffe lässt sich dagegen eine selektive, ungleiche Durchlässigkeit für Strahlung verschiedener Spektralbereiche nicht feststellen. Langwellige Strahlung wird etwas stärker von roten Stoffen, kurzwellige von blauen Stoffen durchgelassen, doch sind die Unterschiede nicht gross und hygienisch wohl nicht bedeutsam. Daraus können wir folgern, dass der Hauptteil der Strahlung durch die Porenöffnungen geht, dass jedoch auch die Gewebefaser etwas strahlungsdurchlässig sein muss.

Neben der geradlinig durchgelassenen Strahlung tritt hinter dem Stoff auch eine vom Gewebe verursachte diffuse Strahlung auf, die bei manchen Stoffen nur kleine Bruchteile der direkten Strahlung beträgt, bei gewissen, besonders bei ziemlich undurchlässigen Stoffen, jedoch auf ein Vielfaches der geradlinig durchgelassenen Strahlung anwächst. Durch das Kochen nimmt nur bei Seide und Kunstseide der diffus durchgehende Anteil und damit wohl auch der Glanz wesentlich ab. Durch das Färben verlieren alle Stoffe an Durchlässigkeit für diffuse Strahlung, einzelne werden fast ganz strahlungsundurchlässig.

**9. L. STERN (Moscou).** — *Les rapports entre le système sympathique et le système parasymphatique.*

Les recherches antérieures faites en collaboration avec J. Archawsky sur le cœur isolé de grenouille, ont montré que l'affaiblissement du sympathique par l'administration d'ergotamine augmentait considérablement l'effet inhibiteur du vague (arrêt du cœur prolongé), tandis que le renforcement du sympathyque abolissait complètement l'effet du vague. Les recherches entreprises en collaboration avec J. Rossine sur les divers animaux de laboratoire, montrent que les rapports constatés entre les parties périphériques de ces deux systèmes végétatifs se retrouvent aussi dans leurs parties centrales.

L'application de substances excitant le système sympathique (adrénaline) dans la région bulbaire (fosse rhomboïde), de même que sur les noyaux basilaires, abolit ou affaiblit considérablement le réflexe de Goltz, critère de l'excitabilité du vague. Le même résultat est obtenu par l'application d'une substance paralysant le système parasymphatique

(atropine). Par contre l'application d'une substance paralysant le système sympathique favorise considérablement la production du réflexe du Goltz. L'arrêt du cœur par excitation réflexe s'observe dans ces cas aussi chez des animaux, chez lesquels on ne l'observe pas dans les conditions normales, et la durée de cet arrêt est beaucoup plus grande que chez les animaux témoins. Le même résultat est obtenu par l'application d'une substance excitant le système parasymphatique (pilocarpine ou acetylcholine).

Il résulte de ces expériences que: 1° l'inhibition du système nerveux sympathique (aussi bien périphérique que central) augmente le tonus du parasymphatique et diminue la fatigabilité du système nerveux parasymphatique; 2° l'augmentation du tonus du système sympathique crée des conditions défavorables à la manifestation du tonus parasymphatique; 3° l'inhibition du système parasymphatique augmente le tonus du système sympathique.

Le système végétatif fonctionne ainsi à la manière d'une entité, composée de deux parties alternantes.

**10.** L. STERN (Moscou). — *L'action du Calcium et du Potassium en injection introventriculaire.*

Les recherches antérieures faites en collaboration avec Rd. Gautier avaient montré que l'introduction de faibles quantités de  $\text{CaCl}_2$  dans le liquide céphalo-rachidien, notamment dans l'espace ventriculaire, provoquait un relâchement considérable du système musculaire, tandis que l'injection du KCl produisait dans les mêmes conditions une excitation générale très forte amenant souvent la mort de l'animal.

Les recherches entreprises en collaboration avec J. Chvoles, ayant eu pour but la localisation de l'action de chacune de ces substances, ont montré que l'effet du Ca, était dû avant tout à une action excitante sur le centre du parasymphatique, tandis que l'action du K était due à une excitation du sympathique. Ces dernières substances ne sont pas des antagonistes proprement dits, mais elles agissent tout simplement sur des systèmes différents. L'effet du K se manifeste très vite et dure peu de temps, l'effet du Ca s'établit lentement et dure longtemps. Aussi est-il impossible d'enrayer définitivement l'action du Ca par le K, car l'action du Ca continue, alors que l'effet du K n'est que passager. Un effet analogue à celui du K est obtenu par les phosphates.

**11.** L. STERN (Moscou). — *Les barrières histo-hématiques.*

L'existence de la barrière hémato-encéphalique avait été démontrée par Stern et Gautier. Des recherches ultérieures ont permis de montrer que le substratum anatomique de cette barrière est constitué par les plexus choroïdes et par les parois des capillaires cérébraux, l'altération de la perméabilité vis-à-vis des cristalloïdes, coïncidant avec des altérations des plexus choroïdes, tandis que l'altération de la perméabilité vis-à-vis des colloïdes était liée à une altération de l'endothélium capillaire. A côté de ces formations anatomiques il faut considérer comme faisant

partie de la barrière hémato-encéphalique, les éléments névrogliaux constituant la „membrana limitans“.

Les recherches entreprises ces dernières années ont montré que des barrières analogues à la barrière hémato-encéphalique existent aussi au niveau des autres organes et tissus. Ce sont les parois de capillaires qui représentent le substratum anatomique essentiel de ces barrières, mais à côté de la paroi capillaire, il faut tenir compte des éléments réticulaires (système réticulo-endothélial) et de la membrane propre. Le milieu nutritif immédiat des éléments parenchymateux se trouve ainsi protégé contre des changements de sa constitution. C'est l'activité de ces barrières histo-hématiques qui est à la base de la différence d'affinité vis-à-vis de certaines substances (toxines ou autres), que l'on constate dans les divers organes.

**12.** TH. STAUB (Zürich). — *Möglichst objektiv-genaue Wahrnehmungen eines gänzlich blinden Naturforschers, der gewohnt ist, scharf zu beobachten, verfasst in seinem 66. Lebensjahr, nach langjährigen physiologischen Studien.*

„Da bei Mitteilungen in den Sektionsversammlungen und im Jahresbericht Zeit und Raum so knapp bemessen sind, ist der Einsender dieser Mitteilungen veranlasst, in bezug auf die orientierenden Angaben dazu auf die Inaugural-Dissertation von Dr. v. Muralt in Zürich über Hydrophthalmus-congenitus, Seite 13, Nr. VI, zu verweisen.“

Der Schreiber dieser Zeilen ist an Hydrophthalmus-congenitus an beiden Augen erblindet. Bis zu seinem 7. Lebensjahre hatte er so viel Sehvermögen, dass er die Schrift der Sehenden erlernen und auch die Farben erkennen konnte. Dann platzte das linke Auge infolge zu starken inneren Druckes und floss der Inhalt aus, wie wenn geweint würde, doch spielte der Knabe ganz munter mit Bauhölzern. In seinem 13. oder 14. Altersjahre stiess er beim Springen in Gartenanlagen so stark mit seinem steifen Strohhutrand gegen den Rücken eines langsam spazierenden Patienten der Lausanner Augenklinik, dass ihm der Hutrand einen heftigen Schlag auf das linke Auge versetzte, wesswegen er in ärztliche Behandlung von Dr. Marc. Dufour kam. Ein- oder zweimal hat er vor oder nachher innere Blutungen im rechten Auge gehabt infolge Anstossens. Dass beide Augen vollständig funktionsunfähig waren seit mindestens seinem 7. Lebensjahre, beweist folgender Umstand. Er liess sich zur Probe in seinen Jünglingsjahren einst in einem Saal des eidgenössischen physikalischen Gebäudes, wo eine grössere Anzahl von Dynamomaschinen standen und zudem an einer Wand etwa hundert elektrische Lampen brannten, an diese Wand mit vor den Augen gehaltenen Händen führen, sodann entfernte er plötzlich die Hände, nahm aber keinen Unterschied wahr. Er kann auch nicht spüren, ob er überhaupt in einem beleuchteten oder unbeleuchteten Raum ist, aber trotzdem hat er kaum je das Gefühl völliger Dunkelheit, sondern empfindet immer mehr oder weniger Helligkeit, auch wenn er sich in einem sozusagen stockdunkeln Raume befindet. Ist er im Kopf sehr erhitzt, so

trat besonders früher eine sehr unangenehme Blendungsempfindung auf, das war speziell der Fall, wenn er beim Coiffeur den Kopf weit nach hinten lehnen musste. Wenn er nachts im Bett auf dem Hinterkopf liegt, so kann es ihm vorkommen, wie wenn er in einer gewissen Entfernung oder an der Zimmerdecke oder an der Wand helle Flächen wahrnehmen würde, dreht er den Kopf nach rechts oder nach links, so scheinen sich diese hellen Flächen nach rechts oder nach links zu verschieben. Diese Wahrnehmungen lassen sich wohl am einfachsten auf folgende Weise erklären: Da die Nervenfasern der für das Sehen bestimmten Hirnbezirke auf Druck, Wärme, Elektrizität, sowie auf chemische Einflüsse mit Lichtempfindungen reagieren, so wird der Druck des Grosshirnes auf die Sehzentren beim Liegen auf dem Hinterkopf die erwähnten Erscheinungen verursachen. Wenn man den Kopf auf die eine oder die andere Seite legt, so wird das Gewicht der einen oder anderen Hirnhälfte, oder beim Liegen auf dem Gesicht der Druck der hinteren Hirnpartien die Lichtwahrnehmungen bewirken. Legt er die Hände fest auf die Augen, so hat er allerdings zuerst die Empfindung eines gewissen Grades von Dunkelheit, doch kann es vorkommen, dass die aufliegende innere Handfläche auch etwelche Helligkeit ausstrahlen scheint. Drückt er das Gesicht liegend gegen ein Rosshaar- oder Federkissen, deren Überzug aber die gleiche Farbe hat, so empfindet er ebenfalls zuerst eine gewisse Dunkelheit, dann aber gewöhnlich nachher eine gewisse helle Fläche, die ungefähr dem Gesichtsbereich des Auges entspricht, und zwar demjenigen des rechten Auges, doch scheint die Helligkeit beim Drücken gegen das Federkissen eine stärkere zu sein. Das kommt vielleicht daher, dass der Stoff eines solchen Kissens einen anderen Grad von Rückstrahlung des vorher darauf gefallenen Lichtes besitzt. Es ist zu bemerken, dass er kaum spürt, ob er die Augen offen oder geschlossen hat, infolge seiner Blindheit ist ihm auch kein Unterschied von Helligkeit bewusst. Bei normalem Gesichtszustand ist das rechte Auge immer ein wenig mehr offen als das linke, jedoch nur mit kleinem Unterschied. Strengt er sich besonders an, die Augen zu öffnen, so kann er erstens nicht jedes Auge unabhängig vom anderen öffnen oder schliessen, zweitens wird das rechte Auge immer weiter geöffnet als das andere. Diese Unregulierbarkeit von Schliessen und Öffnen durch Willensaktion scheint dadurch erklärlich, dass es dem betreffenden Individuum ja nichts nützt, die Augen zu schliessen oder zu öffnen seit seiner totalen Erblindung, und also die Fähigkeit durch Nichtüben der Funktion der dabei in Frage kommenden Muskeln verloren ging. Bei aufrechter Haltung des Körpers sind sowohl bei Tag als bei Nacht, in hellen und dunklen Räumen verschiedene Lichtempfindungen wahrzunehmen, welche wahrscheinlich darin ihren Grund haben werden, dass nach Forschungen die Tatsache zu bestehen scheint, dass auch Nervenendigungen in der Haut rings um das Auge etwelche Lichtempfindungen vermitteln können. Dass mehr oder weniger nah vorgehaltene Dunkelflächen als solche empfunden werden und überhaupt beobachtet werden können, besonders beim Sprechen

des beobachteten Menschen, beruht ebenfalls einerseits auf den Wirkungen des Gehörs, des Luftdruckes und der Wärmeabgabe als auch andererseits auf Mangel an Lichtrückstrahlung. Die Beurteilung der Entfernung solcher Flächen hängt jedenfalls vom sogenannten Fernsinn und dessen Entwicklung ab und zum Teil auch vom Gehör.

Diese Beobachtungen lehnen sich zum grossen Teil an diejenigen des Fernsinns an, die bei der Jahresversammlung der Schweizerischen Naturforschenden Gesellschaft in Basel im Jahre 1927 mitgeteilt wurden. Es könnte noch vieles hinzugefügt werden, wenn nicht Raum und Zeit so beschränkt wären. Vielleicht kann ein andermal noch allerlei aus diesem Gebiet zur allgemeinen Kenntnis gebracht werden.

**13. P. MERCIER et P.-H. ROSSIER (Lausanne). — *L'équilibre acide-base dans le cancer.***

Le cancer ne semble se développer qu'à la faveur d'une modification générale de l'organisme. Il faut pour qu'il puisse apparaître une altération du terrain. Cependant quels moyens avons-nous à notre disposition pour mettre en évidence cette modification? Vlès et de Coulon ont montré expérimentalement qu'avant l'apparition du cancer et lors de son développement on trouvait une altération de l'état physico-chimique des colloïdes soit du sérum soit du muscle sous forme d'un déplacement du point isoélectrique vers les forts pH. Nous ne voulons pas insister sur ces recherches qui ont été exposées ici même il y a quelques années. Cependant d'autres auteurs et en particulier Reding et Slosse ont attribué dans la genèse du cancer un rôle capital au pH du sang, les néoplasmes ne se développant selon eux qu'à la faveur d'une alcalose sanguine. Vu l'importance de cette question nous avons tenu à vérifier les conclusions de ces auteurs.

Nous voulons tout d'abord préciser les données sur lesquelles se basent Reding et Slosse. Chez les cancéreux non traités ils ont trouvé constamment une alcalose qui évolue entre 7,42 et 7,63, par contre la teneur en CO<sub>2</sub> du plasma veineux est normale, le calcium ionisé est abaissé et il existe lors de l'ingestion de 50 g. de glucose une hyperglycémie plus marquée que normalement.

Les mêmes altérations humorales se retrouvent chez les cancéreux ayant subi l'ablation chirurgicale de leur tumeur, ces troubles humoraux sont donc indépendants de la présence du néoplasme. De même chez les précancéreux Reding et Slosse ont retrouvé dans la majorité des cas des alcaloses pathologiques. Chez les cancéreux traités aux rayons et guéris il y a disparition des altérations de l'équilibre acide-base, par contre lors des récidives on note le retour des altérations caractéristiques du terrain cancéreux.

Reding et Slosse ont rapproché leurs résultats concernant le calcium de ceux de Collip et Greenwald. En effet Collip ayant trouvé une hypocalcémie après ablation des parathyroïdes rétrocedant sous l'influence de la parhormone et Reding et Slosse constatant chez les cancéreux une diminution du taux du calcium ionisé, un traitement par

extrait des parathyroïdes semblait indiqué pour modifier le terrain cancéreux. Et ces derniers auteurs ont remarqué en effet que sous l'influence d'un extrait de parathyroïde le pH revenait à la normale, de même que le taux du calcium ionisé.

L'on voit toutes les conséquences pratiques que la confirmation des résultats de Reding et Slosse pourrait avoir soit au point de vue du diagnostic, du pronostic soit au point de vue du traitement. La portée des travaux de Reding et Slosse est donc très grande, la mesure du pH rendrait en quelque sorte possible l'étalonnage du terrain cancéreux.

Avant d'exposer nos résultats nous tenons à faire remarquer que Reding et Slosse ont mesuré le pH du plasma avec une méthode colorimétrique, et ainsi que nous le dirons dans quelques instants à propos de l'épilepsie, toute méthode colorimétrique est sujette à caution en ce qui concerne le pH du sang. En outre ces auteurs ont déterminé le calcium ionisé non pas par dosage direct ce qui est impossible actuellement, mais en utilisant la formule de Rona. Leurs chiffres ne sont donc que le résultat d'un calcul et n'ont pas une valeur expérimentale. En outre il paraît singulier de voir Reding et Slosse rapprocher leurs travaux de ceux de Collip dont les recherches n'ont porté que sur le calcium total et non pas sur le calcium ionisé, ce qui est fort différent.

Nous avons utilisé pour la détermination du pH la méthode électrométrique et l'électrode en U de Michaelis, toutes les déterminations de pH étant faites à double. Le CO<sub>2</sub> total du plasma veineux a été dosé par l'appareil de van Slyke soit volumétrique soit manométrique. Nous avons employé la méthode de Kramer et Tisdall pour doser le calcium sérique et celle de Bang pour la glycémie du sang total.

Nos recherches portent sur environ 80 cas de cancers dont un grand nombre ont été vérifiés histologiquement ou lors d'opération.

Nous avons obtenu chez une trentaine de sujets normaux des pH allant de 7,28 à 7,39 avec une moyenne de 7,33. Chez les cancéreux par contre il existe une légère tendance à l'alcalose, le pH moyen étant de 7,36. Cependant nous n'avons nullement retrouvé l'alcalose constante décrite par Reding et Slosse et si l'on calcule les moyennes des pH des cancers des divers organes, ces moyennes sont toujours situées dans la limite de la normale :

- Cancers de la peau: 7,38.
- » de la langue: 7,31.
- » de l'œsophage: 7,35.
- » de l'estomac: 7,39.
- » du rectum: 7,39.
- » des voies biliaires: 7,36.
- » du sein: 7,36.
- » des organes génitaux: 7,36.
- » du larynx: 7,37.
- » de la thyroïde: 7,34.

Nous pouvons dire que si dans certains cas l'on trouve une alcalose marquée atteignant parfois 7,53, cependant dans la majorité des cas cette alcalose décompensée n'existe pas bien que le pH se maintienne du côté alcalin de la normale. Et nous tenons à dire que nous avons trouvé des cancers se développant chez des individus dont le pH du plasma veineux était nettement dévié du côté acide: ainsi à deux reprises chez le même sujet nous avons trouvé un pH de 7,20.

Quant au contenu CO<sub>2</sub> du plasma veineux estimé normal par Reding et Slosse nous l'avons trouvé en moyenne légèrement abaissée: 62 vol % sans que nous voulions tirer de cela aucune conclusion.

Si nous considérons maintenant le calcium sérique nous voyons que dans la majorité des cas il est normal. Comme moyenne nous trouvons 91 mgr. %. Nous sommes donc loin des chiffres trouvés par Collip dans les insuffisances des parathyroïdes. Et si Reding et Slosse ont trouvé une diminution du calcium ionisé, c'est la conséquence de l'alcalose révélée par leur méthode colorimétrique. Comme conclusions nous dirons donc que nous n'avons pas trouvé d'abaissement marqué de la calcémie chez les cancéreux, une altération de la fonction des parathyroïdes nous semble de ce fait douteuse.

Si nous ne pouvons confirmer les résultats de Reding et Slosse en ce qui concerne le pH et le calcium, nos dosages de glycémie faits avec une méthode comparable à la leur confirment en partie leurs conclusions. En effet dans un grand nombre de cas nous avons trouvé chez nos cancéreux une glycémie à jeun nettement augmentée, et bien que n'ayant pas fait de courbe d'hyperglycémie provoquée, nous pouvons conclure qu'il existe souvent un trouble de la glyco-régulation chez ces malades. Mais nous tenons à faire remarquer que cette augmentation de la glycémie est loin d'être la règle absolue. D'ailleurs une réponse anormale de l'organisme à l'ingestion de glucose se trouvant souvent chez des sujets exempts de tout cancer nous doutons que cette épreuve puisse rendre beaucoup de service dans l'établissement d'un diagnostic.

En résumé nous dirons que l'alcalose décompensée peut s'observer chez les cancéreux mais que dans la majorité des cas elle n'existe pas: le pH évolue dans les zones supérieures de la normale. Le calcium sérique de son côté n'est pas abaissé en une notable proportion, par contre on note chez un relativement grand nombre de cancéreux une glycémie à jeun anormalement élevée.

Nous ne pouvons confirmer les conclusions de Reding et de Slosse. A notre avis faire du pH un critère du terrain cancéreux est une exagération à condition que l'on parle du pH vrai et non pas du pH colorimétrique. Et si ces auteurs ont trouvé une diminution du calcium ionisé on ne saurait en inférer qu'il existe chez les cancéreux un trouble de la fonction de la parathyroïde.

La mesure du pH, le dosage du CO<sub>2</sub> total du plasma veineux, du calcium et de la glycémie ne peuvent à notre avis former la base sur laquelle on étaye un diagnostic.

14. P.-H. ROSSIER et P. MERCIER (Lausanne). — *Epilepsie et Alcalose.*

La crise épileptique est-elle conditionnée par une alcalose sanguine décompensée? C'est une question à laquelle on doit répondre par l'affirmative si l'on se base sur les travaux de Jarloev et surtout de Bigwood. Ce dernier auteur, dans une série de travaux, a montré que la crise épileptique coïncidait à une alcalose décompensée n'existant souvent que dans la période préparoxysmale. Il ne fait pas de l'alcalose la cause directe de la crise, mais l'attribue à la diminution de l'ionisation du calcium secondaire à l'alcalose.

Cependant les travaux de Bigwood nous paraissent sujets à certaines critiques. En effet il a travaillé avec la méthode colorimétrique de Cullen qui donne de bons résultats chez les normaux, ainsi que dans diverses affections. Mais en est-il de même chez tous les sujets pathologiques? On peut en douter. Austin, Stadie et Robinson ont montré, en comparant les résultats de la méthode colorimétrique avec ceux de la méthode électrométrique ou gasométrique, que non seulement la correction de température n'est pas constante mais qu'encore, et cela surtout dans les conditions pathologiques, on doit introduire un facteur de correction H variable d'un sang à l'autre pour que la méthode colorimétrique donne le pH vrai. Donc par le fait même que Bigwood a utilisé la méthode colorimétrique on ne peut admettre sans autre ses conclusions. Et en outre il est à noter que l'alcalose décrite par Bigwood ne s'accompagne pas d'altération de la réserve alcaline, ce qui est difficile à expliquer.

Bigwood a déterminé simultanément chez un certain nombre de sujets le pH et le contenu  $\text{CO}_2$  du plasma veineux ainsi que le  $\text{CO}_2$  alvéolaire. Il constate, dans un certain nombre de cas, qu'en calculant la tension du  $\text{CO}_2$  libre du sang veineux par la formule de van Slyke, ces valeurs sont inférieures à celles du sang artériel. Il y a là une impossibilité physiologique. Or la tension du  $\text{CO}_2$  libre est calculée en fonction du  $\text{CO}_2$  total et du pH et une erreur de détermination du pH, par exemple, suffit pour rendre compte des valeurs basses de la tension calculée du  $\text{CO}_2$  libre du sang veineux. La même erreur est probablement à l'origine de la diminution de l'ionisation du calcium notée par Bigwood dans la période préparoxysmale. En effet l'on n'a aucune méthode actuellement pour mesurer la calcium ionisé et Bigwood a eu recours à la formule de Rona pour le déterminer, formule par laquelle on calcule l'ionisation calcique en partant du contenu  $\text{CO}_2$  total du plasma et du pH. La calcémie totale, dosée chimiquement, n'entre pas en ligne de compte. Dans ces conditions, il va sans dire que l'existence d'une alcalose sans variation de la réserve alcaline entraînera une diminution du calcium ionisé. Mais quelle sera la valeur de ces calculs et de toute la théorie qui en découle si l'on démontre que les pH colorimétriques dans l'épilepsie ne correspondent pas au pH vrai?

Quant aux travaux de Jarloev nous n'avons pu nous les procurer. Mais nous tenons à faire remarquer qu'il a déterminé le pH réduit par

la méthode électrométrique, ce qui ne saurait nous renseigner d'une manière précise sur l'état de l'équilibre acide-base des épileptiques.

Nous ne voulons pas insister longuement sur notre technique, nous nous bornerons à dire que nous avons utilisé la méthode électrométrique et l'électrode en U de Michaelis, toutes nos déterminations étant faites à double. Pour doser le CO<sub>2</sub> total nous avons employé l'appareil manométrique de van Slyke. Chez le normal nous avons obtenu comme pH extrêmes: 7,28 à 7,39. Pour vérifier notre technique et nous mettre à l'abri d'objections de l'ordre de celles que nous avons adressées à Bigwood, nous avons placé du sang d'épileptique dans un tonomètre sous une tension connue de CO<sub>2</sub> et nous avons dosé par la suite en retour le contenu CO<sub>2</sub> du plasma et mesuré le pH. Or, dans ces conditions le pH expérimental et le pH calculé par la formule de Henderson-Hasselbalch sont identiques à la limite près de précision de la détermination de la constante pK'. Dautrebande de son côté a comparé le pH gasométrique mesuré in vivo avec le pH colorimétrique chez les épileptiques. Or, dans sa série expérimentale, il trouve comme moyenne du pH Cullen 7,46, alors que le pH gasométrique est de 7,36 pour le plasma artériel. Alors que chez l'individu normal et dans plusieurs affections les pH déterminés par les indicateurs, électrométriquement ou par analyse des gaz in vivo, donnent les mêmes résultats, il n'en est plus de même chez les épileptiques, la technique colorimétrique est en défaut.

Nous avons étudié 37 malades atteints tous, sauf un seul, d'épilepsie convulsive, ce dernier ne présentant que des équivalents. Parmi les malades examinés se trouvent tous les degrés de gravité, depuis le sujet ne présentant que de très rares crises jusqu'à l'épileptique ayant plusieurs crises par jour. Ce n'est que dans un seul cas que nous avons trouvé une alcalose décompensée de pH 7,43, et ce malade ne présentait que des crises très rares. Tous les autres sujets avaient des pH normaux ou tendant à l'acidose, la moyenne obtenue a été de pH 7,33 avec un contenu CO<sub>2</sub> normal ou un peu élevé: 69,6 vol %. A plusieurs reprises nous avons fait des examens la veille ou seulement quelques heures avant une crise et dans ces conditions le pH était compris entre 7,28 et 7,37. Nous ne pouvons donc confirmer en aucune manière les conclusions de Bigwood, par contre les résultats de Dautrebande et les nôtres sont identiques.

Par contre l'on trouve de fortes variations de l'équilibre acide-base après une crise au moment où le malade est encore dans le coma. Il existe une acidose non gazeuse très intense. Par exemple un de nos malades a fait deux crises convulsives dans la même après-midi. Deux jours auparavant il avait un pH de 7,27, immédiatement après la crise son pH est tombé à 7,08 pour remonter à la normale 7,34 une demie-heure après, puis environ trois heures plus tard il fait une nouvelle crise avec chute du pH à 7,04. Le contenu CO<sub>2</sub> a des oscillations parallèles à celles du pH.

Vu l'importance que l'on a fait jouer au calcium dans l'épilepsie, nous avons recherché dans la majorité de nos cas la calcémie sérique.

Et nous ne pouvons confirmer les conclusions des auteurs qui ont trouvé une hypocalcémie. D'après nos expériences, la calcémie est en général normale chez l'épileptique. Il en est de même des chlorures du sang.

Il reste un argument en faveur de l'origine alcalosique de la crise épileptique, c'est l'épreuve de l'hyperpnée. En effet, d'après Fœrster, l'hyperventilation déclenche chez le 40<sup>0</sup>/<sub>0</sub> des comitiaux une crise convulsive. Chez 10 sujets nous avons fait cette épreuve avec contrôle du pH et du contenu CO<sub>2</sub> avant et à la fin de l'épreuve. Malgré des décalages de pH très étendus atteignant 0,37 unité pH, nous n'avons jamais observé de crise épileptique, par contre nous avons obtenu dans la majorité des cas des signes parfois très marqués de tétanie. Nous ne voulons aucunement dire par cela que l'hyperpnée ne déclenche jamais de crise, notre série expérimentale est trop petite, et en outre presque tous les sujets observés étaient atteints d'épilepsie peu grave. Mais il est certain que l'on peut provoquer des alcaloses décompensées très marquées sans amener de crises.

Aussi il est peu probable que l'alcalose dans l'épreuve de l'hyperpnée doive être rendue responsable directement de la crise. Son mécanisme doit être recherché ailleurs. En effet l'alcalose déplace vers la gauche la courbe de dissociation de l'oxyhémoglobine et de ce fait provoque une anoxémie tissulaire parfois très marquée capable de déclencher une crise convulsive comme cela s'observe dans l'intoxication au CO avec alcalose. En outre, comme vient de le montrer Jacobi, sous l'influence de l'hyperpnée, on observe une vaso-constriction des vaisseaux du cerveau, phénomène que l'on observe lors des crises épileptiques spontanées et qui semble en être un des facteurs déterminants. Non seulement l'alcalose provoquée n'amène pas toujours des crises, mais encore la crise que l'on observe à la suite de l'épreuve de l'hyperpnée peut être due non pas à l'alcalose elle-même, mais à des phénomènes secondaires tels qu'anoxémie tissulaire ou vaso-constriction des vaisseaux cérébraux.

Nous concluons en disant que l'on ne trouve pas d'alcalose décompensée dans l'épilepsie. La crise convulsive ne peut être rapportée à une altération de l'équilibre acide-base ou à une diminution du calcium ionisé.

**15. E. RAMEL (Lausanne).** — *Des bactériuries tuberculeuses transitoires.*

Au cours de travaux antérieurs, nous avons révélé l'existence de septicémies tuberculeuses curables, dont l'érythème polymorphe aussi bien que l'érythème noueux nous sont apparues comme les projections cutanées. En étudiant les conditions de guérison de ces infections sanguines, nous avons dû logiquement rechercher si l'organisme pour supprimer les bacilles de Koch multipliés dans le torrent sanguin ne les éliminait pas simplement au travers du filtre rénal. Et l'expérience nous a montré qu'il en était bien ainsi: Nos recherches ont porté sur 9 malades dont deux seulement avaient présenté antérieurement une tuberculose avérée,

manifestée chez l'un par un foyer pleuro-pulmonaire, chez l'autre par une iritis bacillaire bilatérale. Les 7 autres sujets comportaient le diagnostic suivant: gonorrhée (2 cas), acnée vulgaire juvénile (2 cas), érythème polymorphe (2 cas), érythème noueux (1 cas). Chez les 2 seuls patients atteints de gonorrhée nous avons lieu de soupçonner le développement insidieux possible d'une tuberculose rénale à la suite de la gonorrhée. Chez tous les autres sujets aucune symptomatologie n'attirait l'attention du côté du système urinaire. Mais les nodules inflammatoires de l'acnée juvénile dont nous avons démontré dans 10 cas l'étiologie bacillaire aussi bien que les érythèmes noueux et polymorphes déjà mentionnés constituaient à nos yeux des exemples typiques de tuberculoses hémato-gènes bénignes susceptibles de provoquer des bactériuries tuberculeuses transitoires. Chez les 9 malades, nous avons examiné l'urine systématiquement, prêtant une attention spéciale à l'examen bactérioscopique et cystoscopique du sédiment urinaire d'une part, à la recherche d'autre part de l'albuminurie. Chez 5 d'entre eux enfin nous avons complété nos investigations par une chromocystoscopie, aux fins de nous orienter sur l'état fonctionnel des reins tout en recherchant les altérations éventuelles des uretères produites par le passage des bacilles de Koch au travers du tractus urinaire. Ces recherches nous ont donné les résultats suivants: dans 7 cas sur 9 nous n'avons jamais constaté d'albuminurie. Deux sujets seulement ont présenté des traces indosables d'albumine, l'un d'eux durant quelques jours seulement, l'autre de façon durable. Dans ce dernier cas d'ailleurs on ne constatait pas de bacilles de Koch, décelables dans le sédiment urinaire. Mais celui-ci n'en inocula pas moins le cobaye (2 animaux tuberculisés sur 4 injectés). Chez 7 malades sur 9 également le sédiment urinaire des 24 heures contenait des bacilles acido et alcool-résistants dont la nature tuberculeuse fut démontrée par le résultat positif direct de leur inoculation au cobaye. L'examen bactérioscopique montrait en outre dans tous les cas une flore banale, composée le plus souvent de colibacilles, parfois aussi de streptocoques. L'examen cytologique en revanche ne montrait que de rares polynucléaires et dans un cas seulement quelques globules rouges: nous avons constaté surtout des cellules épithéliales d'origine vésicale. Les 5 cas dans lesquels nous avons pu procéder à la chromocystoscopie, nous ont montré une muqueuse vésicale indemne et nous n'avons noté aucune inflammation des orifices des uretères. Ceux-ci se contractaient en outre selon un rythme régulier. L'élimination de l'indigocarmin parfaitement normale chez 3 malades a présenté pour les deux autres (une malade atteinte d'acnée juvénile avec une température fébrile oscillant entre 36,8 et 37,2 pendant plusieurs semaines, une seconde malade atteinte de gonorrhée), une élimination retardée de l'un des reins (retard de 6 à 8 minutes). La contractilité de l'orifice urétéral du côté du retard était parfaite. Nous ne saurions conclure à l'existence d'une lésion rénale sur la foi d'une élimination retardée constatée une seule fois. D'ailleurs, les recherches sont encore à leur début. Elles permettent déjà cependant d'affirmer l'existence de véritables bactériuries tuberculeuses par les-

quelles l'organisme se débarrasse des bacilles de Koch faisant irruption dans le torrent sanguin. A noter que nous avons pu exclure l'origine prostatique de ces bacilles tuberculeux, la plupart de nos malades en effet appartenaient au sexe féminin et chez les deux seuls sujets masculins, la prostate, examinée à cet effet, ne révélait aucun indice de tuberculose, active ou latente. Ces bactériuries tuberculeuses sont transitoires comme nous avons pu le constater par les examens répétés des urines chez plusieurs de nos malades : car nous avons vu disparaître peu à peu les bacilles de Koch dans le sédiment urinaire au décours de l'érythème exsudatif multiforme. Ne provoquant ni pyurie, ni albuminurie, ni symptômes urinaires d'aucune sorte, susceptibles d'évoluer sans produire de lésions fonctionnelles du côté des reins, ces bactériuries tuberculeuses essentielles constituent donc bien un syndrome distinct non seulement de la tuberculose rénale dite chirurgicale, mais encore de ces tuberculoses rénales non folliculaires, connues sous le nom de néphrite bacillaire. Celle-ci se distingue en effet par une albuminurie persistante et se rencontre chez des tuberculeux avérés, dont l'urine tuberculise le cobaye nonobstant l'absence apparente de bacilles acido-résistants.