

TABLEAU CXVIII (suite)

15 cm ³ complexe	}	2	1 m. 10 s.	Bloc mou	4 m. 20 s.	Bloc très mou
7,5 cm ³ sérum						
2,5 cm ³ eau						
12,5 cm ³ complexe	}	1,25	1 m. 25 s.	Flocons qui se soudent mollement	5 m. 30 s.	Pas de bloc
10 cm ³ sérum						
2,5 cm ³ eau						
10 cm ³ complexe	}	0,8	2 m. 15 s.	Flocons très mal soudés	8 m.	Pas de bloc
12,5 cm ³ sérum						
2,5 cm ³ eau						

Il faut tenir compte ici de ce que, dans les liqueurs utilisées, nous n'avons pas les mêmes quantités de complexe. Les rapports du volume du complexe initial entrant dans le mélange à celui du sérum sont tout à fait différents pour un même volume de liqueur, ainsi qu'on le voit dans la colonne correspondante. Incontestablement, il semble que le sérum agisse pour retarder la coagulation, mais cette action, en somme, est très faible, car il faut tenir compte encore une fois des proportions relatives du complexe et du sérum et nous savons aussi que si, au lieu de diluer les complexes avec du sérum débarrassé de sa globuline, nous l'avions fait avec de l'eau, nous aurions eu des retards semblables.

Mais ainsi que nous l'avons fait remarquer au début de l'exposé de ces recherches sur le retentissement que l'addition de sérum sanguin peut avoir sur la coagulation du lait par la présure, c'est opérer un peu grossièrement que d'associer ainsi, au lait ou au complexe, le sérum, mélange de diverses protéines dont les actions respectives ne sont pas très comparables. *La précision des expériences exige que l'on prépare avec soin globuline et albumine* que l'on ajoutera ensuite au complexe dans des proportions identiques à celles que nous donne le lait de femme.

Ceci nous amène donc à l'étude synthétique de ce dernier, laquelle va nous permettre de rassembler en quelques pages des données fort intéressantes qui découlent de ce que nous venons de voir. (*A suivre.*)

MICROBES SAPROPHYTES, MICROBES PATHOGÈNES ET FERMENTS LACTIQUES

APERÇU SUR LA BACTÉRIOTHÉRAPIE LACTIQUE

par le Dr Albert FOURNIER

(Fin)

MICROBE PYCCYANIQUE ET FERMENTS LACTIQUES. — Parmi les germes pathogènes, il y a le *pyocyanique* (microbe du pus bleu) qui

semble facultatif ou du moins indifférent à la réaction et à l'aération du milieu nutritif qui lui est offert (tissus ou milieux artificiels).

Nous allons maintenant étudier ce microbe en association avec les ferments lactiques.

M'inspirant de mon expérience personnelle et des travaux de ceux qui m'avaient précédé et suivi, j'eus maintes fois l'occasion, pendant la guerre, d'appliquer les propriétés antagonistes des ferments lactiques au traitement d'un certain nombre d'infections aux localisations les plus diverses. A ce moment d'ailleurs, la fermentothérapie lactique était établie sur des bases sérieuses et son emploi était utilement généralisé. C'est justice de signaler ici la contribution importante apportée à cette question par le Dr Georges ROSENTHAL (1). Les résultats cliniques obtenus dans la plupart des cas ne démentaient pas ceux qu'on espérait. C'est ainsi qu'avec bonheur je traitais systématiquement la plupart des abcès ou phlegmons circonscrits ou diffus. Après incision et drainage, puis, quand la chose était possible, nettoyage au moyen d'un courant de sérum physiologique, je remplaçais aussitôt ce dernier par une injection plus ou moins massive de la culture liquide en symbiose B + C dont je connaissais bien le puissant antagonisme. Comme j'avais affaire le plus souvent à de grands délabrements provenant d'éclats d'obus, je renouvelais tous les jours les lavages et les injections. Le plus souvent, dès le 3^e jour j'observais une cédation assez brusque des signes locaux et généraux (écoulement de pus, température, etc.), et dans la semaine courante la cicatrisation s'annonçait rapide. Dans un cas, un retard était fait pour m'étonner d'abord, expliqué ensuite par la présence d'un fragment assez important d'étoffe de capote logé profondément dans la blessure et qui, sans doute, formait derrière lui cavité close et obstacle à la pénétration des ferments lactiques dans cette cavité. Le corps étranger retiré, la guérison s'affirma très rapide.

Par contre, je ne réussis jamais par la bactériothérapie lactique à vaincre les infections pyocyaniques. Le pus vert ou bleu était toujours *le plus fort*. J'entrepris alors les expériences résumées dans les tableaux suivants.

CONCLUSION. — Le lait n'apparaît pas comme un milieu très favorable à la culture du *pyocyanique*. Par contre, comme il l'est éminemment aux ferments lactiques, on ne saurait donc s'étonner de la prédominance rapide de ces derniers en un tel milieu, même quand le rapport $\frac{S}{Cy}$ demeure très faible : le moindre signe de vitalité du Cy, même dans les conditions les plus favorables, paraît avorter.

(1) Les bases scientifiques de la Bactériothérapie par les ferments lactiques. (Essais de concurrence vitale *in vitro*) Société de Thérapeutique 1909. Bases cliniques de la Bactériothérapie par les ferments lactiques (*Archives générales de médecine*, juillet 1910).

Des	L	S	Cy	Etuv. 20 h.	Etuv. 40 h.	Observations
3	2	2	I	Coag. compacte. Virage rouge de la partie supérieure.		Les t. 63, 64, 88, 89, sont des t. moins montrant les actions spécifiques de S et de Cy. Les autres tubes montrent que même la plus forte dose de Cy n'arrive pas à diminuer S qui se présente, il est vu à doses massives.
0	2	2	III	id.	id.	
0	2	2	V	id.	id.	
1	2	2	VII	id.	id.	
2	2	2	IX	id.	id.	
3	2	0	I	Léger voile superficiel bleu.	Liq. bleue. Voile plus accentué. Léger dépôt blanchâtre.	
4	2	2	0	Coagulation compacte	Coag. compacte.	Liq. bleue. Voile superficiel. Léger dépôt blanc au dessus d'un dépôt bleu plus léger. Pas d'odeur.
8	2	0	I	Liq. bleue. Léger voile superficiel. faible dépôt	Coag. semi-fluide homogène. Léger dépôt blanc au dessus d'un dépôt bleu plus léger. Pas d'odeur.	
9	2	0	X	id. voile plus accentué.	Voile plus accentué blanchâtre. Liqueur bleue un peu décolorée. Léger dépôt blanc. Pas d'odeur.	
5	2	I	IX	Liq. bleue, tendance à virage. Pas de coagulation.	Virage sup. rouge. Coag. compacte.	On voit qu'ici à dose constante de Cy soit IX g. une seule dose suffit à assurer la prédominance de ce dernier.
6	2	V	IX	id. Virage plus accentué.	id.	
7	2	IX	IX	Virage rouge. Tendance à coagulation.	id.	
	BPLT					
0	2	0	0	Rien. Bleu limpide		Les t. 80 et 85 bis sont des t. moins. Les liqueurs, décolorées par l'action réductrice de Cy, se recolorent pas par agitation. L'ajout de tournesol ajoutée à ce moment rougit. Les S et Cy paraissent vivre en symbiose dans un milieu qui leur est à peu près favorable. Mais le t. 85 montre qu'un grand excès de lactose semble entraîner la prédominance de ce dernier.
5 bis	2	0	X	Liq. léger trouble, jaunâtre. Voile bleu, léger dépôt blanc. Pas d'odeur.		
1	2	I	X	Voile superficiel. Liq. jaunâtre décolorée, très trouble. Dépôt blanc. Pas d'odeur.		Les t. 93 et 97 sont des témoignages montrant le peu d'action de lactose sur la végétation de Cy qui reste réducteur et très alcaligène malgré la présence de ce dernier.
2	2	V	X	id.		
3	2	X	X	Voile blanc. Liq. très trouble rouge. Dépôt blanc. Pas d'odeur.		Les t. 93 et 97 sont des témoignages montrant le peu d'action de lactose sur la végétation de Cy qui reste réducteur et très alcaligène malgré la présence de ce dernier.
4	2	XV	X	id.		
5	2	XX	X	Voile faible. Liq. trouble rouge. Dépôt blanc. Pas d'odeur.		
3 BPT	2	0	X	Voile bleu. Liq. jaunâtre décolorée. Trouble. Pas de dépôt. Pas d'odeur.	Voile bleu. Liq. verdâtre. Trouble. Dépôt blanc. Pas d'odeur.	
7 BPLT	2	0	X	Voile bleu. Liq. bleu trouble. Pas de dépôt	Voile bleu. Liq. jaunâtre louché.	

Il n'en va pas de même dans le milieu BP dont la composition d'ailleurs est plus voisine de celle des tissus, sièges des infections pyocyaniques traitées par moi pendant la guerre. L'adjonction de lactose à BP ne paraît pas sensiblement modifier ces résultats. Le lactose semble indifférent à Cy aussi bien en milieu lait qu'en milieu bouillon. Si nous

opposons S à Cy dans ce dernier, en ayant soin de le choisir lactosé afin de le rendre aussi favorable que possible à S, nous constatons malgré tout l'infériorité de celui-ci. Les deux microbes semblent vivre côte à côte, sans s'influencer sensiblement, l'un de préférence aux dépens des protéines du bouillon, l'autre aux dépens du lactose, puisque la liqueur, d'abord bleue et décolorée par les propriétés fortement réductrices de Cy, vire au rouge si, à ce moment, on ajoute à nouveau du tournesol. Cy s'avère donc, d'après ces expériences, comme un *protéolytique* énergétique, mais non comme un *putridogène* : absence d'odeur et de dégagement gazeux, indifférence, ou du moins tolérance à l'égard des acides, très supérieure à celle des *putridogènes*.

Ainsi s'expliquent les résultats négatifs que je dus constater quand j'essayai de combattre les infections pyocyaniques au moyen des ferments lactiques les plus actifs, alors que des quantités relativement faibles de ces derniers suffisaient quand il s'agissait de collections purulentes ordinaires, particulièrement sensibles à l'acidité du milieu. Au contraire, la vitalité des *cyaniques* semble dépendre non pas du milieu, modifié par l'acidité, capable de troubler alors leur nutrition normale, mais plutôt de l'action directe, de l'action caustique de l'acide sur leur protoplasma. Il faut en effet de hautes doses d'acide pour obtenir un effet d'arrêt. Nos expériences *in vitro* le montrent. D'autre part, quand nous remplacions *in vivo* et *larga manu* les ferments lactiques par l'acide borique en poudre, nous obtenions la disparition du germe virulent. Reste à savoir si l'acide borique agissait alors comme acide caustique ou simplement par une action toute spécifique. Ces déductions, pourtant basées sur des faits expérimentaux et cliniques, mériteraient néanmoins un contrôle supplémentaire d'ordre microscopique et chimique (numération microbienne, dosages d'acides, etc.), auquel nous avons l'intention de faire appel ultérieurement.

ACIDE LACTIQUE ET ANTAGONISME. — Quoi qu'il en soit, partout où les ferments lactiques affirment leur prépondérance dans un milieu de concurrence vitale, on ne saurait douter aujourd'hui que c'est grâce à l'acidification de ce milieu. Quand il s'agit de germes concurrents *basogènes* ou *basophiles*, cela se comprend très bien. Pour les *acidogènes* ou *acidophiles*, on peut admettre leur insuffisance à supporter des doses acides trop fortes pour eux, à durées égales, ou pendant une durée trop grande, à doses égales.

Je ne puis exposer ici les mesures précises que j'ai réalisées à ce point de vue, ni dire comment, par des moyens différents, j'ai démontré après Georges ROSENTHAL (1909) que c'est bien aux acides engendrés par les ferments lactiques qu'il faut attribuer leur antagonisme. En pratique, il conviendra de faire appel au concours de ferments lactiques très acidogènes puisqu'il faudra prévoir les cas où ils auront à combattre des

germes eux-mêmes acidogènes qu'ils devront alors surclasser. C'est le cas, nous l'avons vu, des milieux intestinaux.

Quant à la supériorité thérapeutique des ferments lactiques sur les acides de même nom, employés isolément, elle se comprendrait *a priori* si elle n'était démontrée par le laboratoire et les faits cliniques. En effet, par leur culture, les ferments apportent des doses graduellement croissantes d'acide. Ce sont ces doses maxima qui sont agissantes. Substitué aux ferments, l'acide pur devrait donc, d'emblée, être appliqué à ces doses. Parviendraient-elles intégralement au lieu d'application ? Les tissus non préparés ne subiraient-ils pas une réaction irritative sous leur influence brutale ? En outre, avantage pour eux, les ferments lactiques pénètrent les tissus, comme des microbes qu'ils sont, et y cultivent, à la condition bien entendu d'y trouver le sucre fermentescible qui leur convient. Quand un acide isolé est neutralisé, il n'agit plus. Les ferments lactiques, grâce à leur acidogénie constante, sursaturent les milieux basiques. De plus, ils engendrent leur acide à l'état naissant, sur place, et en quelque sorte au fur et à mesure des besoins, jamais à doses brutales et massives, doses qu'il serait dans bien des cas nécessaire d'utiliser si l'on voulait en obtenir des effets malgré tout inférieurs à ceux des ferments lactiques vivants.

L'acide lactique, pourtant, avant la bactériothérapie, a été utilement employé par le professeur HAYEM chez des gastro-intestinaux, il ne faut pas l'oublier, mais on peut affirmer quel progrès considérable fut la substitution des ferments lactiques !

APERÇU SUR LA BACTÉRIOTHÉRAPIE LACTIQUE. — Après les travaux expérimentaux de TISSIER, de COHENDY (démonstration de la persistance des cultures lactiques dans l'intestin), de Georges ROSENTHAL, déjà cités, de BELONOWSKY (preuve de l'atténuation de la toxicité du *coli* par son mélange avec le *bacille bulgare*), de BIZE (inoculation au cobaye de matières fécales mélangées de bacille bulgare : atténuation de la virulence des premières), et mes travaux personnels sur le *coli communis* et les matières fécales, on ne pouvait trouver qu'encouragement à persister dans le traitement préventif ou curatif des infections intestinales par les ferments lactiques, puisque les observations cliniques déjà enregistrées jusque là se trouvaient confirmées dans leurs résultats. On pouvait s'appuyer désormais, comme l'a dit ROSENTHAL, sur une base scientifique.

Aujourd'hui, ce traitement est devenu classique. Désodorisation des selles, disparition des sulfoconjugués dans les urines, telles sont les constatations observées dans les cas les plus ordinaires. Nous en connaissons le mécanisme. Les ferments lactiques sont antagonistes des putréfactions génératrices de toxiques, de ptomaines, putréfactions engendrant un milieu favorable en outre aux *pathogènes*, aux *sapro-*

phytes, capables eux-mêmes d'orientation vers une évolution pathogène. Il n'est pas jusqu'aux *saprophytes acidogènes* dont certains acquièrent dans certaines circonstances une virulence considérable, tel le *coli communis*, qui ne soient annihilés ou tués par les ferments lactiques à des doses suffisantes. Toutes ces sources d'infection et d'intoxication locales et générales peuvent donc être évitées ou tarées théoriquement. Et pratiquement aussi dans la plupart des cas.

Je ne peux passer en revue toutes les applications médicales ou médico-chirurgicales des ferments lactiques. Elles intéressent aujourd'hui à peu près tous les appareils de l'organisme, car tous sont susceptibles des maladies primitivement ou secondairement créées ou entretenues par des microorganismes contre lesquels il est possible de lutter efficacement par l'emploi des ferments lactiques. La condition nécessaire est l'accession possible de ceux-ci aux lieux d'infections.

Or, les réactions vitales humorales apparaissent comme s'effectuant au sein d'un milieu basique. Les acides-aminés qui forment la base constitutionnelle des protéines et par conséquent des tissus, jouent un rôle dont la vedette, si je puis dire, est l'*azote* d'orientation atomique, essentiellement basique. Du reste, Armand GAUTIER n'a-t-il pas surpris *in situ* le phénomène, dans son activité vitale, comme d'essence réductrice ? (1). Nous saisissons donc une des causes — cause chimique — en vertu de laquelle les tissus sont des milieux de culture électifs pour les microbes capables de vivre et de multiplier à leurs dépens. Mais cette cause est aussi précisément celle qui fait obstacle à l'intervention efficace des ferments lactiques. Ils ne peuvent que végéter maigrement en milieu tissulaire si riche en azote protéique et aminé, si pauvre en glucides fermentescibles. Sans doute, il suffit d'alimenter artificiellement ces ferments en les mélangeant au lactose, par exemple, mais alors l'acidité produite, dirigée contre les germes pathogènes, ne risque-t-elle pas aussi de se montrer nuisible à l'égard des tissus eux-mêmes ? Toutefois, théoriquement, on comprend qu'il faudrait de très fortes doses d'acides, car ils ne deviendraient offensifs des tissus qu'après avoir saturé et sursaturé les éléments basiques, seuls capables d'entretenir la virulence (au moins nous avons tendance à le croire) des éléments pathogènes. Et si les éléments pathogènes disparaissent, il n'y a plus à ce moment qu'à supprimer les ferments lactiques. La clinique confirme cette manière de voir. D'un autre côté, si l'application des ferments lactiques est très simple à l'encontre des infections intestinales et des infections où il est possible d'opposer directement le remède, on ne saurait en dire autant de certaines infections profondes ou généralisées. Ici les ferments lactiques auraient, en général, à frayer leur chemin au travers de tissus ou d'organes sains, avant d'atteindre l'infection. Cette course préalable, si elle n'était arrêtée dès le début, serait sans

(1) *La chimie de la cellule vivante*, 1898.

doute aussi néfaste aux tissus qu'aux ferments. La voie sanguine, semble-t-il, ne saurait être envisagée davantage : le sang, si accueillant aux alcalins, l'est en effet beaucoup moins aux acides.

Ces considérations seraient suffisantes à nous expliquer pourquoi les ferments lactiques n'ont trouvé jusqu'à présent que des applications directes. Pour les foyers d'infection qui leur demeurent inaccessibles, pour les pyohémies et les septicémies, n'a-t-on pas les vaccins et les sérums ? Et alors, ces vaccins et ces sérums ne sauraient-ils jouer également un rôle efficace, en applications locales, et détrôner les ferments lactiques jusqu'en ce domaine qui leur paraissait réservé ? De fait c'est ce qui est arrivé plus d'une fois. Mais en toutes choses, il faut peser le pour et le contre, supputer les avantages et les inconvénients. Ne pas oublier en particulier que les vaccins et les sérums constituent plutôt des médicaments héroïques, que les cadavres ou les autolysats de microbes, que les anticorps, si logiquement et si bien préparés qu'ils soient, sont en somme des substances assez mal connues, dont on ne saurait dans tous les cas user qu'après avoir reconnu l'infériorité d'un traitement aussi simple et aussi inoffensif que celui des ferments lactiques, ferments qui accompagnent normalement le premier aliment de l'enfance et peuvent être considérés comme aussi inoffensifs qu'un aliment quelconque.

Au reste, une médication ne saurait condamner l'autre, et je ne crois même pas qu'on puisse discuter d'une préséance d'ordre général concernant les vaccins et les ferments lactiques. Il s'agit plutôt de préséances relatives à des cas particuliers dans lesquels le malade, la maladie et le médecin jouent des rôles dont ce dernier doit rester juge en s'inspirant des circonstances cliniques et en s'aidant, si besoin est, des lumières du laboratoire.

Enfin, si, dans un certain nombre de cas, les vaccins peuvent utilement se substituer aux ferments lactiques, quand il s'agit d'applications locales, il n'est point certain que, dans d'autres cas, les derniers ne puissent réciproquement dans l'avenir remplacer les premiers dans leur action générale. Une des difficultés du problème, nous l'avons vu, réside dans l'acidification malencontreuse des tissus sains. Il y en a une autre : la difficile mobilisation des ferments. Pour tourner ces difficultés, la voie sanguine paraîtrait indiquée à défaut d'autre, et le sang accepterait sans doute les microbes lactiques purs, lavés et mis en suspension dans une solution isotonique de lactose, au besoin additionnée de sels alcalins, comme le bicarbonate ou le citrate de soude. Les ferments lactiques, en effet, pourvu qu'ils soient alimentés en sucre fermentescible, cultivent très bien en milieu alcalin et parviennent peu à peu à libérer leur acide. Ce sont là bien entendu des vues de l'esprit, que j'émettais déjà en 1907 et pour lesquelles je réclamaïis en même temps les vérifica-

tions nécessaires (1). Ces vues de l'esprit on les excusera, en songeant à la préséance de l'idée sur son contrôle. Au surplus, à la même époque, j'avais également suggéré certaines des applications de la bactériothérapie lactique, réalisées depuis avec succès.

APPENDICE

Pour terminer, voici des tubes contenant des milieux solides, des milieux gélosés tournesolés, solidifiés en inclinaison pour augmenter la surface de culture. Sur ces milieux, j'ai essayé de provoquer un antagonisme entre différents germes pathogènes et le moins puissant des deux ferments lactiques que nous avons étudié en milieu liquide, à savoir le coccus. Voici d'abord deux tubes qui nous permettent de comparer les virages du bacille et du coccus. Tandis que le premier détermine un virage rouge vif, celui du coccus, quoique net, est plutôt rouge vineux. Il prend place entre le bleu franc d'un tube exempt de tout microbe et le rouge vif du tube à bacille.

Si maintenant dans des tubes d'une culture de coccus âgée de 48 h. (préséance de ces coccus) (2), nous ensemençons successivement en stries et dans des tubes séparés des cultures d'Eberth et de Staphylocoque doré âgées de 24 heures, nous constatons l'impuissance de ces microbes à pousser sur les milieux lactiques qui restent absolument inaltérés, résultats qui frappent encore davantage si nous les comparons aux cultures pures d'Eberth et de Staphylocoque dans les mêmes milieux gélosés tournesolés, où elles sont abondantes et sans virage. Dans les mêmes conditions, avec le bacille de Shiga (dysenterie) nous n'observons que quelques très maigres taches transparentes à opposer à la riche végétation de la culture pure. Enfin nous ne constatons aucune différence entre l'association coccus lactique (prééminence de 48 heures) et la culture pure de pyocyanique en gélose. Le pyocyanique s'est développé sur le premier comme s'il n'existait pas en entraînant le retour au bleu du milieu envahi par lui.

Tous ces résultats confirment ceux que nous avons obtenus en milieux liquides, lesquels offraient en outre l'avantage d'établir des rapports de masses qui nous ont permis l'évaluation numérique, au moins approximative, de ces rapports.

ERRATA. — *Le Lait*, Octobre 1930, N° 98.

Page 882. Tableau des tubes 12 à 22. Colonne des observations. Entre parenthèses : lire C0² au lieu de C0.

(1) Application des ferments lactiques à la thérapeutique des infections localisées ou généralisées. (*Quelques aperçus sur la nutrition et les fermentations*, 1907, chez Masson éditeur).

(2) Nous n'avons pas ici effectué les épreuves inverses de préséance des pathogènes sur les ferments lactiques.

Page 883. Tableau des tubes 58 à 62. Colonne des observations. Lire : après la 20^e heure au lieu de : qu'après la 20^e heure.

Page 886. Tableau 101 bis BP. Colonne étuv. 20 h. Ajouter : pas d'odeur. Tableau des 102 à 105. 2^e colonne. Lire : 1 goutte ou I au lieu de 1.

Page 886. Tableau des tubes 106 à 114. 2^e colonne. Lire : 1 goutte ou I au lieu de 1.

BIBLIOGRAPHIE ANALYTIQUE

1^o JOURNAUX, REVUES, SOCIÉTÉS SAVANTES PRODUCTION, HYGIÈNE

GALLUP (Willis D.). — **Nouvelles observations sur la suppression de la toxicité de la farine de graines de coton.** *Journal of Dairy Science*, vol. X, n^o 6, nov. 1927, pp. 510-526.

Déjà antérieurement G. a attiré l'attention sur l'influence qu'a le traitement à la vapeur d'eau sous pression dans une autoclave sur la toxicité de graines et de farine de graines de coton (*Journ. Dairy Sc.*, 1926, IX, p. 359). Etant d'avis que le gossypol est le principe toxique de la graine de coton, SHERWOOD (*Journ. Agr. Research*, 1926, XXXII, p. 793) détermina la teneur en gossypol de quarante échantillons de farine de graines de coton, et émit la conclusion que la teneur en gossypol de 35 de ces échantillons était si peu élevée qu'on pouvait, sans inconvénient, en donner à des rats blancs, dans de telles proportions, qu'elles constituaient 50 % de la ration; SHERWOOD considéra la forme sous laquelle le gossypol est le plus abondant dans la farine de graines de coton, le d-gossypol, comme non toxique. Le d-gossypol est pratiquement insoluble dans l'éther, mais peut être extrait de la farine par une solution chaude d'aniline.

Dans ses expériences, G. utilisa trois échantillons de farine de graines de coton, dont il détermina les teneurs en gossypol et en d-gossypol. Chacun de ces échantillons fut divisé en trois parties; une fut utilisée telle quelle, la seconde après extraction du gossypol par l'éther; la troisième, après traitement par la vapeur d'eau sous une pression de 20 livres (env. 9 kg.) dans l'autoclave. De jeunes rats blancs furent alimentés de ces farines, qui constituaient de 35 à 45 % de la ration, qui contenait encore 60 à 50 % de froment, 1 % de CaCO₃, 1 % de NaCl. et 3 % d'huile de foie de morue.

Les échantillons non modifiés, dans lesquels on ne put déterminer que des traces de gossypol, avaient un effet toxique prononcé. Pour un des échantillons, les sujets moururent durant une période de forte chaleur, en présentant des symptômes de suffocation; à ce sujet, G. mentionne une donnée de MENAUL (*Journ. Agr. Research.*, 1923, XXVI, p. 233), selon laquelle le gossypol abaissé la faculté d'absorption d'oxygène du sang, et le fait que, par les fortes chaleurs, le bétail, ayant une ration dans laquelle la farine de graines de coton est très abondante, peut présenter des symptômes similaires. Pour les deux autres échantillons, il y eut développement défectueux des sujets et défaut de reproduction.

L'extraction par l'éther du gossypol, réputé toxique, ne diminua que très peu la toxicité de la farine de graines de coton. Il y a donc indication, puisque le gossypol soluble avait été éliminé par l'éther, que le d-gossypol, qui se trouvait dans les