

franchir la distance de A_2 à C_6 . L'appareil a été étalonné en mesurant l'ensemble de toutes ces durées pour chaque position de C_5 .

Le circuit de décharge du condensateur est composé de la résistance R_1 (20.000 ohms) et du circuit électrode-cœur-électrode (résistance R_x) shunté par la résistance R_2 (20.000 ohms). La

résistance du circuit de décharge est donc $R_1 + \left(\frac{R_x \times R_2}{R_x + R_2} \right)$. Connaissant la capacité de C_5 et la résistance du circuit de décharge nous pouvons calculer le temps utile de la décharge selon la formule $CRx0,37$ de Lapicque (3*).

La résistance R_2 (20.000 ohms) fait office de shunt sur le courant de décharge du condensateur C_5 et de résistance en série lors de l'ouverture de C_6 . La résistance R_3 (40.000 ohms) évite un court-circuit du rhéocorde à travers C_6 et C_7 et se trouve également en série dans le circuit d'excitation lors de l'ouverture de C_6 .

Nous avons ainsi une installation qui nous permet de donner à un ventricule isolé une excitation rythmique dont nous pouvons régler à volonté la fréquence, la durée et l'intensité. Nous pouvons ensuite rechercher les variations d'excitabilité en fonction du temps à chaque instant après ces excitations rythmiques.

(Laboratoire de physiologie, Université de Louvain.)

(3*) L. Lapicque. L'excitabilité en fonction du temps. p. 327. Paris 1926.

PHÉNOMÈNE DE SHWARTZMAN ET PHÉNOMÈNE D'ARTHUS.

par ANDRÉ GRATIA et ROGER LINZ.

Shwartzman considère que son phénomène est essentiellement différent de l'anaphylaxie. Les recherches que nous poursuivons depuis plus d'un an et publiées ici-même dans une série de notes (1) aboutissent au contraire à la conclusion que le phénomène de Shwartzman est intimement lié à l'anaphylaxie. Cette opinion est basée principalement sur les arguments suivants. 1°) Dans certains cas où la réaction de Shwartzman a été particulièrement intense, elle s'accompagne de répercussions générales telles que de la stase capillaire, de la chute de la pression sanguine, de la thrombopénie, de l'incoagulabilité du sang corrigible par un courant de CO_2 , tous symptômes du choc anaphylactique. 2°) La réaction de Shwartzman peut désensibiliser contre le choc anaphylactique sérique et d'autant mieux qu'elle a été plus intense. 3°) Le Rat et la Souris sont réfractaires au phénomène de Shwartzman comme à l'anaphylaxie. 4°) Quel que soit l'antigène microbien employé (filtrat de *B. coli*, de *Proteus*, de *Vibrio cholérique*, de *Meningocoque*, etc.) la réaction est toujours la même et différente de l'effet primaire, elle donne toujours lieu à la même réaction hémorragique suivie de nécrose sèche et aseptique. Aussi, croyons-nous pouvoir considérer le phénomène de Shwartzman comme une manifestation d'allergie, ou mieux — le phénomène n'étant pas spécifique — d'hétéroallergie pour user d'un terme créé jadis par Dujardin et Duprez (2). Nous proposons donc de donner à ce phénomène le nom d'hétéroallergie hémorragique.

Cette conclusion implique que la réaction cutanée de Shwartzman est en somme une variante de la réaction cutanée du phénomène d'Arthus. La réaction d'Arthus classique est toujours décrite comme une réaction congestive accompagnée d'œdème et suivie de nécrose sèche aseptique, ce qui s'applique exactement aussi à la réaction de Shwartzman, mais pas cependant comme une réaction hémorragique. Or, au cours de recherches ayant pour but de voir si une réaction de Shwartzman désensibilisait l'animal contre une réaction d'Arthus et réciproquement, nous avons été frappés par le développement de réactions d'Arthus

(1) C. R. de la Soc. de biol., 1931, t. 106, pp. 1290 et 1293; t. 107, pp. 234, 236, 902, 1579 et 1580; t. 108, pp. 238, 425 et 427.

(2) Ann. de médecine, 1923, t. 14, n° 2.

identiques à celle de Shwartzman et tout aussi hémorragiques que cette dernière.

Nous avons sensibilisé des Lapins par des injections intraveineuses de sérum de Cheval, progressivement croissantes de 1, 2, 3, 4 et 5 c.c., cinq jours consécutivement. Huit à dix semaines plus tard, nous soumettions ces Lapins à des intradermo-réactions faites à l'aide de 0,1 à 0,2 c.c. de sérum de Cheval pour voir s'ils étaient aptes à présenter le phénomène d'Arthus. Lors de cette première épreuve, ou bien les animaux ne réagissaient pas, ou bien donnaient une réaction légèrement congestive. Mais lors des épreuves suivantes, faites à huit jours d'intervalle, nous voyions apparaître non seulement des réactions congestives mais encore des réactions nettement purpuriques dont le caractère hémorragique était chez certains Lapins, identique à celui d'une réaction de Shwartzman. L'identité entre les deux réactions devient particulièrement évidente lorsque nous provoquons simultanément les deux réactions chez un même Lapin. Il est absolument impossible de distinguer celle qui est due au filtrat microbien de celle due au sérum de Cheval. Nous procédons en ce moment à l'étude histologique des deux lésions.

Comment se fait-il que le caractère hémorragique de la réaction d'Arthus ne figure pas dans les descriptions classiques? Peut-être est-ce dû à ce que, dans la technique classique on injecte le sérum de Cheval sous la peau à la dose massive de 5 c.c., répétée tous les huit jours, six à sept fois, de sorte que l'on passe brusquement du phénomène congestif du début à la nécrose brutale, sans autre manifestation hémorragique que cette « colorette violacée » à laquelle Arthus et Breton font allusion dans leur note préliminaire (3) où l'on trouve aussi les trois lignes suivantes dans la description consacrée aux caractères microscopiques de la lésion : « Les vaisseaux sont totalement remplis de globules. Autour de certains d'entre eux, on rencontre de vastes traînées d'hématies répandues entre les éléments du derme jusque dans sa couche la plus profonde. Cette extravasation sanguine dissocie jusqu'aux couches les plus profondes du derme et du tissu cellulaire sous-cutané et confine même au muscle. »

Bien que les conditions de production de la réaction de Shwartzman et de la réaction anaphylactique d'Arthus ne soient pas identiques, ces réactions ont néanmoins toutes les mêmes caractères non seulement congestifs et nécrotiques, mais encore hémorragiques. Ce fait apporte une confirmation formelle à notre façon de voir.

(3) C. R. de la Soc. de biol., 1903, t. 55, p. 1478.

Dans une note ultérieure nous étudierons les influences réciproques qu'exercent les deux réactions l'une sur l'autre.

(Laboratoire de bactériologie de la Faculté de médecine de Bruxelles.)

SUR LES EFFETS INSULINO-INHIBITEURS DES INJECTIONS DE SUC PANCRÉATIQUE.

PAR JEAN LA BARRE ET GERMAINE BOOLEMAN.

Un passage anormal des produits de sécrétion des acini vers le système capillaire des îlots de Langerhans, se produisant chez un animal injecté de solution diluée de sécrétine et dont les canaux pancréatiques ont été liés au préalable, entraîne une frénation marquée de l'insulino-sécrétion (1*). Ce phénomène peut aussi être obtenu par injection intracanaliculaire de suc pancréatique prélevé chez un autre animal.

D'après Epstein (2*), on doit envisager la possibilité d'une inactivation chimique de l'insuline qui serait la conséquence d'une combinaison entre la protrypsine et l'hormone pancréatique. Il devenait dès lors intéressant de rechercher par la méthode d'anastomose pancréatico-jugulaire la cause de l'insulino-inhibition consécutive aux injections de suc pancréatique. Pour cela nous injectons dans les canaux excréteurs de la glande, en sens inverse de l'écoulement normal, soit 15 à 20 c.c. de suc pancréatique normal, soit 15 à 20 c.c. de suc pancréatique dont l'activité enzymatique a été supprimée par chauffage entre 80° et 90° pendant 10 minutes. Après l'injection, on laisse s'écouler 200 à 250 c.c. de sang veineux pancréatique du Chien donneur A vers la jugulaire d'un Chien récepteur B, rendu au préalable diabétique par dépancréalisation. En déterminant d'heure en heure la glycémie de l'animal B réactif de l'insulinémie, on peut noter (voir figure) qu'après inactivation de la trypsine par chauffage (courbe B), la frénation de l'insulino-sécrétion est notablement moins marquée qu'après l'injection de suc pancréatique tel quel (courbe A). Toutefois, si l'on compare la courbe glycémique B à celle notée chez un donneur à pancréas normal (courbe C),

(1*) C. R. de la Soc. de biol., 1931, t. 108, p. 227-230.

(2*) A. Epstein et N. Rosenthal, Amer. Journ. of Physiol., 1924, t. 70, p. 225.