

Parallèlement observons les modifications de la stabilité de ce plasma oxalaté en prélevant toutes les demi-heures un échantillon qu'on recalcifie et dont on note le temps de coagulation.

Soit un plasma oxalaté pur, de lapin qui recalcifié se coagule en 60 minutes; additionné de Staphylocoques et aussitôt recalcifié il se coagule déjà en 50 minutes. Recalcifié après une demi-heure d'incubation à 37° et ramené à la température ordinaire, il se coagule en 40 minutes; après 1 heure, en 30 minutes. Après 1 heure et demie, on voit dans le plasma oxalaté que le trouble, jusque-là homogène de Staphylocoques, commence à se condenser en grumeaux et la coagulabilité à ce moment est maximale; l'échantillon recalcifié se coagule en 25 minutes. Après 2 heures, les grumeaux se mettent à flocculer tandis que la partie supérieure du liquide se clarifie et en même temps la coagulabilité rediminue: l'échantillon prélevé à ce moment et recalcifié se coagule en 35 minutes. Enfin, après 2 heures et demie, alors que la flocculation est intense, l'échantillon prélevé et recalcifié ne donne plus que péniblement quelques rares filaments de fibrine. Bientôt après, la flocculation du plasma oxalaté ne tarde pas à donner suite à la coagulation en masse et les prélèvements deviennent impossibles.

Après plusieurs heures, le caillot formé ne s'est pas rétracté. Si on le défibrine alors à l'aide d'une tige de verre, le liquide obtenu ne se coagule plus, ni par le calcium, ni par la thrombine, ni par le chauffage à 56°. Il ne contient plus de fibrinogène.

Le Staphylocoque ajouté au plasma oxalaté diminue progressivement la stabilité du fibrinogène; il le rend d'abord plus coagulable, le floccule ensuite partiellement et le coagule enfin complètement. Mais à mesure que le fibrinogène se floccule, puis se coagule, la portion restée liquide devient moins coagulable, puis finalement incoagulable par élimination totale du fibrinogène.

II. — J'ai encore étudié l'action d'autres microbes sur le plasma oxalaté; en général ils augmentent la coagulabilité. Mais je ne m'arrêterai pour le moment qu'au Streptocoque hémolytique.

Son action est des plus variables, tantôt il augmente la coagulabilité, tantôt, au contraire, il la diminue, le plus souvent il rend le plasma oxalaté définitivement incoagulable après quelques heures d'incubation à 37°.

Il paraissait logique d'expliquer ces apparentes contradictions en nous inspirant de nos observations faites sur le Staphylocoque. Comme celui-ci, le Streptocoque diminuerait la stabilité du fibrinogène; il commencerait par le rendre plus coagulable, il le flocculerait ensuite partiellement (et de fait on voit à certain moment le streptocoque s'agglomérer en grumeaux) et ensuite complètement. Nous aurions donc, selon le stade du processus, d'abord un plasma plus coagulable, puis

un plasma moins coagulable parce que partiellement défibriné et enfin un plasma incoagulable parce que complètement défibriné.

Cette hypothèse, que l'analogie avec les phénomènes provoqués par le Staphylocoque paraissait justifier, est inexacte.

Le plasma oxalaté, rendu incoagulable par le streptocoque, n'est pas privé de fibrinogène, car, chauffé à 56°, il se trouble parfaitement. Pourtant il ne se coagule pas par addition de thrombine; c'est qu'en vérité ce plasma a des propriétés fortement anticoagulantes: il a le pouvoir de retarder notablement la coagulation de plasma oxalaté normal recalcifié et d'empêcher totalement la coagulation du plasma oxalaté par le fibrin-ferment.

Le « plasma de streptocoques » est incoagulable, non qu'il ne contienne plus de fibrinogène, mais parce qu'il renferme de grosses quantités de substances antagonistes.

(Laboratoire de Physiologie de l'Université libre de Bruxelles.)

A PROPOS DE LA COAGULATION DU PLASMA OXALATÉ PAR LE STAPHYLOCOQUE.
(TRANSFORMATION DU PROSÉROZYME EN SÉROZYME.)

Note d'ANDRÉ GRATIA, présentée par M. J. BORDET.

Nous savons que la coagulation du sang est le résultat de la transformation du fibrinogène en fibrine sous l'action de la thrombine. Mais celle-ci provient elle-même d'après Bordet et Delange de la réaction en présence de sels de calcium, de deux produits, le cytozime qui existe dans les cellules (et surtout dans les plaquettes), et le sérozyme dont on retrouve l'excédent dans le sérum après la coagulation. Le plasma ne renferme pas le sérozyme à l'état actif: il ne possède pas, comme le sérum, la propriété de réagir très promptement avec le cytozime. Pour que la coagulation s'opère, il faut donc que le cytozime sorte des plaquettes et que, de plus, le sérozyme se forme aux dépens de la substance mère, le prosérozyme.

On sait, d'ailleurs, depuis longtemps que le plasma oxalaté est incoagulable parce qu'il est privé des sels de calcium indispensables à la formation de la thrombine. Il se coagule donc si on lui restitue son calcium ou si on l'additionne de thrombine toute formée. Le staphylocoque ensemencé dans du plasma oxalaté à également la propriété de le faire coaguler.

I. — Il ressort de l'expérience suivante que le staphylocoque solidifie le fibrinogène sans intervention des autres agents de la coagulation, cytozime ou sérozyme. Si on prive complètement un plasma de ses

cellules en le filtrant sur bougie Berkefeld, il devient incoagulable faute de cytozome (1). D'autre part, le précipité colloïdal de phosphate tricalcique a la propriété d'adsorber le prosérozome, de sorte que du plasma phosphaté est incoagulable faute de prosérozome (2).

A plus forte raison du plasma à la fois filtré et phosphaté est-il incoagulable : il ne contient plus que du fibrinogène. Le staphylocoque a pourtant la propriété de faire coaguler ces trois plasmas aussi complètement et aussi vite que du plasma oxalaté normal.

Le staphylocoque se comporte donc comme de la thrombine : il fait directement coaguler le fibrinogène.

II. — Le plasma oxalatéensemencé de staphylocoques se coagule sans l'intervention ni de son cytozome, ni de son prosérozome. Il n'est donc pas étonnant qu'on puisse, comme nous allons le voir, retrouver ces produits intacts après la coagulation.

En défibrinant du plasma oxalaté coagulé par le staphylocoque nous obtenons un liquide que, pour la facilité, j'appellerai « plasma de staphylocoques », car c'est un plasma, un plasma sans fibrinogène et non pas un sérum. Recalcifié, ce plasma de staphylocoques ne peut se coaguler puisque privé de fibrinogène ; par contre, il a conservé entière sa faculté de produire de la thrombine ; il possède donc les deux générateurs de cette dernière : cytozome et sérozyme.

En vérité, comme le plasma normal, et à l'inverse du sérum, le plasma de staphylocoques contient du sérozyme non pas à l'état actif, mais à l'état de prosérozyme. Il ne donne pas, en effet, de thrombine, tout de suite après sa recalcification, même si on l'additionne de cytozome supplémentaire. Il n'en produit qu'au bout d'un certain temps, lorsque le prosérozyme, s'étant transformé en sérozyme actif, peut réagir avec le cytozome propre du plasma, ou, à plus forte raison, avec du cytozome surajouté. Ce moment où apparaissent du sérozyme actif et corrélativement de la thrombine dans le plasma de staphylocoques, correspond à peu près exactement au temps de coagulation du plasma oxalaté normal dont provient le plasma de staphylocoques.

Ces faits ressortent de l'expérience suivante :

« Dans un tube *a*, on recalcifie 0,5 c.c. de plasma oxalaté à 1 p. 1.000 à l'aide de 2 c.c. d'EP Ca (3). Dans un tube *b*, on recalcifie à l'aide de

(1) Cramer et Pringle. *Quarterly Journ. of experim. physiol.*, 1913, vol. VI, p. 1 à II. — Bordet et Delange. *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 26 juillet 1913, t. 73, p. 168. — A. Gratia, *Bull. Soc. roy. des Soc. méd. et nat. de Bruxelles*, avril 1914.

(2) Bordet et Delange, *idem*, 1914.

(3) EP Ca = eau physiologique contenant 0,35 p. 1.000 CaCl². Pour les détails de technique, voir les travaux de Bordet et Delange. *Annales de l'Institut Pasteur*, 1912-1913.

8 c.c. d'EP Ca 2 c.c. de plasma de staphylocoques fraîchement défibriné, puis on le répartit entre deux séries de tubes *c* et *d* à raison de 5 gouttes par tube.

« Toutes les 5 minutes on ajoute à un tube différent de la série *c*, 5 gouttes de plasma dioxalaté, c'est-à-dire donc du fibrinogène ; à un tube différent de la série *d* d'abord une goutte de cytozome, puis, après 3 minutes, 5 gouttes de plasma dioxalaté.

« Le tube *a* se coagule en 60 minutes. Les 11 premiers tubes de la série *c* restent fluides, mais le 12^e se coagule en 25 minutes, le 13^e en 12 minutes. Il a fallu 60 minutes pour que du fibrin-ferment apparaisse dans du plasma de staphylocoques recalcifié. De même, les 11 premiers tubes de la série *d* sont incoagulables, tandis que le 12^e se coagule en 5 minutes, le 13^e en 2 minutes. C'est également après 60 minutes que s'est formé du sérozyme actif capable de s'unir avec le cytozome pour donner de la thrombine. »

Conclusion : Le sérozyme et la thrombine apparaissent dans le plasma de staphylocoques en même temps que dans le plasma normal.

Dans le plasma de staphylocoques, comme dans le plasma normal, le sérozyme n'est pas à l'état actif, mais à l'état de prosérozyme.

III. L'action du staphylocoque nous offre donc un milieu sans fibrinogène, dans lequel nous allons pouvoir observer la transformation du prosérozyme en sérozyme.

1^o Tout d'abord, cette transformation ne s'opère que si on recalcifie le plasma de staphylocoques. Pourtant, si au lieu de recalcifier le plasma tout de suite après sa défibrination nous attendons 24 heures, la transformation du prosérozyme sera plus rapide le lendemain que la veille. Bien que le calcium soit indispensable à la production du sérozyme, il y aurait déjà un certain travail de transformation en milieu décalcifié.

2^o Le sérozyme apparaît plus rapidement dans du plasma de staphylocoques recalcifié en tube de verre nu qu'en tube paraffiné.

3^o Le sérozyme apparaît rapidement dans un plasma de staphylocoques riche en cellules, lentement dans un plasma pauvre en cellules et pas du tout dans un plasma privé de toute cellule par filtration. Mais il suffira de restituer un peu de cytozome à du plasma de staphylocoques provenant d'un plasma filtré pour que la transformation du prosérozyme en sérozyme s'opère parfaitement et ce d'autant plus vite que la quantité de cytozome ajoutée aura été plus grande.

4^o Le sérozyme se forme aussi vite dans le plasma de staphylocoques qui est un plasma privé de fibrinogène que dans le plasma normal qui en contient.

Conclusions : La transformation du prosérozyme en sérozyme est fonction du triple facteur : calcium, contact et cytozome. Elle est indépendante du fibrinogène.

Il est curieux de remarquer que ces conclusions, acquises avec une

méthode totalement différente, concordent entièrement avec les observations que Bordet a faites sur la genèse du sérozyme dans un plasma privé de fibrinogène par l'action précipitante du NaCl suivie de dialyse (1).

(Laboratoire de Physiologie de l'Université libre de Bruxelles.)

UNE ESPÈCE NOUVELLE D'*Anchitrema*,

par L. GEDOELST.

Au cours de recherches que nous avons entreprises sur les parasites des caméléons, nous avons rencontré dans la partie postérieure de l'intestin d'un *Chamaeleon dilepis* Leach, 1819, conservé dans les collections du Musée du Congo à Tervueren, un trématode que nous avons reconnu appartenir au genre *Anchitrema* Looss, 1896, et qui présente les caractères suivants :

Le corps a une longueur de 3,0 à 3,8 millimètres et une largeur de 1,7 à 2,0 millimètres, en moyenne 3,5 millimètres et 1,9 millimètre; la forme générale est celle d'un ovoïde aplati, à extrémité antérieure arrondie, à extrémité postérieure légèrement acuminée, le diamètre transversal maximum étant situé vers le milieu du corps. Le tégument ne montre pas de piquants. La ventouse orale subterminale est arrondie et possède un diamètre moyen de 555 μ ; la ventouse ventrale est située immédiatement en arrière du quart antérieur du corps; elle a également la forme arrondie et son diamètre mesure en moyenne 395 μ , c'est-à-dire qu'elle est approximativement moitié moins grande que la ventouse orale. A celle-ci fait suite un pharynx globuleux, légèrement plus long que large, mesurant en moyenne 252 μ sur 212 μ ; il se continue avec un court œsophage, dont l'axe décrit avec l'axe du pharynx un angle aigu en venant s'appliquer contre la face postérieure ou dorsale de celui-ci. Les deux anses intestinales qui s'en échappent se trouvent ainsi reportées en avant et décrivent chacune un arc convexe en avant qui a pour effet de les faire remonter au-dessus de la ventouse orale, qu'elles surplombent dans sa moitié postérieure; elles s'étendent ensuite en arrière pour se terminer à peu de distance de l'extrémité postérieure; leur calibre est relativement large et leur contenu est teinté de rouge; il ne nous a pas été possible d'y reconnaître la présence d'un élément figuré. Les deux testicules sont situés ventralement par rapport aux anses intestinales; ils occupent un même plan en arrière de la ventouse

(1) *Comptes rendus de la Soc. belge de Biologie*, octobre 1919.

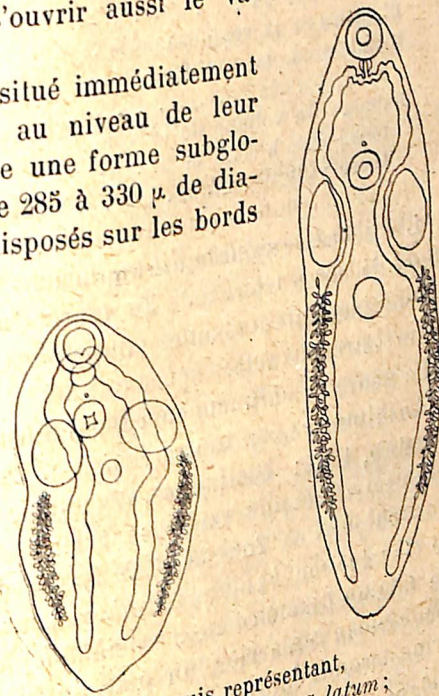
ventrale, leur bord antérieur dépassant exceptionnellement en avant le plan occupé par le centre de cette ventouse; parfois le testicule droit est légèrement antérieur par rapport au testicule gauche. L'un et l'autre sont de forme ovoïde à grand axe transversal, oblique ou parfois longitudinal; ils mesurent en moyenne 700 μ sur 500 μ . Les deux canaux déférents s'unissent sur la ligne médiane et aboutissent à une vésicule séminale allongée et contournée sur elle-même formant en avant de la ventouse ventrale un peloton avec le canal prostatique, qui aboutit à un court sinus, où vient s'ouvrir aussi le vagin.

L'ovaire est submédian et situé immédiatement en arrière des testicules ou au niveau de leur moitié postérieure; il présente une forme subglobuleuse et mesure en moyenne 285 à 330 μ de diamètre. Les vitellogènes sont disposés sur les bords latéraux du corps, en dehors

des anses intestinales; ils commencent immédiatement en arrière des testicules et s'étendent jusqu'au quart postérieur, exceptionnellement au delà. Les deux vitellooductes décrivent un arc convexe en avant et s'unissent sur la ligne médiane en arrière de l'ovaire. Le canal de Laurer va s'ouvrir à gauche de la ligne médiane dorsale après un parcours transversal rectiligne; vers le milieu de son trajet, il présente

une dilatation fusiforme. L'utérus dispose ses replis dans toute la partie postérieure du corps et remonte au niveau de l'ovaire, au delà duquel il se transforme en un canal long et contourné sur lui-même, qui passe à gauche de la ventouse ventrale pour venir s'ouvrir à côté du pore mâle au fond du sinus génital. Les œufs sont elliptiques, operculés, à coque colorée en jaune; ils mesurent 24 μ de long et 16 μ de large. L'appareil excréteur a échappé à notre observation par suite de l'accumulation des œufs dans la partie postérieure du corps.

Cette espèce, pour laquelle nous proposons le nom de *Anchitrema latum*, se différenciera aisément de l'*Anchitrema sanguineum* (Sonsino, 1894) par la forme du corps, ses dimensions moindres et le volume relatif des ventouses, comme il résulte de la comparaison des chiffres



Croquis représentant,
à gauche : *Anchitrema latum*;
à droite, *Anchitrema sanguineum*
(d'après Looss). grossis l'un et l'autre 12 fois.