

CHAPITRE III

TÉRATOLOGIE, PATHOLOGIE DE L'EMBRYON

La *tératologie* est la science qui traite des *monstruosités*. Un *monstre* est un être qui naît avec une conformation organique différente de celle qui caractérise son espèce; cette conformation monstrueuse est donc accidentelle. La *tératogénie* recherche les causes de ces accidents. La tératologie est donc constituée, dans son ensemble, par l'*histoire des êtres anormaux et de leur développement*. Nous ferons du terme *anomalie* le synonyme de monstre, avec toutefois une légère atténuation de la signification de ce dernier; l'anomalie est une monstruosité légère, mais il n'y a pas de limite à établir entre l'anomalie simple et la monstruosité.

ARTICLE PREMIER

DÉFINITION, GÉNÉRALITÉS

La tératologie étant l'étude des déviations du type spécifique ne s'applique guère qu'aux êtres relativement supérieurs. Plus on descend dans l'échelle de la vie, moins le type spécifique de l'espèce est déterminé et plus la tératologie se rapproche de l'état normal. Plus au contraire on monte vers l'homme, plus l'espèce est spécifiée, plus la monstruosité est rare et due à des causes précises, plus la tératologie devient une science précise.

1^o Définition. — Nous pouvons déjà délimiter la tératologie et la définir autrement que nous ne l'avions fait au début.

On doit distinguer dans la vie de tout animal, avant sa naissance ou avant l'éclosion, deux périodes bien distinctes.

La première période commence à la fécondation de l'ovule, alors que l'être est encore unicellulaire, jusqu'au moment où les organes sont formés, c'est la *période embryonnaire*. Chez l'embryon il n'existe pas encore d'organes susceptibles d'avoir une fonction, il n'y a que des organes en formation; les organes ne réagissent pas les uns sur les autres, ne sont pas solidaires; tout se réduit à la vie des cellules primitives uniquement employées à faire de nouvelles cellules. La seconde période est la *période fœtale*: les organes sont formés, ils réagissent déjà les uns sur les autres; le fœtus, en un mot, est l'image fidèle de l'être futur; c'est une simple période d'accroissement. En général la première période est très courte: chez les oiseaux elle n'occupe que les premiers jours de l'incubation; chez l'homme elle se termine à peu près à la fin du deuxième mois.

Les causes pathogéniques ont des effets bien différents suivant qu'elles agissent sur l'embryon ou sur le fœtus. Les maladies du fœtus, être déjà organisé, se rapprochent beaucoup, quant aux résultats, des maladies de l'enfant; les maladies de l'embryon, au contraire, entravent la formation des organes, produisent des arrêts de développement, des malformations, des monstruosité.

La monstruosité d'une partie du corps n'est donc par la conséquence d'une maladie de cette partie, c'est cet état monstrueux qui constitue la maladie.

La *tératologie n'est donc autre chose que la pathologie générale de l'embryon et doit être ainsi limitée*; toute cause agissant, après la formation des organes, sur le fœtus, n'est pas à proprement parler une cause tératologique; elle ne peut produire que des difformités.

On peut même dire que les causes tératologiques agissent presque exclusivement au *début de la période embryonnaire*, alors que l'être est composé d'un petit nombre de cellules.

Un des grands intérêts de la tératologie réside dans ce fait que c'est un chapitre de pathologie générale, dans ce que ce mot de « générale » a de plus exact. Les causes tératologiques agissant à une période où tous les êtres sont à peu près semblables, produisent des effets très comparables dans toute la

série animale, absolument comparables, en tout cas, si on s'en tient aux vertébrés.

2° Quelques notions d'embryologie normale. — Voici rapidement esquissées les premières phases du développement d'un embryon de vertébré. L'œuf, l'ovule est constitué par une seule cellule. Après fécondation, le vitellus se segmente pour donner naissance à de nombreuses cellules filles; celles-ci s'ordonnent à la périphérie d'une cavité qui s'appelle cavité de segmentation; l'ensemble de l'embryon, à cette période, constitue la *blastula*, c'est-à-dire une sphère creuse à parois continues cellulaires. Puis une partie de cette paroi sphérique est refoulée, s'invagine dans la cavité et va s'appliquer contre la face interne du reste de la paroi, au point de supprimer la cavité de segmentation: on a alors la *gastrula*, espèce de sac dont l'ouverture est appelée bouché primitive et dont la cavité a reçu le nom d'intestin primitif. Ce sac est formé de deux couches cellulaires, le feuillet externe ou *ectodermique* et le feuillet interne ou *endodermique*. Le feuillet externe donnera naissance aux productions ectodermiques (peau, système nerveux...) et le feuillet interne aux organes endodermiques (intestin...). Bientôt un troisième feuillet s'interpose entre les deux premiers, c'est le feuillet moyen ou *mésoderme*. Il est lui-même formé de deux feuillets secondaires séparés par une simple fente: l'externe ou *somatopleure* s'accolera à l'ectoderme pour former la paroi thoraco-abdominale; l'interne ou *splanchnopleure* s'accolera à l'endoderme pour former la paroi intestinale; la fente deviendra la cavité pleuro-intestinale. L'embryon comprend en somme à cette période quatre feuillets. Le système nerveux se développera aux dépens de l'ectoderme par un épaississement (*plaque médullaire*) qui forme d'abord une gouttière puis se convertit en tube fermé.

Ce développement diffère si peu d'une classe de vertébrés à l'autre, que BAER déclarait ne pouvoir reconnaître, sans consulter les étiquettes, dans sa collection, les embryons de lézards, d'oiseaux ou de mammifères. On comprend dès lors l'identité des dispositions tératologiques, qu'on s'adresse à l'homme ou au poulet. Cette analogie entre les monstruosité des vertébrés a

un très grand avantage, elle permet les études de tératologie de l'homme en expérimentant sur le poulet.

Une autre conséquence à tirer des considérations embryologiques précédentes est la possibilité de la régénération, au moins partielle, de certains organes lésés chez l'embryon. L'embryon humain est comparable à un animal à sang froid et pendant une certaine période, il peut, par repullulation cellulaire, par bourgeonnement, régénérer certains de ses organes. Il régénère en partie un membre comme le têtard régénère sa queue et la salamandre adulte une patte. On verra plus loin l'importance de cette constatation pour l'explication de certaines monstruosité.

ARTICLE II TÉRATOLOGIE

La *tératogénie* est constituée par l'étude des causes des monstruosité. La reproduction artificielle des monstruosité par l'exposition de l'embryon aux causes tératogéniques constitue la *tératogénie expérimentale*.

Bien des causes peuvent agir sur le développement de l'embryon; seule l'expérimentation pouvait nous renseigner à ce sujet.

1° Expérimentation. — a. *Premières tentatives.* — Les premières tentatives de tératogénie expérimentale appartiennent à ETIENNE G. SAINT-HILAIRE. Ce sagace observateur laissait des œufs de poule dans la couveuse pendant trois jours puis les secouait, les vernissait, etc. Il n'obtint aucun résultat, ce qui est facile à comprendre puisque la période embryogénique était terminée au troisième jour, lorsqu'il faisait agir des causes perturbatrices.

Plusieurs auteurs s'essayèrent dans la même voie, avec peu de succès également.

PANUM (1860), LEREBOLLET (1855-1864), le premier sur des œufs de poisson, font agir différents moyens et ne concluent

pas. LOMBARDINI (1868) fait agir l'électricité sur des œufs de quatre à neuf jours et n'obtient naturellement aucun résultat.

On peut dire que c'est DARESTE qui a créé la tératogénie expérimentale. Il lui a consacré tous ses instants depuis 1885 jusqu'à sa mort (1898).

b. *Expériences de Dareste.* — Pour ses études, DARESTE s'est adressé uniquement à l'œuf de poule qui a le double avantage d'être aussi facile à se procurer que commode à faire éclore dans la couveuse artificielle. Nous savons que l'embryon de tous les vertébrés est à peu près semblable; les conclusions obtenues avec le poulet seront donc applicables à tous les mammifères et à l'homme. DARESTE a obtenu des milliers de monstres en mettant en incubation près de 20 000 œufs. Rappelons que la période embryologique est très courte chez le poulet, elle ne dure guère que trente-six heures à deux jours. C'est pendant ce court espace de temps qu'il faut mettre l'œuf dans des conditions anormales.

Les causes perturbatrices utilisées par DARESTE ont été les suivantes : variations dans la température ambiante, modifications de la respiration (vernissage des œufs), changement de positions (position verticale), agitation, etc.

Les monstres ainsi obtenus doivent être étudiés à toutes les périodes de leur développement, depuis la fin de la période embryogénique jusqu'à leur naissance; beaucoup d'ailleurs succombent de bonne heure dans l'œuf.

La tératologie expérimentale a en outre le grand avantage de multiplier à volonté les cas, naturellement assez rares, de monstruosité, et de faire ainsi disparaître une grande source de difficultés dans les recherches. Alliée à l'embryologie normale, elle en a reçu les plus grands secours et lui a rendu réciproquement quelques services. L'étude du système nerveux des Otocéphales n'a-t-elle pas permis à M. DUVAL (1884) de comprendre, avant les recherches histologiques récentes, la direction dans laquelle se développent les nerfs sensitifs, à partir du ganglion spinal?

c. *Expériences de Féré.* — Plusieurs expérimentateurs ont suivi la voie tracée par DARESTE. Il faut surtout citer FÉRÉ

qui, dans d'innombrables notes à la Société de Biologie a surtout étudié l'action des toxiques sur l'évolution de l'œuf de poule. Citons parmi les substances injectées dans l'œuf ou aux vapeurs desquelles l'œuf a été exposé : l'alcool, l'éther, le chloroforme, la morphine, la codéine, le nitrate de plomb, l'essence d'absinthe, la cocaïne, l'atropine, la strychnine, le musc, la pectone, le sel marin, la nicotine, l'acide cyanhydrique, l'essence de térébenthine, le phosphore, certaines toxines comme la toxine pyocyanique, les venins, etc., etc. FÉRÉ a ainsi obtenu des retards de développement et des monstruosité. Il a noté quelques particularités intéressantes. C'est ainsi qu'il existe un certain rapport entre les puissances toxique et tératogène des alcools. Les substances sont d'autant moins tératogènes qu'elles sont moins toxiques pour la poule; ainsi l'atropine, la morphine, la cocaïne sont peu tératogènes. Des émanations purement odorantes comme celles du musc sont tératogènes. Certaines substances comme la papaine accélèrent le développement de l'œuf. FÉRÉ a également produit sur le poulet adulte des tumeurs (*tératomes*) qui peuvent devenir persistantes en leur greffant des blastoderms de poulet de deux ou trois jours.

2° *Déterminisme pathogénique.* — Dans toutes les expériences de DARESTE et de FÉRÉ, des monstruosité fréquentes sont le résultat des causes tératologiques mises en jeu, mais il est absolument impossible d'en prévoir d'avance le nombre et surtout la qualité. On ne peut provoquer à volonté tel type monstrueux en plaçant l'œuf dans telle condition précise. « Il n'y a, dit DARESTE, aucune relation nécessaire entre la cause modificatrice et la nature des modifications produites. Je ne puis produire une monstruosité déterminée ». La Tératogénie expérimentale arrivera-t-elle jamais à un pareil déterminisme? Il est permis d'en douter, car la monstruosité, tout en étant produite par des causes extérieures, doit bien dépendre également du lien de moindre résistance dont l'embryon a hérité de ses parents.

Certains auteurs ont cependant tenté de découvrir ce déterminisme. LOUIS BLANC (1893) a vu que la lumière blanche rallen-

tit le développement des cellules blastodermiques. On sait que l'embryon de poulet est toujours orienté perpendiculairement au grand axe de l'œuf, avec le gros bout de l'œuf à gauche. En faisant agir localement la lumière, L. BLANC a déterminé un changement de direction de l'axe embryonnaire, l'extrémité céphalique se dirigeant du côté de la source lumineuse. FÉRÉ confirme ces faits et conclut en outre que les lumières orange, violette, rouge sont moins favorables au développement que la lumière blanche. La possibilité de changer à volonté l'orientation de l'axe de l'embryon est une découverte importante, puisque c'est l'orientation des axes (voir plus loin) qui joue le rôle principal dans la formation des monstres doubles. La ligne primitive est le siège d'une prolifération cellulaire intense; la lumière ralentit cette prolifération. La zone la plus éclairée de l'embryon sera donc celle qui se développera le moins; la ligne primitive se constituera dans la partie la plus obscure; l'extrémité coccygienne de l'embryon sera donc du côté éclairé.

H. FOL et VARYNSKI (1883-86) ont cherché à reproduire des monstres à volonté en lésant directement un des points de l'embryon avec un scalpel ou un thermocautère à travers une petite fenêtre pratiquée à la coquille. Ils ont ainsi obtenu des anencéphalies, des hétérotaxies. CHABRY (1887) a de même détruit une ou plusieurs cellules de l'embryon contenu dans l'œuf des Ascidies et a pu produire des monstres constitués par des *fractions d'individus*, la cellule lésée ne se développant pas. Les expériences, pour si intéressantes qu'elles soient, sont cependant trop mécaniques; ce sont de véritables amputations embryologiques, plutôt que la mise en œuvre de causes tératologiques générales.

Les découvertes touchant l'embryologie normale ont été très précieuses pour la Tératogénie. H. FOL, HERTWIG et SELENKA ont montré que le phénomène de la fécondation était constitué par la fusion du pronucleus mâle (extrémité céphalique du spermatozoïde) avec le pronucleus femelle. Aussitôt la pathogénie des monstres doubles a été élucidée. Normalement un seul spermatozoïde entre dans chaque vitellus (H. FOL); de suite après sa pénétration se forme, à la surface du vitellus, une membrane-

limite qui empêche l'arrivée de tout nouveau spermatozoïde. Que l'œuf soit malade ou provienne d'animaux malades, qu'il soit fécondé trop tôt ou trop tard, la membrane ne se forme pas et plusieurs spermatozoïdes entrent successivement dans le vitellus. Le premier pronucleus mâle se fusionne avec le pronucleus femelle, puis le noyau ainsi combiné se fusionne avec un autre pronucleus mâle et parfois avec un troisième. Un monstre double ou triple en est la conséquence. H. FOL a démontré cela expérimentalement avec des œufs d'Echinodermes. Ces phénomènes ont reçu le nom de *Polyspermie* ou de *surfécondation*. Le nombre des invaginations de la gastrula correspond au nombre des monstres futurs et à celui des spermatozoïdes utilisée. Nous allons revenir sur ces faits.

L'ovule peut-il se développer sans fécondation? Cela est incontestable pour certains animaux. Chez les vertébrés, l'ovule non fécondé peut donner naissance à certains organes embryonnaires, comme les kystes de l'ovaire (voir plus loin).

ARTICLE III

ÉTIOLOGIE TÉRATOLOGIQUE CHRONOLOGIQUE

Il est indispensable, pour se faire une idée saine de la Tératogénie, de passer en revue les causes tératologiques suivant l'ordre chronologique où elles peuvent agir sur l'embryon. Ce chapitre a été magistralement traité par M. DUVAL à l'article duquel nous emprunterons beaucoup. Suivons l'ordre de l'embryologie normale et énumérons les accidents qui peuvent influencer le développement du nouvel être depuis l'état d'œuf non fécondé jusqu'à la formation de l'embryon et de ses annexes.

§ 1. — CAUSES TÉRATOLOGIQUES AGISSANT
AVANT LA FÉCONDATION

Ce sont les causes qui agissent sur l'ovule ou le spermatozoïde avant leur conjugaison.

1° **Atavisme.** — Pour expliquer l'influence de l'atavisme on a invoqué l'hypothèse transformiste (DARWIN). Les espèces ont progressivement apparu sur la surface du globe par transformations successives des espèces antérieures; les êtres se seraient ainsi *successivement transformés* et perfectionnés. Nous serions les fils de toutes les espèces animales situées plus bas que nous dans l'échelle des êtres vivants.

L'embryon humain passe, pendant son développement (ontogénie), par toutes les phases qui représentent le développement des espèces animales antérieures (phylogénie). L'ontogénie est une récapitulation abrégée de la phylogénie. Aux premiers stades de sa vie l'embryon d'un homme ne se distingue pas de celui d'un poisson. Il y a parallélisme entre l'étude du développement d'un embryon humain et l'étude ascendante de la zoologie ou de la géologie. Le point de départ est identique, qu'on considère les êtres les plus anciens, ou les plus inférieurs actuels, ou les premiers stades embryonnaires de l'homme. Le point d'arrivée est identique, c'est l'homme adulte. Entre ces extrêmes pas de saut brusque, des anneaux d'une chaîne qu'on retrouve aussi bien dans l'étude des couches successives de l'écorce terrestre, que dans celle des espèces vivantes ou mortes, ou dans celle du développement de l'embryon humain.

Tel est le résumé de la doctrine transformiste.

Un organe quelconque réaliserait donc, pendant sa formation, toute la série de ses formes ataviques. Deux causes peuvent influencer son développement. Il peut se produire un arrêt qui le fixe dans une forme que nous ne sommes pas habitués à observer; il y a alors persistance d'un organe embryonnaire qui aurait dû s'atrophier, disparaître. Il peut au contraire se développer des organes ou parties d'organes dont le germe existait, organes qu'on retrouve chez d'autres animaux, mais qui depuis longtemps ne se développent pas, même chez l'embryon, dans l'espèce considérée. Ce sont en somme des arrêts ou des excès de développement.

Comme exemple des arrêts de développement d'un organe on doit citer la persistance des fentes branchiales (kystes branchiaux de l'homme) qu'on ne retrouve normalement pas dans

la série des animaux adultes au-dessus des poissons. Comme exemple d'excès de développement citons la polydactylie du cheval. Le pied du cheval est l'homologue du doigt médium; les autres doigts sont atrophiés; ils existent seulement à l'état de germe chez l'embryon. La polydactylie serait une réapparition d'une forme ancestrale (fig. 15) par excès de développement du germe d'un ou de plusieurs des autres doigts.

2° **Hérédité.** — L'hérédité de monstruosité graves est très rare, celle des anomalies est fréquente. On a signalé d'assez nombreux cas de familles polydactyles où la malformation s'observait pendant plusieurs générations. La famille des Foldi, en Arabie, était toute entière composée de sujets à six doigts; les enfants naissant normaux étaient sacrifiés comme adultérins. L'hypospadias, le bec-de-lièvre peuvent se propager dans la même famille pendant plus d'un siècle. Il existe parfois une certaine alternance entre les malformations, par exemple entre la polydactylie et l'ectrodactylie. FÉRÉ a remarqué que dans les familles de phthisiques les malformations alternent fréquemment avec les troubles mentaux.

Jamais les monstres doubles ne se sont reproduits par hérédité. Cela est facile à comprendre puisque leur origine est due à un accident de la fécondation (polyspermie) qui n'a pas de raison de se reproduire.

3° **Influence de l'état des générateurs.** — L'état de santé des générateurs influe beaucoup sur les produits. L'alcoolisme chronique ou simplement l'état d'ivresse momentané au moment de la conception doit être cité en premier lieu. On consultera à ce sujet les travaux de MAIRET et COMBEMALE. Les intoxications microbiennes ou autres ont une influence incontestable bien mise en lumière par CHARRIN et GLEY. L'action de la syphilis rentre dans ce cadre. Il faut également incriminer l'âge des procréateurs: (extrême jeunesse ou extrême vieillesse), les préoccupations du moment (enfants conçus aux époques troublées, pendant le siège de Paris). Enfin, certains parents, sans cause connue, sont *monstriparés* (CHABRY), la presque totalité de leurs produits ont des monstruosité.

4° **Anomalies des cellules génératrices.** — Certains œufs ont deux vésicules germinatives, certains spermatozoïdes ont deux masses chromatiques céphaliques (SALISBURY et CUTTER). Pour ces deux cas, l'élément nucléaire est double.

§ 2. — DÉVELOPPEMENT SANS FÉCONDATION (PARTHÉNOGÈSE)

Le fait du développement de l'ovule sans intervention de l'élément mâle (parthénogénèse) est incontestable chez les animaux inférieurs. SONNET a démontré qu'on peut observer dix générations de pucerons sans le concours du mâle. Progressivement, toutefois les êtres sont de plus en plus mal conformés et finissent par cesser de se reproduire. Pareil fait est-il possible chez les vertébrés ?

Déjà WALDEYER (1870) voyait dans une activité anormale des éléments du follicule de Graaf le point de départ des kystes de l'ovaire. C'est en 1872, que OELLACHER voit la segmentation de l'œuf d'oiseau non fécondé. En 1884, M. DUVAL revient sur cette question et découvre un cas datant de 1864, dû à MOREL, de Strasbourg et relatif à l'espèce humaine. REPIN publie, en 1891, sa remarquable monographie sur l'origine parthénogénétique des kystes de l'ovaire. On sait aujourd'hui que des kystes de l'ovaire survenus chez des vierges peuvent contenir des ébauches d'embryon presque entiers, même avec du squelette. HENNEGUY a vu que les ovules des mammifères se segmentent presque constamment sans l'intervention de l'élément mâle; ce qui est rare c'est que cette segmentation aboutisse à la formation d'un blastoderme.

REPIN a remarqué que ce qui caractérise ces embryons des kystes dermoïdes, c'est l'absence ou l'arrêt de développement d'un des deux feuillet du blastoderme. C'est presque toujours le feuillet ectodermique (externe) qui est le plus représenté, probablement parce qu'il se développe le premier.

En résumé, dans l'espèce humaine, ces monstruosité par parthénogénèse se réduisent presque exclusivement aux embryons plus ou moins rudimentaires des kystes dermoïdes.

Un fait remarquable est la présence assez fréquente dans ces monstres par parthénogénèse d'organes spéciaux à l'âge adulte, par exemple des dents de seconde dentition.

Les kystes dermoïdes n'ont pas tous la même origine. Les kystes de l'ovaire sont dus au développement de l'ovule par parthénogénèse; les autres sont dus à l'enclavement d'une petite portion de peau.

§ 3. — ACCIDENTS DE LA FÉCONDATION (DIPLOGÈSE)

Nous ne parlerons pas de l'*hybridité* ou du produit de la fécondation due à un spermatozoïde d'une espèce animale différente. L'*hybridité* est un accident fréquent chez les animaux à fécon-

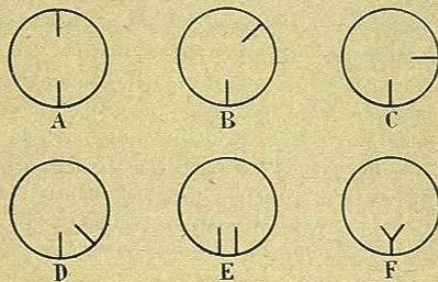


Fig. 2.

Schéma des diverses positions que peuvent occuper deux lignes primitives sur un seul disque blastodermique (d'après M. DUVAL).

dation externe. Il y a dans ces cas incoordination du développement de l'œuf et arrêt de ce dernier.

La *diplogénèse* est le résultat de l'entrée de deux ou plusieurs spermatozoïdes dans l'ovule (*polyspermie*). La découverte et l'étude du fait sont dues à H. FOL (1879-1883). En narcotisant des œufs d'oursins par immersion dans de l'eau saturée d'acide carbonique, un peu avant la fécondation artificielle, on favorise l'entrée de trois à dix zoospermes ou même davantage. S'il en

pénètre trop l'œuf succombe, sinon il se forme plusieurs embryons. La diplogénèse n'est donc autre chose que l'étude des *monstres doubles*.

Dès que deux spermatozoïdes ont pénétré dans l'ovule, tous les processus embryogéniques se produisent aussitôt à l'état

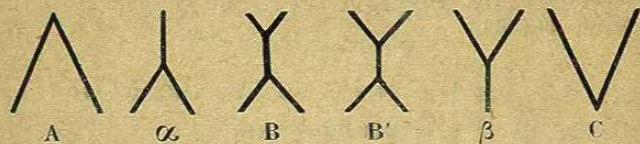


Fig. 3.

Schéma de la sériation diplogénétique (d'après M. DUVAT).

double : gastrulation double, etc. La gastrula se manifeste à la surface de l'œuf des vertébrés par l'apparition de la *ligne primitive*, qui représente l'orifice de l'invagination ; en cas de polyspermie, la diplogénèse se manifeste par une double gastrulation et par conséquent par deux lignes primitives. Ces deux lignes primitives, comme la ligne primitive unique, apparaissent toujours comme une encoche sur les bords du disque blastodermique. Elles affectent l'une par rapport à l'autre, toutes les dispositions possibles, ainsi que l'indique la figure 2. De là différents types de monstres doubles. Il faut se rappeler pour la compréhension de ce qui va suivre que la ligne primitive gagne petit à petit le centre du disque et que l'extrémité périphérique forme toujours la région anale tandis que l'extrémité centrale forme la région céphalique.

Si les lignes primitives sont en opposition comme dans A de la figure 2, on a la disposition en Λ , c'est-à-dire deux corps distincts soudés par le vertex. Si les lignes primitives sont à angle obtus ou à angle droit, la soudure sera latérale et pourra s'étendre jusqu'au thorax, comme un Y renversé, soit α . Si les lignes primitives sont disposées à angle aigu ou sont parallèles, les deux troncs, les deux cous, les deux parties inférieures de la tête seront soudés, les deux extrémités frontales seront libres, on aura le schéma B ou B'.

Reste le cas où les deux lignes primitives sont soudées par leurs extrémités périphériques, seule la partie postérieure du corps sera fusionnée comme un Y ou même simplement comme un V (fig. 3).

Nous arrivons en somme à trois grands types qui correspondent aux trois divisions de G. I. SAINT-HILAIRE.

Les tératodelphes sont représentés par Λ ; la plupart des-

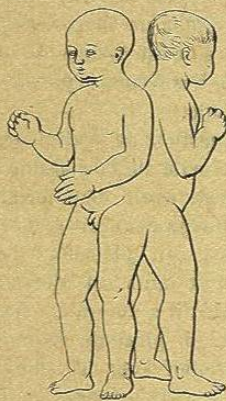


Fig. 4.

Monstre double tératopage. Eusomphalien pygopage. Les sujets ont chacun un ombilic et sont soudés par la partie inférieure du dos : type en X (d'après A. PARÉ).

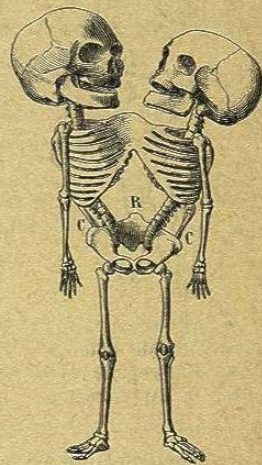


Fig. 5.

Squelette de monstre double. Sysonmien xiphodyme (présence de deux troncs unis par le sternum, têtes séparées : bassin unique : type en Y (d'après GUINARD).

tératopages sont en X (fig. 4) ; les tératodynes sont en Y (fig. 5).

Par la simple analyse anatomique des monstres doubles, I. G. SAINT-HILAIRE avait donc créé des groupes qui se sont trouvés à peu près entièrement confirmés par l'embryologie.

Nous avons supposé que chacun des deux monstres se développait également (monstres autositaires) ; si l'un des sujets a un

développement moindre, la soudure ne se fait plus par les parties homologues, une partie du plus petit peut être résorbée : on a les monstres doubles hétérotypiens ou hétéraliens (fig. 6).



Fig. 6.

Monstre double hétérotypien. Hétéropage (d'après I.-G. SAINT-HILAIRE).

Tel est le mécanisme de production des monstres doubles par production de deux lignes primitives dans le même blastoderme, par polyspermie, par fécondation double. Il peut arriver aussi, mais *rarement*, que la diplogénèse soit due à la présence dans l'œuf de deux vésicules germinatives, c'est-à-dire de deux noyaux femelles fécondés par un seul spermatozoïde.

A cette question de la diplogénèse se rattache celle de la *gémellité*. La *gémellité* peut avoir deux origines. Tantôt chaque jumeau a son chorion, son amnios, son placenta; l'existence de deux œufs est alors indéniable. Tantôt il n'y a qu'un chorion commun et un placenta commun :

dans ce dernier cas, les deux jumeaux proviennent d'un seul œuf; il y a diplogénèse mais les deux lignes primitives étaient suffisamment éloignées pour que la soudure ne se soit pas produite (*gémellité univitelline*). Les jumeaux univitellins sont *toujours unisexués*. L'aptitude de produire des jumeaux est parfois héréditaire du côté des hommes.

Toutes les notions précédentes s'appliquent aussi aux *monstres triples*.

§ 4. — MODIFICATIONS TÉRATOGENIQUES DE LA SEGMENTATION

L'œuf se segmente après la fécondation. Les cellules filles forment les feuilletts blastodermiques. Quelles modifications

tératogéniques peuvent subir ces premiers phénomènes ? On a été obligé d'expérimenter sur des œufs d'invertébrés et de certains vertébrés inférieurs, car l'œuf de poule a déjà son blastoderme au moment de la ponte.

HERTWIG (1891) a placé, pendant une demi-heure, des œufs d'oursins dans une solution à 5 p. 10.000 de sulfate de quinine, ou dans une solution de chloral. Il a vu, dans ces conditions, le noyau se partager en quatre et non en deux comme normalement. Ainsi peut s'expliquer l'influence des intoxications, ivresse ou autre, pendant les premières heures de la grossesse.

CHABRY (1887) a tenté un autre ordre d'expériences. Il a montré qu'on peut obtenir des fractions d'individus (demies ou trois quarts) en allant léser avec une pointe de verre très effilée une des sphères de segmentation des embryons d'ascidies. Bien entendu la partie qui se développe glisse et se déforme. ROUX (1883-1894) a réussi des expériences analogues sur les batraciens.

§ 5. — MODIFICATIONS TÉRATOGENIQUES DU BLASTODERME

Toutes les expériences ont porté sur l'œuf de poule, dans lequel le blastoderme est formé au moment de la ponte.

Si on laisse s'écouler un temps trop considérable (plus d'un mois) entre la ponte et la mise en incubation, l'œuf périt. Dans les périodes intermédiaires, il peut arriver que toutes les cellules ne soient pas mortes en même temps. L'incubation produira alors un monstre, fraction d'individu. Le blastoderme peut également se développer, dans ces conditions, sans produire d'embryon.

A côté des influences du temps écoulé entre la ponte et l'incubation, il faut placer celles qui dépendent de la température ambiante, pendant l'incubation. La température optimale est de 38° (FÉRÉ, 1894); toute autre température peut produire ou permettre la production de monstruosité. En outre, DARESTE a vu qu'on peut reproduire à coup sûr certains monstres

en faisant porter l'action de la chaleur sur tel ou tel point de l'œuf.

La trépitation a aussi son influence (DARESTE). Si on met en incubation des œufs de suite après un voyage en chemin de fer, on obtient des produits monstrueux. Si on laisse les œufs se reposer une huitaine de jours, cette influence tératogénique a disparu.

GIACOMINI (1894) a obtenu des monstres en faisant incuber des œufs dans l'air raréfié.

§ 6. — MODIFICATIONS DE L'EMBRYON OU DE SES ANNEXES

La mort totale du tout jeune embryon est habituellement suivie de la résorption de celui-ci, les membranes pouvant cependant continuer à s'accroître et les villosités placentaires pouvant former des *môles hydatiques*. La mort partielle de l'embryon peut produire toutes les déformations possibles (monstres acéphales, acardiaques, etc.).

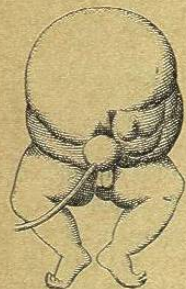


Fig. 7.
Monstre acéphalien peracéphale (d'après GUINARD).

Les membranes sont destinées à protéger l'embryon. Elles peuvent devenir une source de monstruosité. L'amnios se développe d'une façon très précoce et peut donc agir de très bonne heure sur l'embryon. Si l'amnios manque, l'embryon comprimé meurt ou est atteint de grosses monstruosité. Si l'amnios se développe inégalement, les brides compriment ou amputent certaines parties de l'embryon qui s'atrophie. L'amnios peut cesser de s'accroître et s'appliquer directement sur l'embryon, sans interposition de liquide amniotique. L'embryon peut au contraire être comprimé par excès de liquide (hydramnios).

Les arrêts de développement de l'allantoïde asphyxient l'embryon.

Le cordon ombilical peut, par des circulaires, opérer des amputations.

ARTICLE IV

PRINCIPAUX PROCESSUS TÉRATOGÉNIQUES

Considérons maintenant les monstruosité en elles-mêmes, sans nous inquiéter de l'ordre chronologique de leur apparition ni de leur étiologie. Étudions les principaux processus pathologiques qui dérivent des influences tératogènes énumérées plus haut. Une classification rationnelle est impossible, l'étiologie de chaque monstruosité, son déterminisme n'étant pas toujours connu et pouvant être multiple. Il faut cependant tenter de mettre de l'ordre dans le chaos apparent des monstruosité. Cela nous obligera à quelques répétitions.

Voici un tableau qui servira de guide au lecteur pour la description sommaire des principales monstruosité.

MONSTRUOSITÉS PAR	1° Arrêts de formation et de développement.	1° proprement dits. . .	Ectromélie.
			Phocomélie.
			Hémimélie.
	2° persistance de parties qui devraient disparaître.	2°	Spina bifida (en partie).
			Anencéphalie.
Exencéphalie.			
3° défaut de soudure.	3°	Proencéphalie, etc.	
		Hermaphroditisme interne.	
		Fentes branchiales.	
2° Excès de développement	2°	Spina bifida (en partie).	
		Hermaphroditisme externe (en partie).	
		Cœurs doubles.	
3° Arrêt ou excès d'accroissement	3°	Bec de lièvre.	
		Hermaphroditisme externe (en partie).	
		Appendice caudal.	
4° Arrêts ou excès de développement combinés. Hétérotaxie	4°	Vertèbres surnuméraires.	
		Polydactylie.	
		Monstres doubles.	
5° Métamorphoses.	5°	Nanisme.	
		Gigantisme.	
			Inversions viscérales.
			Ectopies.