

A côté des cas où le sérum des animaux sensibles se montre très bactéricide, il ne manque pas d'exemples où le sang et le sérum des animaux réfractaires sont totalement dépourvus de ce pouvoir. Ainsi le pigeon est réfractaire au bacille de l'influenza de Pfeiffer et cependant le sang de pigeon est le meilleur milieu de culture pour ce microbe. Le chien est réfractaire au bacille charbonneux, vis-à-vis duquel le sérum sanguin du même animal n'est pas du tout bactéricide. La cause de cette absence de parallélisme entre l'immunité et le pouvoir bactéricide des sérums doit être cherchée dans la difficulté avec laquelle les cytases s'échappent des leucocytes et aussi dans les modifications qu'elles peuvent subir, une fois qu'elles se sont répandues dans les liquides.

Dans les cas d'immunité naturelle, ce sont les cytases qui débarrassent l'organisme des microbes, sans qu'elles soient favorisées d'une façon tant soit peu notable par d'autres ferments solubles. Il est même impossible de trancher d'une façon définitive la question de savoir si, chez des animaux qui jouissent de cette immunité innée, il existe, à côté de la microcytase, des ferments qui lui viennent en aide. Les conditions sont tout autres dans un très grand nombre de cas d'immunité acquise. Ici on trouve, en règle assez générale, qu'en outre des microcytases, il existe d'autres substances, dont l'action est très importante dans l'acte de la défense de l'organisme contre les microbes. Ces substances sont des fixateurs qui favorisent d'une façon remarquable l'action bactéricide des cytases. Tandis que ces dernières lèsent directement la cellule bactérienne, les fixateurs ne l'empêchent pas de vivre. Les bactéries, imprégnées de fixateurs, peuvent continuer même à se reproduire et à envahir l'organisme dans certaines conditions. Les fixateurs ne sont donc pas bactéricides, mais en se fixant sur les microbes, ils rendent ceux-ci beaucoup plus sensibles à l'action bactéricide des microcytases. Ces dernières se distinguent encore, sous plusieurs autres rapports, des cytases. Les fixateurs doivent être aussi rangés dans la catégorie des ferments solubles, mais ils résistent à des températures beaucoup plus élevées que celles qui détruisent les cytases. Tandis que celles-ci sont déjà détruites à 55°, les fixateurs, pour être complètement altérés, exigent un chauffage au-dessus de 60° et même de 65°. D'un autre côté, les fixateurs se distinguent par une grande spécificité qui ne s'observe jamais chez les cytases. La plupart des fixateurs ne sont capables de se fixer que sur une seule espèce de bactéries ou sur une seule catégorie de cellules animales, et quelques-uns

seulement parmi eux se fixent sur des espèces ou des cellules voisines telles que les globules rouges de plusieurs espèces animales. Et même dans ces cas, il existe une différence quantitative nette entre la fixation sur les différents éléments figurés. Les mêmes microcytases sont au contraire en état d'attaquer toutes sortes de microbes, et les mêmes macrocytases attaquent toutes sortes de cellules animales.

Nous avons vu que les cytases correspondent à la zymase et à la diastase protéolytique des levures dans ce sens que tous ces ferments solubles adhèrent avec ténacité aux cellules qui les produisent et les renferment. Les fixateurs se rapprochent sous ce rapport de la sucrase (invertine) : ces divers ferments solubles passent facilement dans les liquides qui baignent les cellules productrices. Les fixateurs se trouvent non seulement dans les sérums sanguins, préparés en dehors de l'organisme, mais aussi dans le plasma du sang, d'où ils passent dans les liquides des exsudats et des transsudats. Tandis que dans le tissu sous-cutané, ainsi que dans les liquides clairs des œdèmes, ne renfermant point ou presque pas de cellules, on ne trouve pas de cytases ; tous les endroits que nous venons d'indiquer ne manquent pas de fixateurs. C'est pourquoi, lorsqu'on introduit des microbes sous la peau, on ne les voit pas altérés par les cytases, mais on constate facilement qu'ils se sont imprégnés de fixateurs. La même règle s'applique aux fixateurs des cellules animales. Dans l'exemple que nous avons cité plus haut, les spermatozoïdes, chez un animal dont le sérum immobilisait ces cellules, restaient bien mobiles dans les épидидymes et sous la peau. De ce fait, nous avons conclu que ces endroits ne renfermaient pas de macrocytase libre. Mais il suffit d'ajouter à ces spermatozoïdes mobiles une goutte de sérum neuf, renfermant de la macrocytase, pour que leurs mouvements cessent aussitôt. Les spermatozoïdes étaient donc sensibilisés par le fixateur qui se trouvait et dans les épидидymes, et dans le tissu sous-cutané. Le fixateur est donc bien répandu dans les plasmas de l'organisme vivant.

Les cytases sont des ferments solubles essentiellement intracellulaires ; les fixateurs sont au contraire des ferments solubles réellement humoraux. Seulement, quoique circulant dans les plasmas, les fixateurs sont incontestablement d'origine cellulaire. Ce fait a été pour la première fois démontré par MM. Pfeiffer et Marx qui ont trouvé le fixateur spécifique des vibrions cholériques dans les « organes hématopoiétiques », c'est-à-dire dans la rate, les ganglions lymphatiques et la moelle des os, à une période où il n'y en avait pas encore dans le

sang. Ce fait a été étendu à d'autres exemples de fixateurs des microbes, et il n'est pas contestable que ce sont les phagocytes qui produisent ces ferments solubles. Sous l'influence de l'introduction des microbes dans l'organisme, il se produit une réaction phagocytaire qui a pour conséquence la digestion de ces microbes et l'élaboration des fixateurs correspondants. Il y a tout lieu de croire que, dans ces cas, ce sont les microphages qui, saisissant et digérant les microbes, produisent en même temps les fixateurs.

Mais les macrophages sont aussi capables de produire ces ferments adjuvants. Déjà, chez les animaux neufs, les organes macrophagiques, tels que la rate et surtout les ganglions mésentériques, renferment des fixateurs, qui favorisent la dissolution des globules rouges. Dans cette catégorie de faits, il faut ranger également la production par les ganglions mésentériques, ainsi que par certains autres organes lymphoïdes et les leucocytes des exsudats et du sang, de l'entérokinase, ce ferment soluble qui favorise l'action digestive de la trypsine. Cette entérokinase est aussi une espèce de fixateur ; elle imprègne les flocons de fibrine et les rend beaucoup plus accessibles à l'influence de la trypsine.

Le fait même que l'entérokinase de la digestion intestinale correspond sous tant de rapports aux fixateurs qui agissent dans la résorption des éléments figurés en général et des microbes en particulier, fournit une preuve de plus que la destruction des microbes dans l'organisme est un acte semblable à la vraie digestion.

Les phagocytes, ces éléments qui accomplissent la résorption des microbes et des cellules animales, ces détenteurs des cytases digestives, sont en même temps les producteurs des fixateurs. A la suite de cette résorption, les phagocytes se mettent à élaborer une grande quantité de fixateurs, tandis qu'ils sont incapables d'augmenter d'une façon notable la quantité des cytases. Les fixateurs, produits en abondance, peuvent être excrétés en dehors des phagocytes et passer dans le plasma du sang et, avec lui, dans les liquides des exsudats et des transsudats. Mais cette excrétion n'est pas un acte indispensable pour le fonctionnement des fixateurs. Comme ces ferments préparent l'action digestive des cytases, il est seulement nécessaire qu'ils puissent se fixer sur les éléments figurés avant celles-ci. Il est donc facile d'expliquer les cas d'immunité acquise dans lesquels on ne trouve pas de fixateurs dans les humeurs. Ces exemples ne sont pas rares et se caractérisent par l'absence d'une action préventive du sérum sanguin.

Dans ces cas, les fixateurs, dont l'existence est très probable, restent à demeure dans l'intérieur des phagocytes, comme les cytases. Dans l'intérieur de ces cellules digestives les fixateurs peuvent très bien remplir leur rôle préparatoire, aussitôt suivi par l'action de la cytase. La même règle peut s'appliquer aussi aux cas de résorption dans l'organisme non préparé, où l'on ne trouve pas de fixateurs dans le liquide sanguin, mais où ils peuvent agir dans l'intérieur des phagocytes.

L'excrétion des fixateurs dans les plasmas qui constitue la règle dans les cas d'immunité acquise, présente une analogie avec l'excrétion de la pepsine dans le sang. Ce ferment soluble peut passer et passe habituellement de l'estomac dans le sang et de là dans l'urine, où on la rencontre souvent. Comme la pepsine qui n'agit que dans un milieu acide ne peut être utilisée dans le liquide sanguin alcalin, il est évident que son excrétion n'est que la conséquence d'une surproduction trop abondante.

On s'est beaucoup occupé dans ces dernières années du mécanisme intime de l'action des fixateurs sur les éléments figurés d'un côté et sur les cytases de l'autre. Pour M. Ehrlich, les fixateurs sont des corps intermédiaires entre les premiers et les seconds. En possession de deux groupements moléculaires haptophores, ils sont capables d'entrer en combinaison chimique avec les microbes ou les cellules animales d'un côté et avec les cytases de l'autre. C'est pour cette raison que M. Ehrlich leur applique le nom d'« ambocepteurs » ou « substances intermédiaires ». S'appuyant sur des exemples analogues en chimie organique, M. Ehrlich pense que les fixateurs servent pour introduire les cytases dans les cellules sur lesquelles elles doivent agir. M. Bordet ne partage pas cette manière de voir et admet que l'action des fixateurs n'est pas une action chimique à proprement parler, mais est une sorte de mordantage qui sensibilise les éléments figurés à l'action fermentative des cytases. Pour lui, les fixateurs n'ont aucune affinité pour les cytases et ne leur servent nullement d'intermédiaires, en raison de quoi il les désigne sous le nom de substances sensibilisatrices. La question se trouve encore dans la période de discussion, mais il faut espérer qu'elle entrera bientôt dans sa phase définitive.

D'après la théorie de M. Ehrlich, les fixateurs ne renferment aucun produit venant des microbes ou des cellules animales sur lesquelles ils se fixent. Les fixateurs sont pour lui des chaînes latérales ou des récepteurs, produits en excès et expulsés dans le plasma sanguin.

par les cellules qui les produisent. M. Ehrlich ne désigne pas la catégorie à laquelle appartiennent ces cellules ; il admet seulement que celles-ci doivent être en possession de récepteurs doués d'une affinité spécifique pour certains groupements moléculaires des microbes et des cellules animales. Une fois que les récepteurs sont saturés par ces groupements moléculaires, les cellules qui se servent des premiers pour leur nutrition, en produisent une quantité surabondante. Les cellules des animaux, traités avec des microbes et leurs produits solubles ou bien avec des globules rouges ou toutes sortes d'autres éléments d'origine animale, acquièrent la propriété d'élaborer de plus en plus de récepteurs correspondants, dont une grande partie est expulsée dans le liquide sanguin.

Le point commun entre cette théorie de M. Ehrlich et l'opinion que nous soutenons dans cet ouvrage, consiste dans l'admission d'une propriété cellulaire qui se développe de plus en plus, au fur et à mesure du traitement de l'animal par les éléments figurés de toutes sortes. Comme dans l'immunité acquise contre les microbes, on trouve le plus souvent des fixateurs dans les humeurs, il faut en conclure que, dans tous ces cas, les cellules qui les produisent se sont habituées, par une sorte d'éducation, à élaborer des quantités croissantes de fixateurs. Mais même dans les exemples d'immunité acquise, dans lesquels on ne trouve pas de fixateurs dans les plasmas, on doit admettre une modification des cellules qui opposent une résistance à l'invasion des microbes. Ce sont donc ces changements dans les propriétés cellulaires qui constituent l'élément le plus général et partant le plus important dans l'immunité acquise contre les microbes.

Comme nous venons de le mentionner, M. Ehrlich ne désigne pas les cellules qui accusent ces modifications. Mais on doit affirmer qu'elles appartiennent à la catégorie des phagocytes. En effet, ce sont les phagocytes qui se mettent en contact le plus intime avec les microbes et les cellules animales étrangères, et ce sont les organes phagocytaires dans lesquels on trouve les fixateurs, avant de les rencontrer dans le liquide sanguin. On peut donc conclure que, dans l'immunité acquise contre les microbes, les phagocytes s'adaptent à élaborer les fixateurs en grande quantité, dont une partie est excrétée dans les humeurs, ainsi qu'on le constate dans beaucoup d'exemples de cette immunité.

L'adaptation progressive des phagocytes dans la digestion intracellulaire peut être démontrée par le fait que, dans l'organisme immunisé, les fixateurs se trouvent avant tout dans les organes phagocytaires.

Les leucocytes qui digèrent la gélatine accusent d'une façon encore plus nette la modification de ces cellules chez les animaux auxquels on a injecté de la gélatine à plusieurs reprises. Les leucocytes des exsudats, débarrassés du liquide, deviennent beaucoup plus aptes à digérer la gélatine qu'ils ne le faisaient au début.

Une adaptation semblable s'observe également dans la digestion intestinale, ce qui peut servir comme un nouveau point de rapprochement entre la digestion intracellulaire des phagocytes et la digestion extracellulaire dans les intestins. Pour sécréter ses ferments solubles, le pancréas s'adapte à la nature des aliments qui pénètrent dans le tube digestif.

Les fixateurs ne sont pas les seuls ferments solubles qui apparaissent en grande quantité dans les humeurs de l'organisme immunisé. Très souvent, on trouve à côté d'eux des substances qui agglutinent les microbes chez des animaux qui ont reçu à plusieurs reprises l'injection de microbes de même espèce ou d'espèce voisine. Le même fait s'observe chez des animaux traités avec des cellules animales. Ainsi les humeurs des animaux, injectés avec des globules sanguins, deviennent agglutinatives vis-à-vis de ceux-ci.

L'analogie entre les agglutinines et les fixateurs est tellement grande que, pendant un certain temps, plusieurs observateurs les prenaient pour une seule et même substance. Cette opinion ne peut plus être soutenue, car il est bien démontré que la propriété des humeurs d'agglutiner les microbes et les cellules animales est différente de celle qui amène leur imprégnation par les fixateurs. Les agglutinines résistent aux mêmes températures que les fixateurs ; toutes les deux sont spécifiques au même degré et passent également des cellules qui les élaborent dans les plasmas du sang, de la lymphe, des exsudats et des transsudats. Les agglutinines, capables d'agglomérer les éléments figurés en amas, peuvent, dans certaines conditions, les rendre plus faciles à être englobés par les phagocytes. Mais en général le rôle des agglutinines dans l'immunité acquise doit être considéré comme de peu d'importance et c'est pour cela qu'il faut renoncer à baser une théorie de cette immunité sur la propriété agglutinative des humeurs.

En dehors des fixateurs et des agglutinines, les humeurs de l'organisme, ayant acquis l'immunité, possèdent très probablement d'autres propriétés qui doivent jouer un rôle plus ou moins grand dans l'immunité acquise. Ainsi on est frappé souvent par l'action stimulante de ces humeurs sur l'organisme neuf, dans lequel on les introduit. Cette

stimulation est surtout manifeste vis-à-vis de la réaction phagocytaire.

Comme, dans la majorité des cas d'immunité acquise, le sérum du sang renferme des fixateurs en proportion considérable et comme ces fixateurs favorisent d'une façon remarquable l'action des cytases, on conçoit facilement que l'introduction, dans un organisme neuf, non préparé par aucune vaccination, d'un tel sérum sanguin, puisse amener une grande résistance contre les microbes pathogènes correspondants. Les fixateurs, injectés avec le sérum, se fixent sur les microbes avec avidité. Ceux-ci peuvent devenir plus facilement la proie des phagocytes et être détruits très rapidement. Dans des cas particuliers, où l'injection des cultures microbiennes provoque une phagolyse, il se dégage assez de cytases pour atteindre les microbes déjà sensibilisés par les fixateurs. Il s'ensuit un état réfractaire de l'organisme, en général proportionnel à la quantité de sérum fixateur que l'on injecte. Ce genre d'immunité acquise, conférée par les sérums ou certaines autres humeurs, riches en substances fixatrices, est souvent désigné sous le nom d'immunité passive. Ce terme n'est justifié que dans des cas rares, où le sérum introduit renferme lui-même une quantité suffisante de cytases pour détruire tous les microbes. Le plus souvent, c'est l'organisme neuf qui doit fournir ce ferment bactériolytique. Or, comme dans la phagolyse, il ne s'en dégage qu'une quantité trop faible, c'est au concours des détenteurs de cytases, c'est-à-dire des phagocytes, que l'organisme doit recourir. Les phagocytes étant des cellules sensibles, leur concours ne peut être assuré que dans le cas où ils manifestent une activité suffisante. Lorsque ces éléments sont affaiblis par des narcotiques ou par une autre cause quelconque, ils deviennent incapables d'intervenir avec efficacité et l'organisme devient victime des microbes pathogènes, malgré la quantité plus que suffisante de fixateurs introduits.

Dans l'immunité naturelle ou acquise, c'est la résistance de l'organisme contre les microbes qui joue le rôle principal. L'introduction de toxines toutes préparées ne se fait que dans des conditions artificielles, comme dans les expériences de laboratoire. Aussi voit-on que, dans les conditions naturelles, c'est contre la pénétration des microbes qu'il faut préserver l'organisme. Une fois que ces producteurs de poisons ne peuvent se maintenir dans l'organisme immunisé, leurs sécrétions toxiques n'entrent pas en jeu. C'est pourquoi les animaux, vaccinés contre les microbes pathogènes, ne souffrent pas d'intoxication, quoiqu'ils ne soient pas du tout insensibles aux poisons micro-

biens. C'est un fait de la plus haute importance au point de vue de l'immunité en général, que la résistance contre les microbes n'implique nullement l'insensibilité contre leurs poisons. On a souvent exprimé l'opinion que, au moins dans l'immunité acquise, l'organisme doit d'abord acquérir l'immunité contre les toxines microbiennes, après quoi les microbes, dépouillés de leur arme principale, descendent au rang de saprophytes tout à fait inoffensifs. Des faits semblables peuvent être réalisés, mais il n'en est pas moins vrai que l'immunité contre les microbes peut être acquise indépendamment de celle contre les toxines, et que ce cas constitue la règle générale.

Il est beaucoup plus facile d'acquérir l'immunité contre les microbes que contre leurs toxines. Aussi la vaccination antimicrobienne a-t-elle été réalisée dans la science avant celle contre leurs toxines. Au début des recherches, l'immunité antitoxique paraissait même très difficile à atteindre, et ce n'est que depuis la découverte de M. v. Behring, qui a inauguré une nouvelle voie dans la microbiologie, qu'on est arrivé à de meilleurs résultats. Il a appris non seulement à immuniser les animaux contre quelques-unes des principales toxines microbiennes, mais il a démontré en plus l'existence dans leurs humeurs des antitoxines spécifiques.

Cette notion si inattendue des antitoxines s'est aussitôt enracinée dans la science, car il a été possible, surtout grâce aux travaux remarquables de M. Ehrlich, de l'étendre aux toxines d'origine non microbienne. En ce moment, on connaît déjà un certain nombre d'antitoxines, sans que pour cela leur nombre soit comparable à celui d'autres anticorps. Parmi ceux-ci, les fixateurs ont beaucoup de points d'analogie avec les antitoxines. Elles sont tout aussi résistantes au chauffage; elles accusent également une assez grande spécificité et, comme les fixateurs, elles se répandent dans les plasmas.

En présence de tant de points de rapprochements avec les fixateurs, on est tenté d'attribuer aux deux catégories d'anticorps la même origine. L'élaboration des antitoxines par les éléments phagocytaires, accumulés dans le sang et disséminés dans les organes, paraît en effet très vraisemblable. Certains faits sur l'absorption des diverses toxines par les leucocytes, ainsi que la distribution des antitoxines dans l'organisme, plaident en faveur de cette supposition. D'un autre côté, l'impossibilité d'attribuer l'élaboration des antitoxines aux cellules atteintes par les toxines correspondantes, se trouve en parfaite harmonie avec la même hypothèse. Celle-ci est surtout appuyée par

les faits nombreux qui prouvent la facilité avec laquelle les leucocytes réagissent contre toutes sortes de poisons, toxines microbiennes ou autres, ainsi que contre les poisons organiques et minéraux, tels que les alcaloïdes et les combinaisons arsénicales. Seulement, malgré tant de données qui parlent en faveur de l'origine phagocytaire des antitoxines, il a été impossible d'appuyer cette supposition sur des faits rigoureux et faciles à interpréter comme ceux que la science possède en faveur de l'origine phagocytaire des fixateurs.

Les antitoxines ont acquis une très grande importance dans la guérison artificielle des maladies toxo-infectieuses, car il s'agit dans ce cas de paralyser l'action des toxines déjà produites par les microbes et absorbées par l'organisme malade. Mais leur rôle est moindre dans la prévention contre les maladies où le but à atteindre consiste à réagir contre les microbes, avant que ceux-ci aient pu inonder l'organisme de leurs sécrétions toxiques. C'est pour cela que l'immunité contre les toxines doit occuper dans l'étude de l'immunité une place moins prépondérante que celle contre les microbes.

Comme, en dernière instance, les microbes subissent dans l'organisme réfractaire une digestion par des substances chimiques, élaborées par les phagocytes, les toxines éprouvent aussi une modification chimique, due aux substances, à la production desquelles les éléments vivants de l'organisme prennent une large part. L'action directe des antitoxines sur les toxines, mise si bien en relief surtout par les travaux de M. Ehrlich, n'exclut pas néanmoins l'intervention des cellules vivantes qui, quelquefois, est peu manifeste, mais qui, dans d'autres cas, est au contraire très marquée.

La réaction des éléments vivants contre les toxines microbiennes et leurs congénères, amène la production et même la surproduction des antitoxines. Pour M. Ehrlich, celles-ci sont des récepteurs, ou chaînes latérales, qui, dans une certaine mesure, préexistent dans les cellules capables d'élaborer les antitoxines. Entrées en combinaison avec les molécules de toxines, les chaînes latérales, indispensables pour la nutrition des cellules, se reproduisent en très grande quantité. Après avoir pour ainsi dire saturé les éléments producteurs des antitoxines, les chaînes latérales superflues s'échappent au dehors et passent dans les plasmas des humeurs. Cette théorie peut être mise d'accord avec cette autre qui suppose que certains éléments de l'organisme, capables d'agir sur les molécules complexes des toxines microbiennes et de leurs congénères, produisent des ferments solubles particuliers.

Ceux-ci digèrent les toxines dont l'introduction provoque souvent l'hypersécrétion de ces ferments. Il y aurait dans ce fait quelque chose d'analogue à l'hypersécrétion, par les glandes stomacales, de la pepsine, dont une partie passe dans le sang, pour s'échapper avec l'urine.

D'après la théorie de M. Ehrlich, les antitoxines ne seraient capables de neutraliser l'effet nuisible des toxines que lorsque les premières se trouveraient dissoutes dans les humeurs. Les mêmes récepteurs qui fixent la toxine dans les plasmas et l'empêchent ainsi d'arriver jusqu'aux éléments sensibles, amènent un résultat tout opposé, lorsqu'ils se trouvent dans l'intérieur des cellules. Dans ce dernier cas, les récepteurs, grâce à leur grande affinité pour les toxines, attirent celles-ci et leur permettent de pénétrer dans les cellules, favorisant ainsi la fonction dangereuse du groupement toxophile.

Cette conception est une vue d'esprit, imaginée pour mettre en harmonie un certain nombre de faits d'observation. Dans l'état actuel de nos connaissances, elle ne peut être soumise à un contrôle expérimental rigoureux. Mais beaucoup de faits bien établis ne s'accordent pas bien avec cette hypothèse. D'après elle, l'immunité antitoxique résiderait uniquement dans les humeurs; les cellules vivantes, au lieu de l'acquérir, deviendraient au contraire de plus en plus sensibles. Dans ces conditions, il est difficile de concevoir l'immunité contre les poisons des organismes les plus simples; et cependant elle existe bien en réalité. Un plasmode, qui s'accoutume à toutes sortes de substances toxiques, acquiert une immunité contre elles et ceci grâce aux changements de ses parties vivantes et non pas à la suite de modifications des liquides toxiques qui les baignent. Cette accoutumance biologique s'observe également vis-à-vis des facteurs physiques qui peuvent gêner la vie de ces organismes primitifs.

D'un autre côté, il faut bien accepter que les cellules vivantes d'un organisme compliqué et supérieur peuvent aussi acquérir l'immunité contre les toxines. Le premier exemple de ce genre a été constaté par rapport aux globules rouges des mammifères, vaccinés contre le sérum toxique d'anguille. Tandis que les humeurs des lapins immunisés deviennent antitoxiques, leurs hématies, complètement débarrassées du sérum, peuvent, dans certains cas, résister impunément à l'action du sérum d'anguille. Il faut admettre dans cet exemple une immunité acquise des cellules semblable à celle des êtres inférieurs.

Un second exemple de l'immunité des globules rouges a été observé