

peut-être, comme le myxœdème, d'une vraie auto-intoxication. Malheureusement les résultats obtenus sur les animaux ont été jusqu'ici presque complètement négatifs.

Capsules surrénales. — La destruction des capsules surrénales amène une mort rapide, également par auto-intoxication.

Le premier, Brown-Séguard extirpa les capsules, en 1856, et vit succomber les animaux, avec des phénomènes paralytiques ou convulsifs, au bout d'un temps qui varia de neuf à vingt-trois heures. La découverte passa tout à fait inaperçue et la question n'a été reprise que dans ces dernières années, où elle a inspiré les travaux de Tizzoni, Alezais et Arnaud, Abelous et Langlois, Albanese, Supino, etc.

Il est établi actuellement que la suppression des capsules chez le chien, le cobaye ou la grenouille, entraîne la mort en un temps qui varie de dix à vingt-quatre ou trente-six heures. L'extirpation d'une des capsules, accompagnée ou non de l'extirpation partielle de l'autre, ne produit pas d'accidents.

Pour étudier le mécanisme de la mort, MM. Abelous et Langlois, et plus tard Supino, ont injecté à des grenouilles du sang de lapins, de cobayes ou de grenouilles décapsulés et sur le point de périr. Ils ont déterminé ainsi des paralysies comparables à celles que produit le curare : les muscles restaient contractiles, tandis que le nerf était sans action; le poison se localise donc sur les plaques motrices. En opérant sur le chien, on constate que le sang de l'animal décapsulé ne produit aucun effet sur un chien normal, tandis qu'il hâte la mort d'un chien décapsulé et le fait périr en douze heures, au lieu de vingt-quatre à trente-six (Langlois).

Le poison qui agit à la suite de l'extirpation des capsules se trouve dans les muscles, dont on peut l'extraire au moyen de l'alcool. Il semble qu'il soit analogue aux poisons qui se produisent au cours de la fatigue. Abelous et Langlois, puis Albanese, ont constaté que les mouvements de l'animal abrègent sa survie. Or l'extrait alcoolique des muscles fatigués exerce la même action sur les grenouilles décapsulées, que l'extrait alcoolique des muscles provenant d'animaux auxquels on a retiré les capsules. Il semblerait, d'après ces résultats, que les poisons du muscle fatigué, poisons qui ont été découverts par Geppert, Zuntz, Mosso, sont détruits dans les capsules ou tout au moins y sont atténués, probablement par un processus d'oxydation; car leur mélange avec quelques gouttes de permanganate de potasse diminue leur toxicité.

On a fait pour les capsules surrénales les mêmes hypothèses que pour le corps thyroïde; on a admis qu'elles détruisent les poisons ou qu'elles les neutralisent. En faveur de la deuxième opinion, on peut invoquer les bons effets que produisent les extraits de capsules, dont l'injection retarde la mort des animaux opérés ou supprime les convulsions; ce sont les matières solubles dans l'alcool qui possèdent cette action favorable.

De même que pour le corps thyroïde, on peut sauver les animaux en faisant des greffes; M. Abelous a réalisé cette ingénieuse expérience;

il a pu retirer ensuite les capsules, les animaux ont survécu : ils succombèrent quand il extirpa la greffe.

Tous ces faits tendent à prouver que les capsules sécrètent une substance antidotique, mais on peut invoquer d'autres expériences qui ont pour but de démontrer qu'elles détruisent les poisons. Albanese⁽¹⁾ a reconnu que la neurine tue les grenouilles décapsulées à dose de 1^{mg}, tandis que 4^{mg} ne produisent aucun trouble sur les grenouilles saines. Le même auteur a établi que les capsules ne détruisent pas les alcaloïdes, tels que la strychnine, tandis que d'après MM. Langlois et Charrin, elles agiraient sur la nicotine et, d'après M. Abelous, sur l'atropine.

L'importance des capsules surrénales en physiologie donne un grand intérêt aux lésions qu'on peut y observer en clinique. On comprend, grâce aux données expérimentales, le mécanisme de l'asthénie que présentent les individus atteints de maladie d'Addison. Mais, contrairement à ce qui a lieu pour le corps thyroïde, les injections d'extraits capsulaires n'ont guère produit de bons effets chez les malades; elles ont exercé simplement une action diurétique. D'un autre côté, d'après les recherches de Colasanti et Bellati, la toxicité urinaire chez les addisoniens serait plutôt diminuée qu'augmentée; le coefficient a varié de 0,151 à 0,222.

Peut-être faut-il encore invoquer le rôle des capsules surrénales, pour expliquer certains phénomènes des infections? On voit en effet que diverses maladies infectieuses peuvent déterminer des altérations au niveau de ces organes, notamment des congestions et des hémorragies.

Il est probable que d'autres organes doivent agir sur les substances toxiques; mais les résultats ont été fort contradictoires. On ignore si le thymus, la rate, les ganglions lymphatiques, la moelle des os, ont la propriété de transformer les poisons nés dans l'organisme; il est permis de supposer qu'il en est ainsi, mais on ne possède encore aucune démonstration. Nous avons reconnu seulement que la moelle des os ne neutralise pas l'action de la nicotine, mais elle pourrait bien agir sur d'autres substances toxiques.

Les travaux de ces dernières années nous ont encore appris que des glandes à conduits excréteurs peuvent en même temps posséder une sécrétion interne; il en est ainsi pour le pancréas. Mais ce serait peut-être forcer un peu le sens du mot intoxication que de faire rentrer dans ce chapitre l'histoire du diabète pancréatique. La question sera donc étudiée ailleurs.

Auto-intoxication dans les affections du poumon et du cœur. — Les affections de l'appareil respiratoire doivent évidemment produire l'auto-intoxication; dans les cas d'asphyxie, il y a insuffisance d'exhalation de l'acide carbonique; il y a, de plus, insuffisance d'oxygène et, par conséquent, les combustions étant moins actives, les substances nocives ne

⁽¹⁾ ALBANESE, Recherches sur les fonctions des capsules surrénales. *Arch. italiennes de biologie*, t. XVIII, p. 49, 1892.

subissent pas leur évolution normale. Simanowsky et Schonhoff ont étudié à ce point de vue la transformation du benzol, qui normalement s'oxyde dans l'organisme et s'élimine à l'état de phénol sulfo-conjugué; or chez les animaux rendus dyspnéiques, l'oxydation du benzol est diminuée des deux tiers.

D'un autre côté, l'examen des urines chez l'homme ou chez les animaux y dévoile un certain nombre de substances anormales; l'acide urique augmente; en même temps apparaissent l'acide lactique, souvent l'acide oxalique, l'acide éthylidiacétique que nous avons trouvé dans 8 cas, l'albumine, la glycose; d'après Zillessen, la glycosurie ne se produirait pas quand on détermine l'asphyxie chez un animal malade ou privé d'aliments.

Voilà donc des analyses chimiques qui tendent à démontrer la réalité de l'auto-intoxication, probablement par trouble de la nutrition cellulaire, au cours de l'asphyxie. Si l'on ajoute que le poumon sert à la sortie des substances toxiques volatiles, on arrivera à conclure que l'intoxication doit se produire dans le cours de l'asphyxie. Mais ces données théoriques et ces raisonnements par analogie ne permettent pas d'affirmation absolue, et nous manquons actuellement de faits expérimentaux.

Le rôle de l'auto-intoxication doit être moins important dans les affections du cœur. M. Ducamp a montré que la toxicité urinaire augmente en cas d'hypertrophie cardiaque et diminue dans l'asystolie.

Auto-intoxication dans les affections cutanées. — La peau est, avec le rein et le poumon, un des principaux émonctoires pour les matières nocives formées dans l'économie. Aussi a-t-on pensé depuis longtemps à rattacher à une auto-intoxication les accidents qui suivent la suppression des fonctions cutanées.

Bien des auteurs ont cru pouvoir expliquer ainsi les effets du vernissage ou des brûlures étendues.

Les accidents consécutifs au vernissage sont généralement attribués au rayonnement considérable et à la perte de calorique qui en est la conséquence. Il en résulte un abaissement de la température, une disparition du glycogène hépatique, une coloration rouge du sang veineux (Cl. Bernard), des altérations viscérales et notamment des lésions médullaires (Feinberg), des congestions du foie, de l'estomac, du catarrhe de l'intestin, de la néphrite. Tous ces phénomènes peuvent-ils être attribués à la réfrigération? C'est ce qu'il semble difficile d'admettre. Aussi invoque-t-on depuis longtemps une intoxication de l'organisme soit par des matières connues comme l'acide carbonique (Bouley) ou l'ammoniaque, soit par des matières indéterminées, soit enfin par un mécanisme plus complexe, par une urémie résultant des altérations rénales.

La théorie de Bouley n'est pas soutenable et celle de l'urémie n'explique pas la mort rapide qui survient à la suite du vernissage total. Edenhuizer avait admis la rétention d'un principe gazeux; il pensa que c'était l'ammoniaque, car il trouva du phosphate ammoniaco-magnésien au niveau des

parties vernissées. Mais c'est Sokoloff⁽¹⁾ à qui revient le mérite d'avoir bien compris le problème: il a constaté que le vernissage peut entraîner la mort en quelques heures avec hypothermie, albuminurie et diarrhée; la respiration est lente, superficielle, irrégulière; les animaux succombent dans le coma. Or, en injectant à des animaux sains le sang des animaux vernissés, on provoque une albuminurie qui dure de trois à quatre jours et que ne produit pas le sang normal.

Les expériences de Sokoloff, malgré leur intérêt, n'étaient pas suffisantes pour entraîner la conviction, car les accidents produits étaient beaucoup trop légers.

La question a été reprise récemment et s'est enrichie d'importants résultats qui s'appliquent à la fois à la physiologie pathologique du vernissage et des brûlures; dans ce dernier cas les phénomènes sont encore plus complexes, car ils peuvent relever de plusieurs processus différents: tantôt l'individu brûlé succombe en quelques heures; il s'agit alors d'un vrai choc nerveux; ou bien il meurt en vingt-quatre ou quarante-huit heures, et l'on trouve dans les vaisseaux de nombreuses thromboses explicables par les altérations que présente le sang. Enfin, dans les cas où la mort survient tardivement, on rencontre des lésions viscérales, et particulièrement des néphrites et des ulcérations duodénales qui semblent insuffisantes, au moins les premières, à expliquer la mort. On est donc conduit à invoquer l'influence d'une intoxication. Cette idée, émise par Avdakof et par Lesser, développée par Foa⁽²⁾, peut s'appuyer sur quelques faits expérimentaux.

Kianicine⁽³⁾ a trouvé dans le sang, les organes, l'urine des chiens brûlés ou vernis, une ptomaine, qui rappelle la peptotoxine et tue la grenouille aux doses de 0^{gr},08 à 0^{gr},16. Chez le lapin, l'injection de 0^{gr},4 à 0^{gr},5 donne de la somnolence, abaisse la température à 34, 35 degrés et finit par tuer en vingt-quatre heures. L'autopsie révèle une congestion intense des organes. D'un autre côté, Reiss, Boyer et Guinard⁽⁴⁾ ont vu augmenter la toxicité des urines à la suite des brûlures; Reiss attribue ce résultat à des bases qui seraient analogues à la pyridine et dont l'injection sous-cutanée produit chez le cobaye du coma et des convulsions.

L'empoisonnement, dans les cas de brûlure, tient en partie aux substances toxiques qui se forment dans les tissus atteints. Lustgarten y a trouvé un poison analogue à la muscarine et dont l'atropine serait l'antidote. Ce poison, d'après Vassale et Sacchi⁽⁵⁾, diffuse dans l'organisme et envahit tous les tissus de l'animal en expérience.

(1) SOKOLOFF, Ueber den Einfluss der künstlichen Unterdrückung der Hautperspiration auf den thierischen Organismus. *Arch. für pathol. Anat. und Physiol.*, t. LXIV, 1875.

(2) FOA, Sulla morte per bruciature. *Rivista sperimentale de freniatria e medicina legale*, vol. VII, 1881.

(3) KIANICINE, De la cause de la mort à la suite des brûlures étendues de la peau. *Arch. de médecine expér.*, 1894, p. 751.

(4) BOYER et GUINARD, Des brûlures. Paris 1895.

(5) VASSALE e SACCHI, Sulla tossicità dei tessuti scottati. *La Riforma medica*, 1895, IV, p. 544.

L'intoxication explique parfaitement la plupart des symptômes présentés par les brûlés, et notamment les modifications vasculaires et respiratoires, que MM. Boyer et Guinard ont mises en évidence au moyen de la méthode graphique, l'hypothermie tardive, qu'il ne faut pas confondre avec l'hypothermie initiale due au choc nerveux, les altérations du sang, analogues à celles qu'on observe dans les infections graves, les thromboses, les lésions viscérales telles que néphrite, ulcérations de l'intestin, etc.

Sans être aussi actives que les brûlures, les affections cutanées, en troublant l'émonction de la peau, produisent l'auto-intoxication. Griffiths a trouvé dans l'urine des eczémateux une ptomaine vénéneuse, et tout récemment MM. Hallopeau et Tête ont décelé dans la dermatite herpétiforme une base produisant des ulcérations et des décollements de la peau.

On peut trouver des toxines dans le sang et le sérum. C'est ce que Quinquaud⁽¹⁾ a reconnu : il a montré que le sérum était hypertoxique dans les affections cutanées d'origine rénale, dans les dermatites avec grandes exfoliations, dans le pemphigus aigu, l'érythème infectieux, l'eczéma généralisé; il est hypotoxique dans le pemphigus cachectique.

L'auto-intoxication dans les affections du système nerveux. — Un bon nombre d'affections nerveuses relèvent de modifications dans la nutrition cellulaire et sont dues à la formation de substances toxiques; de même que les poisons exogènes, plomb, alcool ou morphine, peuvent produire différentes lésions ou différents troubles du système nerveux, de même les auto-intoxications peuvent engendrer les accidents les plus divers.

Nous avons déjà montré la fréquence des manifestations nerveuses au cours des affections gastro-intestinales, hépatiques ou rénales. Or, l'on connaît les relations qui existent entre l'arthritisme et diverses vésanies, voire la paralysie générale. M. Pierret fait remarquer, à ce propos, que les arthritiques sont atteints de dyspepsie, de dilatation stomacale, de troubles intestinaux et hépatiques. Il existe chez eux un mauvais chimisme élémentaire, se traduisant par une exagération dans la production des substances toxiques ou une diminution dans leur destruction. On peut donc conclure, avec Pierret, Gautier, Brieger, Bienstock, que certaines formes de folie relèvent d'une auto-intoxication.

Quelques faits expérimentaux viennent étayer cette conception. Selmi avait déjà signalé la présence d'une base volatile toxique dans l'urine des paralytiques généraux; dans plusieurs affections nerveuses, M. Pouchet avait vu augmenter les alcaloïdes urinaires. Enfin, plus récemment, d'Abundo, Regis et Chevalier-Lavaure, Mairet et Bosc⁽²⁾, Dubois et Weil, de Bœck et Slosse, Brugia ont étudié la toxicité du sérum ou de l'urine dans les diverses formes d'aliénation mentale. Les résultats obtenus par ces expérimentateurs sont assez concordants.

⁽¹⁾ QUINQUAUD, Des variations de la toxicité du sérum sanguin dans les affections cutanées. *Soc. de dermatologie et syph.*, 18 mai 1895.

⁽²⁾ MAIRET et BOSCH, Recherches expérimentales sur la toxicité de l'urine des aliénés. *Arch. de phys.*, 1892, p. 12.

La toxicité urinaire, diminuée dans la démence sénile, dans les périodes de calme de la folie, augmente dans la mélancolie et dans certaines formes de dépression mentale.

Mais le fait le plus curieux, bien mis en évidence par Brugia, c'est que l'urine des excités produit des convulsions, un abaissement thermique de 1 degré, parfois de la mydriase; l'urine des déprimés amène de l'abattement, de la somnolence, du coma, de la paralysie, de l'arythmie du pouls et de la respiration; les pupilles sont rétrécies; enfin l'hypothermie est très considérable et atteint 3 et 4 degrés. Les différences sont très nettes quand on observe un malade passant successivement par ces deux périodes.

Continuant ses recherches, Brugia⁽¹⁾ a reconnu que l'extrait alcoolique des urines recueillies pendant la période de dépression, n'est presque pas toxique. L'extrait pratiqué avec des urines provenant d'exaltés produit les mêmes effets que l'urine totale; ces effets sont dus en grande partie à des alcaloïdes, que Brugia a pu extraire.

D'après d'Abundo, la toxicité du sérum est moins marquée que normalement dans les cas de dépression et de stupeur, par exemple dans l'idiotie, l'imbécillité, après les accès épileptiques; elle est plus élevée s'il y a excitation, comme dans la manie, la folie pellagreuse; elle est diminuée dans la lypémanie, mais augmente en cas d'agitation; très notable dans la paralysie générale, elle tombe au-dessous de la normale pendant les périodes de calme. Il résulte encore des recherches de l'auteur que les urines peu actives amènent la mort dans le coma; elles sont convulsivantes quand leur toxicité est élevée.

MM. Regis et Chevalier-Lavaure⁽²⁾ ont constaté que le sérum et l'urine présentaient en général des variations en sens inverse : dans les cas d'excitation, l'urine était moins toxique et le sérum l'était plus que normalement; c'était le contraire en cas de dépression.

Parmi les névroses, c'est d'abord l'épilepsie qui a fixé l'attention des observateurs. Le problème a été abordé par MM. Deny et Choupe⁽³⁾, Féré⁽⁴⁾, Voisin et Peron⁽⁵⁾.

M. Féré, qui a étudié la question avec beaucoup de soin, a trouvé que les urines émises avant l'attaque étaient très toxiques et très convulsivantes; après l'attaque elles étaient peu actives et ne déterminaient pas ou déterminaient peu de convulsions. Dans les expériences de cet

⁽¹⁾ BRUGIA, La tossicità delle urine nei pazzi. *La Riforma medica*, 1892, III, p. 807.

⁽²⁾ CHEVALIER-LAURE, Des auto-intoxications dans les maladies mentales. *Thèse de Bordeaux*, 1890. — REGIS et CHEVALIER-LAURE, Id. *Congrès des médecins aliénistes*. La Rochelle, 1895.

⁽³⁾ DENY et CHOUPE, Note sur le pouvoir toxique de l'urine dans l'épilepsie. *Comptes rendus de la Soc. de biol.*, 1889, p. 687.

⁽⁴⁾ FÉRE, Note sur les effets immédiats et tardifs des injections intra-veineuses d'urines d'épileptiques. *Ibid.*, 1890, p. 205. — Deuxième note. *Ibid.*, p. 1890, p. 257. — Troisième note. *Ibid.*, 1890, p. 514. — Note sur la toxicité des urines des épileptiques. *Ibid.*, 1895, p. 745.

⁽⁵⁾ VOISIN et PERON, Recherches sur la toxicité urinaire chez les épileptiques. *Arch. de neurologie*, 1892, p. 178 et 1895, p. 65.

auteur, nous voyons le coefficient urotoxique s'élever en moyenne à 0,720 et atteindre parfois 1,416; les urines postparoxystiques oscillent autour de 0,478 et tombent parfois à 0,110. Pourtant ces règles ne sont pas absolues : dans un cas, les urines furent constamment hypotoxiques.

On ne sait évidemment pas à quelle substance particulière est due la toxicité spéciale des urines d'épileptiques. On peut seulement faire jouer un certain rôle aux bases découvertes par Griffiths et Chiaruttini : pendant les accès des névroses paroxystiques, le sang et l'urine renferment des alcaloïdes qui produisent des troubles respiratoires, de la tachycardie, de la polyurie, des contractions intestinales : la mort survient au milieu de convulsions⁽¹⁾.

C'est aussi à des alcaloïdes que MM. Boinet et Silbert⁽²⁾ attribuent la toxicité des urines dans le goitre exophtalmique. Ils ont pu extraire trois ptomaïnes de l'urine alcalinisée : la première, soluble dans l'alcool amylique, détermine de l'arythmie cardiaque et des convulsions; la deuxième, soluble dans la benzine, produit des troubles moins marqués du côté du cœur, et amène des convulsions moins violentes; la troisième, soluble dans l'éther, est également convulsivante et produit le ralentissement du cœur, puis son accélération et son arrêt en systole. En opérant sur l'urine acidifiée, les auteurs ont trouvé une base amylique, amenant des paralysies musculaires et l'arrêt du cœur en diastole, et une base étherée, produisant la résolution musculaire et augmentant l'amplitude des systoles cardiaques.

Dans l'éclampsie des enfants, l'urine, d'après Mlle Chernbach, serait plus toxique que normalement; son action diminue quand on administre aux malades du bromure de potassium.

La tétanie ne constitue plus une entité particulière; c'est un syndrome dont on admet aujourd'hui les variétés suivantes : épidémique, strumiprive, myxœdémateuse, gastro-intestinale, toxique. Laissant de côté la variété épidémique, nous pouvons reconnaître facilement que les autres espèces relèvent d'une intoxication : nous avons suffisamment insisté sur la pathogénie de la tétanie gastrique. La tétanie strumiprive consécutive à l'extirpation du corps thyroïde survient également chez l'homme, le chien et le chat; à la clinique de Billroth, on a observé les accidents dans 25 pour 100 de cas; ils débutent aussitôt après la narcose, ou de deux à dix jours après l'opération. La nature toxique des phénomènes ne peut être mise en doute depuis les travaux qui nous ont fait connaître les fonctions du corps thyroïde.

La tétanie myxœdémateuse, due à l'atrophie du corps thyroïde, est parfois rattachée à l'action nocive de la mucine; on observe en effet les

⁽¹⁾ CHIARUTTINI, Recherche sulle ptomaïne nelle nevrosi accessuali. *La Riforma medica*, 1895, t. II, p. 687.

⁽²⁾ BOINET et SILBERT, Des ptomaïnes urinaires dans le goitre exophtalmique. *Revue de médecine*, 1892, p. 55.

mêmes accidents quand on injecte cette substance à des animaux. Schlesinger fait rentrer dans le groupe des tétanies par intoxications exogènes, celles qui sont déterminées par la pellagre, le chloroforme, l'ergotisme; or, parmi les produits toxiques de l'ergot, se trouve une substance analogue à la mucine.

Tels sont les principaux résultats qu'on a obtenus dans l'étude des auto-intoxications au cours des affections nerveuses. On voit que les recherches récentes ont soulevé un grand nombre d'importants problèmes, et, sans avoir fourni des solutions suffisantes, ont déjà conduit à des données curieuses; il semble démontré, en effet, qu'il se produit une quantité considérable de nouvelles matières toxiques, notamment des alcaloïdes, dont les travaux ultérieurs établiront d'une façon plus précise et l'origine et la signification pathogénique.

L'auto-intoxication dans les maladies infectieuses. — On tend de plus en plus à admettre aujourd'hui que les accidents des infections relèvent, pour la plupart, d'une intoxication. Les poisons qui agissent sont multiples. En tête se placent les substances provenant des agents pathogènes, et analogues ou identiques à celles qu'on trouve dans les cultures de ces agents.

Nous n'avons pas à étudier le mode de formation des poisons microbiens ni à rechercher leur action sur l'organisme⁽¹⁾. Toutes ces questions sont traitées avec les détails nécessaires à propos des infections. Il nous suffit de rappeler les résultats dont la connaissance est indispensable pour notre sujet.

Pendant longtemps, on a considéré les poisons microbiens comme étant analogues aux alcaloïdes; ce fut l'opinion généralement admise à la suite des beaux travaux de Brieger. Mais les objections ne tardèrent pas à surgir, et l'on se demanda si les poisons isolés par les chimistes se trouvaient véritablement dans les cultures ou s'ils ne prenaient pas naissance pendant les manipulations destinées à les préparer. Bassi a montré, par exemple, que la typhotoxine de Brieger ne préexiste pas sous cette forme; de même, les ptomaïnes isolées des cultures du tétanos ne représentent pas le véritable poison de ce microbe; tout au plus peut-on admettre qu'elles en dérivent.

Devant ces résultats, une opinion nouvelle prit naissance et l'on revint à l'ancienne théorie de Panum : les poisons microbiens furent considérés comme étant essentiellement représentés par des substances insolubles

⁽¹⁾ Pour l'étude des poisons microbiens, on pourra consulter, outre les traités de bactériologie, les travaux suivants :

BRIEGER, Ueber Ptomaïne, 5 brochures. Berlin, 1885-1886. Traduction française de Roussy et Winter, sous ce titre : Microbes, ptomaïnes et maladies. Paris, 1887.

BOUCHARD, Leçons sur les auto-intoxications dans les maladies. Paris, 1887. — Thérapeutique des maladies infectieuses. Paris, 1890. — Les microbes pathogènes. Paris, 1892.

CHARRIN, La maladie pyocyannique. Paris, 1889.

ROGER, Les poisons d'origine microbienne. *Gazette hebdomadaire*, 28 décembre 1888.

ARLOING, Les virus. Paris, 1891.

GAMALEÏA, Les poisons bactériens. Paris, 1892.