

suivantes, il en fut de même. Le Chien restant en bonne santé, on le sacrifia le dix-huitième jour après la dernière injection : la muqueuse rectale était enflammée, tuméfiée, ulcérée par places; les Amibes étaient abondantes au niveau des ulcérations; la muqueuse était normale sur le reste du gros intestin.

En somme, le résultat obtenu plaide en faveur de la spécificité de l'Amibe. Des expériences du même genre ont été, depuis lors, tentées par un bon nombre d'observateurs. Tout d'abord, Kartulis n'a pu produire la dysenterie chez le Singe, le Chien, le Chat et le Cobaye, en injectant dans le rectum les parties muqueuses des selles; plus tard, il obtint un résultat positif chez le Chat, plus rarement chez le Chien; la réceptivité du Chat serait accrue, quand on injecte dans le rectum, non plus les selles elles-mêmes, mais bien une culture d'Amibes. A Prague, Hlava obtint 2 succès avec 17 Chiens, 4 succès avec 6 Chats, mais n'eut aucun résultat avec 8 Lapins, 6 Cobayes et 2 Poules.

D'autre part, Quincke et Roos<sup>(1)</sup> ont vu la dysenterie amibienne apparaître et devenir mortelle chez 6 Chats sur 8, après inoculation par la voie rectale; les Amibes commençaient à se montrer dans les selles du quatrième au sixième jour. A 4 autres Chats on donna par la bouche des selles datant de deux à neuf jours, ne contenant plus aucune Amibe vivante, mais renfermant des kystes : la maladie se déclara chez 2 de ces animaux. Dans tous ces cas, le diagnostic n'était pas douteux et les lésions trouvées à l'autopsie étaient identiques à celles que nous avons décrites plus haut. Kruse et Pasquale ont réussi également à produire chez le Chat une dysenterie ulcéraire parfois mortelle, par injection intra-rectale de selles amibiennes. Le même résultat fut acquis dans un cas avec le pus d'un abcès hépatique riche en Amibes, mais totalement dépourvu de microbes.

Voilà des faits qui nous semblent indiquer que les Amibes jouent réellement un rôle actif dans la production de la maladie. Considérons d'autre part qu'il y a une relation étroite entre le nombre des parasites et la gravité de la maladie; que ceux-ci vont en disparaissant quand la guérison s'établit; qu'ils se trouvent constamment dans les ulcérations et jusque dans la profondeur des parois intestinales, aussi loin que le processus morbide se manifeste. On peut donc conclure, pensons-nous, que les Amibes, par leur grand nombre et par leurs mouvements incessants, produisent une irritation, puis une inflammation de la muqueuse intestinale.

Nous n'ignorons pas toutefois que cette opinion n'est pas à l'abri de la critique. En injectant les selles en nature ou même des cultures non stérilisées, comme l'a fait Kartulis, on introduit en même temps des microorganismes de tout ordre, auxquels on pourrait attribuer la maladie.

<sup>(1)</sup> H. QUINCKE und E. ROOS, Ueber Amöben-Enteritis *Berliner klin. Wochenschrift*, XXX, p. 1089, 1895.

Dans trois cas de dysenterie compliquée d'abcès du foie, P. Manson a trouvé des Amibes dans le gros intestin, mais non dans le foie. Zancarol<sup>(1)</sup> a injecté dans l'intestin de 12 Chats des selles amibiennes d'un Chat dysentérique : 11 de ces animaux furent atteints de dysenterie, 7 avec Amibes dans les selles et 4 sans Amibes, bien que l'intestin présentât les ulcérations caractéristiques; 6 eurent en outre des abcès du foie. Un Streptocoque particulier se trouvait dans les parois intestinales et dans le pus des abcès hépatiques : sa culture pure, injectée dans le rectum du Chat, produisait la dysenterie, l'infiltration purulente et l'abcès du foie. Ce même microbe existe aussi dans les abcès hépatiques de l'Homme, et c'est lui seul que Zancarol croit devoir considérer comme l'agent des lésions intestinales et hépatiques.

Un autre argument contre la spécificité des Amibes est tiré de leur présence dans l'intestin d'individus restant en parfaite santé ou atteints de maladies autres que la dysenterie. Grassi a vu 6 fois dans les selles, aussi bien chez des individus sains que dans des cas de diarrhée, des Amibes larges de 12 à 22  $\mu$ , plus petites que celles de Lösch et probablement différentes de celles-ci : il en résulte donc que la déduction qu'on pourrait tirer de ce fait, contre l'action pathogénique de l'*Amœba coli*, perd à peu près toute valeur.

C'est sans doute la même espèce qui a été revue en Sicile par Calandruccio. Elle est très commune chez les individus atteints de diarrhée ou de dysenterie *ab ingestis*, ainsi que dans les déjections pultacées d'un grand nombre d'individus bien portants. Le parasite est évacué à l'état enkysté ou du moins il passe à cet état après son évacuation. En avalant un grand nombre de ces kystes, Calandruccio a vu des Amibes apparaître dans ses déjections au bout de 12 jours, sans que son état général en fût aucunement modifié; l'expérience, répétée plusieurs fois, a toujours donné le même résultat.

A Kiev, Massiutin a vu des Amibes dans les selles d'individus atteints d'affections variées : un cas de fièvre typhoïde et quatre formes diverses de dysenterie.

A Kiel, Quincke et Roos ont observé un cas de dysenterie chez un individu de 44 ans, qui n'avait pas quitté le Schleswig-Holstein depuis 6 ans. Les selles renfermaient une Amibe large de 25 à 50 et même à 40  $\mu$ , plus lente, plus grande et plus résistante que l'*Amœba coli* : on la trouvait encore dans les déjections 2 ou 5 jours après leur évacuation. La dysenterie durait depuis près de 5 ans, quand le malade fut examiné; elle était d'allure bénigne, mais avait vraisemblablement causé des ulcérations du gros intestin. Ces selles amibiennes, injectées à plusieurs reprises dans le rectum de 5 Chats, ne produisirent qu'une diarrhée passagère : les Amibes ne se trouvaient pas dans les déjections, les Chats restèrent en vie; 2 d'entre eux furent sacrifiés et l'autopsie montra que la muqueuse

<sup>(1)</sup> ZANCAROL, Pathogénie des abcès du foie. *Revue de chirurgie*, XIII p. 671, 1895.

du gros intestin était intacte. Le parasite en question, bien que produisant une entérite chez l'Homme, ne serait donc pas pathogène pour le Chat, caractère qui le distingue de l'Amibe de Lösch : aussi Quincké et Roos proposent-ils de lui donner le nom d'*Amœba coli mitis*, par opposition avec l'Amibe de Lösch, qui prendrait celui d'*Amœba coli felis*.

Partant de là, ces observateurs recherchent les Amibes dans l'intestin de 24 personnes d'âge et de sexe différents, saines ou malades : après administration de sel de Carlsbad, ils trouvent le parasite dans 9 cas, et 3 fois assez abondamment. Ces Amibes ressemblaient beaucoup aux précédentes, mais étaient inoffensives aussi bien pour le Chat que pour l'Homme : aussi leur assigna-t-on le nom d'*Amœba intestini vulgaris*.

Ces dénominations trinomiales ne sont pas acceptables ; elles sont d'ailleurs prématurées. Il n'en est pas moins vrai qu'elles ont été attribuées à des formes parasitaires très vraisemblablement différentes les unes des autres, ce qui enlève toute valeur à l'argument tiré de la présence d'Amibes dans l'intestin, en dehors des cas de dysenterie inter-tropicale.

Il peut donc exister dans l'intestin des Amibes banales et inoffensives : Laveran<sup>(1)</sup> pense que la dysenterie aiguë de nos pays n'a rien à voir avec elles. La dysenterie des pays chauds comprend deux formes distinctes : une forme épidémique et contagieuse, due à un microbe, et une forme non contagieuse, due aux Amibes. Celles-ci sont, pensons-nous, les agents initiaux de l'inflammation et de l'ulcération de la muqueuse intestinale, mais il n'est pas impossible que, une fois ces lésions produites, certaines Bactéries interviennent et les aggravent.

La dysenterie amibienne est connue en Égypte (Kartulis, Koch, Kruse et Pasquale), à Massaouah (Grassi), aux Indes (Harold, Manson, Hebir), à Sumatra (Kovács), à Hong-Kong (Normand), au Tonkin (Laveran) ; il est probable qu'elle est très répandue entre les tropiques. Elle franchit d'ailleurs cette zone et se répand dans des climats tempérés. On l'a observée à Athènes (Kartulis), à Kiev (Massiutin), à Graz (Cahen), à Prague (Hlava), à Saint-Petersbourg (Lösch) ; elle est signalée encore à Palerme (Quincké et Roos), en Sardaigne (Fenoglio). Aux États-Unis, on la connaît au Texas (Dock), à Philadelphie (Stengel, Rhein), à Baltimore (Osler, Councilman et Lafleur, Howard), aux environs de Boston (Gerry et Fitz) et encore dans d'autres localités. Enfin, Finley a vu au Canada l'abcès hépatique amibien.

*Amœba urogenitalis* Baelz, 1885. — Synonymie : *Amœba vaginalis* R. Blanchard, 1885.

Des Amibes peuvent vivre également dans l'appareil génito-urinaire. Dans la vessie et le vagin d'une jeune Japonaise tuberculeuse, qui se

<sup>(1)</sup> A. LAVERAN, Contribution à l'étude de l'étiologie de la dysenterie. *Comptes rendus de la Soc. de biol.*, (9), V, p. 875, 1895. — Dans 10 cas de dysenterie aiguë observés chez des soldats des environs de Paris, Laveran a trouvé une seule fois des Amibes larges de 20  $\mu$ .

plaignait d'atroces douleurs vésicales, s'exagérant au moment de la miction, Baelz a trouvé des Amibes larges de 50  $\mu$ , à mouvements très rapides. Ces animalcules avaient sans doute été amenés à la vulve par les ablutions : ils avaient remonté par l'urèthre jusque dans la vessie, et c'est ainsi qu'on les observait dans l'urine et dans le mucus vaginal. Jürgens<sup>(1)</sup> a vu aussi, dans la vessie d'une vieille femme atteinte de cystite chronique, de petits kystes muqueux remplis d'Amibes ; ces mêmes animaux se retrouvaient encore dans tout le vagin.

Chez un individu de 57 ans atteint d'hématurie, Posner<sup>(2)</sup> a trouvé dans l'urine des Amibes larges de 25 à 30  $\mu$ . L'hématurie se manifestait par accès de courte durée, précédés d'un frisson et séparés par un intervalle variable ; l'accès passé, l'urine redevenait claire et les Amibes en disparaissaient. Posner ne doute point qu'il y ait un rapport de causalité entre la maladie et le parasite, mais le siège de celui-ci n'a pu être déterminé d'une façon précise. C'était probablement le bassinnet du rein, comme tendait à le faire admettre la présence d'albumine et de cylindres dans l'urine.

Un cas analogue a été observé en Égypte par Kartulis<sup>(3)</sup>, chez un individu de 58 ans, très affaibli par une hématurie datant de 6 mois. Il ne s'agissait point ici de bilharziose. La palpation révéla l'existence d'une grosse tumeur vésicale ; l'urine était chargée de sang, de réaction acide et renfermait un assez grand nombre d'Amibes larges de 12 à 20  $\mu$ , à mouvements assez lents et à courts pseudopodes. Le malade mourut au bout de quatre mois.

Signalons encore que Wijnhoff<sup>(4)</sup>, à Utrecht, a observé aussi quatre cas d'« amiburie ».

Dans 5 cas de métrite glandulaire, Rossi Doria<sup>(5)</sup> a trouvé dans la lumière et dans l'épithélium des glandes certaines formations larges de 37 à 60  $\mu$ , qu'il considère comme des Amibes ; il a vu à leur intérieur divers corps étrangers, leucocytes, hématies, Bactéries, et s'est assuré qu'elles étaient douées de mouvement amiboïde. Il admet que l'état morbide dont il s'agit avait été causé par l'action combinée de ces Amibes et de quelque microbe ; il pense même que l'adénome bénin et l'adénome malin, dont la métrite glandulaire est la forme atténuée, pourraient bien reconnaître la même étiologie. S'agit-il ici de la même Amibe que dans les observations précédentes ? S'agit-il même d'Amibes véritables ? C'est ce qu'il est impossible d'affirmer dans l'état actuel.

<sup>(1)</sup> *Deutsche med. Woch.*, p. 454, 1892.

<sup>(2)</sup> C. POSNER, Ueber Amöben im Harn. *Berl. klin. Woch.*, XXX, p. 674, 1895.

<sup>(3)</sup> KARTULIS, Loco citato. *Zeitschrift für Hyg.*, XIII, p. 2, en note, 1895.

<sup>(4)</sup> J.-A. WIJNHOF, Over amœburie. *Nederl. Tijdschrift voor Geneeskunde*, p. 107, 1895.

<sup>(5)</sup> T. ROSSI DORIA, Ueber das Vorhandensein von Protozoën bei der Endometritis chronica glandularis. *Archiv für Gynäkol.*, XLVII, p. 1, 1894.

## SPOROZOAIRES

Ces Protozoaires sont constitués à l'état adulte par une simple masse protoplasmique nucléée, entourée d'une cuticule. Lors de la reproduction, ils se fragmentent en un certain nombre de spores, dont chacune donne naissance, par une différenciation secondaire du protoplasma, à un ou plusieurs sporozoïtes de forme définie, capables de devenir amiboïdes et par lesquels s'établit la dissémination et la multiplication de l'organisme.

Ces êtres sont parasites chez des animaux très divers : ils sont représentés chez l'Homme par les Hémosporidies, les Coccidies et les Sarcosporidies qui, à peine connues voilà peu d'années, prennent chaque jour en pathologie une importance plus grande. Ce sont eux qu'on désigne communément sous le nom de *Psorospermies*, d'où le nom de *psorospermoses* donné aux maladies qu'ils engendrent ; mais ces deux expressions sont fautives, puisque le terme de Psorospermie ne servait originairement qu'à désigner les spores, notamment celles des Grégarines, et non l'animal adulte.

## HÉMOSPORIDIÉS

Danilevsky appelle ainsi des Sporozoaires sanguicoles, auxquels Railliet donne le nom d'*Hémamæbiens* (1893), en raison de la transition qu'ils paraissent établir entre les Rhizopodes et les autres Sporozoaires. Ces parasites, dont Metschnikov a démontré les relations avec les Coccidies, vivent dans les hématies des Batraciens, des Reptiles (Ophidiens, Sauriens, Chéloniens), des Oiseaux et de l'Homme ; on ne les connaît encore ni chez les Poissons ni chez les Mammifères, mais leur présence dans l'espèce humaine met hors de doute qu'on devra les découvrir quelque jour chez ces derniers.

En trouvant le parasite qui cause la malaria et les différentes formes du paludisme, A. Laveran n'a pas seulement fait une des plus importantes découvertes dont la médecine contemporaine puisse à bon droit s'enorgueillir, il a fait connaître en même temps un parasite d'un type jusqu'alors inconnu, autour duquel des recherches ultérieures sont venues grouper toute une série de formes analogues. Labbé<sup>(1)</sup>, qui a consacré à ces êtres une importante étude, les divise en deux grands groupes :

(1) A. LABBÉ, Recherches zoologiques et biologiques sur les parasites endoglobulaires du sang des Vertébrés. *Arch. de zoologie expériment.*, (5), II, p. 55, 1894.

1° Les HÉMOSPORIDIÉS ou HÉMOCYTOSPORIDIÉS, qui s'observent chez les Batraciens et les Reptiles ;

2° Les GYMNOSPORIDIÉS, représentées par les genres *Halteridium* Labbé et *Proteosomum* Labbé chez les Oiseaux, par les genres *Dactylosomum* Labbé et *Cytamæba* Labbé chez les Batraciens, par le genre *Hæmamæba* Grassi et Feletti chez l'Homme. Les *Halteridium* sont disporés ; les autres sont monosporés. Tous ces animalcules ont les caractères généraux suivants : une vie toujours intraglobulaire ; une structure amibienne à l'état adulte ; une reproduction par sporozoïtes sans aucune membrane capsulaire, les spores étant nues. Un seul genre nous intéresse :

PLASMODIUM Marchiafava et Celli, 1885 (*Hæmamæba* Grassi et Feletti, 1889). — Parasites vivant dans les globules rouges du sang de l'Homme et se présentant sous deux aspects différents : des formes amiboïdes à mouvements assez vifs et des formes allongées, semi-lunaires, immobiles. Ces deux formes ont la même structure fondamentale, rappelant celle des Amibes, et aboutissent l'une et l'autre à une forme ronde qui constitue une spore nue. Celle-ci se segmente en un nombre variable de sporozoïtes nucléés, disposés en rosace ou en morula et entourant une masse de reliquat. On distingue en outre un stade de dégénérescence à flagellums. Le développement de ces parasites se fait en deux ou trois jours. Ils transforment l'hémoglobine en mélanine et exercent sur l'organisme une action pathogénique. Le *Plasmodium malariae* est le type du genre, sinon l'espèce unique.

*Plasmodium malariae* (Laveran, 1881). — Synonymie : *Oscillaria malariae* Laveran, 1881. — *Plasmodium malariae* Marchiafava et Celli, 1885. — *Polymitus malariae* Danilevsky, 1886. — *Hæmatomonas malariae* Osler, 1887. — *Hæmatophyllum malariae* Metschnikov, 1887. — *Hæmamæba* Grassi et Feletti, 1889. — *Laverania malariae* Grassi et Feletti, 1889. — *Hæmamæba malariae* Grassi, 1891. — *H. vivax* Grassi, 1891. — *H. præcox* Grassi, 1891. — *H. immaculata* Grassi, 1891. — *H. Laverani* Labbé, 1894.

Le 25 novembre, puis le 25 décembre 1880, Laveran faisait connaître à l'Académie de médecine l'existence d'un parasite particulier dans le sang de malades atteints de fièvre palustre : il démontrait ainsi la nature parasitaire des accidents de l'impaludisme. Cette découverte, faite en Algérie, fut bientôt confirmée par E. Richard, en même temps qu'elle était révoquée en doute par d'autres observateurs. On trouvera dans divers ouvrages, en particulier dans ceux de Laveran, un historique très complet de ces polémiques qui ne sauraient nous occuper ici.

Actuellement, la découverte de Laveran est admise par ceux-là même qui l'avaient le plus âprement contestée, et il est démontré que, dans toutes les régions du globe où règne le paludisme, cette affection reconnaît pour cause unique l'hématozoaire en question.

Dès 1881, dans son ouvrage intitulé *Nature parasitaire des accidents*