

larves dégagées seraient attaquées par l'acide citrique et empêchées de se transformer en individus adultes.

Quant aux larves calcifiées, elles seraient éliminées en l'état par le tube digestif, partant sans avoir infecté l'intestin.

M. le Dr J. Lambinet, de Liège, qui a communiqué l'an dernier à l'Académie le résultat de ses « Recherches sur la résistance des œufs et des larves d'ankylostomes aux agents physico-chimiques », a voulu contrôler les conclusions de Goldmann.

Il résulte des expériences auxquelles s'est livré M. le Dr Lambinet, d'une part, que l'introduction dans l'estomac d'acide soit citrique, soit tartrique à 1 ‰, voire même à 1 ‰, pour renforcer l'action du suc gastrique, n'a pas d'influence toxique sur les larves. D'autre part, les larves encapsulées, ingérées avec les aliments, les boissons, etc., ne subissent d'autre altération qu'un ramollissement de la capsule. Celle-ci n'est pas dissoute, mais la larve s'en échappe à un certain moment par l'orifice antérieur du kyste.

M. Lambinet n'a pu établir une distinction nette entre les larves à capsule chitineuse non modifiée et les larves à capsule calcifiée. Il incline à considérer ces dernières comme des organismes raidis par la mort.

De ses recherches, l'auteur conclut que l'association d'acide citrique à l'eau de boisson est impuissante à empêcher le développement des larves de l'ankylostome dans l'estomac.

La valeur prophylactique qu'on a attribuée à cet acide est donc nulle.

Cette note de M. le Dr Lambinet vient compléter celle qu'il vous a adressée en 1901 et dans laquelle il montrait combien il est illusoire de compter sur l'action des agents chimiques tels qu'on les emploie dans la désinfection pour détruire les œufs et les larves des ankylostomes.

Votre Commission conclut qu'il plaise à l'Académie :

1° D'adresser à M. le Dr J. Lambinet des remerciements pour son intéressante communication;

2° De l'inviter à poursuivre ses recherches dans la voie où il s'est engagé;

3° D'insérer sa note au *Bulletin* des séances.

— Ces conclusions sont adoptées.

III. — LECTURES.

1. COURTE note à propos de la maladie du sommeil; par M. KUBORN, Membre titulaire.

Dans le rapport que j'ai été chargé de présenter à l'Académie, dans sa séance du 26 octobre dernier, sur la note de M. le Dr Broden, de Léopoldville, concernant le bacille de la « maladie du sommeil », je n'ai pu que signaler, n'en ayant été saisi qu'au dernier moment, les intéressantes considérations dont notre honorable Collègue, M. Vanden Corput, désirait entretenir la Compagnie.

Je suis heureux de cette circonstance qui nous a valu un exposé complet de la façon dont M. Vanden Corput comprend le mécanisme pathogénique de cette maladie. La cause efficiente de celle-ci serait due à l'action paralysante des toxines dites *ponogènes de Preyer* sur l'amœboïsme des arborisations protoplasmiques établissant les rapports entre les neurones centraux et les périphériques sensitifs. L'influence continue du bacille pathogène amènerait une accumulation de toxines douées de propriétés ponogènes analogues à celles qui, à l'état normal, suspendent périodiquement les fonctions de relation.

Nous savons que, par l'excès de fonctionnement d'un muscle, le tissu ne peut plus digérer ou bien l'apport alimentaire devient insuffisant, en même temps que les déchets de nutrition ne sont plus résorbés.

L'impotence fonctionnelle accompagne une déchéance organique qui, poussée à l'excès, devient irrémédiable.

Il n'en va pas autrement dans le tissu nerveux, dans le cerveau, où, en sus de l'élément organique, intervient un élément psychique, comme dans des efforts prolongés de l'attention.

L'état d'accalmie périodique qui constitue le sommeil résulte bien du besoin indispensable qu'éprouve la cellule nerveuse de reconstituer une réserve d'innervation dépensée pendant la période d'activité.

Quoi qu'il soit du sommeil naturel, il relève d'une cause unique. Il n'en va pas de même du sommeil abusivement qualifié de pathologique. Les causes de celui-ci sont très diverses. Nous n'avons pas à nous y arrêter. Mais disons que tous les problèmes soulevés pour expliquer la nature intime du sommeil et surtout la suspension passagère de l'activité du cerveau sont restés insuffisants.

La théorie émise par notre savant Collègue, M. Vanden Corput, est séduisante et l'idée en repose sur des bases scientifiques. Nous devons lui savoir gré de l'avoir développée.

Il insiste, pour en trouver la confirmation, sur la nécessité de recherches histologiques sur l'axe cérébro-spinal, et spécialement les neurones centraux, ainsi que sur le fonctionnement des divers émonctoires.

De la confirmation de sa théorie découlerait toute une thérapeutique tendant à combattre l'agent infectieux, à entraver la production des toxines et à favoriser leur élimination ou leur neutralisation. Il cite un cas de guérison obtenue par l'administration du phénol à doses fractionnées.

Le rapport que nous avons eu l'honneur de présenter à l'Académie sur le microbe découvert par notre compatriote, M. le Dr Broden, de Léopoldville, nous a valu une communication de M. le Dr Ch. Lepierre, directeur du laboratoire de microbiologie de l'Université de Coïmbre.

Le microbe recueilli par ce savant et son Collègue, le Dr Cagigal, est un bacille droit, quelquefois incurvé, à extrémité un peu plus grosse que le centre, de 2 à 2.5 μ sur 0.5 μ dans le sang et de 3 à 4 μ sur 1 μ dans les cultures, peu mobile, prenant bien les couleurs d'aniline, ne se colorant pas par le Gram. L'aspect des colorations rappelle le *B. anthracis*. La chaleur humide le tue en une minute à 70°-75°. C'est un aérobie vrai. Il ne fait pas fermenter les sucres et ne produit pas d'indol dans les cultures. Le bacille décrit chez le vivant s'est retrouvé quarante-trois heures après la mort dans le liquide intrapéritonéal.

Tous les lapins et cobayes inoculés par voie sous-cutanée, veineuse ou intrapéritonéale ont péri. Le bacille a été retrouvé encore vivant à l'autopsie dans le sang des vaisseaux.

Les expériences de MM. Cagigal et Lepierre ont été insérées,

en 1898, dans les *Comptes rendus de la Société de biologie de Paris*.

Récemment, le 20 février 1904, le Gouvernement portugais chargea M. le Dr A. de Bettencourt, directeur de l'Institut bactériologique de Lisbonne, d'une mission scientifique pour étudier la maladie du sommeil dans l'île du *Principe* du golfe de Guinée et dans la province d'Angola. La mission a constaté que les systèmes nerveux et lymphatique sont surtout frappés; que la maladie n'est curable qu'avant la première période léthargique; que le nombre des décès égale celui des atteints; qu'elle ne s'attaque pas aux enfants de moins de 3 ans; que l'endémie présente un caractère contagieux.

La durée de la maladie observée sur vingt-huit noirs n'a pas dépassé quatre mois.

Enfin, à l'autopsie, les médecins ont reconnu l'existence d'un microbe (le *diplo-streptococcus* de Bettencourt) dans des espaces infra-arachnoïdes. Ce microbe cultivé, inoculé, a déterminé, en l'espace de deux à sept jours, la mort des lapins et des souris. On l'a retrouvé répandu dans le sang et la rate. M. de Bettencourt considère la maladie du sommeil comme une méningo-encéphalite.

Le fait de la nature microbienne de la maladie du sommeil semble aujourd'hui acquis.

On peut dès lors espérer que la prophylaxie ne se fera pas attendre.

En ce qui concerne le traitement de la maladie, nous avons, il y a quelques mois, émis l'idée d'employer contre elle une plante qui croît notamment au Gabon, au Congo français, entre l'embouchure de l'Ogonero et Mayumbo, guidés que nous étions par l'action physiologique de cette plante, l'*iboga*, rangée par Baillon dans la série des Andicinées (*Tabernanthe Iboga*).

Dybovski et Landrin ainsi que Schlagdenhaufen sont parvenus à isoler de la plante un alcaloïde, l'*ibogaïne* ou *ibogine*.

D'après MM. Lambert et Heckel (1), une injection d'environ 0^{gr}.50 par kilogramme d'animal (chien, lapin, cobaye) amène la mort par arrêt respiratoire au cours de convulsions.

(1) *Académie des sciences de l'Institut de France*, 23 décembre 1904.

A faible dose, par exemple, chez le chien, à moins de 0^{gr},02 par kilogramme, on observa de l'excitation psychique, des espèces d'hallucinations; l'animal, agité de frissons, se blottit dans un coin, gronde ou se met tout à coup à aboyer. Une heure après, il revient à son état normal.

L'ibogaïne appliquée sur le cœur de la grenouille en amène le ralentissement, puis l'arrêt en systole. Le ralentissement est vraiment d'origine cardiaque.

D'après Dybovski et Landrin, l'ibogaïne exerce son action spéciale sur le système bulbo-rachidien. Ses propriétés sont de provoquer une excitation *sui generis*; de donner à l'organisme des forces nouvelles et de lui permettre de résister à la fatigue; *d'enlever enfin tout besoin de sommeil.*

La recommandation que nous avons faite d'essayer l'ibogaïne contre la maladie du sommeil, nous a valu d'un de nos compatriotes qui a longtemps séjourné au Congo français, M. de Brandner, les intéressants renseignements dont nous demandons la permission de reproduire quelques extraits :

Bruxelles, 30 novembre 1901. « Vous qualifiez l'iboga de plante peu commune. J'en ai constaté la présence en quantité notable au Fernan-Vaz, au sud de l'embouchure de l'Ogoué. Lorsque les payeurs de N'Komis doivent se rendre du lac Fernan-Vaz au cap Lopez, ils s'arrêtent généralement au village d'Agondogo, situé sur la rive ouest du lac Fernan-Vaz, à quelques kilomètres de l'océan Atlantique. Là ils trouvent dans le terrain sablonneux l'iboga, dont ils mâchent la racine, ce qui leur permet, la nuit venue, *de combattre le sommeil.* C'est grâce à l'action de cette racine qu'ils peuvent exécuter sans arrêt un trajet qui prend trente heures. Ceux qui abusent de cet agent éprouvent des hallucinations étranges. Bien que j'aie constaté des cas de maladie du sommeil dans cette région, notamment chez les Mayumbos employés aux plantations, je n'ai jamais vu qu'on ait eu recours à l'iboga contre cette maladie. »

C'est une raison de plus d'insister pour qu'on en fasse l'essai et c'est le but principal de cette note.

2. RECHERCHES sur la séro-réaction de la tuberculose;
par MM. V. MASIUS, Membre titulaire, et le D^r Lucien BECO,
chargé de cours à l'Université de Liège.

La condition première et essentielle pour de semblables recherches, était d'obtenir une émulsion homogène de bacilles tuberculeux. Ce fut l'objet des travaux de S. Arloing dont on trouve la relation dans les *Comptes rendus hebdomadaires des séances de l'Académie des sciences de Paris* (année 1898, p. 1319 et suiv.).

Dans un second mémoire, paru la même année (pp. 1398 et suiv.), Arloing démontre que le bacille de Koch libre et mobile dans des cultures liquides, est agglutiné très faiblement par le sérum de divers animaux sains; et que, sous l'influence d'injections de tuberculine ou de bacilles morts ou virulents, le pouvoir agglutinant du sérum augmente rapidement en puissance et il formule déjà cette loi à laquelle se rallieront, dans la suite, nombre d'expérimentateurs: le pouvoir agglutinant est en raison inverse de l'aptitude des espèces à contracter ou à supporter la tuberculose. Il n'envisage là que le sérum normal.

Quant à l'application de la séro-réaction ou diagnostic de la tuberculose humaine, Arloing admet comme un titre d'agglutination parfaite le titre de $\frac{1}{40}$, et il publie un tableau d'où il ressort que si l'agglutination s'observe, chez des malades quelconques et chez des personnes saines assez souvent, la proportion des cas positifs est néanmoins beaucoup plus considérable chez les individus atteints de tuberculose pulmonaire ou chirurgicale.

Le troisième mémoire (pp. 1550 et suiv.) nous apprend que l'inoculation de substances chimiques diverses peut faire apparaître, dans une certaine mesure, les agglutinines dans les humeurs des sujets inoculés.

La même année, P. Courmont (1) publiait un travail sur l'action des épanchements des séreuses, tuberculeux ou non, sur les cul-

(1) COURMONT, *Action des épanchements.* (*Comptes rendus de la Société de biologie de Paris*, 28 mai 1893.)