

BIOLOGIE. — *Sur la variété d'expression d'une certaine anomalie (P) chez la Grenouille verte (Rana esculenta L.)*. Note de M. JEAN ROSTAND, présentée par M. Maurice Caullery.

Dans une Note récente (1) nous avons signalé la remarquable diversité avec laquelle s'exprime, chez les *Rana esculenta* provenant de l'étang de Trévignon (Finistère), une certaine anomalie qui peut aller depuis la simple présence d'un orteil supplémentaire (polydactylie) jusqu'à la présence de pieds ou de pattes surnuméraires et d'excroissances de types variés. Dans cette population, la polydactylie, fréquente parmi les adultes, apparaît comme une manifestation discrète et bénigne d'une anomalie, encore bien plus fréquente parmi les larves, et qui, sous sa forme extrême, entraîne la mort précoce de celles-ci.

La description sommaire de quelques individus présentant l'anomalie à un degré accentué donnera une idée de son polymorphisme.

1° Pattes postérieures de longueur subnormale, mais légèrement tordues et incapables de se plier à l'articulation fémoro-tibiale. 6 orteils à droite, 8 à gauche. A droite, au niveau de l'extrémité distale de la cuisse (genou), un petit membre surnuméraire terminé par 3 orteils, et, à la partie supérieure de la cuisse, 3 protubérances, dont 2 coniques et une globuleuse. A gauche, en même situation, un petit membre terminé par 6 orteils, et une protubérance conique. 5 doigts à chaque main.

2° Brachymélie postérieure moyenne. A droite, 6 orteils typiques, plus 7 orteils rudimentaires, disposés en une lame pectinée sur le côté interne du pied. A gauche, 6 orteils typiques, plus 6 orteils rudimentaires. Excroissance globuleuse dans la région supérieure de la cuisse droite. 4 doigts, dont un pouce bifide, à chaque main.

3° Brachymélie postérieure forte. 7 orteils de chaque côté. A droite, au niveau du genou, une protubérance conique, et une autre, plus allongée, portant 2 orteils. A gauche, au même niveau, deux protubérances, dont l'une porte 3 orteils. Brachymélie antérieure; 5 doigts à chaque main.

4° Brachymélie postérieure forte. A droite, 8 orteils typiques, plus 8 orteils rudimentaires. A gauche, 7 orteils typiques, plus 7 orteils rudimentaires. Au niveau du genou droit, une courte protubérance, et des deux côtés, dans la région inguino-ventrale, une forte excroissance globuleuse. Brachymélie antérieure. A droite, 5 doigts, dont un pouce bifide; à gauche 7 doigts.

5° Brachymélie postérieure forte. A droite, 6 orteils typiques, plus 11 orteils rudimentaires, distribués en plusieurs massifs, et une excroissance conique sur le côté interne du pied. A gauche, 4 orteils typiques, plus

(1) *Comptes rendus*, 235, 1952, p. 322.

10 orteils rudimentaires. Brachymélie antérieure. A chaque main, 5 doigts, dont un pouce bifide.

L'examen de ces animaux, et d'une trentaine d'autres, nous conduit à faire les remarques suivantes.

L'anomalie en question (que nous appellerons l'anomalie P) se manifeste par deux sortes de formations tératologiques : celles qui reproduisent des organes (orteils ou doigts, pieds ou pattes surnuméraires), et celles qui ne ressemblent à aucun organe (tératomes variés), en forme de cône, de pointe, de masses plus ou moins arrondies. On trouve d'ailleurs des intermédiaires entre les deux sortes de formations.

Le type de l'hypermorphose dépend du territoire organique où elle prend naissance. Ainsi, les pattes surnuméraires se forment principalement à l'extrémité distale de la cuisse; les orteils, sur le côté interne du pied. Quant aux excroissances non organoïdes, elles apparaissent un peu partout, les plus volumineuses appartenant à la région inguino-ventrale. Toutes les hypermorphoses des membres se trouvent en position ventrale.

Les formations organoïdes sont le plus souvent disposées de façon symétrique, ce qui semblerait indiquer une action précoce du facteur tératogène. Les membres antérieurs sont moins affectés que les postérieurs; je n'ai jamais constaté la présence d'un bras ou d'une main surnuméraires.

La brachymélie ressortit au syndrome fort de l'anomalie P. On voit fréquemment des polydactyles non brachymèles, mais jamais de brachymèles non polydactyles.

Les sujets fortement atteints sont actifs et vigoureux durant toute la période larvaire; les troubles se déclarent au moment de la métamorphose. Aucune grenouille fortement brachymèle n'a pu survivre, en terrarium, plus de quelques jours.

Il est assez tentant de rapprocher l'anomalie P de l'anomalie dite « énation » qui s'exprime, chez diverses plantes, par la présence d'extrusions (*overgrowths*) d'aspect folioïde sur le limbe des feuilles (²). Celle-ci est déterminée tantôt par un facteur génétique, tantôt par un virus. Chez *Rana*, nous ignorons quelle est l'origine de l'anomalie P, mais on concevrait que, chez des animaux comme les Batraciens, où les tissus conservent longtemps leur pouvoir de régénération, un agent capable d'exciter la prolifération cellulaire pût, comme chez les plantes, provoquer la formation d'hypermorphoses.

Quel que soit le déterminisme, génétique ou infectieux (³), de l'anomalie P,

(²) Voir J. CUZIN, A. FARDY et D. SCHWARTZ, *Revue scientifique*, 86, 1948, p. 141.

(³) L'hypothèse d'un facteur infectieux de la polydactylie m'avait été suggérée dès 1949 par M. le Professeur Caullery, lors de mes premières observations sur la polydactylie massive des Grenouilles de Trévignon.

nous pensons que, par sa fréquence, elle pourrait fournir un matériel précieux à l'étude des phénomènes de croissance tératologique.

CHIMIE BIOLOGIQUE. — *A propos de la notion de vitamine P: La fragilité vasculaire avitaminique.* Note (*) de M. **RAOUL LECOQ**, présentée par M. Maurice Javillier.

La notion de vitamine P, que Lavollay et Neumann, avec leurs collaborateurs, ont grandement contribué à préciser, risque cependant d'être ébranlée par leurs récentes publications (1). Ils concluent, en effet : « l'hypothèse de la nécessité d'un facteur autre que l'acide ascorbique qui serait *indispensable* pour éviter la fragilité vasculaire ou pour assurer la fixation de l'acide ascorbique est donc *exclue* ». Hâtons-nous d'ajouter que ces déductions ne sont évidemment valables que pour les conditions d'expériences réalisées par les auteurs. Nos recherches permettent, croyons-nous, de situer plus équitablement le problème et de fortifier, tout en la limitant, la notion de vitamine P.

Le syndrome de fragilité vasculaire a été associé avec raison à la carence de vitamine P; mais cette association n'apparaît évidente qu'autant que l'on réalise un régime d'avitaminose stricte correspondante et encore doit-on penser que la fragilité peut connaître d'autres causes : troubles nutritifs, dysendocrinies, etc. Si, avec M^{me} L. Randoïn, nous avons réalisé un régime producteur de polynévrite aviaire par déséquilibre glucidique, syndrome sur lequel la thiamine et même le complexe B ajoutés en forte proportion restent sans effet, il ne nous est jamais venu à l'esprit de nier que la polynévrite fut une manifestation caractéristique de l'avitaminose B₁ et de prétendre que la thiamine n'est pas le facteur spécifique qui comble cette carence et guérit la polynévrite correspondante.

Il faut admettre, et c'est une loi générale sur laquelle nous avons insisté, que des syndromes avitaminiques nombreux connaissent des causes multiples et exigent des traitements différents pour s'amender. Le rachitisme peut être aussi bien provoqué par un état d'acidose que d'alcalose; mais tandis qu'il guérit dans le second cas, par exposition à la lumière du soleil ou irradiation ultraviolette, dans le premier, il se montre uviorésistant.

Or, le purpura hémorragique (maladie humaine où la fragilité vasculaire est l'élément capital) cède, comme nous l'avons montré avec Andréani (2), suivant qu'il s'accompagne d'un état acidotique, soit à la vitamine K, soit à la vitamine C, renforcée ou non par la vitamine P. Cette notion, proprement

(*) Séance du 8 septembre 1952.

(1) *Comptes rendus*, 234, 1952, p. 894-1407.

(2) *Gazette méd. France*, 54, 1947, p. 669.