

en ajoutant de la base libre (AICA) dans le milieu bactérien.

Les résultats obtenus montrent la formation d'un corps qui possède les propriétés de ce ribotide (spectre UV, R_f dans plusieurs solvants, fluorescence, révélation selon Bratton-Marshall) (11, 18) et donne l'AICA par hydrolyse (0,1 M HCl, 100°, 30 min) (fig. 3).

La plus forte accumulation du ribotide se produit après 36 heures d'incubation à 37° dans le milieu de Spezien contenant l'AICA (10^{-3} M) et la sulfadiazine ($14 \cdot 10^{-5}$ M), et la formation du ribotide est activée par le ribose (10^{-3} M) (fig. 2). Le ribotide se forme même dans le cas où le milieu ne contient que le pentose, mais non de la sulfadiazine, tandis qu'il n'en est pas de même sans sulfadiazine et avec du glucose comme seule source glucidique. La formation du ribotide reste cependant maxima en présence de ribose et de sulfadiazine (*).

Conclusions. — L'accumulation des combinaisons de la 4-amino-5-imidazolecarboxamide (AICA) avec le ribose et le ribosephosphate dans *E. coli* est fortement activée par le ribose. La formation du riboside à partir de la glycine est maxima lorsque l'on augmente parallèlement le taux de la glycine et de la sulfadiazine dans le milieu renfermant du ribose. Quant à la formation du ribotide, nous avons pu la favoriser en inversant la réaction hydrolytique par addition d'AICA.

Le rôle d'activateur joué par le ribose s'explique probablement par une déviation du métabolisme du glucose chez *E. coli*, en ce sens que la formation de pentose n'est pas suffisante pour permettre une accumulation importante d'AICA-riboside et d'AICA-ribotide si du ribose n'est pas surajouté.

(Biochimie générale et comparée, Collège de France).

Effets tératogènes des rayons ultraviolets sur les larves de Grenouilles.

par JEAN ROSTAND.

En vue d'élucider l'origine de l'anomalie P (1*), que nous avons étudiée chez la Grenouille verte (*Rana esculenta*), et qui s'exprime par une polydactylie fréquemment compliquée de polymélie et de brachymélie, j'ai été amené à rechercher l'action qu'exercent, sur les larves d'Amphibiens Anoures, un certain nombre d'agents physicochimiques, et, notamment, les radiations ultraviolettes dont Alvin F. Rieck a récemment signalé les effets tératogènes sur les larves d'Urodèles (2*).

(*) Il est intéressant de signaler la formation par voie chimique de deux dérivés d'AICA, X_1 et X_2 , dérivés dont l'un (X_2) semble être un intermédiaire dans la biosynthèse du ribotide à partir de l'AICA synthétique : ce nouveau corps donne AICA après hydrolyse (fig. 3) et est métabolisé par l'enzyme du foie de Pigeon.

(1*) Voir Jean Rostand, Les Crapauds, les Grenouilles et quelques grands problèmes biologiques, Gallimard, 1955.

(2*) Alvin F. Rieck, *Journal of Morphology*, mars 1954, p. 367.

Des larves de Grenouille rousse (*Rana temporaria*) sont soumises, dès le premier jour qui suit l'éclosion, à l'action d'une source d'ultraviolet (lampe à vapeur de mercure, puissance 200 watts). Après les avoir disposées sur du coton hydrophile bien mouillé, on les place à quarante centimètres de la lampe, et l'on prolonge l'irradiation durant un quart d'heure. Elles sont irradiées *in toto* sur l'une de leurs faces latérales (droite ou gauche).

La durée d'un quart d'heure a été déterminée après plusieurs essais qui ont fait voir qu'une exposition plus longue provoque une mortalité considérable, sinon la mort de tous les sujets irradiés.

Après l'irradiation, les larves sont maintenues à la lumière ordinaire du laboratoire : on n'a donc pas, dans ces premières expériences, tâché d'éliminer l'effet des radiations visibles qui, ainsi qu'on le sait, peut atténuer sensiblement celui des radiations ultraviolettes.

Chez les larves irradiées, la mortalité est plus élevée que chez les larves témoins, mais elle ne dépasse pas 20 %. Elles acquièrent souvent une structure plus ou moins dissymétrique, du fait que la face exposée aux rayons a subi une inhibition de croissance ; on constate fréquemment une déviation accentuée du tube anal. Parmi les sujets qui atteignent à la métamorphose, et qui sont au nombre de 124, 44 (soit plus d'un tiers) présentent des anomalies des membres :

1) 32 sont atteints d'ectromélie postérieure unilatérale, l'un des membres (droit ou gauche, suivant que l'une ou l'autre face a subi l'atteinte des rayons) étant complètement absent. Chez 15 individus, l'ectromélie porte sur le côté droit ; chez 17, elle porte sur le côté gauche.

2) 8 montrent une atrophie plus ou moins marquée de l'un des membres postérieurs, avec, en outre, chez deux sujets, une réduction du nombre des orteils au pied correspondant.

3) 4 présentent des formations surnuméraires : chez l'un, polydactylie unilatérale par bifurcation de l'orteil I ; chez 2, polymélie unilatérale, le membre additionnel, très mince, prenant naissance au niveau de l'extrémité distale du fémur et se terminant en pointe ; chez le quatrième, addition d'un pied bien conformé et lui-même redoublé en miroir. Une forte brachymélie unilatérale est à noter chez ce dernier.

On remarquera que, sur 44 sujets anormaux, il n'en est pas un qui présente une anomalie, même légère, des membres antérieurs, ce qui indique qu'au moment de l'éclosion, l'ébauche de ce membre est beaucoup moins sensible aux effets tératogènes des rayons que ne l'est celle du membre postérieur.

Aucune malformation oculaire n'est à signaler chez les sujets irradiés.

Les dédoublements de membres et de pieds provoqués par l'irradiation ultraviolette rappellent ceux qu'ont obtenus Hans R. Schinz et Hedi Franz-Niggli (3*) sur le Xénope au moyen des rayons X. Ils ont aussi quelque ressemblance avec ceux qu'on observe dans certaines formes de l'anomalie P. Sans doute on se gardera de conclure que celle-ci, dans les conditions naturelles, est provoquée par l'action des

(3*) Hans R. Schinz et Hedi Franz-Niggli, *Strahlentherapie*, 1954, t. 94, I, p. 147.

radiations, solaires ou autres ; mais il est intéressant de constater que seuls jusqu'ici des facteurs physiques ont permis, chez les larves d'Anoures, de faire apparaître des anomalies par excès.

Dans des expériences ultérieures, nous nous proposons de rechercher comment varie, au cours de l'évolution larvaire, la sensibilité tératogénique des ébauches des membres à l'égard des rayons ultraviolets.

Etude des modifications pathologiques du développement du testicule provoquées par la carence en biotine chez le Rat,

par P. DELOST et T. TERROINE (*).

Quelques auteurs ont constaté que la carence en biotine entraînait chez le rat mâle, des altérations plus ou moins marquées du testicule : a) en carence légère : testicules petits (1) ; b) en carence aiguë : signes d'atrophie des tubes séminipares ; apparition de spermatogonies et de spermatides atypiques (2). Ces premières observations, très partielles, effectuées à des stades opposés de la carence, ne donnaient qu'une information incomplète sur la production et l'évolution des troubles de l'appareil génital mâle secondaires à la carence en biotine. L'un de nous ayant une connaissance approfondie de cette carence vitaminique, nous avons entrepris l'étude systématique de l'appareil génital tout au long de la carence et au cours du développement post-natal du rat mâle.

Conditions expérimentales. — Ces recherches portent sur une centaine de rats albinos Wistar, âgés de 1 mois et pesant environ 40 g au début de l'expérience ; séparés en trois lots, ils ont été soumis respectivement à l'un des régimes suivants : 1) régime de carence en biotine (au blanc d'œuf) ; 2) régime complet témoin donné *ad libitum* ; 3) régime témoin identique au précédent, mais donné en quantité restreinte, égale à celle que consomment les carencés (3). La durée du traitement varie de une à 12 semaines ; des animaux sont sacrifiés chaque semaine dans les 3 groupes ; les testicules sont pesés et l'ensemble du tractus génital étudié histologiquement (l'âge réel de ces rats est de 30 jours + n semaines).

EVOLUTION PONDÉRALE DU TESTICULE. — Le poids moyen des testicules des animaux des 2 lots témoins, augmente d'une manière régulière et rapide, de la 1^{re} à la 12^e semaine ; toutefois chez les rats soumis au régime témoin restreint, il est légèrement inférieur à celui

(*) Collaboration technique de M. Cannepin, H. Delost et A.-M. Vincent.

(1) R. Okey, R. Penchaz et S. Lepkoysky, *Amer. J. Physiol.*, 1950, t. 161, p. 1.

(2) J. H. Shaw et P. H. Phillips, *Proc. Soc. exp. Biol. Med.*, 1942, t. 51, p. 406.

(3) T. Terroine et P. Rombauts, *Arch. Sci. Physiol.*, 1952, t. 6, p. 25.