

Il est possible que, comme pour l'adulte, le nembutal ait un effet dépresseur sur la formation réticulée du tronc cérébral (14 à 17) voie sensible afférente à l'hypothalamus (18). Ceci impliquerait que l'agression par le formol agit par l'intermédiaire de la formation réticulée, c'est-à-dire par voie nerveuse, sur le système hypothalamo-hypophysaire du fœtus.

(Laboratoire de Physiologie comparée [Directeur : M. A. Jost],  
Faculté des Sciences, Paris).

### Biologie expérimentale.

#### Conditions déterminantes de l'anomalie P chez *Rana esculenta*.

par JEAN ROSTAND et PIERRE DARRÉ.

Des expériences, réalisées l'an passé, nous ont conduits à envisager une relation entre l'apparition de l'anomalie P, chez la Grenouille verte (*Rana esculenta*), et la présence de certains poissons dans le milieu où se développent les larves (1\*).

Cette anomalie, très polymorphe, et dont le symptôme principal est la polydactylie (allant parfois jusqu'à la formation de vingt orteils à chaque pied), se manifeste avec une fréquence très élevée (jusqu'à 85 pour 100 de la population) dans certains étangs (étangs à monstres).

Nous avons pu, au cours de cette année, confirmer les résultats précédemment obtenus et y ajouter quelques précisions supplémentaires.

Des cages d'élevage, à parois de treillis métallique, sont placées dans un « étang à monstres », situé près de Nantes ; on y introduit des larves de *Rana esculenta* âgées seulement de quelques jours et provenant d'une région exempte de l'anomalie P. Dans certaines cages, sont placés deux ou trois poissons (Tanche, Anguille), récoltés dans le même étang et dans la partie de celui-ci où l'anomalie se montre le plus abondante ; ils seront retirés au bout de deux semaines. D'autres cages servent de témoins. Voici les résultats des élevages après deux mois et demi d'évolution larvaire :

Cage A, avec anguilles : 81 larves anormales, 51 normales. Cage témoin : 37 normales.

Cage B, avec anguilles : 85 larves anormales, 33 normales. Cage témoin : 27 normales.

(14) J. D. French, M. Verzeano et H. W. Magoun, *Arch. neurol. psychiatr.*, 1953, t. 69, p. 519.

(15) A. Arduini et G. Arduini, *J. Pharmacol. exper. Therap.*, 1954, t. 110, p. 76.

(16) H. E. King, *J. Pharmacol. exper. Therap.*, 1956, t. 116, p. 404.

(17) K. F. Killam et E. K. Killam, *In reticular formation of the brain*, Henry Ford Hospital internat. symp., 1958, p. 111.

(18) S. Feldman, *Electroencephalography and clinical neurophysiology*, 1963, t. 15, p. 672.

(1\*) J. Rostand et P. Darré, *C. R. Acad. Sc.*, 1967, t. 265, série D, p. 761.

Cage C, avec anguilles : 125 larves anormales, 60 normales. Cage témoin : 26 normales.

Cage D, avec anguilles : 112 larves anormales, 8 normales. Cage témoin : 29 normales.

Cage E, avec tanches : 16 anormales, 10 normales. Cage témoin : 2 anormales, 19 normales.

Cage F, avec tanches : 37 anormales, 30 normales. Cage témoin : 32 normales.

Des expériences analogues, effectuées en utilisant des poissons du même étang mais récoltés dans une zone différente, ont donné des résultats négatifs.

Dans le milieu naturel, tout au moins dans la région de l'étang où étaient disposées les cages d'élevage, la proportion des larves anormales était de 85 pour 100, avec un pourcentage très élevé de formes graves.

Des expériences complémentaires furent faites au laboratoire, dans de vastes cristallisoirs, avec des poissons, morts ou vivants, provenant de la région de l'étang reconnue comme la plus riche en anomalie P ; ils étaient laissés durant deux jours en contact avec les larves. Dans les cristallisoirs contenant des poissons (Tanche ou Anguille), on observa une proportion, plus ou moins élevée, de larves anormales, tandis que celles-ci étaient toujours absentes dans les cristallisoirs témoins.

Une hypothèse vraisemblable est celle d'un virus qui serait porté par les poissons ; mais on ne saurait, pour l'instant, exclure la possibilité d'un autre mode d'action tératogène.

Nous avons pu, en outre, en surveillant de près l'éclosion des larves dans le milieu naturel, retirer un bon nombre de celles-ci qui n'étaient âgées que de un à trois jours. Elevées en laboratoire, elles ont présenté un taux d'anomalies à peu près équivalent à celui que l'on avait constaté dans l'étang (91 anormales pour 15 normales). On en peut conclure que l'effet tératogène est déjà acquis après un très court séjour dans le milieu naturel.

D'autre part, des larves âgées de dix-huit à vingt-quatre jours, ayant cohabité avec des anguilles, n'ont manifesté aucune anomalie : il semble donc que l'effet tératogène ne s'exerce que durant une brève période de la vie larvaire ; par des expériences ultérieures, on s'efforcera de préciser les limites de cette période sensible.

Chez la Grenouille rousse (*Rana temporaria*), nous n'avons constaté aucun effet tératogène en faisant cohabiter de jeunes larves (à partir de l'éclosion) avec des anguilles provenant de l'étang à monstres.

Lorsque l'anomalie P fut découverte, en 1962, dans un étang proche de Concarneau, on a d'abord cru qu'il s'agissait d'un phénomène exceptionnel ; mais, depuis lors, cinq « étangs à monstres » ont été signalés en France, dont l'un, tout récemment, en Vendée. Il est à présumer qu'une prospection attentive et systématique en ferait connaître beaucoup d'autres. La proportion des larves anormales atteignant parfois 85 pour 100 de la population, et les larves gravement atteintes périssant toujours peu après la métamorphose, on peut penser que l'anomalie P est responsable de la destruction d'une quantité importante de grenouilles vertes ; elle pourrait, à la longue, entraîner une raréfaction de cette espèce dans les régions atteintes.