Zeitschrift: Archives des sciences physiques et naturelles

Herausgeber: Société de Physique et d'Histoire Naturelle de Genève

Band: 22 (1940)

Artikel: Les altérations du système nerveux et des muscles striés chez le rat adulte carencé en vitamine E

Autor: Monnier, Marcel

DOI: https://doi.org/10.5169/seals-741723

Nutzungsbedingungen

Die ETH-Bibliothek ist die Anbieterin der digitalisierten Zeitschriften auf E-Periodica. Sie besitzt keine Urheberrechte an den Zeitschriften und ist nicht verantwortlich für deren Inhalte. Die Rechte liegen in der Regel bei den Herausgebern beziehungsweise den externen Rechteinhabern. Das Veröffentlichen von Bildern in Print- und Online-Publikationen sowie auf Social Media-Kanälen oder Webseiten ist nur mit vorheriger Genehmigung der Rechteinhaber erlaubt. Mehr erfahren

Conditions d'utilisation

L'ETH Library est le fournisseur des revues numérisées. Elle ne détient aucun droit d'auteur sur les revues et n'est pas responsable de leur contenu. En règle générale, les droits sont détenus par les éditeurs ou les détenteurs de droits externes. La reproduction d'images dans des publications imprimées ou en ligne ainsi que sur des canaux de médias sociaux ou des sites web n'est autorisée qu'avec l'accord préalable des détenteurs des droits. En savoir plus

Terms of use

The ETH Library is the provider of the digitised journals. It does not own any copyrights to the journals and is not responsible for their content. The rights usually lie with the publishers or the external rights holders. Publishing images in print and online publications, as well as on social media channels or websites, is only permitted with the prior consent of the rights holders. Find out more

Download PDF: 12.07.2025

ETH-Bibliothek Zürich, E-Periodica, https://www.e-periodica.ch

mélange à 50% d'acétone. D'autre part, la feuille qui descend lentement dans le mélange à 75% d'acétone, se couvre rapidement de bulles de gaz qui s'échappent avec force de toute la surface foliaire. Pareille sortie de gaz n'a pas lieu, nous l'avons vu, chez une feuille plongée dans l'acétone pur. Cette fuite accentuée de gaz atteste que les stomates sont encore largement ouverts et qu'à cette dilution, le solvant organique ne les ferme pas. La feuille qui est lentement descendue dans l'acétone dilué, ne remonte plus à la surface et ne flotte pas non plus si on la dépose à la surface d'acétone pur. Il lui manque en fait un élément de flottaison, soit le gaz qu'elle a abondamment perdu au cours de sa chute. L'acétone dilué s'infiltre encore dans le tissu lacuneux mais n'exerce plus d'action clôturante sur les stomates.

Ces expériences nous montrent, au point de vue biologique, que la méthode de flottaison à l'acétone fournit pour cette espèce végétale de rapides et sensibles indications du degré d'ouverture des stomates. Le mécanisme de la flottaison, consécutif à la fermeture des stomates, implique les règles de l'hydrostatique. Un physicien, le Dr H. Saïni, nous faisait remarquer, à ce propos, que la vieille expérience du ludion constitue vraisemblablement le modèle physique des phénomènes observés avec les feuilles plongées dans l'acétone.

Marcel Monnier. — *Les altérations du système nerveux et des muscles striés chez le rat adulte carencé en vitamine E.*

La vitamine E, dont les propriétés spécifiques essentielles ont été découvertes par Evans et ses collaborateurs en 1922, est une vitamine liposoluble qui s'accumule plus que toute autre dans l'organisme. C'est pourquoi les premières manifestations de la carence en vitamine E n'apparaissent qu'après plusieurs mois chez la rate adulte et, chez ses descendants, à la deuxième ou troisième génération seulement. Chez l'animal adulte, dont nous traiterons exclusivement ici, la carence prolongée en vitamine E produit les manifestations essentielles suivantes:

1° Stérilité. Elle apparaît chez la femelle au cours de la deuxième ou troisième gravidité et se traduit par une résorption du fœtus dans l'utérus. Chez le mâle, elle débute après trois mois de carence et se caractérise par une dégénérescence de l'épithélium germinatif, une atrophie progressive des testicules, des vésicules séminales et de la prostate.

2° Trouble trophique avec dégénérescence du lobe antérieur de l'hypophyse et parfois de la glande thyroïde.

3° Altérations neuromusculaires, qui font l'objet de notre étude.

En 1931, Goettsch et Pappenheimer ont décrit l'apparition d'une dystrophie progressive des muscles striés chez le rat, le cobaye et le lapin soumis à un régime carencé en vitamine E (pâleur, atrophie, dégénérescence hyaline et cireuse des fibres musculaires avec prolifération des noyeux du sarcoplasme).

En 1935, Ringsted a signalé l'apparition de parésies chez le rat adulte frappé d'avitaminose E chronique.

Depuis les descriptions originales de ces auteurs, les altérations neuro-musculaires d'origine E-avitaminosique ont été étudiées avec un intérêt d'autant plus grand qu'elles présentaient des analogies avec certains syndromes bien connus en neuro-pathologie humaine.

En Suisse, Verzar et Demole ont activement contribué à l'étude de ces syndromes neuro-musculaires. Verzar a montré que la dystrophie musculaire des rats carencés en vitamine E s'accompagne d'une créatinurie très marquée. De son côté, Demole a différencié récemment un syndrome neuro-musculaire précoce chez le jeune rat et un syndrome neuro-musculaire tardif chez l'animal adulte. Ces travaux ont remis à l'ordre du jour la question encore irrésolue de la pathogénie des lésions neuro-musculaires d'origine E-avitaminosique et tout spécialement celle de l'origine myogène ou neurogène des atrophies musculaires.

MM. les professeurs F. Verzar et V. Demole m'ont fait l'honneur de me confier l'étude anatomo-clinique des syndromes neuro-musculaires présentés par une série de rats carencés en vitamine E dans les laboratoires de l'Institut de Physiologie de Bâle. Je leur exprime ici toute ma gratitude.

Méthode et matériel expérimental. — Le précieux matériel expérimental que nous avons examiné se compose de trente-huit rats albinos adultes, pour la plupart femelles, soumis à un régime de carence pendant plusieurs mois. Ce régime contenait: amidon d'avoine, caséine, saindoux, sels minéraux, vitamines A, B_1, B_2 et D sous forme d'huile de foie de morue et de levure de bière.

Sur 38 animaux, 10 sont morts spontanément au cours de la carence. Des 28 survivants, 18 ont pu être examinés par moi-même du point de vue anatomo-clinique dans les conditions optimales. 5 d'entre eux ont été sacrifiés après dix mois de carence, 5 autres après dix mois et demi, 5 après douze mois, 2 après quinze mois et 1 après seize mois. Le système nerveux et les muscles striés ont été étudiés sur coupes à celloïdine et à parafine colorées par l'hématoxyline-éosine, l'hématoxyline ferrique, le violet de crésyl, les sels d'argent et d'or.

Résultats.

A. *Symptomatologie* (observée par M. le prof. Verzar et nous-même).

Le rat adulte carencé depuis sa neuvième ou dixième semaine présente les symptômes initiaux d'avitaminose E après dix mois de carence: nervosité, hirsutisme, diminution de vivacité des réactions psychomotrices à l'égard des excitations mécaniques, olfactives et acoustiques, affaiblissement des réactions de redressement et d'aggrippement sur un plan incliné.

Par la suite, on voit se développer progressivement un déséquilibre de la station et de la marche avec abduction des pattes postérieures et incurvation de la queue en faucille (syndrome ataxique). Simultanément apparaissent des troubles moteurs: parésie des pattes postérieures avec atrophie musculaire progressive prédominante aux adducteurs des cuisses.

Après treize à quatorze mois de carence, le syndrome neuromusculaire E-avitaminosique est totalement constitué. Aux troubles précités de l'équilibre et de la motricité s'ajoutent: 1° des troubles de la coordination des mouvements: tremblements de la tête, dysmétrie, inefficacité des réactions proprioceptives de redressement du tronc et de placement des

extrémités; 2° des troubles de la sensibilité générale et spéciale: diminution de la sensibilité à la piqûre au niveau de la queue et des pattes, diminution des sens olfactif et auditif; 3° enfin, des troubles neuro-végétatifs et trophiques: exophtalmie, incontinence urinaire, alopécie, escarres.

Au stade terminal, vers le seizième mois, éventuellement plus tôt suivant les individus, l'activité psycho-motrice est très réduite. Le pouvoir attentionnel diminue; l'animal reste torpide et maigrit rapidement jusqu'à sa mort.

Mort spontanée: Dix animaux sont morts spontanément entre le quatorzième et le vingt-troisième mois de carence. Au moment de leur mort, ils présentaient tous un symptôme E-avitaminosique avancé avec paralysie des extrémités et, suivant les individus, de l'anémie, des escarres, des crampes en flexion des extrémités, notamment des orteils. La mort était précédée généralement d'une chute rapide du poids de 40 à 70 gr en une dizaine de jours, survenant le plus souvent entre le début et la moitié du quatorzième mois.

B. *Lésions histologiques.*

1. Stade initial (dix mois et demi): les muscles striés présentent déjà des signes de dégénérescence: multiplication des noyaux du sarcoplasme, épaississement des cloisons de l'endomysium, foyers de nécrose segmentaire avec disparition de la striation transversale et invasion d'éléments mononucléaires groupés en îlots compacts. Certaines fibres présentent le long de leur axe des chapelets de cinq à six noyaux globuleux qui traduisent une ébauche de division longitudinale.

Les nerfs périphériques qui cheminent à l'intérieur des muscles striés dans les mailles du périmysium, ont des gaines myéliniques décolorées, œdématiées et finement granuleuses, ce qui indique une démyélinisation partielle. Les gros troncs nerveux, celui du nerf sciatique, par exemple, ont également des fibres pâles, gonflées, à myéline divisée en fines gouttelettes. L'architecture générale des gaines myéliniques n'est pas grossièrement altérée toutefois. Les travées de l'endonèvre paraissent un peu épaissies et contiennent des capillaires dilatés.

La moelle a un aspect normal, à part les cordons postérieurs un peu clairsemés.

2. Stade terminal (seize mois): Les altérations graves portent essentiellement sur la musculature, la moelle et les nerfs péririphériques. *a*) Myodégénérescence diffuse et prononcée, intéressant certaines fibres isolées ou certains segments de fibres parmi d'autres fibres restées intactes: nécrose, prolifération des noyaux du sarcoplasme, infiltration d'éléments mononucléaires, dégénérescence graisseuse, ébauche de division longitudinale.

L'altération des nerfs périphériques, modérée au niveau des racines rachidiennes et des gros troncs nerveux, est plus prononcée dans les terminaisons nerveuses intramusculaires: démyélinisation partielle sans fragmentation de la myéline en boules comme dans la dégénérescence wallérienne.

Au niveau de la moelle, on constate une démyélinisation légère des racines rachidiennes et une dégénérescence importante des cordons postérieurs, notamment du faisceau de Goll (syndrome des fibres cordonales longues). Les cellules ganglionnaires des cornes antérieures sont souvent hyperchromatiques et sclérosées (chronische Ganglienzell-Erkrankung de Nissl).

Conclusion. — Les rats adultes carencés en vitamine E présentent un syndrome ataxique, comme dans le tabès, parétique et amyotrophique, comme dans les affections du neurone moteur périphérique ou les myopathies. Les premiers signes de carence se manifestent après dix mois de régime. Le syndrome complet est constitué après treize à quatorze mois et la mort spontanée survient entre le quatorzième et le vingt-troisième mois.

L'examen histologique révèle l'existence de lésions nerveuses assez systématisées: dégénérescence des fibres cordonales longues et des cordons postérieurs de la moelle, sclérose des cellules ganglionnaires des cornes antérieures, démyélinisation discrète des racines rachidiennes et des nerfs périphériques, surtout dans leur trajet intramusculaire. A ces lésions nerveuses s'ajoutent des lésions musculaires: myodégénérescence diffuse débutant au dixième mois et à laquelle on serait tenté d'attribuer une origine exclusivement myogène, si on ne constatait

l'existence simultanée d'une démyélinisation partielle des terminaisons nerveuses intramusculaires.

Le processus E-avitaminosique exerce donc une action dystrophique sur le système nerveux central et le système neuro-musculaire périphérique où il frappe simultanément la fibre nerveuse et la fibre musculaire. Il réalise un syndrome anatomo-clinique complexe dont les éléments l'apparentent à la fois au tabès, à la poliomyélite chronique, à la polyradiculo-névrite, à l'atrophie musculaire progressive myélopathique et myopathique. Ce syndrome diffère de celui de la sclérose latérale amyotrophique par l'atteinte des fibres cordonales longues (faisceau de Goll) et l'intégrité du système pyramidal.

Travail de l'Institut de Physiologie de Genève.
(Prof. F. Battelli.)

En *séance particulière*, MM. Amédée Weber, Albert Jentzer, Jean Rütishauser, Alfred Georg et Jean-William Schröder sont élus membres ordinaires à l'unanimité des membres présents.

Séance du 19 décembre 1940.

Charles Ducloz. — *Découverte d'écailles de terrains autochtones dans le Flysch du versant nord des Dents du Midi (Rossetan-Bonavau).*

Etudiant le Flysch de la base des Dents du Midi pour ma thèse de doctorat, j'ai revu ce terrain d'une façon détaillée dans la région Bonavau-Rossetan.

Lors d'une reconnaissance avec le professeur L.-W. Collet nous avions été intrigués par le caractère lithologique des roches formant les parois de la cascade de la Saufle, que de Loys a attribuées au Nummulitique de la Nappe de Morcles. En effet, leur faciès nous fit penser bien plus au Malm ou au Crétacé qu'au Nummulitique inférieur ou moyen. Ayant constaté des chevauchements dans ces roches, j'ai pensé que je me trouvais en face d'éléments étrangers dus à un phénomène tectonique