

BULLETIN INTERNATIONAL  
DE L'ACADÉMIE DES SCIENCES DE CRACOVIE.  
CLASSE DES SCIENCES MATHÉMATIQUES ET NATURELLES.

N° 3.

Mars

1906.

- Sommaire:** 15. M. J. BRZEZIŃSKI. *Myxomonas betae*, parasite des betteraves.  
16. M. MARIE SMOLUCHOWSKI. Sur le chemin moyen parcouru par les molécules d'un gaz, et sur son rapport avec la théorie de la diffusion.  
17. Mme RADWAŃSKA MARIE. Sur les coeurs lymphatiques antérieurs de la grenouille.

Séance du lundi 5 Mars 1906.

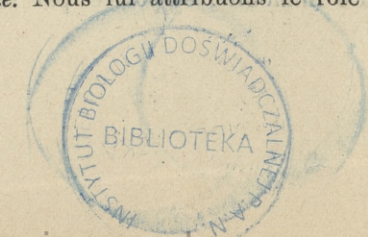
PRÉSIDENCE DE M. N. CYBULSKI.

15. M. J. BRZEZIŃSKI. *Myxomonas betae*, pasorzyt buraka. (*Myxomonas betae*, parasite des betteraves). Mémoire présenté par M. E. Godlewski m. t. à la séance du 5 Février 1906.

(Planches II—VII.)

Au cours des recherches que nous faisons sur le rôle des bactéries dans les maladies des betteraves, notre attention se porta sur certains phénomènes pathologiques de ces plantes. Pendant l'été de 1904 nous remarquâmes des taches brunes sur les limbes et les pétioles, accompagnées d'un enfoncement des tissus. Si la tache entourait en certain endroit le pétiole tout entier, le limbe de la feuille, tout en restant intact et de couleur verte, se fanait et se desséchait. Nous observions ensuite que les plantes, dont les limbes et les pétioles avaient présenté les lésions susmentionnées, étaient atteintes plus tard plus au moins fortement de la maladie connue et décrite sous le nom de pourriture sèche ou maladie du coeur des betteraves.

En étudiant au microscope les tissus des taches brunes des pétioles, nous avons découvert dans les cellules du tissu malade la présence de corpuscules assez grands, visiblement étrangers à la cellule et appartenant au cycle d'évolution d'un microorganisme inconnu. Nous nous sommes mis à continuer nos recherches, qui aboutirent à la découverte d'un microorganisme parasitaire, que nous nommons *Myxomonas betae*. Nous lui attribuons le rôle décisif



dans la maladie des semis des betteraves, ainsi que dans la maladie des plantes adultes, connue sous le nom de pourriture sèche du coeur des betteraves.

### **Myxomonas betae.**

Le cycle d'évolution du *Myxomonas betae* est assez compliqué. Il comprend des formes végétatives (zoospores, myxamibes, plasmodes), une forme de repos (kystes) et des formes de reproduction (spores et zoosporanges).

### **Zoospores.**

Quand on examine au microscope, à un fort grossissement, les tissus des feuilles, des pétioles et des racines de betteraves attaquées par la pourriture du coeur, aussi bien que les tissus des racines, des collets et des cotylédons de jeunes plantes atteintes de brunissure, on aperçoit dans les cellules et les espaces intercellulaires de ces tissus un grand nombre de corpuscules globuleux, animés d'un mouvement rapide (Pl. II, fig. 1). Ces corpuscules, qui sont des zoospores, se rencontrent non seulement dans les cellules des tissus visiblement lésés, mais aussi dans celles du tissu en apparence parfaitement sain encore. Cependant le nombre des zoospores s'accroît en approchant du point malade et diminue à mesure que le tissu est plus éloigné du foyer de la maladie. Nous avons trouvé le plus grand nombre de zoospores dans les excroissances, qui se forment parfois sur les racines des betteraves malades. Les cellules du tissu paranchymateux de ces excroissances renfermaient des zoospores en si grande quantité, que ces cellules paraissaient en être comblées.

Le protoplasme des betteraves est tout à fait transparent, ce qui ne permet pas de distinguer facilement, si les zoospores se trouvent placées dans le protoplasme même ou dans le suc cellulaire. On réussit cependant quelquefois à voir dans des coupes fraîches des racines de betterave le mouvement rotatoire du protoplasme autour des parois cellulaires. Il est assez facile d'apercevoir alors, que les zoospores se trouvent aussi bien dans le suc cellulaire, où elles se meuvent librement, que dans le courant protoplasmique, par lequel elles semblent emportées comme des corps inertes. Cette inertie n'est cependant qu'apparente, car on peut voir çà et là une zoospore immobile, emportée par le courant, se mettre subitement

en mouvement, traverser le courant, ou même s'en écarter complètement. Dans certaines cellules parenchymateuses le nombre des zoospores est tel, qu'elles y grouillent pour ainsi dire, les unes nageant librement, les autres, fort nombreuses aussi, blotties contre les parois cellulaires.

Plus distinctement que dans les tissus, on peut observer les zoospores isolées se mouvoir dans une goutte de suc, exprimé soit de la pulpe d'une racine, soit d'un pétiole de betterave (Pl. II, fig. 2). Il est également aisé de constater la présence d'innombrables zoospores dans le suc exprimé, avec toutes précautions, de la tige coupée d'une jeune betterave, atteinte de brunissure. Nous procédions de cette manière, qu'en pressant fortement une tige parfaitement lavée et fraîchement coupée, nous tâchions de faire jaillir de la surface de section une goutte de suc sur le porte-objet. Si on arrive à faire jaillir la goutte à une certaine distance, on diminue beaucoup les chances d'entraîner avec le suc des corps étrangers, qui auraient pu, malgré un lavage minutieux, rester sur la surface de l'épiderme de la plantule.

Les zoospores sont des petits corpuscules, de dimensions d'ailleurs variables, ovales ou piriformes, terminés par un flagellum. En nageant, ces corpuscules tiennent leur flagellum dirigé vers le bas, de sorte qu'il est invisible, étant masqué par le corps de la zoospore. Le flagellum ne se laisse apercevoir que dans les moments où la zoospore se place sur le côté. Alors aussi on peut distinguer, que la zoospore est ovale ou piriforme, car tant qu'elle nage avec son flagellum dirigé vers le bas, elle n'apparaît que comme un corpuscule arrondi.

La forme des zoospores se laisse reconnaître le plus clairement dans les préparations traitées par la teinture d'iode, par l'acide osmique, ou colorées avec la fuchsine. On voit alors le corps de la zoospore se prolonger en un flagellum de la même longueur que ce corps lui-même. Ce flagellum est assez gros, surtout vers sa base. Les zoospores plus âgées et plus grandes prennent un aspect piriforme ou même cunéiforme; leur flagellum se raccourcit peu à peu et se distingue de moins en moins du corps de la zoospore, comme si l'augmentation de volume de cette dernière résultait principalement de l'épaississement du flagellum et de son incorporation dans la zoospore. Nous voyons de la sorte la transformation des zoospores en myxamibes.

Le corps protoplasmique des zoospores renferme un petit noyau, à contour net, à forme arrondie ou ovoïde. On peut apercevoir le noyau dans les zoospores vivantes. Il a alors l'aspect d'un granule brillant, teint légèrement en rouge. Dans les préparations traitées par l'acide osmique ou colorées avec la fuchsine, le noyau apparaît plus distinctement que le reste du corps de la zoospore. Nous n'avons point trouvé de vacuoles dans les zoospores.

Les zoospores peuvent se multiplier par division. Elles s'étranglent d'abord vers leur milieu transversalement; il se forme de cette manière deux zoospores, dont l'une plus grande tient l'autre plus petite pour ainsi dire attachée au bout de son flagellum (Pl. II, fig. 3).

Les zoospores se meuvent en tournant vivement autour de leur axe et en exécutant en même temps un mouvement en avant. Ce mouvement en avant est assez lent. La zoospore n'avance pas en ligne droite, mais trace plutôt des cercles irréguliers. Dans les préparations traitées par l'acide acétique ou chromique à faible concentration (1%), le mouvement ne cesse point, mais semble plutôt au contraire gagner en intensité. Sous l'influence de la teinture d'iode, là où l'action de l'iode sur les zoospores est encore faible, leurs mouvements s'accélèrent visiblement, deviennent plus vifs et plus distincts, mais ils cessent immédiatement dès que l'action du réactif devient plus intense. On peut donc observer, en traitant par l'iode soit une coupe de betterave, soit une goutte de suc, des nombreuses zoospores déjà immobiles et parmi elles plusieurs autres, visiblement atteintes par l'action de l'iode, puisqu'elles sont beaucoup plus nettement visibles que d'habitude, mais qui cependant nagent encore vivement. Elles s'immobilisent l'une après l'autre sous les yeux de l'observateur.

#### Myxamibes.

Le passage de la zoospore à l'état de myxamibe est insensible. On aperçoit facilement dans les cellules et dans le suc des betteraves des nombreuses formes de transition, et une ligne de démarcation nette n'existe point.

La transformation graduelle des zoospores en myxamibes consiste, comme nous l'avons mentionné, en l'augmentation de volume du corps de la zoospore aux dépens de son flagellum, qui se raccourcit jusqu'à disparaître complètement. Un accroissement continu

de la zoospore a pour conséquence l'arrondissement irrégulier de son corps, qui perd les mouvements propres aux zoospores et devient un myxamibe.

Les myxamibes ne possèdent pas des formes nettement définies. Ils sont plus ou moins piriformes ou cunéiformes, ovales ou arrondis, à contours quelquefois assez réguliers, mais le plus souvent irréguliers. Les formes ovales ou arrondies sont d'ailleurs prédominantes. Les myxamibes qui nagent dans le suc cellulaire ne possèdent point de pseudopodes; chez ceux cependant, qui se trouvent accolés aux parois cellulaires, on observe parfois des prolongements digités.

En examinant dans une goutte d'eau une coupe fraîche d'une partie quelconque de betterave, on peut aisément reconnaître dans les cellules les myxamibes, car leur corps est assez dense et se distingue du contenu cellulaire par un reflet légèrement jaune-verdâtre. Cette teinte d'ailleurs est propre en général au protoplasme du parasite et permet à un oeil quelque peu exercé de la distinguer aisément du protoplasme de la cellule. Les myxamibes gardent leur coloration, même dans les tissus conservés dans l'alcool. Dans les préparations traitées par la teinture d'iode ou la solution de Lugol, les myxamibes se colorent fortement en jaune et se dessinent plus distinctement.

La structure interne des myxamibes n'est possible à examiner, que si l'on fait subir préalablement au sujet à étudier un traitement approprié. Il est vrai qu'on réussit parfois à apercevoir par-ci par-là, dans les tissus conservés simplement dans l'alcool, le noyau brillant d'un myxamibe ou bien sa vacuole, mais on ne les distingue jamais nettement. On obtient des meilleurs résultats en employant des morceaux de betteraves placés pendant 48 heures dans l'acide chromique à 1%, et conservés ensuite dans l'alcool. Si on laisse pendant 48 heures les matériaux à étudier dans le liquide de Flemming, en les conservant ensuite dans l'alcool, la structure des amibes, de même que des plasmodes dans les diverses phases de leur développement, se dessinera le plus nettement. Les vacuoles surtout se présentent alors fort distinctement. Nous employons d'abord le liquide de Flemming à concentration faible (acide chromique à 1% — 25 c. c., acide osmique à 1% — 10 c. c., acide acétique à 1% — 10 c. c., eau — 55 c. c.). Il nous donnait des résultats beaucoup meilleurs que l'alcool, la solution de Lugol, l'acide acé-

tique, l'ac. osmique et l'ac. picrique, employés précédemment. Mais les résultats les meilleurs ont été obtenus par l'emploi du liquide de Flemming à concentration forte (acide chromique à 1% — 75 c. c., acide osmique à 2% — 20 c. c., acide acétique concentré 5 c. c.). L'acide osmique de ce liquide non seulement fixe et rend plus distinct le protoplasme du parasite, mais il colore en même temps en brun les noyaux des myxamibes et des plasmodes. Comme matières colorantes, nous avons employé, avec un succès relatif, la thionine et l'hématoxyline de Delafield; les autres colorants, comme la fuchsine, le violet de méthyle, le violet de gentiane etc. ne donnaient point de résultats satisfaisants.

Dans les préparations traitées d'une manière appropriée, on peut distinguer la structure interne des myxamibes dans tous ses détails; on peut voir notamment le protoplasme des myxamibes, les noyaux et les vacuoles. Les jeunes myxamibes possèdent un seul noyau. Mais à mesure qu'ils approchent du moment de leur transformation en plasmode, le nombre des noyaux s'accroît et l'amibe peut en contenir une quantité considérable (Pl. II, fig. 4).

Le noyau est un corpuscule brillant, arrondi ou ovale, entouré d'un halo d'hyaloplasma. Dans les coupes non traitées par un réactif quelconque, on aperçoit les noyaux des myxamibes sous la forme de corpuscules brillants, plus foncés que leur entourage; ils possèdent un léger reflet rougeâtre. La multiplication des noyaux par division s'observe couramment. Le noyau s'allonge, s'étrangle par le milieu et enfin se divise en deux.

Les vacuoles sont assez difficiles à distinguer dans les myxamibes vivants. Elles se dessinent plus nettement dans les préparations traitées par l'iode. Dans les tissus traités par l'alcool, les amibes se contractent et les vacuoles deviennent invisibles. Elles sont au contraire assez distinctes dans les tissus fixés par l'acide chromique à 1%, mais on obtient un résultat encore meilleur en employant le liquide de Flemming (Pl. II, fig. 5). Dans les jeunes myxamibes, on trouve une seule vacuole, le plus souvent vers le centre de l'amibe. Les myxamibes plus âgés et plus développés renferment deux ou même plusieurs vacuoles de grandeur différente. Les vacuoles se forment en plus grand nombre soit dans les myxamibes qui se fusionnent déjà en vue de former un plasmode, soit dans les myxamibes de grand volume, qui prennent à eux-seuls le caractère d'un plasmode. La nature des vacuoles n'a pu

être déterminée d'une manière précise, surtout à cause de la difficulté qu'il y a à les observer dans les tissus encore vivants.

Les myxamibes sont disséminés dans les cellules de différente manière. Nous trouvons les uns situés au milieu de la cellule, les autres adhérents à ses parois, d'autres enfin groupés autour du noyau de la cellule, qu'ils entourent quelquefois complètement. On aperçoit le plus souvent dans la même cellule plusieurs myxamibes autour du noyau de la cellule, et d'autres disséminés séparément ou groupés par deux ou trois au milieu de la cellule ou bien auprès des parois cellulaires (Pl. II, fig. 6). Les myxamibes peuvent alors soit être séparés les uns des autres, soit commencer à se fusionner à l'aide des prolongements protoplasmiques. On observe souvent dans la même cellule un certain nombre de zoospores ensemble avec les myxamibes. Il n'est pas rare de voir un ou plusieurs myxamibes dans le noyau cellulaire, quelquefois tout près du nucléole. Si nous examinons les parties de la plante, qui renferment la chlorophylle, comme p. ex. les pétioles, nous pouvons voir les myxamibes entourer par deux ou trois les chloroleucites et les détruire, en prenant ensuite eux-mêmes une coloration plus fortement verdâtre. Cependant on trouve d'habitude, même dans les tissus fortement détériorés par le parasite, un certain nombre de chloroleucites intacts, blottis près des cloisons cellulaires.

Le mouvement des myxamibes est fort lent. C'est une sorte d'oscillation sur place, jointe à un mouvement insensible en avant. On aperçoit d'ailleurs le plus souvent les myxamibes à l'état de repos. Leurs mouvements s'accroissent, si on ajoute à la préparation un peu de solution de Lugol, de teinture d'iode, d'alcool à faible concentration ou d'acide chromique à 1%. Les amibes semblent alors surexcitées et se meuvent pendant quelque temps d'une façon plus énergique.

Les myxamibes sont aussi doués sans doute d'un mouvement rampant amiboïde, ceux surtout qui sont accolés aux parois cellulaires et qui changent de place afin de passer d'une cellule à l'autre. Le fait de l'existence de ce mouvement nous semble indiqué par la conformation spéciale que prend le protoplasme de ces amibes. Ce mouvement cependant est si lent, que nous n'avons pas réussi à le constater d'une façon définitive.

Il est aisé d'apercevoir les myxamibes passer d'une cellule à une autre à travers les cloisons, ou pénétrer dans les espaces in-

tercellulaires. Les myxamibes changent alors quelque peu d'aspect. Leur protoplasme devient plus dense, sans vacuoles; leur teinte jaune-verdâtre gagne en intensité, de sorte qu'elle devienne plutôt jaune-olivâtre. Cette intensité de couleur est d'ailleurs assez variable. Les contours des myxamibes s'accroissent, leur forme s'arrondit en demi-sphère, dont le côté plat adhère à la cloison cellulaire. Le myxamibe perce alors la cloison dans un certain point et pousse par ce trou dans la cellule voisine une partie de son protoplasma, qui forme aussi de l'autre côté de la cloison un corps demi-sphérique. Les myxamibes qui transpercent ainsi les cloisons intercellulaires ont l'aspect des clous à deux têtes ou rivets, qu'on emploie pour souder les plaques de fer, seulement leurs têtes sont beaucoup plus bombées.

Après avoir passé d'une cellule dans une autre ou dans un espace intercellulaire, les myxamibes conservent quelque temps encore leur couleur et leur caractère précédent. Tout en demeurant adhérents aux cloisons, ils poussent parfois en même temps des prolongements digités, qui leur donnent un caractère d'amibes rampants.

L'examen des myxamibes passants à travers les cloisons est rendu plus facile par le fait, que ce phénomène est à observer, dans certains points du tissu, sur un grand nombre de myxamibes à la fois. Ainsi, on peut voir parfois les myxamibes pénétrer dans un espace intercellulaire en si grande quantité, que les cloisons cellulaires environnantes en sont toutes couvertes. Il serait fort difficile d'étudier sur un seul myxamibe son passage à travers les cloisons, à cause de l'extrême lenteur avec laquelle ce passage s'effectue. De même, il n'est pas aisé d'apercevoir la partie rétrécie de myxamibe, qui relie ses deux moitiés à travers la cloison, car il faut pour cela réussir à sectionner la cloison immédiatement au-dessus de l'amibe en voie de passage, autrement la cloison masquera toujours la partie de l'amibe, qui se trouve placée dans son épaisseur. Malgré le grand nombre de préparations que nous avons examinées, nous n'avons pu qu'une seule fois apercevoir d'une manière absolument distincte la partie du myxamibe, engagée dans l'épaisseur de la cloison cellulaire.

Le passage des myxamibes laisse après lui dans les cloisons du parenchyme des betteraves des fissures à contours irréguliers, de forme et de dimensions diverses, qu'on aperçoit soit séparément, soit par groupes. On peut les observer dans les préparations des



racines de betterave, colorées avec du violet de gentiane. Les fissures apparaissent alors distinctement dans les cellules fortement colorées.

La division des myxamibes se laisse observer quelquefois d'une manière très précise. Nous avons obtenu les meilleures préparations, en employant des coupes de betteraves germées, atteintes de brunissure, que nous colorions avec l'hématoxyline de Delafield. Le myxamibe en voie de division est presque sphérique, à contours nets et réguliers. Le noyau du myxamibe s'allonge, s'étrangle vers son milieu et se divise en deux noyaux séparés, qui s'éloignent l'un de l'autre. Cette division du noyau est suivie de la division du corps du myxamibe.

#### Plasmodes.

Le plasmode de notre parasite se forme soit par l'accroissement d'un myxamibe, qui prend à lui seul le caractère d'un plasmode, soit — ce qui arrive le plus souvent — par la fusion d'un nombre plus ou moins grand de myxamibes, d'habitude tous ceux qui se trouvent dans la même cellule.

Le passage de l'état de myxamibe à l'état de plasmode est aussi peu défini, que le passage de l'état de zoospore à l'état de myxamibe. Chaque myxamibe peut notamment, en augmentant progressivement son volume et le nombre de ses vacuoles, prendre le caractère d'un petit plasmode, qui se développera ensuite normalement et finira par se diviser en spores. Il est plus facile de définir le moment du passage de l'état de myxamibe à l'état de plasmode, quand ce dernier provient de la fusion de plusieurs ou d'un grand nombre d'amibes, car on peut admettre alors le moment de cette fusion comme correspondant à l'entrée des myxamibes dans la phase de plasmode. Il faut ajouter cependant, que les myxamibes qui commencent à se fusionner, peuvent être chacun plus ou moins avancé dans sa transformation. On voit donc certains des myxamibes qui se fusionnent posséder un grand volume et contenir de nombreuses vacuoles de grandeur variée, de sorte qu'ils ont eux-mêmes chacun l'aspect d'un petit plasmode, tandis que d'autres myxamibes sont encore petits et possèdent le caractère de jeunes amibes.

Quand arrive le moment de la formation du plasmode, tous les myxamibes qui se trouvent dans une cellule — aussi bien ceux qui

entourent le noyau cellulaire, que ceux qui se meuvent librement dans le suc cellulaire, que ceux enfin qui adhèrent aux parois — s'unissent les uns aux autres par des prolongement protoplasmiques hyalins. Ces prolongements qui sont longs, irréguliers et diversement ramifiés, se fusionnent de manière à former un réseau à mailles arrondies, plus ou moins grandes. Les plus grandes mailles se forment près de la cloison cellulaire, quand le plasmode y est attaché, à la manière d'une toile d'araignée (Pl. II, fig. 7).

Le plasmode peut occuper une cellule tout entière ou la remplir en partie seulement. Cela dépend du nombre des myxamibes, qui ont participé à sa formation. Quelquefois le plasmode occupe la moitié ou même un coin seulement de la cellule. Il peut alors être attaché aux parois cellulaires, ou bien occuper le milieu de la cellule. Dans ce dernier cas, le plasmode est formé exclusivement autour du noyau cellulaire, en laissant le reste de la cellule libre; il n'est point alors attaché aux parois, mais il flotte librement avec le noyau dans le suc cellulaire.

Dans les grands plasmodes, qui occupent une cellule tout entière, le noyau cellulaire forme souvent, en quelque sorte, le centre du plasmode. Ce noyau est alors visiblement désorganisé et semble se fondre dans la masse du plasmode (Pl. III, fig. 8). Dans les préparations traitées par le liquide de Flemming, le noyau prend une couleur jaune-brunâtre, ce qui le distingue nettement du protoplasme du parasite. Le plasmode pénètre peu à peu complètement le corps du noyau, de sorte qu'on aperçoit distinctement les noyaux et les vacuoles du plasmode dans la masse désagrégée du noyau cellulaire, qui conserve encore cependant sa coloration foncée. Le nucléole disparaît, et il se forme souvent alors, dans la substance du noyau fondue dans la plasmode, deux ou trois corps arrondis, qui sont des zoosporanges. D'autres fois le noyau cellulaire se dissout simplement dans le plasmode, en lui donnant seulement une coloration plus prononcée. Le noyau cellulaire n'est point cependant indispensable à la formation du plasmode, celui-ci se formant aussi dans les cellules qui ne possèdent pas de noyau et même dans les espaces intercellulaires. On peut aussi parfois voir dans une cellule deux plasmodes indépendants l'un de l'autre, dont un englobe le noyau cellulaire et l'autre n'en renferme point naturellement. Il peut aussi arriver qu'un plasmode occupe une partie

de la cellule et le noyau se trouve dans l'autre partie, libre encore, entouré seulement de plusieurs myxamibes.

Le plasmode provenant de l'accroissement d'un seul myxamibe diffère du plasmode fusionné par ses dimensions réduites, ainsi que par la petitesse de ses vacuoles. Cette dernière circonstance semble résulter du fait, qu'un tel plasmode ne possède que les vacuoles, qui se sont formées à l'intérieur du corps du myxamibe à mesure de son accroissement, mais il ne possède point de ces grandes vacuoles, qui se forment par le fait de la fusion des myxamibes. Les plasmodes issus d'un seul myxamibe se trouvent pour la plupart situés isolément dans les cellules. Cependant, il peut arriver exceptionnellement, que deux ou trois myxamibes se développent dans la même cellule en plasmodes séparés, chacun dans un autre coin de la cellule. Mais je n'ai jamais observé, que deux plasmodes puissent se toucher, en se développant, sans qu'ils se fusionnent, et je ne pense pas que cela ait jamais lieu.

En résumant notre description du mode de la formation des plasmodes, nous pouvons conclure, que ces plasmodes proviennent en principe de la fusion d'un nombre plus ou moins grand de myxamibes, mais que cependant, en présence d'une difficulté telle que l'éloignement considérable des myxamibes les uns des autres, ces myxamibes peuvent former chacun séparément un plasmode, capable d'un développement ultérieur parfaitement normal.

**Structure des plasmodes.** En examinant les plasmodes en état de formation, c'est à dire quand ils présentent un rassemblement de myxamibes se rattachant les uns aux autres par des prolongements protoplasmiques, tout en conservant cependant plus ou moins encore leur indépendance, l'on aperçoit distinctement que les corps de ces myxamibes constituent les foyers de la formation du plasmode. C'est dans ces corps seulement qu'on trouve les noyaux, tandis que le reste du réseau plasmodique en est totalement dépourvu et consiste exclusivement en des filaments transparents. Le fusionnement des myxamibes est accompagné par un accroissement considérable du nombre des noyaux qu'ils renferment. On voit donc couramment, dans cette phase de développement, les noyaux en voie de bipartition.

Un développement ultérieur du plasmode consiste en la diffusion des corps des myxamibes, contenant les nombreux noyaux. Les myxamibes perdent leur formes individuelles, et en même temps on

aperçoit que leur protoplasme à noyaux s'étend sur tout le réseau protoplasmique. Ce réseau devient donc parsemé de noyaux, qui sont les plus nombreux dans ces places, où les myxamibes avaient été réunis en plus grande quantité. Ainsi le centre du plasmode est ordinairement plus riche en noyaux, que les parties touchant aux parois cellulaires (Pl. III, fig. 9). En même temps les noyaux continuent d'une façon énergique à augmenter leur nombre. Le protoplasme à noyaux s'étend de la sorte, qu'il occupe le milieu des filaments protoplasmiques et reste toujours entouré d'hyaloplasma. Dans les gros filaments ou dans les noeuds du plasmode, les noyaux apparaissent en assez grande quantité; dans les filaments fins, ils sont rangés en une seule ligne. La distance, qui sépare un noyau de l'autre, est alors assez considérable, elle peut dépasser en longueur deux et trois fois la dimension du noyau lui-même. Le plasmode à noyaux disséminés diminue le nombre de ses vacuoles, tout en augmentant en même temps le nombre des ramifications de ses filaments, de sorte qu'il perd peu à peu son caractère réticulé et prend une forme, qu'on pourrait comparer à un arbrisseau à branches nombreuses et diversement ramifiées (Pl. III, fig. 11). Ces ramifications renferment les noyaux disséminés dans leur intérieur; elles sont un peu renflées dans les places occupées par ces noyaux, et se rétrécissent dans les intervalles.

Ce changement de la forme réticulée du plasmode en forme ramifiée a lieu graduellement, de sorte qu'on peut voir dans le même plasmode certaines parties ayant pris déjà leur seconde forme, tandis que les autres conservent encore leur caractère primitif. De deux plasmodes, qui se trouvent dans la même cellule, l'un peut être réticulé et l'autre déjà ramifié. Ce changement de caractère a lieu aussi bien dans les grands plasmodes, issus de la fusion de nombreux myxamibes, que dans ceux qui se sont développés d'un seul myxamibe.

Les plasmodes ainsi modifiés remplissent quelquefois — rarement cependant — une cellule tout entière. Le plus souvent, ils n'en occupent qu'une partie; il semble donc que le plasmode, en changeant de forme, se contracte en même temps. Les petits plasmodes réticulés donnent naissance à de petits buissons qui occupent une partie infime de la cellule. Quelquefois le plasmode tout entier n'est formé que par quelques petites branches, attachées par leurs bouts aux cloisons cellulaires; ces branches sont de grosseur inégale et

faiblement ramifiées. S'ils ne sont pas attachés aux parois cellulaires, les plasmodes flottent librement dans le suc de la cellule. Ces plasmodes sont parfois tellement petits, qu'ils se réduisent à un seul bâtonnet très court, muni quelquefois de plusieurs petites ramifications latérales.

Le changement de la forme réticulée du plasmode en forme ramifiée est le précurseur de la division du plasmode en spores.

Les grands plasmodes, attachés aux parois cellulaires, ne semblent pas être mobiles. Il est vrai qu'en examinant dans une goutte d'eau une coupe de betterave vivante, on aperçoit le plasmode se contracter instantanément et devenir une masse informe sans vacuoles. Mais il convient d'attribuer ce mouvement momentané du plasmode plutôt à l'action destructive de l'eau sur le plasmode (comme cela a été observé par Woronine<sup>1)</sup> dans le *Plasmodiophora brassicae*) qu'à un mouvement normal du plasmode lui-même.

Les petits plasmodes, qui ne sont point attachés aux parois cellulaires, se meuvent dans le suc à la manière des myxamibes, c'est à dire qu'ils sont animés d'une oscillation, jointe à un mouvement lent en avant. L'état du développement du plasmode n'influe point sur ses mouvements; les plasmodes à forme ramifiée se meuvent de même que ceux, qui ont encore leur forme réticulée. Les agents qui rendent plus prononcés les mouvements des myxamibes, agissent de même sur les plasmodes.

Nous n'avons pas observé, qu'un plasmode puisse passer tout entier d'une cellule dans une autre ou dans un espace intercellulaire. On peut cependant voir facilement les plasmodes de plusieurs cellules communiquer entre eux à l'aide de prolongements protoplasmiques, qui percent les cloisons cellulaires et traversent même les espaces intercellulaires. Les plasmodes passent à travers les cloisons d'une façon fort semblable à celle, que nous observons chez les myxamibes. Quand un d'eux se dispose à pénétrer dans une cellule voisine, le protoplasme du parasite se met à pousser vers les cloisons de la cellule qu'il occupe, des prolongements à bouts renflés, à contours nets et d'une coloration plus foncée (Pl. VI, fig. 10, Pl. III, fig. 12). Ces prolongements s'accolent à la mem-

<sup>1)</sup> M. Woronin. *Plasmodiophora Brassicae*. Urheber der Kohlpflanzen - Hernie. Jahrbuch f. w. Botanik. XI. Bd.

brane cellulaire, la percent et passent de l'autre côté, où ils prennent la forme de rouleaux protoplasmiques, tout en conservant leur teinte olivâtre caractéristique. Quelquefois un rouleau protoplasmique, arrivé dans un espace intercellulaire, passe à travers celui-ci, atteint la cloison opposée, la perce également et pénètre dans la cellule. Il se forme ainsi des cordons protoplasmiques qui traversent plusieurs cellules.

L'étude des plasmodes et la recherche d'une méthode, qui permît de les fixer sans changer leur aspect caractéristique et de les photographier ensuite, ont été la partie la plus difficile de notre travail. Dans les tissus vivants, observés dans une goutte d'eau, les plasmodes à forme réticulée et à nombreuses vacuoles paraissent, il est vrai, d'une manière parfois assez distincte, mais cela dure fort peu de temps, car les plasmodes se désagrègent bientôt. Les plasmodes qui se trouvent dans leur seconde période de développement, c'est à dire quand ils ont leur forme ramifiée, sont plus faciles à étudier sans aucune préparation. Il nous a fallu cependant un temps assez long pour démêler clairement, quel est le rapport entre les deux formes décrites du plasmode, ainsi que pour apercevoir distinctement la structure interne du plasmode.

Les réactifs que nous employions d'abord pour fixer les préparations, de même que les méthodes de coloration et de conservation, avaient pour conséquence directe soit un changement complet de l'aspect des plasmodes, soit leur transparence si grande, que les photographies n'auraient pu donner une idée de la véritable nature du plasmode. Nous avons réussi enfin à obtenir un résultat satisfaisant, en employant comme fixateur le liquide de Flemming à forte concentration. Le liquide de Flemming à concentration faible donnait des résultats meilleurs, il est vrai, que les autres réactifs, mais encore insuffisants. L'acide osmique, en concentration telle que nous la trouvons dans le liquide fort de Flemming, fixe les plasmodes ainsi que les myxamibes dans les tissus, avec leur aspect naturel. Il communique en même temps une teinte foncée aux noyaux et fait aussi le protoplasme du parasite moins transparent, ce qui le rend plus facile à étudier. Quoique l'acide osmique, comme fixateur, agisse en général d'une manière rapide, néanmoins il ne peut qu'assez lentement pénétrer à travers les membranes des tissus végétaux, de sorte qu'on peut remarquer dans des tissus, fixés par ce réactif, certaines parties du tissu fortement imprégnées

par l'acide osmique, tandis que les autres ne trahissent que faiblement l'action du fixateur. La meilleure manière de procéder était la suivante. Des petits morceaux de betterave à étudier étaient plongés pendant 48 heures dans le liquide fort de Flemming. Ils étaient soumis ensuite pendant plusieurs heures à un lavage à l'eau courante, puis placés dans l'alcool à 30°. Au bout de 24 heures nous transportions ces morceaux dans l'alcool à 40°, puis successivement, toujours pendant 24 heures, dans les alcools à 50°, à 60° et à 70°. Ce dernier servait déjà à la conservation définitive des matériaux d'étude. L'emploi des alcools plus forts n'était point nécessaire, car nous faisons nos coupes à la main, sans avoir recours à la paraffine, à la celloïdine ou à d'autres méthodes d'inclusion, qui exigent l'emploi préalable d'alcool à forte concentration, ce qui peut toujours déterminer un changement de l'aspect naturel du microorganisme observé. En procédant de la manière décrite, nous évitons cet inconvénient, tout en obtenant, grâce à la maniabilité du tissu de la betterave, des coupes suffisamment minces. Nous transportions ces dernières dans la gélatine à la glycérine, en vue d'une conservation durable. Les préparations ainsi traitées conservaient parfaitement la structure des plasmodes, ainsi que des myxamibes.

Il convient d'ajouter, qu'on peut observer dans une seule coupe microscopique, convenablement préparée, les différentes formes de développement du *Myxomonas betae*.

#### Spores.

Le plasmode, en prenant une forme ramifiée, s'apprête, ainsi que nous l'avons déjà mentionné, à se diviser en spores. Les noyaux disséminés dans ses ramifications, entourés de protoplasme, constituent les centres de formation des spores. Les ramifications du plasmode se divisent transversalement en autant de petites portions, qu'elles renferment de noyaux, et donnent naissance à autant de spores. Cette division a lieu dans une seule direction, si les ramifications sont minces, mais elle s'effectue dans trois directions, quand le plasma du plasmode forme des masses de grosseur considérable, qui englobent un grand nombre de noyaux. Dans le premier cas, les spores qui se forment sont alignées à la manière des grains d'un chapelet, dans le second — elles forment des groupes irréguliers, correspondants aux masses protoplasmiques, dont elles sont issues

Il n'y a, comme de raison, aucune différence essentielle dans le mode de formation des unes et des autres.

Les spores sont des corpuscules sphériques ou légèrement ovoïdes, mesurant 1 à  $1\frac{1}{2}$   $\mu$  de diamètre (Pl. II, fig. 13). Dans les coupes du tissu vivant ou conservé dans l'alcool, les spores se présentent dans les cellules sous l'aspect de masses incolores ou légèrement teintées de jaune-olivâtre, composées de corpuscules arrondis. A côté de ces masses, on peut apercevoir, çà et là, des spores éparpillées, dont la forme et la dimension se laissent examiner assez distinctement, sans l'aide d'une coloration quelconque. La structure interne des spores dans ce cas n'est pas cependant suffisamment accentuée. Les spores présentent alors l'aspect de corpuscules protoplasmiques, à contours nets, à surface lisse, incolores ou plutôt colorés d'une très légère teinte jaune-verdâtre, propre au protoplasme du parasite.

Les spores se laissent facilement colorer avec le violet de gentiane ou la thionine. On les aperçoit distinctement aussi dans les coupes faites des tissus, conservés pendant quelque temps dans l'acide chromique à 1%. Mais on obtient des préparations particulièrement réussies, en employant l'acide osmique, qui colore les spores et fait en même temps ressortir leur structure. En traitant les spores avec l'acide osmique ou avec un des colorants cités ci-dessus, on aperçoit distinctement la membrane des spores, qui se colore en bleu foncé par la thionine et en brun par l'acide osmique, et leur contenu plus clair. Au milieu de la spore, on distingue un petit noyau coloré en brun par l'acide osmique.

Les spores sont placées librement dans les cellules et dans les espaces intercellulaires, sans être enveloppées d'une membrane commune quelconque. Elles sont donc mises en liberté et dispersées à la suite de la destruction du tissu de la plante. (Pl. III, fig. 14 et Pl. VI, fig. 15).

Le nombre des spores et leur disposition à l'intérieur des cellules sont très variables. Quelquefois nous ne trouvons dans une cellule que plusieurs spores, provenant d'un petit plasmode. D'autres fois les spores remplissent la cellule presque entièrement. Ce dernier cas a lieu rarement; le plus souvent une partie seulement de la cellule est occupée par les spores. Quand elles sont peu nombreuses, elles se groupent d'habitude près des cloisons cellulaires. Les spores peuvent se former non seulement dans l'intérieur des cellu-



les, mais aussi, comme nous l'avons mentionné déjà, dans les espaces intercellulaires. Même les espaces intercellulaires sont très souvent absolument bourrés de spores, tandis que les cellules en sont rarement complètement remplies.

Les spores se forment dans toutes les parties de la plante attaquée par le parasite, aussi bien dans les racines, que dans les pétioles et les limbes des feuilles et dans les tiges des jeunes plantes. Il s'en forme cependant d'autant moins, que le protoplasme du parasite est plus exposé à un dessèchement rapide. Là où ce plasma, à la suite de la destruction rapide du tissu, est menacé de manque d'eau, il a plutôt une tendance à s'enkyster, qu'à se diviser en spores. Ainsi, nous trouvons le plus petit nombre de spores dans les cellules des limbes et des couches externes du tissu des pétioles. En revanche, le plus grand nombre de spores est à trouver dans les couches internes du parenchyme des pétioles et surtout dans les tissus des racines.

Il convient de noter le changement de la nature des ramifications du plasmode, à mesure que celui-ci approche du moment de sa division en spores. Le protoplasme des myxamibes et des plasmodes ne fixe pas les matières colorantes; l'acide osmique même, qui le fait se dessiner plus distinctement, ne le colore presque point. A mesure cependant que s'approche la division définitive du plasmode en spores, la couche externe de son protoplasme change de caractère, en devenant apte à fixer les matières colorantes. L'acide osmique lui communique alors une couleur foncée, brune ou noirâtre. Ainsi, les plasmodes à forme ramifiée se colorent par l'acide osmique d'autant plus fortement, qu'ils sont plus âgés et proches à se diviser en spores. Dans les plasmodes jeunes les noyaux seuls se colorent. Nous voyons de la sorte, que la couche externe du protoplasme, qui doit former par la suite les membranes des spores, change de nature peu à peu, et que ce changement commence longtemps avant la formation définitive des spores.

La germination des spores, en raison de leurs très petites dimensions, n'est pas facile à observer. On obtient les meilleurs résultats en laissant tomber une goutte de suc d'une racine malade sur un couvre-objet, qu'on chauffe ensuite légèrement afin d'évaporer l'eau, jusqu'à la dessiccation complète du suc. On y laisse tomber alors une goutte d'eau stérilisée, de manière à pouvoir arranger ce qu'on appelle: une goutte suspendue. Dans cette goutte, on peut ob-

server facilement la germination des spores, qui par suite de la dessiccation du suc, adhèrent à la surface même du couvre-objet. Nous procédions encore d'une seconde manière, en plaçant notamment des morceaux de racines malades dans un lieu sec, où nous les conservions jusqu'à leur dessiccation complète. Nous les pulvérisions ensuite, puis nous mélangions cette poudre avec une certaine quantité d'eau stérilisée et nous faisons passer ce liquide à travers une toile. Nous obtenions de cette manière un liquide assez clair, qui renfermait cependant de grandes quantités des spores du *Myxomonas*, qui avaient passé à travers la toile. De ce liquide nous préparions enfin des gouttes suspendues, à la manière ci-dessus décrite.

Quand la spore se met à germer, il en sort d'abord la tête de la zoospore, de sorte qu'on voit alors deux corpuscules sphériques, accolés ensemble, dont l'un est la spore elle-même et l'autre la tête de la zoospore. Cette dernière s'éloigne peu à peu de la spore, et alors on aperçoit, qu'elle y est rattachée encore par un fil mince, qui est le flagellum de la zoospore. Après s'être quelque peu écartée de la spore, la zoospore se met à faire des mouvements d'oscillation en tous sens. Ces mouvements aboutissent au dégagement définitif du flagellum de la zoospore de l'intérieur de la spore immobile. Il ne reste alors de la spore qu'une membrane vide et incolore (Pl. II, fig. 16).

La germination des spores est de longue durée. Ainsi p. ex., on peut observer pendant quatre heures une zoospore s'agiter au bout de son flagellum, qui seul la rattache encore à la spore, et ne point parvenir à la voir se détacher complètement. La lenteur de la germination est donc la cause, qu'il est fort difficile d'observer ce processus complet sur une même spore.

Au bout de trois jours, à partir du moment où la goutte suspendue avait été placée sous le microscope, nous y apercevions déjà des zoospores et des membranes vides des spores germées, ainsi que des nombreuses spores en diverses phases de leur germination.

#### Kystes.

De toutes les formes de développement du *Myxomonas*, les kystes se laissent apercevoir et étudier le plus facilement. Ce sont eux qui ont d'abord attiré notre attention et ont servi de point de départ à nos observations sur le *Myxomonas*.

Les kystes sont des corps sphériques, parfois un peu anguleux, surtout s'ils étaient serrés pendant qu'ils se formaient. Leurs dimensions sont assez variables; les kystes mesurent en moyenne  $5 \mu$  de diamètre. Ils sont de couleur brune foncée; leur surface est parfaitement lisse (Pl. IV, fig. 17).

Les kystes sont placés dans les cellules soit isolément, soit par groupes. Dans ces groupes, ils sont disposés tantôt d'une manière désordonnée, tantôt en ligne droite ou en cercle, ce qui dépend de la forme des masses protoplasmiques dont ils sont issus. Les kystes ont l'aspect de sphères brunes, à structure homogène; en les étudiant cependant d'une manière plus précise, on peut distinguer une épaisse membrane foncée entourant un contour plus clair (Pl. II, fig. 18).

On obtient les meilleurs matériaux à étudier les kystes, en employant les morceaux de pétioles de betterave, qui portent des taches noires. Il est utile de prendre ces morceaux pour les étudier, avant que la flore des champignons saprophytes y ait réussi à se développer. Dans les coupes transversales, aussi bien que dans les coupes longitudinales de ces pétioles, on aperçoit des kystes d'autant plus nombreux, qu'on approche plus de la surface extérieure de la tache. En écorchant délicatement la surface d'une tache brune, on obtient des morceaux d'épiderme, dans les cellules duquel les kystes sont les plus nombreux et les plus faciles à étudier. On en trouve jusqu'à vingt parfois dans une cellule.

Les kystes peuvent se former soit par l'enkystement des myxamibes, et ils sont alors disséminés isolément, soit par l'enkystement se produisant sur des plasmodes, et dans ce cas ils forment un groupement plus ou moins nombreux. Chaque plasmode menacé de manque d'eau, qui empêcherait son développement au moment où il n'est pas encore prêt à se diviser en spores, se met à produire des kystes. Le protoplasme qui se dispose à former un ou plusieurs kystes, subit un changement caractéristique. Il perd ses vacuoles, devient plus dense et change sa couleur normale en une couleur olivâtre, ou même légèrement brune. Enfin les masses protoplasmiques se mettent à prendre des contours arrondis. L'aspect de ce protoplasme rappelle beaucoup celui du protoplasme, qui est en train de passer à travers les cloisons cellulaires.

Le protoplasme en voie d'enkystement se rassemble dans les cellules soit en masses irrégulières à contours arrondis, soit en cor-

dons à forme de fuseau. Dans ces masses protoplasmiques, les contours des kystes commencent à se dessiner légèrement. Les lignes de ces contours deviennent de plus en plus distinctes, et les corps sphériques qui se forment ainsi prennent une teinte de plus en plus brune. Nous n'apercevons enfin dans la cellule que des kystes placés librement, dans le même ordre dans lequel ils se sont formés.

Si c'est un myxamibe qui est en voie d'enkystement, il change de la même manière la structure de son protoplasme et sa couleur. Sa surface s'arrondit en boule, brunit de plus en plus fortement et l'amibe devient un kyste pareil à ceux précédemment décrits, seulement d'un volume généralement plus petit.

Les kystes ont visiblement pour but la conservation de la vie du parasite, durant les périodes défavorables à son développement et notamment pendant les moments, où son protoplasme est menacé de manque d'eau. Aussi, ils se forment principalement dans ces organes de la plante, où le *Myxomonas* peut souffrir le plus facilement de la sécheresse, c'est à dire dans les limbes et dans les couches externes du tissu des pétioles. Dans les racines on ne rencontre les kystes qu'exceptionnellement. Dans les limbes, dont les tissus envahis par le parasite peuvent se dessécher très rapidement, les kystes proviennent le plus souvent de l'enkystement des myxamibes et sont dispersés séparément. Dans les pétioles, où le processus de dessiccation du tissu est plus lent et plus difficile, les kystes apparaissent au contraire le plus souvent réunis en groupes, car ils proviennent surtout de l'enkystement des plasmodes. On peut voir parfois le protoplasme du parasite former dans une cellule des kystes, pendant que dans la cellule voisine, où le plasmode était plus avancé, il se divise en spores. On peut même rencontrer des kystes et des spores dans une même cellule.

La période de sécheresse passée, les kystes donnent lieu au développement des zoosporanges. Ces derniers peuvent cependant se former aussi, en certains cas, dans les plasmodes qui n'ont point passé par la forme de kystes.

Il ne semble pas que le protoplasme enkysté du *Myxomonas* exige un temps de repos déterminé. Si l'on place des morceaux d'épiderme, renfermant de nombreux kystes, dans un milieu humide, on peut voir çà et là au bout de quatre jours déjà, des traces du retour du protoplasme enkysté à la vie active. Après trois semaines, la plupart des kystes produisent déjà des myxamibes. Dans ces

morceaux d'épiderme, il est donc facile de suivre le processus de la germination des kystes, soit dans une goutte suspendue, soit en plaçant les morceaux sur du papier buvard imbibé d'eau, dans des tubes à essai stérilisés, pour les examiner ensuite de temps en temps au microscope. Cette observation est cependant après quelque temps rendue difficile par le fait de l'envahissement de la surface et ensuite aussi de l'intérieur des tissus par un grand nombre des bactéries et de levures. Cela n'empêche pas d'une manière absolue l'examen du *Myxomonas* dans les tissus, mais cela rend cet examen plus difficile et moins précis.

Ayant remarqué, que si l'on plaçait, pour les conserver, des morceaux de tissu malade dans l'alcool faible, le protoplasme du parasite y conservait assez longtemps sa vitalité et son aptitude à se développer, nous utilisâmes cette observation dans le but d'obtenir des matériaux d'étude, libres des levures et des bactéries, ainsi que des germes des moisissures. Nous obtenions les meilleurs résultats en procédant de la manière suivante. Nous placions dans l'alcool à 50° des petits morceaux de betteraves malades, de préférence des morceaux de pétioles. On peut d'ailleurs placer aussi dans l'alcool des coupes microscopiques déjà faites. Nous conservions ces morceaux ou ces coupes dans l'alcool pendant trois jours, après quoi nous les lavions avec de l'eau stérilisée et nous les placions sur du papier buvard mouillé, dans des tubes à essai stérilisés. Dans la plupart des cas, ce bain de trois jours dans l'alcool stérilisait le sujet complètement, sans détériorer aucunement les kystes du *Myxomonas*, qui, une fois le tissu placé en des conditions favorables au parasite, se développaient normalement. Nous obtenions ainsi en quelque sorte des cultures pures artificielles du *Myxomonas* dans les cellules mortes du tissu des betteraves, où nous pouvions ensuite suivre les diverses phases de développement du parasite.

Au bout de plusieurs jours déjà, on peut apercevoir dans les tissus à kystes, qui séjournent dans l'atmosphère humide des tubes à essai, le retour progressif du protoplasme enkysté à l'état de protoplasme libre. Ce retour se produit de deux manières, qui dépendent de l'état des kystes dans le moment donné.

Dans les kystes, qui n'étaient pas encore mûrs au moment où les matériaux d'étude avaient été pris, dont la membrane donc, tout en se distinguant du contenu intérieur, n'était pas encore fortement brunie, c'est une dissolution de cette membrane qui a simplement

lieu. Les cloisons des kystes perdent leurs contours définis et se fusionnent avec leur contenu. Si les kystes formaient un groupe, ils se fusionnent alors ensemble en une seule masse protoplasmique, qui ne diffère en rien, par son aspect extérieur, des masses protoplasmiques qui se préparent à se diviser en kystes. Nous voyons donc ici simplement un retour du protoplasme à l'état précédent, retour déterminé par un changement de circonstances et notamment par l'abondance de l'eau, dont le manque avait préalablement forcé le protoplasme à s'enkyster. Les masses protoplasmiques, qui proviennent de la dissolution des kystes, commencent de suite à former des zoosporanges dans les cellules du tissu des betteraves, un ou plusieurs zoosporanges par cellule.

Les kystes mûrs, doués d'une membrane fortement brunie, se comportent d'une manière différente. Sous l'influence de l'humidité, ces kystes se gonflent visiblement, leurs membranes se font plus claires et les contours internes de ces membranes deviennent moins distincts. Il se forme alors dans un certain point du kyste une petite saillie de forme pyramidale, qui s'allonge de plus en plus, de sorte que les kystes dans cette phase ressemblent aux spores germinantes des champignons (Pl. IV, fig. 19). Peu à peu tout le contenu du kyste passe dans ce prolongement et il ne reste du kyste qu'une membrane vide (Pl. IV, fig. 20). On peut voir simultanément, dans une même cellule, des kystes qui n'ont pas encore commencé à germer, d'autres en voie de germination et enfin quelques-uns déjà vides. A côté de ceux-ci on peut observer les myxamibes qui en sont issus. D'habitude un kyste ne pousse qu'un seul prolongement, où il déverse son contenu, en formant un seul myxamibe. Il arrive cependant d'apercevoir certains kystes former deux prolongements.

Les myxamibes qui sortent des kystes prennent une forme arrondie et se fusionnent bientôt en des masses protoplasmiques de grandeur considérable (Pl. II, fig. 21). On peut apercevoir en même temps une tendance du protoplasme du parasite à se dégager des couches plus profondes du tissu et à se diriger vers sa surface. Les myxamibes isolés et les masses protoplasmiques provenant de la fusion des myxamibes passent des couches plus profondes du tissu aux cellules du périoderme, qu'elles remplissent. Elles percent ensuite la membrane externe du périoderme et se rassemblent à sa surface (Pl. IV, fig. 22). Cette tendance à sortir des tissus de la

plante nourricière est provoquée visiblement par l'humidité du milieu ambiant. Elle se révèle dans tout le protoplasme du parasite, qui n'est pas en état de division en spores. On voit donc sortir à la surface des tissus les masses protoplasmiques, issues de la fusion des myxamibes provenant des kystes normalement germés, aussi bien que celles qui proviennent de la dissolution des jeunes kystes, que celles enfin qui au moment donné se préparaient seulement à former des kystes. Les masses de protoplasme, une fois rassemblées à la surface du tissu, se mettent à y former des zoosporanges. Les zoosporanges se forment cependant aussi, quoique en beaucoup moins grand nombre, dans les cellules et les espaces intercellulaires du tissu même des betteraves. On les trouve le plus souvent dans les couches externes des tissus.

#### Zoosporanges.

Les zoosporanges sont une seconde forme de fructification du *Myxomonas betae*. Ce sont des corps sphériques, à contours incomplètement réguliers, assez grands, car ils mesurent en moyenne 15 à 20  $\mu$  en diamètre. Ces corps possèdent deux membranes, qu'on peut facilement distinguer l'une de l'autre, sans employer des matières colorantes ou des réactifs quelconques. La membrane externe est mince, de 1 $\frac{1}{2}$   $\mu$  d'épaisseur, de couleur brune. Elle n'est point lisse, mais elle forme des aspérités, qui donnent aux zoosporanges, vus par le milieu, une forme anguleuse. Les endroits minces de la membrane externe correspondent aux ouvertures futures du zoosporange. La membrane interne, épaisse de 3  $\mu$ , est incolore, mais néanmoins fort distincte, à contours extérieurs et intérieurs parfaitement nets.

L'intérieur des zoosporanges renferme, selon leur état de maturité, soit un protoplasme formant une masse homogène claire, soit un protoplasme divisé déjà en un certain nombre de masses séparées, soit une quantité de corpuscules sphériques immobiles, soit enfin des zoospores animées.

On trouve dans les cellules du tissu des betteraves des zoosporanges, qui se forment parfois dans les plasmodes réticulés. Ces plasmodes alors emploient une partie de leur protoplasme à former un, deux ou trois zoosporanges, tandis que le reste du plasmode passe à la forme ramifiée et se divise en spores. On peut apercevoir les zoosporanges se former ainsi dans les pétioles de bettera-

ves et exceptionnellement aussi dans le tissu parenchymateux des racines. Toutefois la naissance des zoosporanges dans les plasmodes réticulés a lieu plutôt rarement et semble exiger des conditions de milieu spéciales, que nous ne saurions encore définir. Nous nous bornons donc à noter le fait, qu'il arrive parfois d'observer dans le tissu d'une pétiole malade des zoosporanges se former de la manière susmentionnée en assez grand nombre, tandis que d'autres fois les tissus de pétioles pareilles ne laissent apercevoir aucun zoosporange et on y voit le protoplasme se diviser exclusivement en spores.

La formation des zoosporanges dans les plasmodes réticulés a lieu de la manière suivante. Il se forme d'abord dans la masse du plasmode des cercles de grandeur assez variable, comme tracés au compas, qui se détachent du reste du protoplasme. Cette ligne, d'abord assez peu distincte, se dessine ensuite de plus en plus nettement. Elle constitue le contour extérieur de la membrane interne du futur zoosporange. Bientôt après, le contour intérieur de cette membrane commence à être visible à son tour. Nous voyons donc que la membrane interne, épaisse et incolore, se forme aux dépens du protoplasme du zoosporange lui-même. La membrane externe est formée au contraire par le protoplasme du plasmode, entourant le zoosporange, c'est à dire par le protoplasme qui n'était pas englobé dans le cercle primitivement tracé.

Les zoosporanges peuvent se former dans n'importe quelle partie du plasmode réticulé, de préférence cependant dans cet endroit, où a eu lieu la dissolution du noyau cellulaire. On observe souvent un ou deux grands zoosporanges se former au milieu du noyau désagrégé, à l'endroit qu'occupait le nucléole, tandis que le reste du plasmode ne forme aucun sporange (Pl. V, fig. 23). Nous nous expliquons cette tendance du parasite à former ses zoosporanges dans la substance même du noyau cellulaire, par le fait, que le plasmode y est nourri le plus abondamment. Comme il arrive cependant aussi de voir des zoosporanges se former dans une partie du plasmode éloignée du noyau cellulaire, il en faut conclure, que la présence de la substance désagrégée du noyau n'est pas indispensable à la formation des zoosporanges.

Les zoosporanges, tout en pouvant se produire dans les plasmodes réticulés, se forment cependant principalement dans les masses protoplasmiques denses et privées de vacuoles. Cette consistance du protoplasme est d'autre part, comme nous le savons, propre aussi



au protoplasme qui se dispose à passer à travers les parois cellulaires. Les masses protoplasmiques, dépourvues de l'aspect typique des plasmodes et devant ensuite former des zoosporanges, peuvent provenir soit de la fusion des myxamibes primitifs, soit de celle des myxamibes issus des kystes. Quelle que soit leur origine, ces masses protoplasmiques, si elles rencontrent des conditions favorables d'humidité dans le milieu ambiant, tendent toujours à s'échapper de l'intérieur des tissus morts. Après avoir percé les cloisons externes des cellules de l'épiderme et s'être échappées en dehors, les masses protoplasmiques du parasite se mettent à former de nombreux zoosporanges, soit à la surface même des restes des limbes et des pétioles en voie de décomposition, soit dans le milieu environnant. La mort du tissu et sa désagrégation semble être ici la condition déterminante de cet exode général du protoplasme du *Myxomonas* vers l'extérieur; nous voyons ce phénomène se produire toujours, dès que le tissu mort d'une betterave, attaqué par le *Myxomonas*, se trouve placé dans un milieu humide, même si le protoplasme du parasite n'avait point encore passé par la période d'enkystement, comme cela a lieu p. ex. dans les jeunes plantes de betteraves germantes sur du papier buvard dans les boîtes de Pétri, et détruites par la brunissure. Les racines et les jeunes tiges de ces plantes, en se décomposant, produisent soit à leur surface, soit sur le buvard humide dans leur voisinage immédiat — des zoosporanges innombrables. Le protoplasme du *Myxomonas* dans les plantes cultivées de la façon susmentionnée, dans l'atmosphère humide des boîtes de Pétri, ne s'enkyste que rarement. Nous voyons donc alors, que le protoplasme du *Myxomonas*, s'il n'est pas encore divisé en spores au moment de la mort du tissu de la plante nourricière, se rassemble à la surface des tissus sans avoir passé par une période d'enkystement et y forme de nombreux zoosporanges.

Cependant, le protoplasme du *Myxomonas* qui doit former des zoosporanges, ne sort jamais des tissus dans toute sa masse. Une partie de ce protoplasme reste toujours dans l'intérieur et forme des zoosporanges dans les cellules des couches externes, surtout dans celles de l'épiderme (Pl. III, fig. 24). Dans les plantes germantes, mortes de brunissure, nous rencontrons aussi assez souvent des zoosporanges se formant dans les espaces intercellulaires.

Quel que soit le lieu, où les masses protoplasmiques doivent produire des zoosporanges, ceux-ci se forment toujours de la même

manière. Une partie du protoplasme s'entoure d'une ligne tracée en cercle régulier, et cette ligne constitue la limite de la membrane interne du zoosporange futur. Cette membrane se forme de la masse du protoplasme ainsi circonscrite, pendant que la membrane externe se développe aux dépens du protoplasme, qui reste en dehors de cette ligne. La formation des membranes internes et externes peut être simultanée. Il arrive cependant aussi, que la membrane interne est déjà complètement développée, tandis que la membrane externe est encore fort peu distincte. Quelquefois au contraire, c'est cette dernière qui se forme plus tôt que la membrane interne.

Dans les cas, où les zoosporanges se forment des masses protoplasmiques qui proviennent de la dissolution des jeunes kystes, on peut apercevoir souvent, que la ligne circulaire primitive, qui trace les limites de la membrane interne du zoosporange, englobe outre le protoplasme un ou plusieurs kystes pas encore dissous et qui conservent encore leurs parois. Ces kystes se dissolvent donc finalement dans le corps même du zoosporange, durant son développement.

Le protoplasme, qui remplit les zoosporanges, est d'abord homogène, mais bientôt il commence à subir des modifications. Au centre du zoosporange, il se forme dans le protoplasme homogène une masse circulaire plus foncée, se détachant nettement du reste. Ensuite, au centre de cette masse foncée apparaît un point clair, qui s'élargit de plus en plus, en refoulant le protoplasme foncé vers les parois du zoosporange, de sorte que ce protoplasme est réduit définitivement à une couche mince, qui tapisse la membrane interne du zoosporange, dont tout l'intérieur est occupé par le protoplasme clair (Pl. V, fig. 25).

Alors commencent à apparaître des vacuoles dans le protoplasme, d'abord au centre seulement du zoosporange, ensuite dans tout le protoplasme clair qui le remplit. Les vacuoles, qui se forment les premières, sont relativement grandes; à mesure cependant que leur nombre s'accroît, elles se font plus petites et le protoplasme prend un aspect réticulé, qui passe enfin en un aspect granuleux. Nous voyons alors l'intérieur du zoosporange rempli par des petits corpuscules protoplasmiques, de forme arrondie. Ces corpuscules sont des zoospores déjà formées, qui bientôt se mettent à se mouvoir dans le zoosporange. Comme ils sont fort nombreux, de manière à remplir tout l'intérieur du zoosporange, ils présentent le tableau d'un

grouillement énergétique. Dans la membrane interne du zoosporange, aux points correspondants aux places amincies de la membrane externe, il se forme alors de nombreuses ouvertures rondes ou légèrement ovales (Pl. II, fig. 26). La membrane externe est percée à son tour, et définitivement les zoospores s'échappent du zoosporange et se dispersent dans le milieu ambiant. La formation des ouvertures dans la membrane du zoosporange semble n'avoir lieu qu'au bout d'un laps de temps assez long à partir du moment, où les zoospores ont commencé à se mouvoir dans l'intérieur du zoosporange. On peut voir des zoosporanges à zoospores grouillantes énergiquement, sans qu'ils présentent encore des traces d'ouvertures dans leurs parois. Nous n'avons pu remarquer aucune différence parmi les zoospores issues des zoosporanges et celles qui proviennent des spores.

Nous avons aperçu les zoosporanges la première fois dans l'eau, où trempaient depuis trois semaines des pétioles et des limbes desséchés de betteraves malades. Mais, prenant ces corps pour des microorganismes étrangers, nous n'attachions aucune importance à leur découverte. Au cours de nos observations ultérieures, notre attention fut attirée par le fait, que ces corps apparaissaient toujours en grand nombre toutes les fois, qu'un tissu mort ou décomposé, envahi par le *Myxomonas*, était placé dans un milieu humide. Mais alors encore nous n'apercevions aucune relation entre ces corps et le parasite, qui était l'objet de nos études. Nous soupçonnions plutôt ces corps d'être les formes de fructification d'un champignon saprophyte inconnu, se développant sur les tissus détruits des betteraves. On observe notamment le mycélium abondant d'un champignon, ne formant point de spores, se développer entre autres saprophytes sur les tissus détruits par le *Myxomonas* et placés dans un milieu humide. La supposition, que les jeunes zoosporanges observés ne sont que les sporanges en formation d'un champignon inconnu, semblait confirmée par le fait, qu'il arrive souvent d'apercevoir un filament du mycélium susmentionné aboutir à un jeune zoosporange, de telle façon, que celui-ci semble tenir au bout du filament et être en relation intime avec lui.

C'est du moment seulement, où nous réussîmes à obtenir des cultures pures du *Myxomonas* de la manière précédemment décrite, c'est à dire en plaçant des tissus malades, convenablement stérilisés, dans un milieu humide et stérilisé, que nous sommes arrivés

à pouvoir regarder les zoosporanges comme appartenant au cycle de développement du *Myxomonas*. Il est aisé alors d'observer dans les tissus morts et ne contenant point d'autres organismes vivants que le *Myxomonas*, la dissolution des kystes ou leur germination et la formation immédiate, dans les masses protoplasmiques issues de là, de nombreux zoosporanges, aussi bien à l'intérieur du tissu de betterave, qu'à sa surface. Comme d'autre part nous avons pu apercevoir, dans certaines circonstances, le protoplasme du parasite, enfermé dans une même cellule, se diviser en spores et former en même temps un ou plusieurs zoosporanges, nous commençâmes à tenir pour établi, que les zoosporanges ne sont qu'une deuxième forme de fructification du *Myxomonas betae*. Nos observations ultérieures sur la formation des zoosporanges dans les plasmodes caractéristiques réticulés, vinrent confirmer notre opinion.

Quant au fait de la formation supposée des jeunes zoosporanges au bout des filaments du mycélium d'un champignon, des observations plus précises vinrent nous démontrer, que ce champignon n'est qu'un parasite attaquant et détruisant les jeunes zoosporanges. Le filament du champignon, en rencontrant un jeune zoosporange, grossit à son extrémité en forme d'ampoule, s'accôle à la membrane du zoosporange et absorbe son protoplasme. Les zoosporanges, auxquels adhèrent les filaments du mycélium susmentionné, sont pour la plupart vidés partiellement, en conséquence de quoi ils se contractent et périssent finalement (Pl. VI, fig. 27).

Nous rencontrons couramment les zoosporanges du *Myxomonas*, en examinant les jeunes plantes de betteraves, semées dans de la terre ou dans du sable et détruites par la brunissure. Nous les trouvons aussi dans les enveloppes des graines de betteraves, placées pendant deux ou trois semaines dans un milieu humide, ce qui nous semble être un fait fort important dans l'histoire du développement de ce parasite. Dans les cellules du tissu des enveloppes des graines, on aperçoit des masses protoplasmiques en train de former des zoosporanges, aussi bien que des zoosporanges développés et d'autres vides déjà et criblés de trous. Dans le courant de l'hiver de 1904/5 et du printemps de 1905, nous avons fait de nombreux semis de betteraves sur du papier buvard humide, dans des boîtes de Pétri. Nous observions toujours au bout de quelques semaines, et quelquefois même après 11 jours déjà, des nombreux zoosporanges à la surface des graines et sur le papier buvard dans leur voisinage immédiat,

aussi bien qu'un certain nombre de zoosporanges dans les cellules mêmes des enveloppes des graines (Pl. V, fig. 28). Les résultats étaient toujours les mêmes, indépendamment de la race des betteraves semées; les graines des betteraves sucrières, aussi bien que celles des betteraves fourragères et potagères, se comportaient de la même manière.

La présence du *Myxomonas* dans les tissus des enveloppes des graines nous explique pourquoi, malgré la stérilisation superficielle des graines, toutes les plantes germantes dans nos cultures artificielles périssaient de la brunissure.

#### Classement.

En considérant ce qui vient d'être décrit sur la nature et le mode de vie du *Myxomonas betae*, nous voyons que ce microorganisme est le plus rapproché dans l'ordre de la nature du *Plasmodiophora Brassicae* (Woronin)<sup>1)</sup>, et cela aussi bien par son mode de vie, que par sa manière de former des spores sans sporanges dans les cellules de la plante attaquée. Nous voyons aussi chez ces deux parasites une formation semblable de plasmodes, provenant de la fusion d'un nombre plus ou moins grand de myxamibes, ce qui a été démontré pour le *Plasmodiophora* par Nawaschin<sup>2)</sup>. Cependant le *Myxomonas* diffère fondamentalement du *Plasmodiophora* par le fait de former des kystes et des zoosporanges, qui manquent totalement au *Plasmodiophora*. Outre ces différences principales, il en existe encore de moins importantes, comme: l'aptitude des myxamibes du *Myxomonas* à passer à travers les cloisons cellulaires, ce qui, d'après Nawaschin, n'a point lieu chez le *Plasmodiophora*; les dimensions beaucoup plus réduites des spores du *Myxomonas* et leur aptitude à se former indifféremment dans les cellules et dans les espaces intercellulaires des plantes; la vie du *Myxomonas* aussi bien dans les parties aériennes que souterraines de la plante attaquée, ect.

En tâchant de classer d'une manière précise le microorganisme que nous venons de décrire, nous nous trouvons en présence de certaine difficulté. Elle est créée par le fait, que les auteurs les plus

1) Woronin. *Plasmodiophora brassicae*, loc. cit.

2) Nawaschin. Beobachtungen über den feineren Bau und die Umwandlungen von *Plasmodiophora brassicae* Woron. im Laufe ihres intercellularen Lebens. *Flora* 1899, Bd. 86. (Page 404).

éminents diffèrent sensiblement entre eux dans leur système de classification des microorganismes végétaux inférieurs, proches aux Myxomycètes, mais ne pouvant néanmoins être rangés dans ce groupe. Van Tieghem<sup>1)</sup> place simplement ces organismes parmi les champignons inférieurs (Oomycètes) et en forme la famille des Vampyrellées. Il en excepte cependant le *Plasmodiophora*, qu'il range dans la famille des Chytridiacées, en le regardant comme une forme de transition parmi les Oomycètes et les Myxomycètes. Nous n'avons pas à nous prononcer ici sur la justesse des principes, servants de base à cette classification; il convient cependant de remarquer, que suivant celle-ci le *Myxomonas* se trouverait placé entre les deux groupes: les Vampyrellées et les Chytridiacées, se rapprochant du premier par le fait de la formation des zoosporanges, et du second par ses traits de parenté avec le *Plasmodiophora*.

Schröter<sup>2)</sup> forme pour le *Plasmodiophora* et ses semblables (*Phytomyxa*, *Tetramyxa*, *Sorosphaera*) le groupe des Phytomyxineae, et place tout à fait à part les autres microorganismes proches aux Myxomycètes, en proposant pour eux le nom de Myxozoa. Le *Myxomonas* ne saurait alors tenir ni dans le groupe des Phytomyxineae, puisqu'il forme des zoosporanges, ni dans celui des Myxozoa, vu sa formation de spores libres et son mode de vie qui le rapproche manifestement du *Plasmodiophora*.

Le système de classification, qui nous semble le mieux convenir dans le cas actuel, est celui de Zopf<sup>3)</sup>, basé sur Cienkowski.

D'après ce système, les microorganismes végétaux, apparentés aux Myxomycètes, forment le groupe des Monadineae, dont le caractère principal, qui les distingue des Myxomycètes proprement dits, est d'une part la formation des zoosporanges et de l'autre — leur mode de vie parasitaire. Ce groupe se divise en deux sous-groupes: les Mon. azoosporeae (Zopf) et les Monadineae zoosporeae (Cienkowski), qui diffèrent entre eux par le fait de posséder ou de non posséder des zoospores.

<sup>1)</sup> Van Tieghem. Traité de botanique. 2-me partie. Paris 1891. (Page 1062 et 1063).

<sup>2)</sup> Die natürlichen Pflanzenfamilien. A. Engler und W. Prantl. 1 Teil. 1 Abteilung. Leipzig 1897.

<sup>3)</sup> Dr. A. Schenk. Handbuch der Botanik. Breslau 1887. Die Pilzthiere oder Schleimpilze — par le dr. W. Zopf.

D'après ce système de classification, le *Myxomonas* appartiendrait au groupe des *Monadineae*, sous-groupe *Mon. zoosporeae*. Ce dernier compte dans le système de Zopf trois familles: les *Pseudo-sporeae*, les *Gymnococcaceae* et les *Plasmodiophoreae*. Les deux premières renferment les organismes qui forment des zoosporanges, mais ne produisent point de spores libres, tandis que les *Plasmodiophoreae* ne forment pas de zoosporanges, mais se reproduisent exclusivement par les spores librement disséminées dans les cellules de la plante nourricière. En présence du fait, que la différence essentielle parmi ces trois familles consiste dans leur mode de reproduction, soit par les zoosporanges, soit par les spores libres, le *Myxomonas betae*, qui possède aussi bien l'une que l'autre forme de reproduction, ne pourrait appartenir à aucune de ces trois familles. Cela d'autant plus, que de la famille des *Plasmodiophoreae*, dont il s'approche d'ailleurs le plus, il diffère non seulement par la formation des zoosporanges, mais encore par d'autres caractères distinctifs, comme p. ex. la propriété de son protoplasme à s'enkyster. Il convient donc, il nous semble, d'établir pour le *Myxomonas* une quatrième famille des *Mon. zoosporeae*, qui formerait en quelque sorte une transition entre les *Plasmodiophoreae* et les deux autres familles, et dont le caractère distinctif serait: la reproduction aussi bien par les spores librement placées dans les cellules de la plante nourricière, que par les zoosporanges.

Ainsi le microorganisme que nous venons de décrire appartiendrait aux *Myxomycètes*, groupe des *Monadineae*, sous-groupe des *Monadineae zoosporeae*, famille des *Myxomonadineae*, genre et espèce — *Myxomonas betae*.

#### Quelques observations sur l'anatomie pathologique des tissus de betterave.

Les organes des betteraves attaquées — feuilles, pétioles et racines — ne semblent pas souffrir sensiblement de l'action du *Myxomonas betae*, tant que leurs tissus ne sont pas entièrement envahis par le parasite et tant que celui-ci n'entre pas dans les dernières phases de son développement. L'étude microscopique nous montre, que dans les betteraves, dont le coeur seul est visiblement atteint de pourriture, tandis que le reste de la racine a son aspect tout à fait normal, la racine tout entière est cependant envahie par le pa-

rasite. Les zoospores et les myxamibes de celui-ci se trouvent en nombre plus ou moins grand même dans les cellules du tissu, qui paraît être sain. Cependant, tant que ces zoospores et ces myxamibes sont en petit nombre, de sorte qu'on ne trouve que par-ci par-là dans le tissu des cellules plus fortement envahies au milieu d'autres qui sont intactes, tant surtout que le parasite ne forme pas encore des plasmodes et des spores, le tissu attaqué garde son aspect normal, et il ne paraît pas, que ses fonctions vitales souffrent trop de la présence du parasite. Nous trouvâmes les zoospores et les myxamibes du *Myxomonas*, en petit nombre, même dans les racines de plantes tout à fait bien portantes. Les racines de ces betteraves, soumises à nos recherches au mois de Janvier 1905, montrèrent par-ci par-là, au milieu du tissu généralement sain, des cellules envahies par le parasite; jamais cependant nous ne trouvâmes dans ces racines une telle profusion de zoospores et de myxamibes, qu'on rencontre dans les tissus des racines malades.

D'après nos observations faites jusqu'à présent, la pulpe des racines, même fortement envahies, garde sa couleur et sa consistance normale jusqu'au moment, où les plasmodes du parasite prennent leur forme ramifiée. On trouve quelquefois des racines de betterave sucrière, dont la pulpe blanche est parsemée de petits points jaunâtres. L'étude microscopique montre, que partout où se présente ce changement de couleur, le parasite est fortement avancé dans son développement, et que dans ces points les cellules, aussi bien que les espaces intercellulaires, renferment déjà des spores en très grand nombre. La pulpe qui reste blanche est aussi envahie, mais le développement du *Myxomonas* est ici moins avancé et le parasite est encore loin de former des spores. Il nous semble hors de doute, que même longtemps avant la formation des spores, mais dès le moment où les cellules de la betterave sont envahies par de nombreux myxamibes et surtout lorsque ceux-ci commencent à se réunir en plasmodes, la vie normale des cellules est perturbée d'abord, puis détruite totalement. Malgré cela, la cellule garde son aspect normal, et c'est plus tard seulement, quand le parasite commence à produire des spores, que les parois des cellules prennent une teinte jaunâtre, ce qui répond à la formation des points jaunes, visibles à l'oeil nu dans la pulpe de la racine. Les cellules aux parois jaunies gardent cependant un certain temps encore leur forme intacte (Pl. V, fig. 29).



A mesure que dans le tissu l'espace envahi par le parasite qui forme déjà des spores, s'agrandit de plus en plus, les cellules de la partie centrale de cet espace, qui ont été tuées depuis longtemps, prennent une teinte de plus en plus foncée. En même temps leurs parois commencent à s'affaisser et les cellules se contractent, ce qui donne naissance à la formation de petites cavernes. On rencontre ces cavernes plus souvent vers la périphérie de la racine, que vers son centre. La pulpe de la racine, parsemée de points jaunes et bruns, et traversée même, en sens longitudinal, par de petites cavernes, peut ne renfermer encore aucun autre microorganisme que le *Myxomonas betae*. Souvent cependant, dans les tissus plus fortement lésés, on commence à rencontrer des bactéries et des hyphes de champignons, qui collaborent à l'oeuvre de la destruction finale du tissu.

Parmi les tissus, dont est composée la racine de la betterave, c'est le parenchyme qui est le plus fortement attaqué par le *Myxomonas*, et c'est dans ce tissu que la maladie commence à se développer. La présence du protoplasme du parasite dans les vaisseaux et les tubes criblés est beaucoup plus rare. Souvent les cellules le plus fortement attaquées sont celles du parenchyme, qui entoure un faisceau libéroligneux; il paraît cependant, que cela est tout à fait accidentel, puisque d'autres fois le foyer de la maladie se forme dans le milieu purement parenchymateux. Les éléments du faisceau libéroligneux, entourés par les cellules du parenchyme tuées et brunies, brunissent aussi à leur tour.

Dans les pétioles malades des feuilles de la betterave, on rencontre le *Myxomonas* dans tous les tissus, aussi bien dans l'épiderme, que dans le parenchyme ordinaire, dans le collenchyme et dans les éléments des faisceaux libéroligneux. Cependant, on voit clairement ici aussi, que le parenchyme est l'élément préféré du parasite et que, tout en pouvant vivre dans les autres tissus, il ne s'y développe que très faiblement. Dans le pétiole, aussi bien que dans la racine de la betterave, un changement visible dans les tissus ne commence que quand le *Myxomonas* est entré dans les dernières phases de son développement. La formation des taches brunes sur le pétiole semble être due au changement de couleur des parois des cellules d'une part, et de l'autre — au brunissement du protoplasme du parasite, qui se transforme en kystes. Le pétiole malade peut se dessécher, noircir et se ratatiner, ou au contraire, si le temps est

humide, il peut pourrir sans se dessécher. Dans ce dernier cas, le pétiole ne se colore pas en noir, mais prend une teinte jaunâtre et un aspect vitreux. Il se couvre de points, où le tissu est légèrement enfoncé et coloré en fauve; dans ces points, on trouve en abondance dans les cellules de l'épiderme les kystes du *Myxomonas*. Souvent le limbe de la feuille et la partie adhérente du pétiole noircissent et se dessèchent, tandis que la partie inférieure du pétiole devient vitreuse et pourrit.

Le limbe attaqué par le *Myxomonas* présente de grands changements dans les cellules là, où des taches noires se sont formées. Les parois de ces cellules brunissent, les cellules se contractent, et dans leur intérieur on rencontre disséminés les kystes du parasite. Les spores se forment ici en petite quantité, et généralement une partie seulement du protoplasme du parasite, qui occupe une cellule, se transforme en spores, tandis que le reste du protoplasme s'enkyste.

Dans les tissus de betterave tués par le *Myxomonas*, nous avons trouvé des bactéries et les hyphes de champignons. On ne peut admettre cependant, que ces microorganismes provoquent la maladie, puisque leur présence ne peut être relevée que dans les tissus qui sont déjà fortement atteints; ce sont donc dans ce cas des parasites de faiblesse plutôt que de vrais parasites. Nous avons rencontré dans les tissus morts des pétioles un champignon en état de formation des pycnides, probablement le *Phoma betae*; nous avons aussi aperçu les conidies du *Sporidesmium putrefaciens*. Mais c'est le *Cladosporium herbarum* qu'on rencontre le plus souvent dans ces tissus. Dans les racines fortement malades nous avons aussi rencontré quelquefois, dans les grandes et vieilles cavernes, un champignon produisant des sclérotés — probablement le *Sclerotinia Libertiana*.

Les coupes des jeunes plantes de betterave, attaquées par la brunissure, montrent que le parenchyme cortical de ces plantes est envahi très fortement par le parasite, tandis que le cylindre central reste à peu près normal. Le tissu cortical, étant attaqué fortement et tout autour du cylindre central, prend d'abord un aspect vitreux, après quoi ses cellules brunissent et se contractent à ce point, que la plantule est réduite à peu près à son cylindre central. La maladie avançant le plus souvent de bas en haut, on peut remarquer que la partie lésée du tissu cortical a vers le haut un aspect vitreux, tandis que plus bas ce tissu est déjà bruni et ratatiné, ce qui

provoque l'amincessement brusque de la plantule. Les cellules brunies et contractées renferment les spores du *Myxomonas*.

Souvent cependant la brunissure n'intéresse pas le tissu cortical tout autour de la jeune plante, mais elle se borne à produire dans certains points des taches et des raies brunies. Dans les coupes transversales, faites de manière à trancher une raie pareille, on aperçoit que les changements dans le tissu parenchymateux ne diffèrent ici en rien de ceux, décrits plus haut, qu'on peut voir dans la pulpe des racines adultes, traversées par les filons du tissu bruni. La tache brune est le résultat de la destruction locale fort avancée du tissu cortical, dont les cellules renferment tantôt les spores du parasite déjà formées, tantôt des plasmodes. On y rencontre aussi des kystes.

Le tissu cortical des jeunes plantes attaquées par la brunissure, même là où il ne présente encore rien d'anormal, est cependant envahi fortement par les zoospores et les myxamibes du *Myxomonas*. Ainsi nous voyons se répéter ici le même fait, que nous avons déjà remarqué dans les pétioles et les racines des plantes adultes envahies par le *Myxomonas*, c'est à dire que le tissu attaqué ne trahit pas son état malade avant que le parasite n'ait commencé à fructifier. Quand le parasite n'est pas encore entré dans cette dernière phase de son développement, le tissu attaqué ne semble pas souffrir visiblement du fait de sa présence.

### Maladies des betteraves causées par le *Myxomonas betae*.

Les observations que nous venons de faire sur le mode de vie du *Myxomonas betae* nous font voir dans ce parasite la cause de deux maladies de betteraves, les plus fréquentes, et qui occasionnent les plus grandes pertes dans les plantations. Ces maladies sont: la brûlure des semis (Wurzelbrand) et la pourriture sèche des racines ou maladie du coeur des betteraves, qui attaque les plantes vers la fin de l'été.

#### Brûlure des semis.

D'après les données historiques fournies par Stift<sup>1)</sup>, les maladies des semis des betteraves avaient été remarquées et décrites déjà en

<sup>1)</sup> A. Stift. Ältere Ansichten und Mitteilungen über Rübenkrankheiten und Rübenschädlinge. Mitt. der chem.-techn. Versuchsstat. des Centralver. f. Rübenzuckerindustrie in der österr.-ung. Mon. C. XVII.

1836 et 1839 par Kirchoff et Hlubeck. A partir de ce temps, elles ont été étudiées par de nombreux naturalistes, qui les attribuaient soit à l'action des parasites animaux, soit à celle des champignons parasites ou enfin des bactéries. Le partisan principal de la théorie, qui attribue la maladie aux attaques des parasites animaux, est L. Kuhn, qui voit dans la brûlure les effets des lésions faites aux racines des betteraves soit par un coléoptère — *Atomaria linearis*, soit par un myriapode — *Julus guttulatus*, soit enfin par les larves de certaines mouches. Plus tard Vanha et Stoklasa<sup>1)</sup> voyaient dans les nématodes la cause de la brûlure des betteraves. Stoklasa cependant changea ensuite d'opinion<sup>2)</sup>, en attribuant la brûlure au développement des bactéries ou des champignons parasites, renfermés dans les enveloppes des graines.

Linhart<sup>3)</sup> trouve aussi, que la brûlure des betteraves est causée par l'action des champignons ou des bactéries, qui infectent la plante encore dans sa graine, et dont la principale serait le *Bac. mycoides*. Il aperçoit aussi une corrélation intime parmi la cause de la brûlure des semis et celle de la maladie du coeur des betteraves adultes. On peut citer encore Sorauer<sup>4)</sup>, Wimmer<sup>5)</sup>, Bubak<sup>6)</sup>, Hiltner<sup>7)</sup> et Aderhold<sup>8)</sup>, comme partisans de la théorie, qui tient les champignons et les bactéries pour les causes de la brûlure, en attribuant soit aux unes soit aux autres un rôle prépondérant. En

<sup>1)</sup> Vanha J. Neue Rüben nematoden der Gattung Tylenchus. Über die Verbreitung der Rüben nematoden in Mähren. — Zeitschr. f. Zuckerind. in Böhmen. Jahrgang XVIII.

Vanha J. und Stoklasa J. Die Rüben nematoden. — Berlin 1896.

<sup>2)</sup> Stoklasa Julius. Wurzelbrand der Zuckerrübe. — Centralbl. für Bacteriologie. II. Abt. Bd. IV. 1898.

<sup>3)</sup> Linhart. I. Krankheiten des Rübensamens. II. Bekämpfung der infectiösen Krankheiten des Rübensamens. — Österr.-ungar. Zeitschr. f. Zuckerindustrie. 1899. I, II, IV.

— Der Wurzelbrand der Rübe. — Zeitschrift für Pflanzenkrankheiten. 1904.

<sup>4)</sup> Sorauer. Zeitschr. für Pflanzenkrankheiten. 1896. Beiträge zur Statistik. (Page 339).

<sup>5)</sup> Wimmer G. Beitrag zur Kenntniss des Wurzelbrandes junger Rübenpflanzen. Zeitschr. d. Ver. f. die Rübenzuck.-Ind. 1892.

<sup>6)</sup> Bubak Fr. Über die Pilze der Rübenknäule. Zeitschr. f. landw. Versuchswesen in Österreich. 1901.

<sup>7)</sup> L. Hiltner. Mitteilun. der Pflanzenphys. Versuchsstation Tharand in der Sächs. landw. Zeitschr. 1894. Nr. 16—18.

<sup>8)</sup> Aderhold. Zeitschr. für Pflanzenkrankheiten. 1895. (Page 10).

rapport avec ces théories, on commence à voir dans les graines les foyers d'infection, d'où les conseils d'un traitement approprié des graines, avant les semailles, par les sels de cuivre (Hiltner, Linhart<sup>1)</sup>, Stoklasa, Hellriegel<sup>2)</sup>, Wilfarth et Wimmer<sup>3)</sup>, Pitra<sup>4)</sup>, Bubak<sup>5)</sup>). D'autre part, Hollrung<sup>6)</sup>, Kudelka<sup>7)</sup>, Stift<sup>8)</sup>, Briem<sup>9)</sup>, Gonnermann<sup>10)</sup>, à la suite de nombreuses observations démontrent l'inefficacité de ces traitements.

Parmi les champignons, c'est le *Phoma betae* (Frank), qui est incriminé d'être l'auteur de la brûlure (Krüger<sup>11)</sup>), Rostrup<sup>12)</sup> identifie le *Phoma betae* avec le *Sporidesmium putrefaciens* qui passe également pour être un parasite des betteraves (Frank, Sorauer)<sup>13)</sup>. Loges<sup>14)</sup> considère comme cause de la brûlure *Leptosphaeria circinans*. Certains auteurs attribuent la maladie au *Pythium* (Baryanum), champignon qui attaque les semis de plantes fort différentes. D'autres enfin, comme Karlson<sup>15)</sup> et der-

<sup>1)</sup> Linhart. Centralbl. f. Zuckerind. 11 Jahrg. 1902. P. 216—217.

<sup>2)</sup> Hellriegel. Über die Schädigung junger Rüben durch Wurzelbrand (schwarze Beine) und über Mittel gegen dieses Übel. Deutsche Zuckerind. Jahrgang XV. (P. 745).

<sup>3)</sup> Wilfarth H. und Wimmer G. Die Bekämpfung des Wurzelbrandes der Rüben durch Samenbeizung. Zeitschr. des Ver. der deutsch. Zuckerind. Bd. 50. Heft 529. (Page 159—173).

<sup>4)</sup> Pitra J. Über die Macerierung des Rübensamens mit Säuren. Zeitschrift für Zuckerind. in Böhmen. 26 Jahrg. 1902.

<sup>5)</sup> Bubak. Zeitschr. f. die Landw. Versuchswesen in Öster. Wien. 5 Jahrg. P. 675—690.

<sup>6)</sup> Hollrung. Dritter Jahresbericht der Versuchsstation für Nematoden-Vertilgung. 1892.

<sup>7)</sup> Kudelka. Blät. f. Zuckerrübenbau. Berlin. Bd. 7. 1900, P. 113—121.

<sup>8)</sup> Stift. Öst.-ung. Zeitschr. f. Zuckerind. u. Landwirtschaft, 32 Jahrg. 1903 P. 3—20.

<sup>9)</sup> Briem. Centralbl. f. deut. Zuckerind. 10 Jahrg. P. 841—842.

<sup>10)</sup> Gonnermann. Wurzelbrand. Blätter für Zuckerrübenbau. Band XII. 1905. Nr. 9.

<sup>11)</sup> Krüger Fr. Die bis jetzt gemachten Beobachtungen über Frank's neuen Rübepilz *Phoma Betae*. Zeitschr. für Pflanzenkrankheiten. 1894. (Page 13).

<sup>12)</sup> Rostrup E. *Phoma*-Angriff bei Wurzelgewächsen. Z. f. Pflanzenkr. 1894. (Page 323).

<sup>13)</sup> Sorauer. Z. f. Pflanzenkrankh. 1894. P. 20.

<sup>14)</sup> Loges. Ber. der landw. Versuchsstation Posen. 1891.

<sup>15)</sup> E. M. Karlson. Der Wurzelbrand. Mitteilungen der Petrowskischen Akad. f. Landw. Jahrg. XIII, H. 3. 1890.

nièrement Trzebiński<sup>1)</sup>, trouvent que la maladie des jeunes plantes est causée par le parasitisme de champignons, dont ils n'ont pu apercevoir les formes de fructification, et qui restent par là non définis.

Nous voyons donc, que la plupart des auteurs, qui s'occupaient de la brunissure des semis voyaient les causes directes de la maladie dans l'action soit des bactéries, soit des champignons, soit des unes et des autres ensemble.

Certains auteurs cependant, tels que Sorauer<sup>2)</sup>, Hollrung, Guttman<sup>3)</sup>, tout en ne niant point les affirmations précédentes, trouvent néanmoins que la question n'est pas suffisamment éclaircie et sont enclins à regarder comme cause déterminante l'action des agents physiques et chimiques. Hollrung<sup>4)</sup> décrit une de ses observations p. ex., où en étudiant 16 plantes de jeunes betteraves, atteintes de brûlure, il ne trouva que dans quatre seulement le mycélium de champignons, d'où il conclut que la maladie est causée par des conditions extérieures défavorables à la croissance des plantes. D'autres auteurs encore, comme Kudelka<sup>5)</sup> et Bubak<sup>6)</sup>, considèrent décidément le *Phoma betae* et autres champignons comme des parasites de faiblesse simplement et attribuent la maladie nettement aux mauvaises conditions extérieures, qui agissent défavorablement sur la végétation des plantes, surtout dans leur prime jeunesse. Briem<sup>7)</sup> accentue la nécessité d'une prédisposition des plantes pour les rendre accessibles à l'action des champignons et des bactéries. Stift<sup>8)</sup> va plus loin encore et nie décidément tout rôle du *Phoma betae*

<sup>1)</sup> Trzebiński. Korniecięd svięklovitchnyh vshodov (Wurzelbrand). Ottisk iz „Wiestnika Sacharnoj Promychlennosti“. 1905.

<sup>2)</sup> Sorauer. Beiträge zur Statistik. Der Wurzelbrand. Zeitschr. f. Pflanzenkrankheiten. 1896. (Page 339—340).

<sup>3)</sup> Guttman. Praktische Erfahrungen über das Auftreten und die Bekämpfung des Wurzelbrandes der Rüben. Deutsch. Landw. Presse. 31 Jahrgang 1904. P. 64—65.

<sup>4)</sup> Hollrung. Beiträge zur Kenntniss des Wurzelbrandes junger Rüben Mitt. d. Versuchsst. f. Nematodenvertilgung zu Halle. 1893.

<sup>5)</sup> Kudelka. Über den Wurzelbrand. Blätter für Zuckerrübenbau. Berlin, 9 Jahrg. P. 83—89.

<sup>6)</sup> Bubak. Zeitschr. f. d. landw. Versuchswes. in Öst. Wien, 5 Jahrgang, P. 675—690. — Z. f. Zuckerind. in Böhm. 28 Jahrg. 1903/4. P. 80—81.

<sup>7)</sup> Briem. Centralbl. f. deut. Zuckerind. 10 Jahrg. P. 841—842.

<sup>8)</sup> Stift. Öst.-ung. Zeitschr. f. Zuckerind. u. Landw. 30 Jahrg. 1901. P. 917—921. — 31 Jahrg. 1902. — 32 Jahrg. 1903. P. 3—20. — Wiener Landw. Zeit. 52 Jahrg. 1902. P. 815.

dans la brunissure des betteraves; il attribue la maladie exclusivement aux mauvaises conditions du sol. L'influence de la qualité du sol avait d'ailleurs attiré l'attention d'autres auteurs déjà, qui cependant considéraient la terre comme une source de l'infection des plantes par des microorganismes parasitaires (Kudelka<sup>1</sup>), Hollrung, dernièrement Hiltner et Peters).

Il convient encore de remarquer, que les auteurs qui attribuaient la brûlure soit à l'action des champignons, soit à celle des bactéries, s'appuyaient exclusivement sur le fait, que ces microorganismes se laissent apercevoir — quoique pas toujours — dans les tissus détruits des plantes brunies. Cela ne peut suffir cependant à prouver, que ces organismes ont été la cause de la maladie. Aucun rapport intime entre ces parasites supposés et la marche de la maladie n'a pu être encore démontré, de même qu'on n'a pu établir la présence de ces microorganismes dans les tissus, qui ne présentent point encore des signes apparents de la maladie. Nous savons d'autre part, que les tissus morts ou même fortement atteints commencent immédiatement à devenir la proie de nombreux saprophytes et des parasites de faiblesse, aussi bien des bactéries que des champignons.

Les observations de Hiltner et Peters<sup>2</sup>) ont jeté dernièrement quelque lumière sur la question de la brûlure des betteraves. Les auteurs ont effectué de nombreux essais de culture des betteraves, afin d'étudier l'influence sur la maladie de la qualité du sol, aussi bien que du degré de l'infection des graines, et aussi pour déterminer l'efficacité des traitements des graines par les sels de cuivre. Les résultats obtenus ne sont pas, il est vrai, généralement concluants, mais ils contribuent cependant à éclaircir certains points d'une manière fort intéressante. Ainsi, les auteurs notent l'influence manifeste des terres de certaine qualité sur le nombre des plantes malades. Ils trouvent en outre, que ce nombre diminue fortement dans les semis faits dans de la terre stérilisée avec des graines traitées par les sels de cuivre. Ces traitements cependant ne donnent point, à eux-seuls, des résultats satisfaisants et les auteurs trouvent même,

<sup>1</sup>) Blät. f. Zuckerrübenbau. Berlin, 1901. P. 113—121.

<sup>2</sup>) Hiltner L. und Peters L. Untersuchungen über die Keimlingskrankheiten der Zucker- und Runkelrüben. — Arbeiten aus der biolog. Abt. f. Land- und Forstwirtschaft am kaiserlichen Gesundheitsamte. Band IV. 1904. (Page 207—253).

que les modes de traitement, employés jusqu'à présent, sont plutôt nuisibles aux jeunes plantes germantes; néanmoins, ils pensent que cette influence défavorable des sels de cuivre pourrait être neutralisé par un traitement consécutif avec de la chaux. Quant à la cause intime de la maladie, Hiltner et Peters admettent que la brunissure doit être attribuée à l'action des microorganismes parasitaires, venant soit des graines, soit du sol. Ils notent aussi la relation intime entre la brunissure des semis et la pourriture sèche des betteraves, relation observée déjà par Linhart et Krüger. D'après Hiltner et Peters, l'infection a lieu au moment de la germination des graines des betteraves et la pourriture se manifeste au gré des conditions atmosphériques défavorables. Comme les essais d'infection avec des cultures pures du *Phoma betae* et du *Bacillus mycoides*, ne réussirent jamais à provoquer la brunissure, Hiltner et Peters concluent, que ces microorganismes ne peuvent point par eux-mêmes causer la maladie, mais que les plantes doivent être affaiblies précédemment par d'autres facteurs, notamment par l'influence sur les jeunes racines de certains agents chimiques (oxalates), qui sont les produits de la décomposition des enveloppes des graines ou d'autres restes végétaux adhérents aux graines. Cette théorie a déjà trouvé un continuateur dans Sigmund<sup>1)</sup>, qui étudiait l'influence sur les plantes germantes des substances, provenant de la décomposition des corps albuminoïdes; il trouve que seule l'action combinée de ces substances et de *Phoma betae* ou de *Bac. mycoides* peut agir défavorablement sur les jeunes plantes de betteraves. Nous voyons dans les résultats des observations de Hiltner et Peters un excellent argument à l'appui de nos opinions. Il suffit pour cela de remplacer l'influence hypothétique sur les tissus des agents chimiques défavorables, par la présence facile à constater du *Myxomonas betae* dans les cellules de ces tissus.

En établissant dans ce travail, que la brunissure est causée par un parasite autre que ceux qui avaient été jusqu'à présent admis comme les agents de la maladie, nous ne pensons pas que les opinions des différents auteurs, que nous venons de citer, fussent être réfutées en détail, aucune de ces opinions n'ayant jamais été adoptée généralement. D'ailleurs le fait, que les mêmes auteurs attribuent

<sup>1)</sup> Sigmund W. Beiträge zur Kenntniss des Wurzelbrandes der Rübe. Naturwissenschaftliche Zeitschr. f. Land- und Forstw. Jahrg. III, 1905. P. 212—221.



la maladie à l'action d'agents fort différents dénote clairement, que le rôle décisif d'aucun de ces agents n'a pu être suffisamment établi. Les opinions de certains auteurs sont nettement réfutées par d'autres, comme cela a lieu p. ex. pour le *Phoma betae*, dont la présence nécessaire dans les plantes malades a été niée énergiquement. D'autre part pourtant, la plupart des auteurs sont d'accord pour affirmer le caractère infectieux de la maladie et supposent que cette infection peut provenir soit des graines, soit du sol. Cependant l'action des parasites, acceptés jusqu'à présent comme tels, est si peu établie et tellement insuffisante pour expliquer les phénomènes d'infection, que, tout en admettant cette dernière comme certaine, plusieurs auteurs cherchent presque exclusivement à expliquer la maladie par l'action des conditions extérieures défavorables à la végétation. Cela ne suffisant pas encore à résoudre la question, on en cherche enfin la solution dans l'action problématique sur les plantes germantes des produits de la décomposition de l'enveloppe des graines. Cependant, il faudrait admettre alors qu'un organe absolument nécessaire à la plante et dont la présence résulte du fait même de la structure des graines, constituerait en même temps, en raison de sa nature, un danger permanent pour la plante germante. Un tel fait pourrait être regardé comme quelque chose de tout à fait exceptionnel. Il convient d'ajouter encore, que chaque sol, qui renferme des restes de matières végétales, c'est à dire chaque sol riche et en bonne culture, devrait alors, par le fait de la décomposition de ces restes végétaux, nuire aux betteraves germantes, et la brunissure devrait sévir d'autant plus fortement, que le sol est mieux fumé et cultivé — ce qui ne s'observe nullement.

Ayant trouvé toujours, dans toutes les parties des jeunes plantes atteintes de brunissure, les diverses formes de développement du *Myxomonas betae*, nous croyons que l'envahissement des tissus de la plante par ce microorganisme suffit à expliquer les phénomènes pathologiques qu'on observe dans la brunissure. Tout en admettant le rôle important, que jouent les mauvaises conditions extérieures, comme facteur indirect, nous voyons cependant dans la présence du *Myxomonas* dans les tissus la cause intime et directe de la maladie.

La brûlure des betteraves, observée dans la première période de son développement, se manifeste d'abord par des taches et des raies

jaunes, qui brunissent ensuite, sur la tigelle ou la racine des jeunes betteraves. A mesure du développement de la maladie, on aperçoit dans un certain point la destruction totale du tissu cortical. D'après les observations de Karlson, que nos recherches vinrent confirmer, on aperçoit souvent d'abord, à la place où une tache doit apparaître, un point du tissu transparent et vitreux. Souvent aussi on peut voir une bande d'un tel tissu vitreux entourer des taches de brunissure déjà plus avancée. Nous trouvons une description détaillée des manifestations extérieures de la brûlure des betteraves dans l'ouvrage de Trzebiński <sup>1)</sup>, récemment paru en russe. L'auteur y fait la remarque, que les tissus des jeunes betteraves malades peuvent ou bien se dessécher en brunissant, ou bien au contraire prendre un aspect vitreux, et cela selon que le milieu environnant est plus ou moins humide. Nous ajoutons, que ce phénomène a d'ailleurs aussi bien lieu dans les jeunes plantes atteintes de brûlure, que dans les pétioles des plantes plus âgées, attaquées par le *Myxomonas*. Trzebiński attire notre attention sur le fait, que la brûlure se manifeste aussi, quoique assez rarement, sur les cotylédons de betterave, surtout s'ils n'avaient pu, pendant un temps assez long, se dégager de la graine. Ceci arrivait dans nos cultures le plus souvent, quand la plante germante soulevait la graine entière au-dessus du sol. La brûlure alors peut ne point se manifester sur la tigelle, mais attaquer exclusivement les cotylédons, en y formant de nombreuses petites taches brunes de grandeur diverse. Trzebiński voit avec raison dans ce fait une preuve de plus à l'appui de l'opinion, que la graine est un foyer de l'infection des jeunes plantes.

Dans le courant de l'hiver de 1904/5 et du printemps de 1905, nous avons fait de nombreux semis de betteraves sucrières, fourragères et potagères sur du papier buvard, dans des boîtes de Pétri, ou bien dans des pots remplis de sable ou de terre et ensuite stérilisés. Les boîtes de Pétri étaient placées dans le laboratoire non loin du poêle, et après la germination des graines transportées près de la fenêtre. Les semis effectués dans les pots étaient soignés dans une serre. Nous avons employé pour l'ensemencement soit des graines entières (fruit renfermant plusieurs graines), soit des graines séparées, extraites de leur enveloppe. Une partie des boîtes de Pétri et des pots fut infectée avec de l'eau, où avaient été broyés des

<sup>1)</sup> Trzebiński. Kornieied ect. (Loc. cit.).

morceaux de racines, ou des pétioles et des limbes secs de betteraves malades. D'autres boîtes et pots ne furent pas infectés, afin de servir de témoins. Une partie enfin des pots fut infectée avec de la terre, prise des parcelles du Champ d'Expériences, où la maladie du coeur des betteraves avait sévi pendant l'été de 1904.

Ne connaissant pas encore bien l'histoire de l'évolution du *Myxomonas betae*, nous attachions beaucoup d'importance à cette série d'expériences. Elles aboutirent cependant à un résultat négatif, dans ce sens que toutes les plantes germantes dans les boîtes de Pétri et presque toutes celles qui germaient dans les pots, périssaient par suite de brûlure, aussi bien les plantes infectées que les témoins. Nous remarquâmes seulement, que les plantes dans les boîtes de Pétri, obtenues des graines nues et non infectées, tout en germant les premières, commençaient à trahir des signes de brûlure plus tard généralement, que les plantes des cultures infectées ou obtenues de graines semées avec leurs enveloppes. Ainsi p. ex., ayant fait un semis dans des boîtes de Pétri le 5 février 1905, nous avons observé le 12 février déjà une ligne foncée de brunissure sur une des plantes infectées, tandis que les plantes non infectées ne présentaient encore jusqu'au 23 février aucun signe extérieur de la maladie. Plus tard cependant, la brûlure se manifestait sur toutes les plantes. En moyenne, les plantes non infectées résistaient de quatre à cinq jours plus longtemps à la maladie, que les plantes infectées.

Du moment où des études microscopiques vinrent nous démontrer la présence du *Myxomonas* dans les enveloppes des graines et la formation des zoosporanges aussi bien dans les cellules des enveloppes des graines que dans le milieu environnant, nous arrivâmes à nous expliquer facilement la cause de la non réussite de nos expériences. Il est clair, que non seulement il est impossible de stériliser d'une manière efficace les graines dans leurs enveloppes, mais que même si nous extrayons les graines de leurs enveloppes, nous diminuons seulement les chances de leur infection, mais nous n'en écartons pas la possibilité, les graines pouvant s'infecter pendant l'opération même de leur extirpation. La stérilisation des graines nues déjà ne nous semblait pas possible, vu leur extrême délicatesse. Le fait, que les plantes obtenues des graines nues résistent plus longtemps à la maladie que les plantes obtenues des graines semées avec leurs enveloppes, s'explique par le fait, que dans les

premières le *Myxomonas* se trouve en nombre beaucoup moins grand que dans les dernières.

Vu que chaque plante est, ou au moins peut être infectée par le *Myxomonas*, il nous faut admettre que, malgré que ce parasite est la cause directe de la brûlure, les conditions extérieures de la vie des plantes sont la cause indirecte, mais déterminante de l'apparition des signes de la maladie. Les circonstances anormales, dans lesquelles se trouvaient placées les plantes cultivées artificiellement dans les boîtes de Pétri, la quantité insuffisante de lumière pour les cultures hivernales en pots. de même que le manque de chaleur ou la sécheresse pour les cultures aux champs, voilà autant de facteurs défavorables au développement sain et normal des plantes. Ils facilitent l'action nuisible du parasite, qui végète dans les cellules, et qui est d'autant plus dangereux pour les plantes, que celles-ci sont plus jeunes. Nous citerons ici encore les expériences de Trzebiński, qui démontrent que des jeunes plantes, placées en mauvaises conditions de végétation, souffrant p. ex. d'un manque de matières nutritives ou d'un manque de lumière, succombaient presque toutes à la brûlure, malgré qu'elles avaient été semées dans du sable stérilisé. L'auteur remarque aussi, que ces plantes périssaient principalement à l'état de prime jeunesse, c'est à dire durant la première semaine après leur germination.

Il convient de noter le fait, connu d'ailleurs aux cultivateurs et observé par Stift <sup>1)</sup>, Bubak <sup>2)</sup> et Trzebiński, que les plantes atteintes de brûlure ne doivent pas nécessairement périr que certaines d'entre elles peuvent survivre à la maladie et se développer par la suite, en formant cependant des racines fourchues. Cette guérison des plantes ne peut avoir lieu, que si elles étaient déjà assez âgées et assez fortes au moment où elles avaient subi les premières atteintes de la brûlure. Les plantes se défendent alors, en formant des racines adventives au-dessus du point détruit, ainsi que le décrit Trzebiński. Il convient d'ajouter, que les taches de brûlure peuvent se former sur les racines des betteraves aussi dans les périodes plus avancées de leur végétation. Mais alors on ne les remarque pas généralement, car, vu le développement de la plante et la grosseur déjà considérable de la racine, les taches de brûlure prennent ici

<sup>1)</sup> Stift. Wien. Landw. Zeit. 52 Jahrg. 1902.

<sup>2)</sup> Bubak. Zeitschr. f. Zuckerind. i. Böhmen. 28 Jahrg. 1903/4.

le caractère d'une lésion locale et ne menacent pas la vie de la plante.

Il résulte de ce que nous venons de dire au sujet de la vie du *Myxomonas betae* dans les tissus des betteraves, que nous tenons ce parasite pour la cause directe de la brûlure des jeunes plantes. Nous nous basons dans cela sur nos recherches, qui nous ont démontré toujours et sans exceptions un envahissement par le *Myxomonas* des tissus des plantes malades. Même les tissus apparemment sains, pris dans des points fort éloignés de la tache brunie, renferment de nombreux zoospores et myxamibes du *Myxomonas*, dont le nombre augmente à mesure qu'on approche de la partie fortement atteinte. Dans les parties de la plante plus fortement attaquées, on peut voir les formes plus avancées de l'évolution du *Myxomonas*, en finissant par les spores. Si la plante étudiée se trouve dans un milieu sec, on aperçoit dans les cellules qui se dessèchent de nombreux kystes.

Nous avons constaté la présence des zoospores et des myxamibes du *Myxomonas* dans les tissus des jeunes plantes cultivées dans des boîtes de Pétri, longtemps même avant l'apparition des signes extérieurs de la maladie, qui ne manquaient d'ailleurs jamais à se produire plus tard.

Nous n'avons rencontré dans les betteraves aucun autre micro-organisme, qui puisse être regardé comme un compagnon nécessaire des premières phases de la brûlure. Nous avons trouvé, il est vrai, des bactéries et les filaments de certains champignons, mais seulement dans les tissus visiblement détruits ou au moins fortement lésés, et même dans ceux-ci on ne les trouve pas toujours. Ils n'étaient absolument pas à trouver dans les plantes qui commençaient à manifester les premiers signes de la brûlure, et ils ne commençaient à apparaître qu'alors seulement, que la destruction des tissus était déjà fortement avancée. Nous croyons donc être autorisés à conclure, que la présence de ces microorganismes dans les tissus détruits est accidentelle et que ces organismes sont des parasites de faiblesse, incapables de provoquer la maladie par eux-mêmes. A l'appui de nos observations sur ce point, nous nous permettons de rappeler encore ici les observations de Hollrung et de Stift.

Tout en regardant la présence du *Myxomonas* dans les graines des betteraves comme la cause primordiale de l'infection des jeunes

plantes, nous attachons cependant beaucoup d'importance à l'infection du sol par les spores et les kystes du parasite. Vu le développement fort lent du *Myxomonas* et grâce au caractère autonome des tissus végétaux, la quantité des unités du parasite, qui attaquent une plante, doit jouer un rôle fort important. Une plante, où un nombre insignifiant de zoospores et de myxamibes du *Myxomonas* n'a réussi que çà et là à s'introduire dans les cellules, peut se développer d'une façon parfaitement normale et peut, si elle se trouve dans des conditions favorables, n'accuser un état de maladie dans aucune des phases de son développement. Les cellules attaquées sont alors facilement remplacées par des éléments nouveaux, et comme le développement du parasite est lent, tandis que celui des tissus végétaux est relativement rapide, l'influence du parasite sur l'ensemble des fonctions vitales de la plante est, en fin de compte, insignifiante. Le résultat sera tout à fait contraire, si une plante, cultivée dans les mêmes conditions de sol et de climat que la plante précédente, est attaquée par une quantité considérable de zoospores ou de myxamibes, qui envahissent un grand nombre de cellules à la fois. Les fonctions normales des tissus seront alors violemment perturbées, et il faudrait des conditions extérieures particulièrement favorables pour permettre à la plante de se développer plus ou moins normalement. Si ces conditions manquent, la plante commencera, en une phase quelconque de son développement, à trahir des signes de la maladie. Ces signes se manifesteront d'une façon d'autant plus marquée, que les conditions extérieures seront moins favorables, et la maladie sera d'autant plus dangereuse, que la plante est encore plus jeune et plus faible.

Nous n'avons pas réussi jusqu'à présent à déterminer la manière, dont les zoospores ou les myxamibes du *Myxomonas* s'introduisent dans les plantes. De même l'histoire du parasite nous reste encore inconnue, à partir du moment où ses spores et ses kystes se trouvent mêlés au sol avec les restes décomposés et pourris des plantes, où ils sont renfermés. Aussi notre opinion, que le degré d'infection du sol peut avoir une grande influence sur la brûlure des betteraves, est basée surtout sur nos observations de culture.

Le fait que les plantes cultivées dans des boîtes de Pétri, obtenues des graines nues et non infectées, résistaient toujours plus longtemps à la maladie que les plantes provenant des graines infectées, jette déjà quelque lumière sur le sujet en question. Mais nos

observations principales ont été faites sur des cultures ordinaires de betteraves, au Champ d'Expériences de l'Université de Cracovie.

Sur un des carrés de ce Champ, des expériences au sujet de l'influence de la potasse sur les plantes avaient été établies par Mr. le prof. Jentys en 1901 et ont été continuées jusqu'à présent. Le carré est divisé en un certain nombre de parcelles, où on cultive chaque année les mêmes plantes, sans appliquer un assolement quelconque. Deux de ces parcelles sont destinées aux betteraves sucrières, et deux autres aux betteraves fourragères. La moitié de chaque parcelle reçoit chaque année des engrais chimiques complets, tandis que l'autre moitié reçoit les mêmes engrais, mais à l'exclusion de la potasse.

Durant l'année 1901 et 1902, la brûlure des betteraves n'a point paru sur ces parcelles d'une manière assez accentuée pour attirer l'attention. Mais en 1903 déjà elle se manifesta sur toutes les parcelles très fortement, de la sorte qu'au moment de l'éclaircissage des betteraves, il a fallu procéder avec beaucoup de précautions, afin de laisser en place des plantes saines. En 1904, dans le courant d'un printemps très sec et très froid, la brûlure s'est mise à sévir sur lesdites parcelles si violemment, que la plupart des plantes périrent avant la période d'éclaircissage et que d'ailleurs toutes les plantes y étaient plus ou moins attaquées. Dans cette année 1904, la même semence de betteraves sucrières, qui avait été employée pour les parcelles nommées, avait servi à ensemercer en même temps un autre champ voisin, dans des conditions de sol identiques. Quoique nous ne nous occupions pas encore alors de la question de la brûlure des betteraves, nous fûmes cependant vivement frappés par le fait, que ce champ resta exempt de la brûlure, qui faisait de tels ravages dans les parcelles voisines. Sur des centaines de plantes arrachées de ce champ, il n'arrivait que çà et là de trouver une plante malade ou suspecte, les semis donc se présentaient d'une manière parfaitement normale.

Dans l'année 1905, le printemps fut chaud et humide, les conditions étaient donc très favorables à la végétation des betteraves. Les semis faits sur les parcelles servant aux expériences susmentionnées, furent atteints de brûlure, mais beaucoup moins fortement qu'en 1904. Un autre semis, fait dans un autre quartier du Champ d'Expériences, dans un proche voisinage des parcelles précédentes, ne manifesta aucune trace de la maladie. Il convient d'ajouter, que

la culture de ces parcelles et les engrais donnés étaient chaque année les mêmes. Sur ces parcelles nous vîmes pendant l'été la pourriture sèche des betteraves se manifester avec une intensité correspondante à celle du développement de la brûlure au printemps.

Nous tirons de ces observations la conclusion, que la cause immédiate de la brûlure peut être aussi bien l'infection provenant des graines, que l'infection venant du sol, saturé des kystes et des spores du *Myxomonas*, qui s'y trouvent à la suite des cultures précédentes de betteraves.

En étudiant les causes de la brûlure et en général des lésions causées aux betteraves par le *Myxomonas*, il nous faut prendre en considération deux sortes de facteurs; le facteur direct — le *Myxomonas*, et les facteurs indirects de la maladie, c'est à dire tout ce qui peut agir défavorablement sur la végétation de la plante attaquée et la faire en sorte moins résistante à l'envahissement par le parasite. Il est clair, que si la plante peut éviter complètement une infection par le *Myxomonas*, ou — ce qui est plus vraisemblable — si cette infection existe seulement à un degré très faible, les agents indirects, qui entraînent à leur suite l'arrêt dans la croissance des plantes, ne peuvent provoquer à eux seuls la maladie et la mort de la plante. Une fois l'action de ces facteurs défavorables, p. ex. d'une période de sécheresse ou de froid, passée, les plantes reprendront leur force de végétation et se développeront ensuite normalement. Mais le même facteur défavorable sera capable de causer un dommage sérieux ou même la mort des plantes, si de l'état d'affaiblissement de la plante profitera le parasite, qui se trouve en abondance dans ses tissus, grâce à la forte infection préalable du sol. Nous nous expliquons de la sorte le résultat des observations des cultures susmentionnées, où la même semence dans les mêmes conditions donnait des plantes soit saines, soit malades, suivant qu'elle avait été employée dans un champ n'ayant pas servi depuis longtemps à la culture des betteraves, ou dans les parcelles, où les betteraves avaient été semées depuis plusieurs années de suite. D'autre part le fait, qu' en 1905 la brûlure des betteraves s'est manifestée plus faiblement sur les mêmes parcelles infectées, et que sur un champ frais elle ne se manifesta même pas du tout, se laisse expliquer par le manque de facteurs défavorables indirects, c'est-à-dire par les bonnes conditions qui accompagnaient la végétation des plantes.



Comme l'action du facteur direct de la maladie, c'est à dire de la présence du *Myxomonas*, ne peut être que diminuée par un assolement approprié, mais son annulation complète ne nous semble pas possible, c'est définitivement l'action des facteurs indirects qui décide de la vie et du développement des plantes cultivées normalement dans un terrain soumis à un assolement convenable. Ces facteurs sont: la composition chimique et physique du sol, l'état de la température et de l'humidité de l'atmosphère et du sol, les modes employés de culture ect. Au point de vue de la pratique agricole, la découverte de la cause directe de la brûlure vient donc à l'appui des opinions, formulées déjà par d'autres auteurs, comme Sorauer, Hollrung, Bubak, Kudelka, Stift et Guttman. La science agricole pratique arrive d'ailleurs aux mêmes fins par la voie empirique, quand elle recommande d'éviter de semer trop souvent les betteraves sur les mêmes champs et s'efforce de donner aux jeunes plantes germantes les conditions de vie les plus favorables. Les cultivateurs tâchent avec raison, par un choix judicieux du sol, par l'emploi d'engrais appropriés, par les modes de culture assurant aux racines une dose d'humidité suffisante et facilitant l'accès de l'air, de favoriser la croissance la plus forte et la plus rapide des jeunes plantes, ce qui, comme leur montre leur expérience, est encore le meilleur moyen de défense contre la maladie.

Si nous acceptons que le *Myxomonas* est la cause directe de la brûlure, nous devons, il nous semble, renoncer à l'idée des traitements des graines par les sels de cuivre. Vu la résistance extrême du parasite, qui est d'ailleurs caché dans l'intérieur des cellules du tissu des enveloppes des graines, chaque traitement extérieur tuerait plus facilement la semence que le parasite, et même s'il affaiblit seulement la germination des graines, il aidera plutôt qu'il ne nuira à l'action du parasite, en diminuant la force de résistance des jeunes plantes.

#### **Pourriture sèche ou maladie du coeur des betteraves.**

Cette maladie, qui dévaste souvent les cultures de betterave sur des espaces très étendus, a été déjà l'objet d'observations depuis la moitié du siècle dernier. Elle fut étudiée par des nombreux naturalistes, qui l'attribuèrent, de même que la brûlure, soit à l'influence d'agents physiques et chimiques, soit au parasitisme de divers cham-

pignons ou bactéries, soit enfin à l'action nuisible des parasites animaux. Les mêmes organismes pour la plupart, qui étaient soupçonnés de provoquer la brûlure, étaient aussi regardés comme la cause de la pourriture du coeur des betteraves, notamment: les nématodes (Vanha<sup>1)</sup>, Stoklasa<sup>2)</sup>, en partie Hollrung<sup>3)</sup>) et les champignons *Phoma betae* et *Sporidesmium putrefaciens* (Frank<sup>4)</sup>, Rostrup<sup>5)</sup>, Hoffmann<sup>6)</sup>, en partie Sorauer<sup>7)</sup>), *Phyllosticta* (Prillieux et Delacroix<sup>8)</sup>, Hedgcock<sup>9)</sup>). Linhart<sup>10)</sup> attribue la pourriture sèche à l'action des champignons et des bactéries, qui ont infecté les graines, et principalement au *Phoma betae* et au *Bacillus mycoïdes*, incriminés aussi comme cause de la brûlure. L'action directe des agents chimiques est regardée comme la cause de la pourriture sèche par Wilfarth et Wimmer<sup>11)</sup>; Stift<sup>12)</sup> attribue la maladie à la sécheresse et affirme qu'il n'a trouvé dans les tissus des racines malades ni *Phoma betae*, ni *Sporidesmium*. Enfin, les opinions de Sorauer<sup>13)</sup>, de Holl-

<sup>1)</sup> Vanha. Neu Rübennematoden der Gattung Tylenchus. Loc. cit.

<sup>2)</sup> Vanha und Stoklasa. Die Rübennematoden. Loc. cit.

Stoklasa Julius. Wurzelbrand der Zuckerrübe. Loc. cit.

<sup>3)</sup> Hollrung. Dritter Jahresbericht der Versuchsstation für Nematodenverteilung. Halle 1892.

<sup>4)</sup> Frank. *Phoma betae*, ein neuer Rbnpilz. Zeitschr. des Vereins für Rübenzuckerindustrie 1892, et Zeitschr. für Pflanzenkrankheiten 1893.

<sup>5)</sup> Rostrup. *Phoma*-Angriff bei Wurzelgewächsen. Loc. cit.

<sup>6)</sup> Hoffmann. Deutsche landw. Presse. Berlin. 27 Jahrg. 1900.

<sup>7)</sup> Sorauer. Zeitschr. für Pflanzenkrankheiten 1894. (Page 20).

<sup>8)</sup> Prillieux. La pourriture du coeur de la betterave 1891. Bulletin de la société mycologique de France.

Prillieux et Delacroix. Complément à l'étude de la maladie du coeur de la betterave. Bull. d. l. soc. myc. VII. p. 23. 1891.

<sup>9)</sup> Hedgcock G. Proof of the identity of *Phoma* and *Phyllosticta* on the sugar beet. Journal of Mycology Columbus (Ohio). T. 10. 1904. P. 2—3.

<sup>10)</sup> Linhart. Krankheiten des Rübensamens. Loc. cit.

<sup>11)</sup> Wilfarth H. und Wimmer G. Vegetationsversuche mit Zuckerrüben nebst Bemerkungen über die Ursache der Herzfäule. Zeitschr. d. Ver. d. Deutsch. Zuckerind. Bd. 50. H. 529. 1900.

<sup>12)</sup> Stift. Herz und Trockenfäule der Zuckerrübe. Wiener Landw. Zeit. 54 Jahrg. 1904.

<sup>13)</sup> Sorauer. Beiträge zur Statistik. Herzfäule der Rüben. Zeitschr. f. Pflanzenkrankh. 1896. (Page 338).

Sorauer und Hollrung. 12 Jahresbericht des Sonderausschusses für Pflanzenschutz. 1902.

rung<sup>1)</sup> et de Kühle<sup>2)</sup> aboutissent à la conclusion, que le parasitisme des champignons peut être, il est vrai, cause de la maladie, mais alors seulement, quand la plante y est prédisposée à la suite de conditions défavorables à sa végétation.

En considérant ces opinions de différents auteurs sur la cause de la pourriture sèche des betteraves, nous ne pouvons que répéter ici ce que nous avons déjà dit au sujet de la brûlure. Ici aussi nous voyons de fortes divergences entre les opinions diverses, qui se combattent réciproquement, et dont aucune d'ailleurs n'a été définitivement établie et acceptée. Ainsi donc, tandis que certains auteurs admettent uniquement comme cause de la pourriture sèche l'action de certains parasites animaux et végétaux, d'autres attribuent la maladie exclusivement à l'influence des mauvaises conditions extérieures de la végétation, et d'autres encore trouvent, que la maladie ne peut être expliquée que par l'action combinée du parasitisme et des conditions extérieures défavorables à la vie des plantes. Il faut ajouter que la relation intime entre les organismes soupçonnés d'être la cause de la pourriture sèche, et la maladie même, son apparition et son développement, n'a pu être établie suffisamment.

Au cours des recherches que nous avons faites avec un grand nombre de plantes atteintes de la pourriture sèche, nous n'avons jamais trouvé des champignons et des bactéries ailleurs que dans les tissus fortement déjà envahis par le *Myxomonas* et plus ou moins détruits; nous les considérons donc, de même que dans la brûlure, comme des parasites de faiblesse et non comme la cause de la maladie. Puisque d'autre part on trouve toujours dans les tissus des plantes atteintes de la pourriture sèche, même dans ceux qui sont encore apparemment sains, de nombreux zoospores et myxamibes du *Myxomonas betae*, les changements dans les tissus coïncidant avec l'exaltation de l'infection et avec l'entrée du parasite dans les dernières phases de son développement, nous trouvons qu'il convient d'admettre ici, de même que pour la brûlure, le *My-*

<sup>1)</sup> Hollrung M. Einige Bemerkungen zu Phoma Betae Frank. Zeitschr. f. Pflanzenkrankh. 1894. (P. 120).

Hollrung. Einige Bemerkungen über die Blattminierfliege sowie die Trockenfäule der Zuckerrübe. Zeitschr. d. Ver. d. deutsch. Zuckerind. 1905. P. 407.

<sup>2)</sup> Kühle. Die wichtigsten Rübenkrankheiten und deren Verblugungs- und Bekämpfungsmassregeln. Bl. f. Zuckerrübenbau. 10 Jahrg. P. 27—30 et 37—41.

*xomonas betae* comme la cause directe de la maladie. Toutefois, en admettant le *Myxomonas* comme cause directe de la pourriture sèche des plantes adultes, nous ne méconnaissons pas ici, de même que dans la maladie des semis, le rôle fort considérable des facteurs indirects, c'est à dire des conditions extérieures de la vie des plantes.

À côté des travaux ayant pour objet la pourriture sèche typique du coeur des betteraves (Herzfäule), on trouve chez certains auteurs des descriptions de nombreux phénomènes pathologiques détachés, qui sont attribués à l'action des bactéries. Ces phénomènes peuvent intéresser principalement la pulpe de la racine, en prenant la forme soit d'une brunissure plus ou moins forte des faisceaux libéroligneux (Cunningham<sup>1</sup>), soit d'une pourriture allant de la tête de la betterave et attaquant principalement le tissu parenchymateux (Hedgecock et Metcalf<sup>2</sup>), soit d'une pourriture accompagnée de la sécrétion d'une matière gommeuse et qui fut l'objet des recherches de nombreux auteurs (Kramer<sup>3</sup>, Sorauer<sup>4</sup>), Busse<sup>5</sup>), Stift<sup>6</sup>) et Fürth<sup>7</sup>). D'autre part Artur et Golden<sup>8</sup>) décrivent une maladie de betteraves, où la racine devient seulement jaunâtre, plus légère et molle, ce qui est accompagné par une diminution de la quantité de sucre qu'elle renferme. Linhart<sup>9</sup>) donne

<sup>1</sup>) Cunningham C. A bacterial disease of sugar beet. Botanical Gazette 1899. Vol. XXVIII. (Page 177—192).

<sup>2</sup>) Geo S. Hedgecock und Haven Metcalf. Eine durch Bakterien verursachte Zuckerrübenkrankheit. Zeitschr. f. Pflanzenkrankheit. 1902. (P. 321).

<sup>3</sup>) Kramer. Oesterr. Landw. Centralblatt. 1891. I. (P. 30).

<sup>4</sup>) Sorauer. Zeitschr. f. Pflanzenkrankh. 1891, page 360 et 1892 page 280. Blätter für Zuckerrübenbau 1894, I, p. 9—17 et 1897. Nr. 6. Zeit. f. Pflanzenkrankh. 1897. (P. 77).

<sup>5</sup>) Busse, Walter. Bacteriologische Studien über die Gummosis der Zuckerrüben. Zeitschr. f. Pflanzenkrankh. 1897.

<sup>6</sup>) Stift A. Über die Bakteriose der Zuckerrübe. oest.-ung. Z. f. Zuckerind. 1899. V.

— Einige Mitteilungen über die Bakteriose der Zuckerrüben. Zeitschr. f. Pflanzenkrankheiten 1900.

<sup>7</sup>) Fürth R. und Stift A. Weiterer Beitrag zur Bakteriose der Zuckerrübe. Mitt. d. chem.-techn. Versuchsst. d. Centr.-Ver. f. Rübenzuckerind. in oest.-ung. Mon. 1900. CXXI. (P. 14).

<sup>8</sup>) Artur J. C. and Katherine E. Golden. Diseases of the sugar beet. root. Purdue University. Agr. Exp. Station Bull. Nr. 39. V. III.

<sup>9</sup>) Linhart. Die kalifornische Rübenkrankheit. Oest.-ung. Zeitschr. f. Zuckerind. und Landw. 1901. V. XXX.

la description de betteraves, dont les feuilles noircissent et se dessèchent, tandis que le parenchyme des racines prend une consistance coriace et on y aperçoit des cercles plus foncés. Enfin chez Prillieux, Delacroix<sup>1)</sup> et Fronde<sup>2)</sup> nous trouvons, sous le nom de la jaunisse des betteraves, la description d'une maladie, où les feuilles pâlisent et se fanent en se couvrant de taches, tandis que les racines cessent de croître, sans présenter d'ailleurs aucune lésion. Nous ne saurions nous prononcer aujourd'hui sur la question du rôle que le *Myxomonas betae* peut jouer dans les maladies décrites par les auteurs, que nous venons de citer. Il nous faut cependant remarquer, que beaucoup de ces phénomènes ne diffèrent point de ceux, dont l'origine peut être reportée à l'action du *Myxomonas betae*.

Dans aucun des cas que nous avons étudiés, nous n'avons observé la sécrétion d'une matière gommeuse. Cette sécrétion, comme le certifient Sorauer et Busse<sup>3)</sup>, n'est pas une manifestation nécessaire et constante de la maladie, dont elle semblait d'abord constituer un trait caractéristique, et qui est décrite même sous le nom de gommose bacillaire. La sécrétion de la gomme peut aussi bien accompagner cette maladie, que manquer totalement. Cela nous autorise à supposer, que ce genre spécial de pourriture soit, peut-être, bien une combinaison de l'action sur les tissus du *Myxomonas betae* avec l'action des bactéries produisant une matière gommeuse. Il nous semble possible que la prédisposition des plantes à la maladie, notée par Sorauer dans ses études sur la gommose bacillaire, puisse bien consister en un affaiblissement des tissus par le *Myxomonas betae*. Tout en formulant cette opinion comme une simple supposition, nous pensons cependant, qu'il y aurait quelque intérêt à prendre sous considération, dans l'étude des maladies attribuées exclusivement à l'action des bactéries, aussi le *Myxomonas betae*, dont la présence dans les bette-

1) Prillieux et Delacroix. La jaunisse maladie bactérienne de la betterave. Compt. rend. 1898. II. (P. 338).

Delacroix. Sur la jaunisse de la betterave, maladie bactérienne. C. r. 1903. V. 137.

2) Fronde J. Bull. de l'assoc. des chimistes de sucr. et de distill. 1903/4. P. 666—669.

3) Busse. Bacteriologische Studien über die Gummosis der Zuckerrübe. Z. f. Pf. 1897, page 70.

raves est si commune, qu'elle fut constatée par nous même dans des racines, qui ne trahissaient point encore un état pathologique.

La maladie du cœur des betteraves ayant été décrite par de nombreux auteurs, nous donnerons ici seulement une description résumée des manifestations de cette maladie, ainsi que nous l'avons observée dans le courant des années 1904 et 1905.

Le premier phénomène pathologique, qui attira notre attention, furent des taches sur les limbes et les pétioles des feuilles de betterave, que nous aperçûmes en 1904 déjà au commencement même de l'été, sur les parcelles du Champ d'Expériences mentionnées auparavant, où les betteraves étaient cultivées constamment depuis plusieurs années. Les feuilles des plantes sur ces parcelles furent tellement atteintes pendant l'été, que, vers la fin de juillet, les petites rosettes des feuilles les plus jeunes demeurèrent seules vivantes, tandis que toutes les feuilles plus âgées étaient desséchées. Les plantes entières étaient couvertes de ces feuilles sèches et retombantes. Les racines avaient naturellement cessé presque entièrement de se développer. Les spécimens les plus faibles perdaient même leur rosette de jeunes feuilles et périssaient simplement; on pouvait alors déjà observer la pourriture sèche typique du cœur des betteraves. Dans certaines de ces plantes, la destruction de la pulpe se bornait à cette partie du haut de la racine, où se trouvaient attachées les feuilles sèches; dans d'autres betteraves, les filons du tissu brun et spongieux atteignaient déjà, en allant de haut en bas, jusqu'au bout de la racine. Des cavernes plus ou moins grandes se formaient dans le parenchyme attaqué. La destruction du parenchyme dans le cœur des betteraves n'était jamais uniforme au commencement de la maladie, mais elle apparaît toujours sous la forme de taches et de filons bruns. On pouvait remarquer parfois, en observant des betteraves possédant encore des feuilles, que leur tissu sain, recouvrant çà et là le cœur pourri, formait, assez rarement cependant, des excroissances parenchymateuses en forme de petites nodosités plates. Les feuilles plus âgées des plantes fortement attaquées périssaient au fur et à mesure, tandis que les rosettes des jeunes feuilles périssaient tout d'un coup, à la suite de la destruction du tissu sous-jacent dans la tête de la racine. Après la destruction de leurs rosettes de jeunes feuilles, les plantes soit mouraient de suite, soit formaient plusieurs petites rosettes adventives sur la partie inférieure de la tête de la racine. Cela ne voulait pas dire, que cette

partie de la racine fût cependant parfaitement saine; au contraire, les ravages dans l'intérieur de la racine pouvaient avoir atteint déjà beaucoup plus bas; mais si seulement une couche du parenchyme sous-épidermique, même assez mince, restait saine encore, les rosettes pouvaient se former sur cette partie de la racine. Ces rosettes périssaient d'ailleurs à leur tour, au bout d'un certain temps, à mesure que le tissu de la racine, où elles étaient attachées, succombait à la pourriture (Pl. VI, fig. 30). Les plantes qui avaient été moins fortement attaquées, ont gardé une partie de leurs feuilles jusqu'au moment de la récolte. Leurs racines alors étaient plus ou moins fortement atteintes de la pourriture sèche, qui intéressait soit le coeur seul de la betterave, soit envahissait aussi les parties plus inférieures de la racine (Pl. VI, fig. 31).

La pourriture sèche des racines peut prendre des formes apparemment différentes de la forme typique de la maladie du coeur de la betterave, mais ces formes ne sont au fond qu'une modification de la première. Ainsi la maladie de la racine peut ne pas se manifester toujours d'abord dans le coeur de celle-ci, mais au contraire les foyers de la brunissure et de la destruction du tissu peuvent se former n'importe où à la surface de la racine, comme l'a déjà observé Sorauer <sup>1)</sup>. Ils peuvent aussi se former n'importe où dans l'intérieur même de la racine. Dans le premier cas, la racine portera à sa surface des taches brunes, auxquelles correspondra une destruction interne plus ou moins profonde de son tissu; la couronne des feuilles sera alors pauvre, mais elle pourra se présenter d'une façon assez normale. Les taches peuvent, en grandissant, se joindre les unes aux autres, surtout dans la partie supérieure de la racine, de sorte que celle-ci peut avoir un coeur relativement sain entouré d'une zone pourrie. Il peut arriver ici, que l'intérieur de la racine est aussi pourri, et cette pourriture peut descendre aussi bas que dans le cas, où elle commence par le coeur de la betterave

Si les foyers de la maladie se forment dans l'intérieur même de la pulpe de la racine, plus ou moins profondément, ils peuvent devenir alors les points de départ de la formation de grandes cavernes dans le parenchyme bruni et spongieux. La formation de ces cavernes entraîne à sa suite l'affaissement de la couche externe du tissu relativement sain, qui les recouvre, et son dessèchement.

<sup>1)</sup> Sorauer. Pflanzenkrankheiten. Berlin 1886. V. II. (P. 350).

Il se forme de la sorte sur la betterave des creux informes, des renforcements, recouverts en partie encore par les restes des tissus détruits (Pl. VI, fig. 32 et 33). Les changements dans le parenchyme de la betterave sont ici d'ailleurs les mêmes que ceux, qui accompagnent les phénomènes précédemment décrits.

Les différents types des lésions de la racine, que nous venons de mentionner, sont non seulement à trouver dans les plantes croissant dans le même champ, mais on peut les observer même sur un seul individu. Nous citerons comme exemple, que nous trouvâmes tous ces types des lésions des racines sur les betteraves sucrières et fourragères, qui nous furent envoyées des environs de Przeworsk en automne de 1905.

Le phénomène le plus rare, parmi les diverses manifestations extérieures de la maladie, sont les grosses excroissances, qui se forment quelquefois sur les racines des betteraves (Pl. VI, fig. 34). Des excroissances semblables avaient été observées par Bubak<sup>1)</sup>, qui les attribuait au parasitisme de *Histiostoma feroniarum*. Cette opinion d'ailleurs a été vivement réfutée par Stift<sup>2)</sup>, secondé par Ströhmer<sup>3)</sup> et Karpiński<sup>4)</sup>. Stift attribue la formation des excroissances à une hypertrophie des tissus, causée par une surabondance locale d'alimentation. Geschwind<sup>5)</sup> les rapporte à une cause mécanique. Ströhmer remarque, que la formation des excroissances peut être provoquée par des perturbations dans l'intérieur même de la pulpe de la racine. Cette observation nous semble juste et nous y ajouterons seulement que ces perturbations doivent être, d'après nous, attribuées à l'envahissement des tissus par le *Myxomonas betae*. Autant que nous avons pu le remarquer, ces excroissances se forment dans des conditions relativement favorables à la végétation des plantes. Nous ne les avons point aperçues pendant l'été

1) Bubak F. Über Milben in Wurzelkröpfen. Zeitschr. f. landw. Versuchswesen in Österr. 3. Jahrgang. Wien 1900. P. 15, et Zeitschrift f. Zuckerind. in Böhmen. 1900. v. XXIV. (P. 355).

— Öster.-ung. Zeitschr. f. Zuckerrübenind. u. Landw. 1901. P. 237.

2) Stift. Öster.-ung. Zeitschr. f. Zuckerind. u. Landw. 1900. P. 159—160 et 1901. P. 929—936.

3) Ströhmer. Öster.-ung. Zeitschr. f. Zuckerind. u. Landw. 1901.

4) Karpiński. Gazeta cukrownicza 1902. P. 109.

5) Geschwind. Le goût de la betterave. La sucrerie indigène et coloniale. V. LXVI. 1905. P. 207.



sec de 1904, tandis que nous avons pu les observer l'année suivante, relativement favorable à la croissance des betteraves. Elles sont cependant toujours rares et peuvent être regardées comme des cas exceptionnels. Nous nous expliquons ces excroissances par l'hypertrophie du tissu parenchymateux à l'endroit, où un foyer de la maladie avait commencé à se former, pendant que la végétation de la plante était encore vigoureuse. Cette hypertrophie se laisse d'ailleurs observer parfois accompagnant la pourriture sèche typique, qui commence par le coeur de la betterave. Le parenchyme de certaines excroissances conserve jusqu'à la récolte un aspect normal; le plus souvent cependant, ce parenchyme est parsemé de taches et de filons brunis, ou même traversé déjà par des cavernes, qui s'ouvrent quelquefois à l'extérieur par des plaies béantes (Pl. III, fig. 35). Les cellules du parenchyme de ces excroissances renferment toujours le *Myxomonas betae* en grande quantité, dans toutes les phases de son développement.

Comme nous l'avons dit dans les parties de ce travail, qui ont pour objet le cycle d'évolution du *Myxomonas betae* et l'anatomie pathologique des tissus de betterave, les tissus des plantes atteintes de pourriture sèche, quelle que soit la forme sous laquelle elle se présente, sont toujours envahis par le *Myxomonas betae*. L'entrée du parasite dans les dernières phases de son développement entraîne à sa suite le brunissement et la désorganisation du tissu de la betterave, et par là la formation des taches brunes, aussi bien sur les limbes ou les pétioles des feuilles que dans la pulpe de la racine. Dans les limbes des feuilles qui se dessèchent, la dernière forme d'évolution du *Myxomonas*, que nous trouvons principalement, sont les kystes, disséminés séparément dans les cellules et provenant de l'enkystement des myxamibes, non encore réunis en plasmode; les cellules qui renferment des spores ne se rencontrent dans les limbes qu'exceptionnellement. Dans les pétioles, nous trouvons aussi bien des spores que des kystes, les spores au fond du tissu, les kystes plutôt vers l'extérieur et réunis le plus souvent en groupes. Dans la pulpe des racines, on rencontre surtout les spores, tandis que les kystes y sont rares et ne se trouvent que dans les couches externes du tissu détruit par le *Myxomonas*, c'est à dire dans celles qui avaient eu les premières à souffrir d'un manque d'eau, celle-ci ne pouvant plus leur arriver par les tissus détruits situés au-dessous d'elles.

Les zoosporanges en formation ne sont que rarement à trouver dans les plantes malades, vivantes encore. Elles se forment surtout, comme nous le savons, après la mort des tissus attaqués, quand ces derniers se trouvent placés dans un milieu humide; dans certains cas cependant nous trouvions des zoosporanges en état de formation dans le tissu vivant des pétioles malades.

---

Il nous reste enfin à expliquer, de quelle manière nous comprenons le rapport, qui existe entre les deux maladies causées par le *Myxomonas*, c'est à dire la brûlure des semis et la maladie du coeur de la betterave.

La plante germante peut être infectée soit par les parasites, qui ont été amenés dans le sol avec la semence même, soit par les parasites, dont le sol avait été déjà préalablement infecté. L'infection peut se manifester sur les jeunes plantes, si les circonstances leur sont défavorables, sous la forme de la brûlure, qui les ronge plus ou moins fortement ou même les détruit complètement. Mais l'infection peut aussi bien ne point se manifester de cette manière. Si les conditions extérieures sont favorables à la végétation, la plante, tout en étant en partie infectée, peut non seulement ne pas souffrir de la brûlure, mais se développer normalement même jusqu'au moment de la récolte. Elle peut alors présenter seulement certaines lésions locales insignifiantes, telles que le dessèchement çà ou là d'un limbe ou d'une pétiole, ou bien une tache nécrotique sur la pétiole, entraînant à sa suite la mort de la feuille.

Cependant, les plantés infectées dans leur prime jeunesse et qui, grâce à des circonstances favorables, avaient échappé à la brûlure, peuvent au cours de leur végétation ultérieure se trouver sous l'influence de conditions défavorables, comme p. ex., la formation d'une croûte desséchée à la surface du sol, une période de sécheresse ou de trop grande humidité, de froid, etc. Ces plantes peuvent alors commencer à souffrir d'une manière manifeste, l'action du *Myxomonas* se trahissant par la perte anormale des feuilles et par la formation des foyers de la pourriture sèche dans les racines. Les plantes peuvent alors perdre très tôt leurs feuilles en si grand nombre, qu'il en résulte un développement très faible des racines, joint à des lésions partielles, ainsi que nous l'avons observé sur les parcelles citées du Champ d'Expériences. D'autre fois la maladie peut

apparaître alors seulement, quand les racines des betteraves ont déjà atteint un fort développement — nous aurons alors la pourriture sèche des racines sous ses formes typiques.

L'infection de plus en plus forte du sol au cours de la végétation des betteraves contribue, il nous semble, à l'apparition de la maladie dans les périodes plus avancées de la vie des plantes. Il y vient s'ajouter aussi l'affaiblissement naturel vers l'automne de la force végétative des betteraves. Ainsi nous voyons le plus souvent la maladie prendre des grandes proportions vers la seconde moitié de l'été. D'autre part, c'est alors seulement que les lésions, qui intéressent le plus le cultivateur, c'est à dire celles qui se manifestent sur les racines, apparaissent de la manière la plus évidente. La pourriture sèche qui vient tard et se développe faiblement, qui se borne donc à la brunissure d'une petite région des tissus dans le coeur de la betterave, est chose fort commune et ne préoccupe point le cultivateur, vu que l'extrémité de la tête de la racine est toujours rejetée pendant le nettoyage des betteraves. Cette même pourriture devient cependant un véritable fléau, si elle se manifeste tôt et se développe fortement.

Le fait, qu'il existe un rapport entre la brûlure des semis et la pourriture du coeur des betteraves, a été visiblement remarqué par les auteurs, qui s'occupaient de ces maladies, puisqu'ils attribuaient couramment l'une et l'autre aux mêmes parasites, soit animaux, soit végétaux. Plusieurs même, comme Krüger, Linhart, et dernièrement Hiltner et Peters, affirment d'une manière décisive, qu'il existe un lien intime entre les deux maladies. Nous irons un peu plus loin, et en nous basant sur le mode de vie du *Myxomonas* et son influence sur les tissus au cours de tous les périodes de la végétation des plantes, nous croyons pouvoir dire, que les deux maladies ne sont au fond qu'une seule, aussi bien au point de vue de la cause directe qui les provoque, que des changements pathologiques dans les tissus mêmes. La différence entre les manifestations extérieures de ces maladies dépend uniquement de l'âge et de la grandeur de la plante, au moment où elle commence à souffrir d'une manière visible.

L'action du parasite se manifeste, nous le savons, plus ou moins fortement, selon l'état de la force de végétation des plantes. Nous voyons ainsi une manifestation violente de l'action du parasite se montrer, sous la forme de la brûlure, à l'époque de la première jeu-

nesse des plantes. De même vers la fin de la période de la végétation, l'action du parasite se manifeste d'une manière également forte, en paraissant sous la forme de la pourriture sèche des betteraves. Toujours donc l'apparition des phénomènes extérieurs de la maladie correspond aux moments, où la végétation des plantes est naturellement faible, et où d'ailleurs les conditions extérieures sont souvent défavorables à cette végétation. Durant la première moitié et le milieu de l'été, l'action nuisible du parasite, sans cesser d'exister, ne se manifeste cependant à l'extérieur que rarement et faiblement, car c'est l'époque de la plus grande force de végétation des plantes. Cependant, si les circonstances sont particulièrement défavorables, p. ex. si le sol est très fortement infecté et, en même temps, les conditions atmosphériques sont mauvaises, nous pouvons voir ce que nous nommons „brûlure“ durer très longtemps et affecter même des plantes relativement grandes, tandis que les phénomènes que nous réunissons sous le nom de pourriture sèche commenceront à paraître très tôt. Ainsi nous pouvons dans ce cas observer la continuité parfaite des manifestations morbides. Nous avons remarqué cette continuité pendant l'été extrêmement sec de 1904, sur les parcelles mentionnées du Champ d'Expériences, qui servaient depuis plusieurs années aux cultures de betteraves.

Si la culture se fait dans des conditions normales, les manifestations extérieures de l'action du *Myxomonas* ne se font point voir durant les périodes de la végétation la plus forte des betteraves, vu la grande force de résistance des plantes en ce moment, dont la croissance rapide compense facilement les dommages causés par le parasite. La seule marque extérieure de la maladie, que nous apercevons alors, est un brunissement et un dessèchement çà et là d'un limbe ou d'un pétiole.

En considérant ce qui a été dit sur le mode de vie du *Myxomonas betae*, nous émettons la supposition, que l'infection du sol par ce parasite puisse bien être une des causes principales, sinon même la cause principale, de ce qu'on appelle la fatigue du sol dans la culture des betteraves. L'infection est le résultat nécessaire de la première culture de betteraves, qui était faite sur un terrain donné. Alors même que les plantes, dans cette première culture, ne présentaient aucun signe visible de la brûlure ou de la maladie du coeur, elles étaient cependant, selon toute probabilité, infectées dans certaines de leurs parties par le *Myxomonas betae* apporté avec leur

semence. On aperçoit des taches brunes, causées par le *Myxomonas*, çà et là sur les limbes et les pétioles des betteraves même dans les plantations les mieux cultivées et les plus réussies, où on ne trouve d'ailleurs aucune autre manifestation de la maladie. La décomposition dans le sol de ces feuilles attaquées par le parasite suffit seule à infecter le terrain, et cette infection sera d'autant plus forte, que les circonstances, dans lesquelles cette première culture s'effectuait, étaient moins favorables et que les plantes avaient eu par conséquent plus à souffrir de l'action du parasite. A la suite de l'infection du terrain, les betteraves qui y seront semées dans les années suivantes souffriront plus fortement de la brûlure et de la pourriture sèche, et donneront — malgré des engrais copieux — une récolte fort diminuée. Ce dernier fait nous semble résulter surtout de ce que les plantes perdent très tôt en été la majeure partie de leurs feuilles. Si nous poursuivons sur le terrain donné nos cultures de betteraves d'année en année, la diminution des récoltes pourra être moins sensible dans certaines années, si la culture s'effectue dans de très bonnes conditions atmosphériques. Mais cette diminution sera très forte, si les conditions extérieures moins favorables viennent se joindre à l'infection du sol. La diminution des récoltes d'une année à l'autre sera donc assez variable, tout en étant appréciable toujours, si l'on considère les résultats de plusieurs années de suite.

Nous nous permettons enfin d'attirer encore l'attention du lecteur sur une question fort importante, mais que nous n'avons point étudiée, au sujet de laquelle nous ne pouvons donc formuler qu'une supposition. Il s'agit notamment du rapport, qui pourrait exister entre l'envahissement plus ou moins fort des tissus par le *Myxomonas* et la quantité du sucre dans le suc des betteraves. Les sucreries tiennent généralement pour un fait établi, que la maladie du coeur de la betterave a pour résultat une diminution du pourcentage de sucre dans les tissus de la racine, même dans les parties où celle-ci n'est pas encore visiblement atteinte de pourriture. Cette diminution du pourcentage de sucre dans les betteraves malades a été observée par Stift, qui note que la quantité de sucre descendait dans les cas étudiés par lui jusqu'à 12.6% et une fois même jusqu'à 6.6%. Le fait d'une diminution de sucre dans les tissus des excroissances a été aussi remarqué par Stift, Ströhmer et Karpinski. Le mode de vie du *Myxomonas* dans les cellules des

tissus nous amène à supposer, que ce parasite puisse bien être la cause de la diminution de la quantité du sucre dans les betteraves — et par là de la valeur des récoltes.

Nous avons fait ce travail au laboratoire microbiologique de M. le prof. Nowak à l'Université de Cracovie, et sur le Champ d'Expériences de la même Université. Nous tenons ici pour un aimable devoir d'adresser nos plus vifs remerciements à MM. le prof. dr. Nowak et le dr. Kania, qui ont bien voulu faire nos microphotographies, à M. le pr.-doc. dr. Krzysztalowiec, qui a eu la bienveillance d'exécuter les dessins joints à ce travail et à M. le dr. Goliński, qui a eu la bonté de faire les photographies macroscopiques.

Cracovie, le 15 janvier 1906.

### Explication des figures.

Fig. 1. Zoospores dans un espace intercellulaire. Pulpe de la racine. Grossissement de 2000 diamètres.

Fig. 2. Zoospores dans le suc de la racine. Grossissement de 1500 diam.

Fig. 3. Zoospores et leur bipartition. Suc de la racine de betterave. 1, 1, 1 zoospores; 2, 2, 2 zoospores en état de bipartition; 3, 3, 3 myxamibes. Grossissement de 2000 diam.

Fig. 4. Myxamibes avec leurs noyaux. Cellule du parenchyme du pétiole. Grossissement de 2000 diam.

Fig. 5. Myxamibes à vacuoles visibles. Cellule épidermique d'une jeune betterave attaquée par la brûlure: 1 myxamibe avec des vacuoles. Grossissement de 1000 diam.

Fig. 6. Myxamibes entourant le noyau cellulaire. Parenchyme du pétiole. Grossissement de 1000 diam.

Fig. 7. Plasmode réticulé dans une cellule parenchymateuse du pétiole. Grossissement de 1000 diam.

Fig. 8. Plasmode réticulé en état de formation dans une cellule du parenchyme du pétiole. 1, 1, 1-protoplasme à noyaux des myxamibes en état de se dissoudre dans le plasmode. 2-noyau cellulaire décomposé. Grossissement de 2000 diamètres.

Fig. 9. Plasmode à nombreux noyaux. Les noyaux ont l'aspect de points noirs entourés d'un halo de protoplasme hyalin. Parenchyme du pétiole. Grossissement de 1000 diam.

Fig. 10. Un plasmode passant à travers les cloisons cellulaires. 1-protoplasme du Myxomonas condensé et de couleur olivâtre, 2, 2 prolongements à bouts renflés qui percent la cloison. Parenchyme du pétiole. Dessiné au micr. de Leitz, obj. 8, oc. 3.

Fig. 11. Plasmodes ramifiés dans une cellule du parenchyme du pétiole. Grossissement de 1000 diam.

Fig. 12. Cloison cellulaire trouée par le passage du plasmode. Parenchyme de la racine de betterave. Grossissement 1000 diam.

Fig. 13. Spores avec leurs noyaux, dans le suc de la racine malade. Leitz, immers., oc. 3.

Fig. 14. Spores du *Myxomonas* dans une cellule du parenchyme de la racine. Grossissement de 2000 diam.

Fig. 15. Spores dans une cellule épidermique du pétiole. Grossissement de 1000 diam.

Fig. 16. Germination des spores du *Myxomonas* dans une goutte suspendue. 1-première, 2-deuxième, 3-troisième phase de la germination. Grossissement de 1000 diam.

Fig. 17. Kystes disséminés dans les cellules de l'épiderme. Tache noire sur le pétiole.

Fig. 18. Kystes réunis autour du noyau de la cellule de l'épiderme du pétiole. Structure des kystes. Leitz, immers. oc. 3.

Fig. 19. Germination des kystes dans les cellules épidermiques du pétiole. 1, 1, 1, 1 protoplasme sortant des kystes. Grossissement de 2000 diam.

Fig. 20. Kystes vides dans une cellule de l'épiderme. La cellule voisine renferme des kystes non encore germés. Grossissement de 2000 diam.

Fig. 21. Myxamibes sortis des kystes. Cellule épidermique du pétiole. Grossissement de 1000 diam.

Fig. 22. Masses protoplasmiques qui se dégagent à l'extérieur des tissus, en traversant les parois externes des cellules du pétiole. Grossissement de 1000 diam.

Fig. 23. Commencement de la formation des zoosporanges dans la matière désagrégée du noyau cellulaire. Parenchyme du pétiole. Grossissement de 2000 diamètres.

Fig. 24. Formation d'un zoosporange dans la cellule de l'épiderme du pétiole. Tissu tué par un séjour de 48 heures dans l'alcool à 50° et employé ensuite pour la culture pure du *Myxomonas*.

Fig. 25. Zoosporanges formés en dehors du tissu de la plante germante, tuée par la brûlure. 1, 2, 3 — les phases successives du développement du zoosporange. Grossissement de 1000 diam.

Fig. 26. Zoosporange troué et déjà vide. — Leitz, immers., oc. 3.

Fig. 27. Jeune zoosporange attaqué par un filament de champignon et en partie vidé. Grossissement de 1000 diam.

Fig. 28. Zoosporanges vides dans une cellule du tissu des enveloppes de la graine. Grossissement de 2000 diam.

Fig. 29. Brunissement des parois des cellules parenchymateuses de la racine d'une betterave sucrière. Grossissement de 200 diam.

Fig. 30. Betterave sucrière dont les limbes et les pétioles des feuilles ont été détruits par le *Myxomonas*. 1 — rosette adventive de jeunes feuilles. Phot. en été de 1904.

Fig. 31. Coupe de la tête d'une betterave sucrière malade de la pourriture

sèche. 1 — brunissement du tissu du coeur, 2, 2, 2 taches brunes sous-épidermiques. Phot. en 1904.

Fig. 32. Grandes cavernes dans la pulpe des betteraves potagères. Phot. en 1904.

Fig. 33. Betteraves potagères fortement attaquées par la pourriture sèche. Cavernes ouvertes déjà à l'extérieur. Phot. en 1904.

Fig. 34. Excroissance sur la racine d'une betterave sucrière. — 1905.

Fig. 35. La même excroissance coupée, pour montrer les cavernes internes et la destruction du tissu. Phot. en 1905.

16. M. MARIE SMOLUCHOWSKI. O średniej drodze cząsteczek gazu i o związku jej z teorią dyfuzji. (*Sur le chemin moyen parcouru par les molécules d'un gaz et sur son rapport avec la théorie de la diffusion*). Mémoire présenté par M. Lad. Natanson, m. t.

§ 1. Une des notions fondamentales de la théorie cinétique des gaz est le chemin „libre“ moyen  $\lambda$  — c'est-à-dire la valeur moyenne de la distance parcourue en ligne droite par une molécule dans l'intervalle entre deux chocs consécutifs. Cette notion est due à Clausius et est liée avec la théorie que Clausius a donné et qui considère les molécules comme des sphères rigides. On sait que Maxwell, corrigeant le calcul de Clausius, a donné une formule exacte pour la détermination de cette grandeur en fonction des dimensions des molécules. Malgré de nombreuses tentatives on n'a pas encore réussi à établir une relation exacte entre la quantité  $\lambda$  et les phénomènes de la viscosité, de la conductibilité thermique et de la diffusion. Par conséquent les valeurs de  $\lambda$  données ordinairement, déduites au moyen d'une théorie inexacte, ne peuvent être considérées que comme des vagues approximations.

Quoi qu'il en soit, les mouvements „libres“ des molécules sont connus, au moins au point de vue qualitatif; mais il paraît qu'on n'a pas encore étudié les mouvements moléculaires résultant de la combinaison de plusieurs parcours libres, par l'action des chocs successifs; c'est un problème qui semble offrir un certain intérêt au point de vue théorique.

On peut attaquer ce problème par deux voies différentes: dans le premier cas (a) c'est la distance droite entre le point de départ et le lieu définitif que la molécule atteint dans un certain temps, en poursuivant son chemin en zigzag, dans le second cas (b) c'est la distance atteinte après un certain nombre de



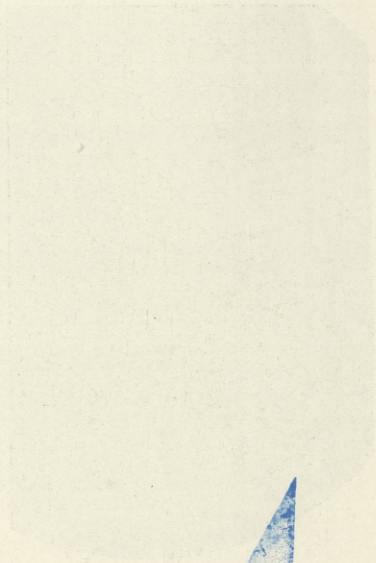
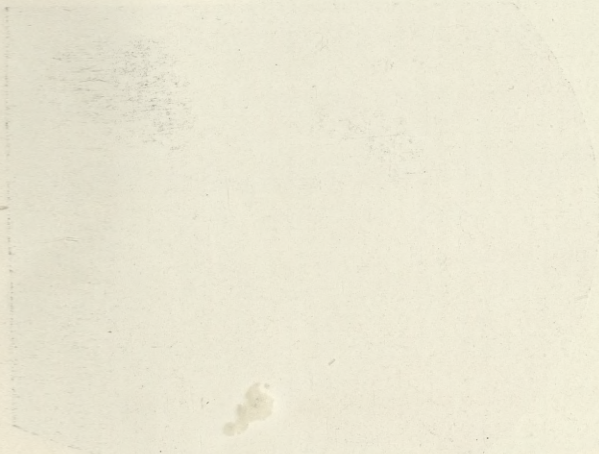
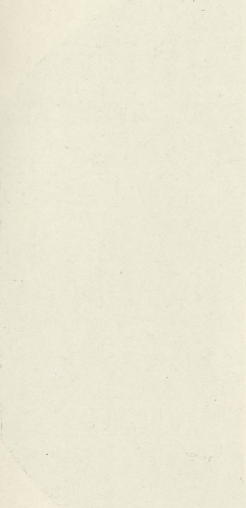
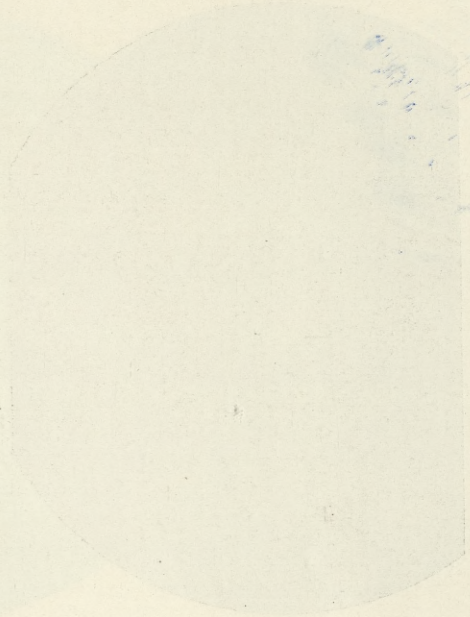
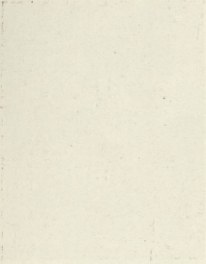




Fig. 1.

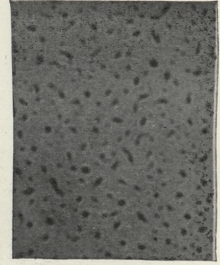


Fig. 2.

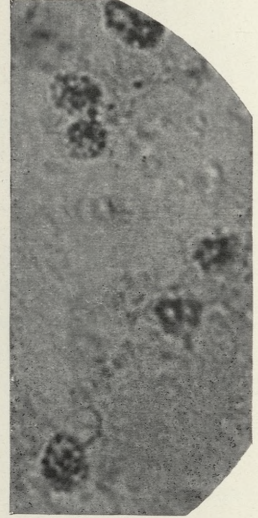


Fig. 4.

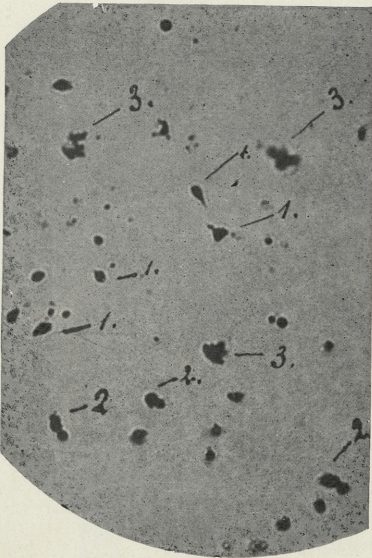


Fig. 3.

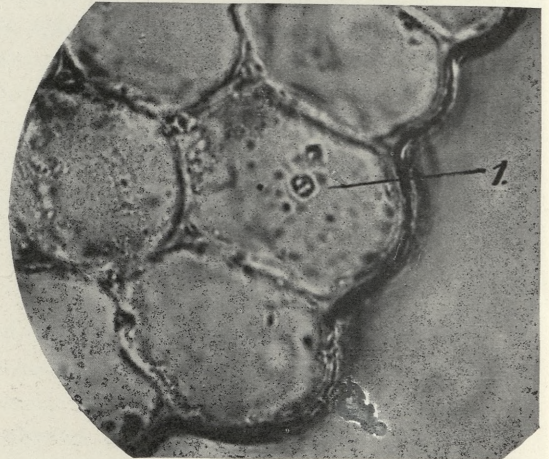


Fig. 5.

J. Brzeziński.

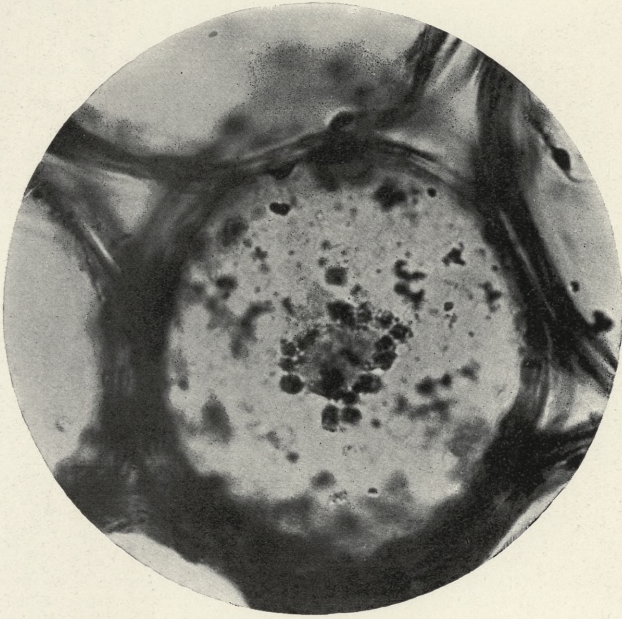


Fig. 6.

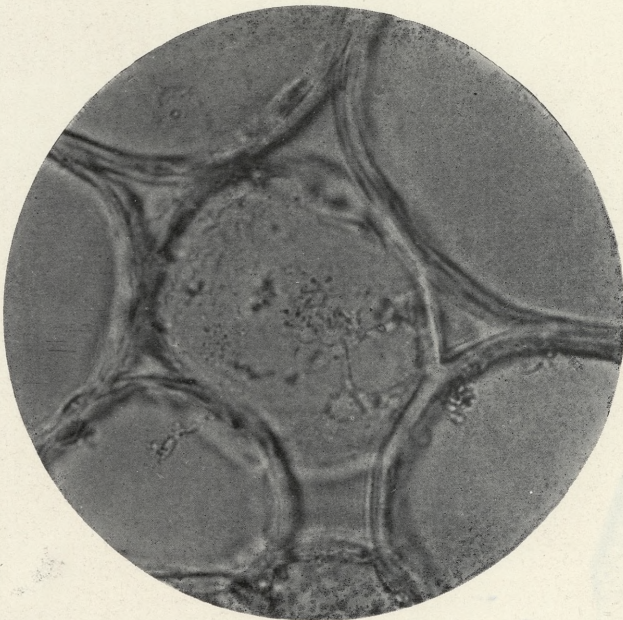


Fig. 7.



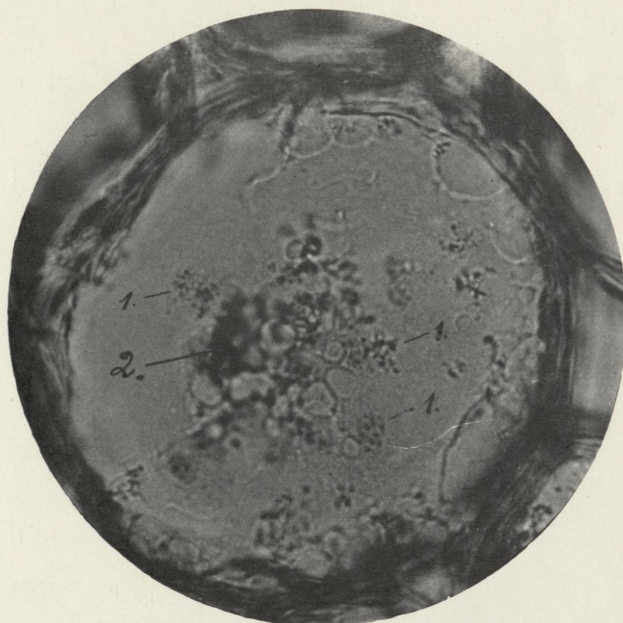


Fig. 8.

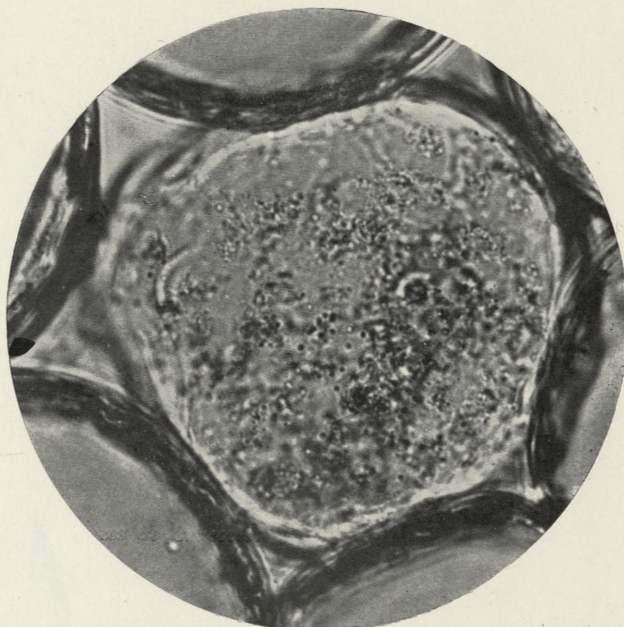


Fig. 9.

*J. Brzeziński.*



Fig. 10.

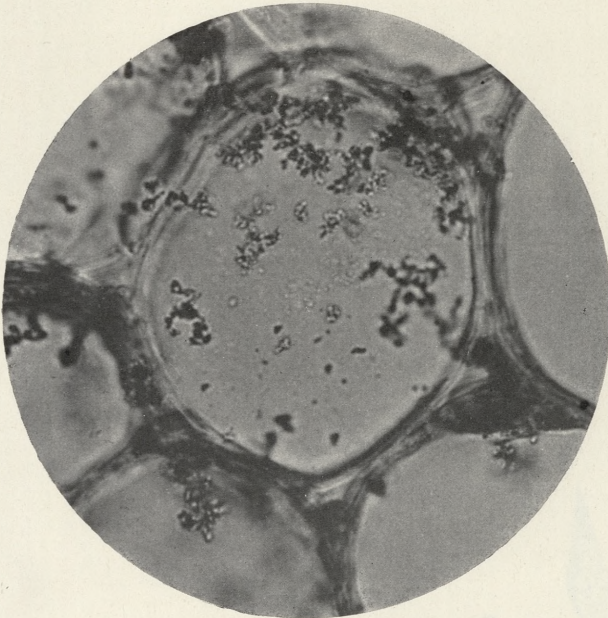


Fig. 11.



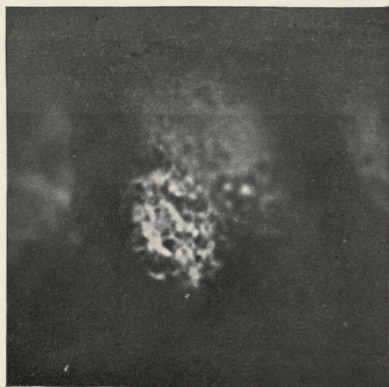


Fig. 12.



Fig. 13.

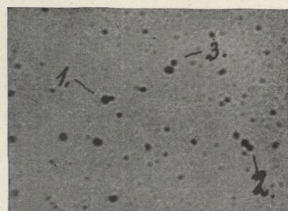


Fig. 16.

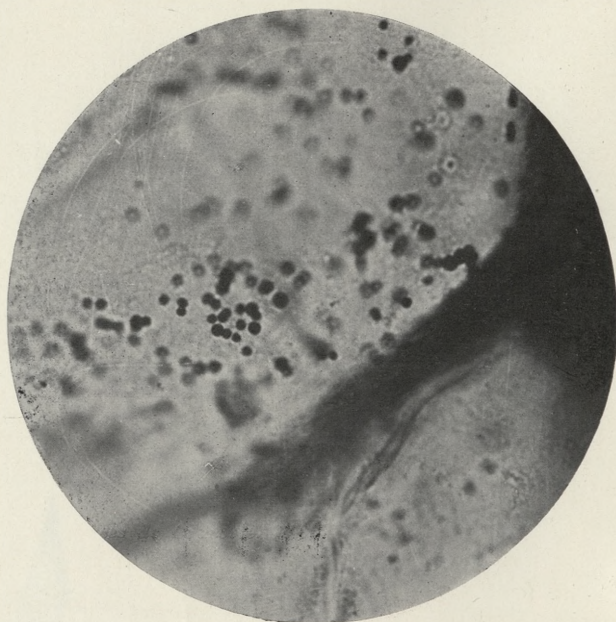


Fig. 14.

*J. Brzeziński.*



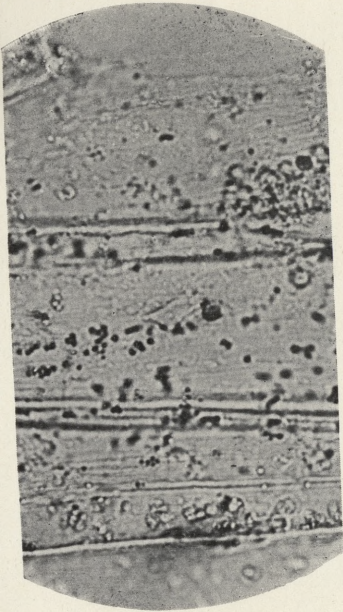


Fig. 15.



Fig. 18.

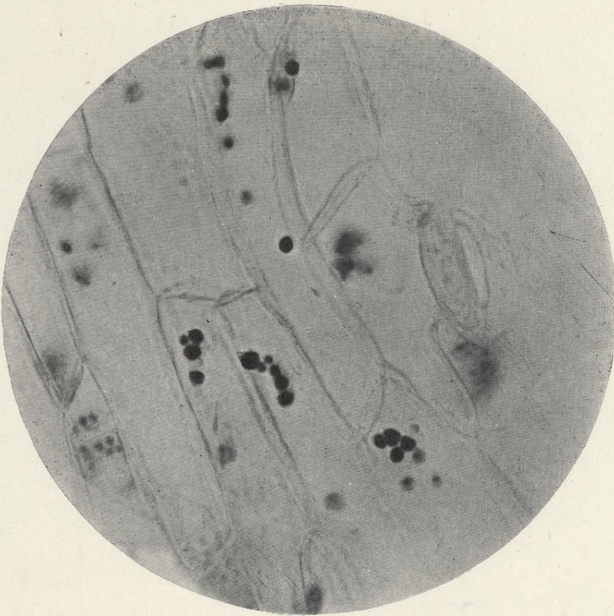
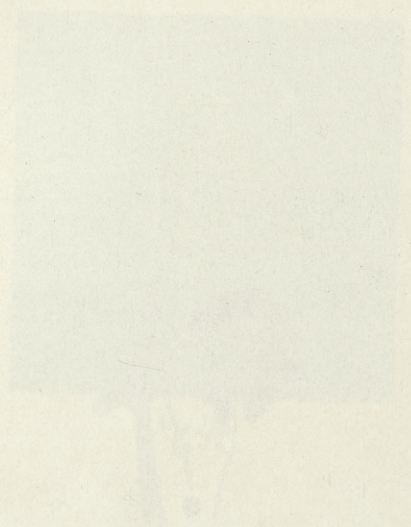
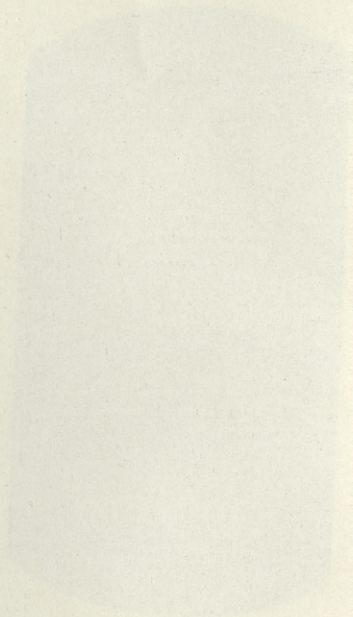


Fig. 17.



111.11



111.11



111.11



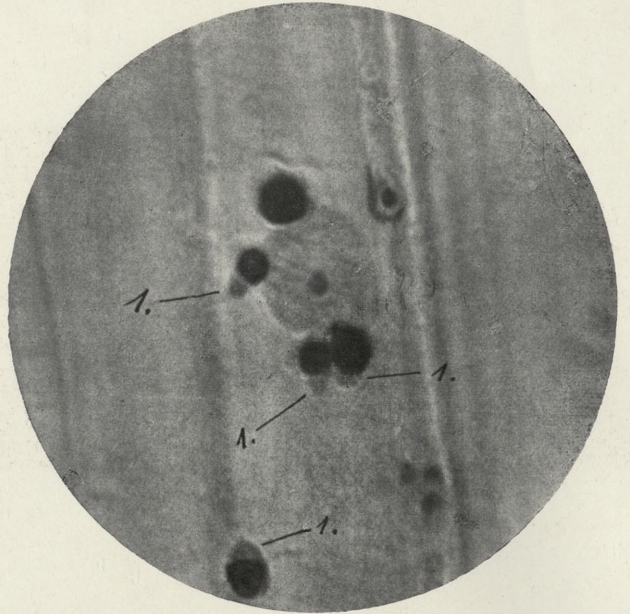


Fig. 19.



Fig. 20.

*J. Brzeziński.*

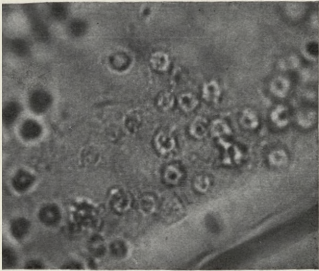


Fig. 21.

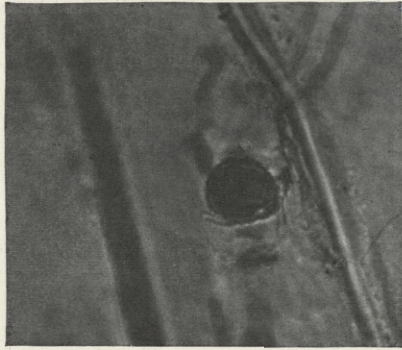


Fig. 24

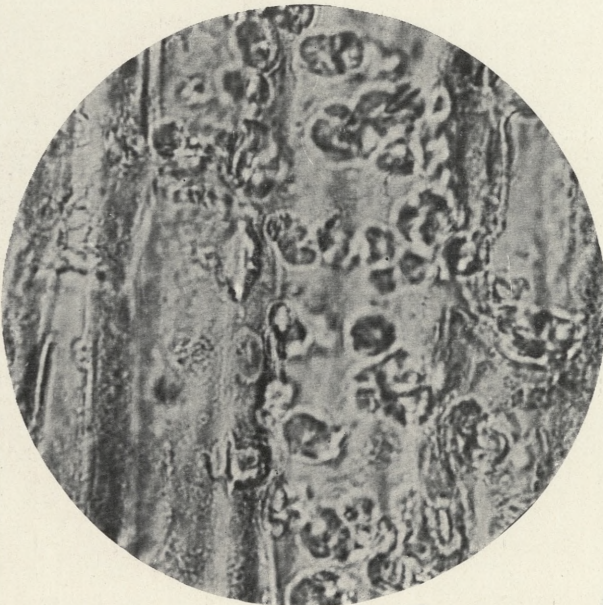
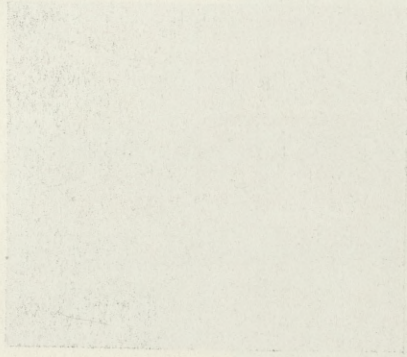


Fig. 22.



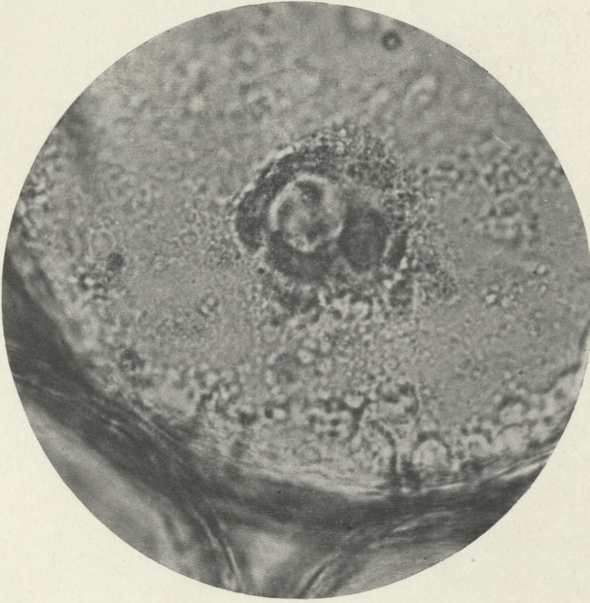


Fig. 23

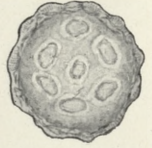


Fig. 26.

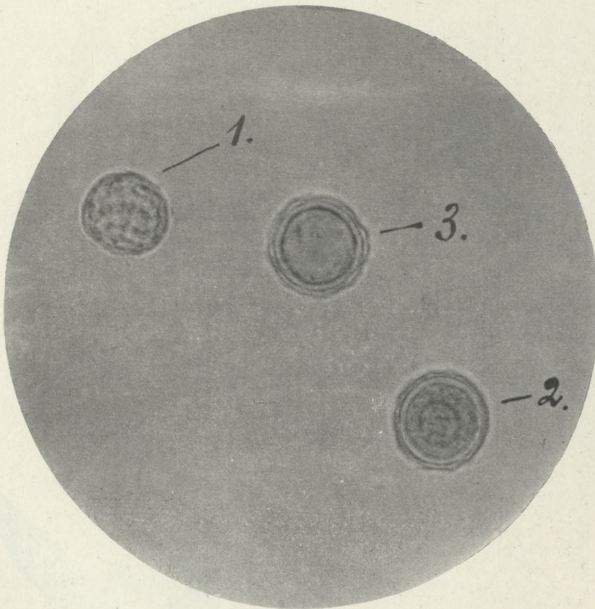


Fig. 25.



Fig. 27.

J. Brzeziński

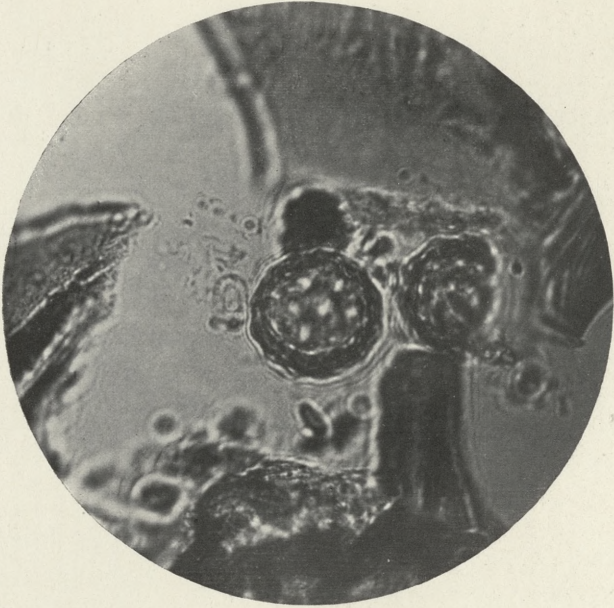


Fig. 28.

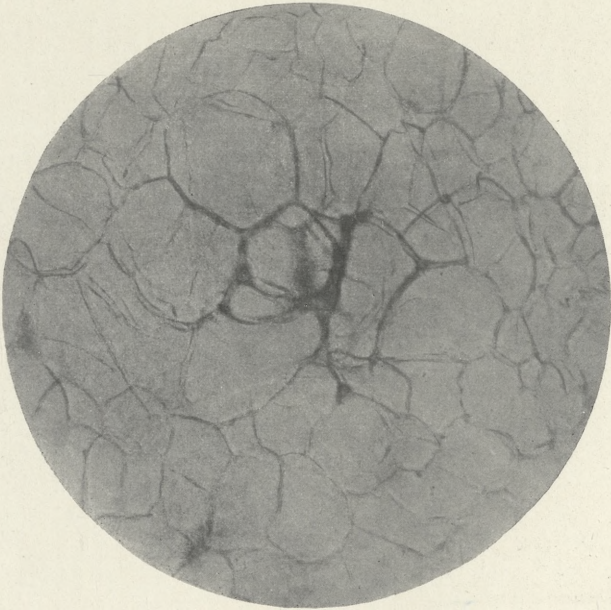


Fig. 29.







Fig. 30.



Fig. 35.



Fig. 32.

*J. Brzeziński*



Fig. 31.

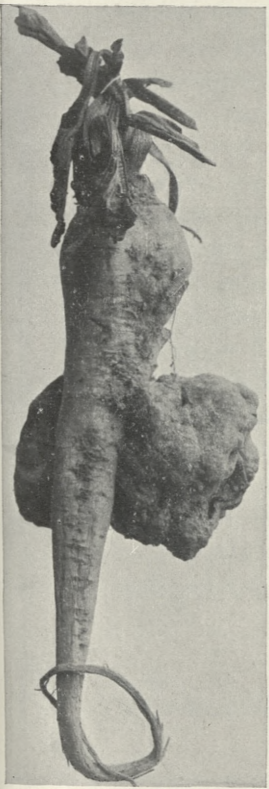
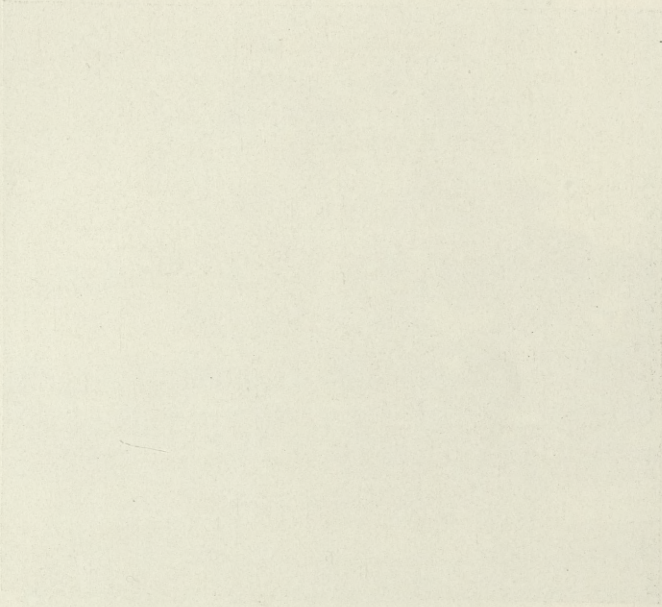


Fig. 34.



Fig. 33.



collisions, qu'il s'agit de calculer. Ces deux problèmes donnent naissance aux deux notions suivantes: *a*) à la notion du chemin moyen parcouru dans un certain temps, *b*) à la notion de la distance moyenne parcourue jusqu'à la *n*-ième rencontre. Un cas spécial de la dernière serait (pour  $n = 1$ ) le chemin „libre“ moyen.

La supériorité de la notion (*a*) à (*b*) consiste dans ce qu'elle n'est pas astreinte à l'hypothèse des sphères rigides. La distance parcourue dans un temps donné est une grandeur bien définie aussi dans le cas, où des forces intermoléculaires quelconques (p. ex.  $\frac{1}{r^5}$  d'après Maxwell) entraînent les molécules sur des chemins de courbure continue. Mais l'évaluation de cette grandeur (*a*) est plus difficile que celle de la quantité (*b*). Même pour un temps plus court que la durée moyenne du mouvement libre, il faudrait tenir compte d'une certaine probabilité d'un, de deux, de trois, ... chocs, et de la possibilité des chemins en zigzag, qui en résulteraient, ce qui provoque une extrême complication dans les calculs. Pour un temps comparativement long, au contraire, ces raisonnements deviennent plus simples, parce qu'alors la valeur de (*a*) coïncide avec la valeur correspondante de (*b*). Cela résulte des lois fondamentales de la probabilité, qui exigent dans notre cas que le nombre des collisions accidentelles *n* dans le temps *t* soit relativement d'autant plus rapproché du nombre moyen *N*, correspondant à ce temps, que celui-ci est plus grand. Par conséquent, les deux fonctions, désignant le même chemin, l'une en fonction de *t*, l'autre en fonction de *n*, deviennent identiques dans ce cas limite.

§ 2. Ce qui précède peut être illustré par un calcul très simple, en faisant la supposition (ce que nous accepterons aussi dans ce qui suit) que l'influence de la vitesse de la molécule sur son  $\lambda$  peut être négligée, ou ce qui revient au même, que les molécules ont toujours la même vitesse.

On sait alors que la probabilité d'un chemin *x* parcouru sans collision est:

$$p_0 = e^{-\frac{x}{\lambda}}, \quad (1)$$

la probabilité du mouvement libre pendant le temps *t* est donc

$$p_0 = e^{-\frac{ct}{\lambda}}. \quad (2)$$

On obtient la probabilité d'un mouvement tel que la molécule subisse une collision dans ce temps  $t$ , en multipliant la probabilité d'une collision dans le temps  $\Theta \dots \Theta + d\Theta$ , c'est-à-dire  $\frac{c}{\lambda} e^{-\frac{c\Theta}{\lambda}} d\Theta$ , par la probabilité d'un mouvement libre du moment  $\Theta$  jusqu'à  $t$ , c'est-à-dire  $e^{-\frac{c(t-\Theta)}{\lambda}}$ , et en intégrant cette expression d'après  $d\Theta$  entre les limites zéro et  $t$ :

$$(3) \quad p_1 = \int_0^t \frac{c}{\lambda} e^{-\frac{c\Theta}{\lambda}} d\Theta e^{-\frac{c(t-\Theta)}{\lambda}} = \frac{ct}{\lambda} e^{-\frac{ct}{\lambda}}.$$

D'une manière analogue on obtient la probabilité de deux collisions pendant  $t$ :

$$p_2 = \frac{1}{2} \left( \frac{ct}{\lambda} \right)^2 e^{-\frac{ct}{\lambda}},$$

en général, la probabilité de  $n$  collisions:

$$(4) \quad p_n = \frac{1}{n!} \left( \frac{ct}{\lambda} \right)^n e^{-\frac{ct}{\lambda}},$$

La somme des  $p$  est égale à l'unité:  $\lim (p_1 + p_2 + \dots p_n) = 1$ , puisqu'il est certain qu'il y aura un nombre quelconque de collisions (y compris zéro) pendant le temps  $t$ . Des considérations analogues

s'appliquent aux intégrales  $\int_0^\infty \frac{c}{\lambda} p_k dt$ .

En désignant  $\frac{ct}{\lambda}$ , ce qui représente le nombre normal des chocs dans le temps  $t$ , par  $N$  et en développant  $n!$  d'après la formule d'approximation bien connue, on peut transformer (4) en:

$$(5) \quad p_n = \frac{1}{\sqrt{2n\pi}} \left\{ \frac{N}{n} e^{1 - \frac{N}{n}} \right\}^n,$$

ce qui donne la loi approximative de la distribution des chocs:

$$(6) \quad p_n = \frac{1}{\sqrt{2N\pi}} e^{-\frac{N\delta^2}{2}}$$

où l'on a posé  $\frac{N}{n} = 1 + \delta$ .

Il en résulte que la possibilité d'un écart  $\delta$  à partir d'un nombre normal  $N$  de collisions est d'autant moindre que le nombre  $N$  est plus grand.

§ 3. Dans ce qui suit, nous examinerons surtout ce cas limite d'un grand  $N$ , où les deux notions exposées plus haut se confondent. La question fondamentale peut être énoncée de la manière suivante: Observons les molécules, se déplaçant par suite de leurs mouvements, apparemment irréguliers, en zigzag, et demandons-nous quelle est la probabilité qu'une molécule atteigne dans un temps  $t$  un déplacement compris entre les coordonnées  $x, y, z, x + dx, y + dy, z + dz$ , par rapport à sa position initiale. Pour simplifier le calcul nous ferons la même supposition que ci-dessus:  $\alpha$ ) que  $\lambda$  est une quantité constante, et, en outre,  $\beta$ ) que la probabilité de la naissance d'un mouvement par suite de chaque collision est la même dans toutes les directions de l'espace.

Cette supposition  $\beta$ ) n'est exacte que dans le cas, où le centre de gravité des deux molécules est en repos; dans le cas contraire elle entraînera une certaine erreur, que nous discuterons plus loin. C'est la même inexactitude à laquelle nous avons fait allusion au commencement du § 1 et qui se retrouve, sous une forme plus ou moins apparente, dans tous les calculs de la théorie ordinaire des sphères rigides<sup>1)</sup>. C'est aussi ce que nos résultats auront de commun avec la théorie ordinaire: ils ne donneront pas des valeurs exactes, mais des indications qualitatives. Nous verrons cependant que quelques conclusions pourront tout de même être considérées comme exactes.

§ 4. Il sera utile de faire le calcul, d'abord en le simplifiant par la supposition que le chemin parcouru par chaque molécule soit toujours égal à  $\lambda$ . Dans ce cas chaque collision peut avoir lieu avec la même probabilité dans un point quelconque d'une sphère de rayon  $\lambda$ , construite autour du point, où la collision antérieure s'est faite. La probabilité que le lieu de la première collision soit compris entre les abscisses  $x \dots x + dx$  sera définie par le rapport entre l'aire de l'anneau  $y$  correspondant et la surface totale de la sphère:

$$p_1(x) dx = \frac{dx}{2\lambda}. \quad (7)$$

<sup>1)</sup> Voir, p. ex., Boltzmann: Gastheorie I, p. 95.

La probabilité d'un premier choc dans un point quelconque  $\xi$ , situé dans l'intervalle  $x + \lambda, x - \lambda$ , et d'un second choc dans  $x \dots x + dx$  sera:

$$(8) \quad p_2(x) dx = \frac{dx}{2\lambda} \int_{x-\lambda}^{x+\lambda} p_1(\xi) d\xi.$$

De même la probabilité d'un  $n$ -ième choc dans  $x \dots x + dx$ :

$$(9) \quad p_n(x) dx = \frac{dx}{2\lambda} \int_{x-\lambda}^{x+\lambda} p_{n-1}(\xi) d\xi.$$

L'évaluation des  $p$  successifs peut se faire aisément d'après cette formule, mais les résultats deviennent très compliqués pour des grands  $n$  à cause de la discontinuité de  $p_1$ .

On évite cette difficulté en transformant la fonction  $p_1$  par moyen de l'intégrale de Fourier:

$$(10) \quad p_1(x) = \frac{1}{\pi} \int_0^{\infty} dq \int_{-\infty}^{+\infty} p_1(\alpha) \cos q(x-\alpha) d\alpha = \frac{1}{\pi} \int_0^{\infty} \frac{\sin q\lambda}{q\lambda} \cos qx dq$$

d'où l'on tire

$$(11) \quad p_n(x) = \frac{1}{\pi} \int_0^{\infty} \left( \frac{\sin q\lambda}{q\lambda} \right)^n \cos qx dx$$

ce qui pour des nombres  $n$  grands se transforme, en développant  $\frac{\sin z}{z} = 1 - \frac{z^2}{3!} + \frac{z^4}{5!} + \dots$  et en négligeant les termes d'ordre supérieur, en:

$$(12) \quad p_n(x) = \frac{1}{\pi} \int_0^{\infty} e^{-\frac{n(q\lambda)^2}{6}} \cos qx dq = \sqrt{\frac{3}{2n\pi}} \frac{e^{-\frac{3x^2}{2n\lambda^2}}}{\lambda}$$

où l'on a employé la formule

$$\int_0^{\infty} \cos \alpha z e^{-\beta z^2} dz = \frac{1}{2} \sqrt{\frac{\pi}{\beta}} e^{-\frac{\alpha^2}{4\beta}}$$

Il en résulte la probabilité que la molécule ait atteint un déplacement  $x \dots x + dx$  dans un temps  $t$  (égal à  $\frac{n\lambda}{c}$ ):

$$p_n(x) dx = \sqrt{\frac{3}{2\pi ct\lambda}} e^{-\frac{3x^2}{2ct\lambda}} dx. \quad (13)$$

On en déduit le chemin moyen parcouru dans ce temps, d'une façon analogue à (31):

$$\bar{r}_n = \sqrt{\frac{8n}{3\pi}} \lambda. \quad (14)$$

Remarquons encore que le carré moyen du chemin peut être obtenu aussi par une méthode directe très simple: le carré moyen de la distance  $r$  entre les points d'une sphère et un point donné est égal à la somme des carrés du rayon  $a$  de la sphère et de la distance  $b$  entre son centre et le point donné, puisque le terme dernier de l'expression  $r^2 = a^2 + b^2 + 2ab \cos \theta$  a la valeur moyenne zéro. Il en résulte que le carré moyen de la distance atteinte au moment du  $n$ -ième choc est égal à la somme des carrés des chemins libres précédents, c'est-à-dire:

$$r_n^2 = \lambda^2 n, \quad (15)$$

cette expression est valable pour un  $n$  quelconque.

§ 5. Essayons maintenant d'effectuer le calcul avec plus d'exactitude, en supprimant la supposition du § 4. On sait que les molécules n'ont pas toutes le même libre parcours  $\lambda$ . La probabilité d'en trouver une qui s'est éloignée d'une distance  $\rho$  du point de départ sera  $e^{-\frac{\rho}{\lambda}}$ . Il y aura  $e^{-\frac{\rho}{\lambda}} \frac{d\rho}{\lambda}$  chocs dans la couche sphérique d'épaisseur  $d\rho$ , dont une partie, définie par le rapport  $\frac{2\pi\rho dx}{4\pi\rho^2} = \frac{dx}{2\rho}$  sera comprise entre les abscisses  $x$  et  $x + dx$ ; ainsi la probabilité pour qu'une collision ait lieu dans la distance  $x \dots x + dx$ , sera en somme:

$$p_1(x) dx = \int_{\rho=|x|}^{\rho=\infty} e^{-\frac{\rho}{\lambda}} \frac{d\rho}{2\lambda\rho} dx = \frac{dx}{2\lambda} \int_{|x|}^{\infty} \frac{e^{-\frac{\rho}{\lambda}}}{\rho} d\rho \quad (16)$$

où pour des abscisses négatives doit être prise la valeur absolue



de  $x$ . La double valeur de l'intégrale de cette fonction entre les limites 0 et  $\infty$  doit être égale à l'unité, ce qui peut être vérifié aisément par intégration partielle. Donc, nous savons que  $p_1(z) dz$  sera la probabilité d'une première collision dans la couche  $z \dots z + dz$ , et que  $p_1(x-z) dz$  sera la probabilité d'une collision dans  $x \dots x + dx$  pour une molécule qui est sortie de  $z$ . Par conséquent la probabilité totale d'une première collision dans un point quelconque et d'une deuxième dans  $x \dots x + dx$  sera:

$$(17) \quad p_2 x(dx) = dx \int_{-\infty}^{+\infty} p_1(z) p_1(x-z) dz;$$

d'une manière analogue la probabilité d'une troisième collision dans  $x \dots x + dx$ :

$$p_3 x(dx) = dx \int_{-\infty}^{+\infty} p_2(z) p_1(x-z) dz$$

et, en général

$$(18) \quad p_n x(dx) = dx \int_{-\infty}^{+\infty} p_{n-1}(z) p_1(x-z) dz.$$

L'évaluation dans ces expressions ne peut pas être faite immédiatement par la méthode du § 4 à cause de la forme plus compliquée de  $\varphi$ . Mais si on les transforme par intégration partielle:

$$\int p_{n-1}(z) p_1(x-z) dz = p_1(x-z) \int p_{n-1}(z) dz + \\ + \int dz p'_1(x-z) \int p_{n-1}(z) dz$$

et si l'on considère que  $p_1$  disparaît pour  $+\infty$  et  $-\infty$ , on obtient la formule:

$$(19) \quad p_n(x) = - \int_{-\infty}^{+\infty} dy p'_1(y) \int_{x-y}^{+\infty} p_{n-1}(z) dz$$

où l'on a posé  $x - z = y$ , ce qui se prête à la substitution de  $p'_1(y)$  dérivé de (16):

$$(20) \quad p'_1(y) = - \frac{1}{2\lambda} \frac{e^{-\frac{y}{\lambda}}}{y}$$

dans laquelle l'exposant contient la valeur absolue de  $y$ . Or, l'intégrale se divise en deux parties, entre les limites  $-\infty, 0$  et  $0, +\infty$ , qui peuvent être réunies, si l'on substitue la variable, avec signe inverse, dans la première. Ainsi on obtient la forme voulue:

$$p_n(x) = -\frac{1}{2\lambda} \int_0^{\infty} \frac{e^{-\frac{y}{\lambda}}}{y} \left[ \int_0^{x-y} - \int_0^{x+y} p_{n-1}(z) dz \right] dy. \quad (21)$$

Afin de pouvoir employer cette équation à l'évaluation successive des  $p$ , transformons  $p_1$  dans (16) à l'aide de l'intégrale de Fourier (10):

$$\begin{aligned} p_1(z) &= \frac{1}{2\lambda\pi} \int_0^{\infty} dq \int_{-\infty}^{+\infty} \cos q(z-\alpha) \int_{-\infty}^{+\infty} e^{-\frac{\rho}{\lambda}} \frac{d\rho}{\rho} d\alpha = \\ &= \frac{1}{2\pi\lambda} \int_0^{\infty} dq \int_0^{\infty} [\cos q(z-\alpha) + \cos q(z+\alpha)] \int_{\alpha}^{\infty} e^{-\frac{\rho}{\lambda}} \frac{d\rho}{\rho} d\alpha \end{aligned} \quad (17)$$

ce qui donne, par intégration partielle d'après  $\alpha$ :

$$p_1(z) = \frac{1}{\pi\lambda} \int_0^{\infty} \frac{dq \cdot \cos qz}{q} \varphi(q) \quad (22)$$

où la fonction  $\varphi$  signifie:

$$\varphi(q) = \int_0^{\infty} \sin qa \frac{e^{-\frac{\alpha}{\lambda}}}{\alpha} d\alpha. \quad (23)$$

En introduisant cette expression dans (21), on obtient:

$$\begin{aligned} p_2(x) &= -\frac{1}{2\lambda^2\pi} \int_0^{\infty} \frac{e^{-\frac{y}{\lambda}}}{y} dy \int_0^{\infty} \frac{dq}{q^2} \varphi(q) \left[ \sin q(x-y) - \sin q(x+y) \right] \\ &= \frac{1}{\lambda^2\pi} \int_0^{\infty} dq \cos qx \left[ \frac{\varphi(q)}{q} \right]^2 \end{aligned} \quad (24)$$

et dans le cas général:

$$(25) \quad p_n(x) = \frac{1}{\pi} \int_0^{\infty} \left[ \frac{\varphi(q)}{q\lambda} \right]^n \cos qx \, dq.$$

Cette équation se simplifie par le développement de  $\sin q\alpha$ ,

$$(26) \quad \varphi(q) = q\lambda \left[ 1 - \frac{(q\lambda)^2}{3} + \frac{(q\lambda)^4}{5} - \dots \right] = \arctg(q\lambda)$$

et par l'omission des termes d'ordre supérieur et devient tout-à-fait analogue pour des grands nombres  $n$  à l'équation (12):

$$(27) \quad p_n(x) = \frac{1}{\pi} \int_0^{\infty} e^{-\frac{nq^2\lambda^2}{3}} \cos qx \, dq = \frac{1}{2\lambda} \sqrt{\frac{3}{\pi n}} e^{-\frac{3x^2}{4n\lambda^2}}$$

Done, la probabilité pour qu'une molécule subisse un déplacement  $x \dots x + dx$ , dans le temps  $t$  (grand en comparaison avec le temps du mouvement libre) est:

$$(28) \quad p_n(x) \, dx = \frac{\beta}{\sqrt{\pi t}} e^{-\frac{\beta^2 x^2}{t}} \, dx$$

où  $\beta$  signifie le coefficient  $\sqrt{\frac{3t}{4n\lambda^2}} = \sqrt{\frac{3}{4c\lambda}}$ , et, en général, la probabilité d'un déplacement caractérisé par les composantes  $x, y, z$  sera:

$$(29) \quad p_n(x, y, z) \, dx \, dy \, dz = \left[ \frac{\beta}{\sqrt{\pi t}} \right]^3 e^{-\frac{\beta^2(x^2 + y^2 + z^2)}{t}} \, dx \, dy \, dz.$$

Le déplacement moyen en  $x$  (positif ou négatif) sera donc:

$$(30) \quad \bar{x} = \frac{1}{\beta} \sqrt{\frac{t}{\pi}}$$

la distance moyenne radiale:

$$(31) \quad \bar{r} = \frac{1}{2\beta} \sqrt{\frac{t}{\pi}} = \frac{4\lambda}{\sqrt{3\pi}} \sqrt{n} = 4 \sqrt{\frac{c\lambda t}{3\pi}}$$

et le carré moyen de la distance:

$$(32) \quad \bar{r}^2 = \frac{3}{2\beta^2 t} = 2n\lambda^2.$$

§ 6. On observera que le raisonnement n'est pas changé, si les grandeurs  $\lambda$ ,  $c$ ,  $n$  se rapportent à une molécule qui se trouve mélangée à des molécules d'un gaz différent. La nature de ce gaz n'aura d'influence que sur la grandeur absolue de  $\lambda$ . Par conséquent nous pouvons directement appliquer ces résultats à la théorie de la diffusion d'un gaz dans un autre, dans le cas, où la petitesse des différences de concentration permet de regarder  $\lambda$  comme constant.

Supposons que la concentration (c'est-à-dire le nombre relatif des molécules d'une espèce) soit déterminée dans un certain moment initial par la fonction  $f_0(x)$ . Alors chaque couche  $dx$  du mélange peut être regardée comme une source d'où les molécules, en nombre proportionnel à  $f_0(x) dx$ , se dissipent d'après la loi (28). Donc, après un temps  $t$ , on aura dans un point  $X$ , la concentration:

$$f(X, t) = \frac{\beta}{\sqrt{\pi t}} \int_{-\infty}^{+\infty} f_0(x) e^{-\frac{\beta^2 (X-x)^2}{t}} dx. \quad (33)$$

C'est précisément la formule que nous fournit la théorie classique de la diffusion comme solution particulière de l'équation différentielle de la diffusion dans les conditions initiales admises, si l'on pose le coefficient de diffusion

$$D = \frac{1}{4\beta^2} = \frac{c\lambda}{3}. \quad (34)$$

Nous retrouvons ainsi dans (34) un résultat bien connu de la théorie cinétique des gaz<sup>1)</sup>. Mais la méthode directe exposée plus haut est supérieure aux calculs usuels dans ce qu'elle conduit à l'interprétation physique du résultat (33) qu'on obtient à l'ordinaire par des raisonnements mathématiques indirects, en suivant le détour qu'implique l'usage de l'équation différentielle de la diffusion.

Par des considérations tout-à-fait analogues on obtient, dans le cas de trois dimensions, la solution générale du problème de la diffusion dans des conditions initiales données, en partant de la formule (29): La concentration dans le point donné sera, au moment  $t$ :

$$f(r, t) = \frac{4}{\sqrt{\pi}} \left(\frac{\beta}{\sqrt{t}}\right)^3 \int_0^{\infty} \psi(r) e^{-\frac{\beta^2 r^2}{t}} r^2 dr \quad (35)$$

<sup>1)</sup> Voir, p. ex., Boltzmann: Gastheorie I, p. 90.

où  $\psi(r)$  est la valeur moyenne de la concentration initiale sur la surface d'une sphère à rayon  $r$ <sup>1)</sup>.

§ 7. Remarquons que le calcul simplifié du § 4 donne un résultat analogue, avec cette différence seulement, que le coefficient de la diffusion aurait la moitié de la valeur déduite plus haut. Ceci est en accord parfait avec le résultat qu'on déduit de la théorie ordinaire en tenant compte des mêmes hypothèses. Car dans le nombre des molécules touchant un plan donné seules les molécules compteront qui se trouvent dans une couche  $\lambda$ , si  $\lambda$  est le chemin parcouru par chacune d'elles; la valeur moyenne de leur chemin jusqu'à l'intersection avec le plan ne sera que  $\frac{\lambda}{2}$ , tandis qu'elle devrait être égale au chemin libre moyen  $\lambda$ , d'après l'analyse exacte.

Nous avons dit que les résultats du § 5 ne seront non plus entièrement exacts, à cause de l'introduction des suppositions simplificatrices du § 3; ceci est un défaut commun à nos calculs et à la théorie ordinaire de ces phénomènes. On a essayé, il est vrai, d'en dégager la théorie ordinaire, en tenant compte de ce que les chocs moléculaires tendent en moyenne à favoriser la direction du mouvement primitif (persistance de vitesse). M. Jeans<sup>2)</sup> a trouvé, en effet, que la vitesse après une collision aura, en moyenne, une composante dans la direction du mouvement primaire, égale à 0.406 de la vitesse de celui-ci. Cependant, il n'essaye pas de déduire l'effet exact de plusieurs chocs consécutifs; il se borne à un raisonnement tout-à-fait approximatif. Il est probable, que le résultat indiqué par M. Jeans qui se ramène à multiplier  $\lambda$  par le coefficient 1.684, est plus rapproché de la vérité que le calcul usuel, et on pourrait introduire ce coefficient dans nos formules avec la même justification.

Il est facile de comprendre comment il faudrait conduire le calcul rigoureux sans simplifications, en suivant notre méthode, mais les difficultés d'intégration paraissent presque insurmontables. La forme de l'équation (25) devrait subir une modification pour des petits nombres  $n$ ; mais l'influence de la vitesse primaire sera vite effacé par les chocs consécutifs, en sorte que les chemins parcourus p. ex.

<sup>1)</sup> Voir, p. ex., Riemann-Weber: Partielle Differentialgleichungen 2, p. 125.

On pourrait parvenir, évidemment, aux relations (28—32) aussi par la méthode inverse, en partant de la théorie ordinaire de diffusion, vu sa coïncidence avec nos résultats.

<sup>2)</sup> Phil. Mag. 8, p. 670 (1904).

pendant dix collisions peuvent être considérés comme tout-à-fait indépendants.

Par conséquent, il ne faudra changer dans (28) pour des nombres grands  $n$ , que le coefficient numérique de  $\beta$ .

Il est probable que la persistance des vitesses est plus considérable encore dans les liquides, et c'est pourquoi la formule (34) ne pourrait être appliquée dans ce cas qu'à une évaluation vague de l'ordre de grandeur, ou plutôt de la limite supérieure de  $\lambda$ .

---

17. Mme RÄDWANŃSKA MARIE. *Przednie serca limfatyczne żaby. (Die vorderen Lymphherzen des Frosches). (Sur les coeurs lymphatiques antérieurs de la grenouille)*. Mémoire présenté par M. H. Hoyer m. c.

Alle Autoren bis auf Wieliky, welche sich mit der Anatomie und der Physiologie der Lymphherzen bei Fröschen beschäftigt haben, geben an, daß nur ein Paar vordere und ein Paar hintere Lymphherzen bei Fröschen existieren. Der erste, welcher eine größere Anzahl von Lymphherzen beim Frosch festgestellt hat, ist Wieliky<sup>1)</sup>. Derselbe macht über die vorderen Lymphherzen keine weiteren Angaben, dagegen beschreibt er bei Froschlarven 4—5, bei erwachsenen Fröschen je 3 hintere Lymphherzen auf jeder Seite. Die Angaben von Wieliky bezüglich der hinteren Lymphherzen wurden alsdann von Prof Hoyer bestätigt und zugleich berichtigt. Hoyer<sup>2)</sup> fand nämlich bei erwachsenen Fröschen 4 Paar hintere Lymphherzen und spricht die Vermutung aus, daß die größere Anzahl der Lymphherzen der Frösche wahrscheinlich ein Rest der zahlreichen Lymphherzen der Urodelen darstelle. Es wäre ja auch recht wohl denkbar, daß von den 14—20 Lymphherzen, welche bei Urodelen die Seitenteile des Thorax jederseits einnehmen, bei Anuren mehrere und zwar die mittleren schwinden, so daß nur die vorderen und hinteren Lymphherzen jeder Reihe bestehen bleiben.

<sup>1)</sup> Wieliky W.: Weitere Untersuchungen über die Lymphherzen und die Lymphgefäße einiger Amphibien. Supplem. zum 59. Bande der Denkschriften d. k. Ak. d. Wiss. Petersburg 1888. (russisch). Ausführlicher Bericht darüber in Hoffmann Schwalbes Jahresbericht 1889. S. 235—238.

<sup>2)</sup> H. Hoyer: Über die Lymphherzen der Frösche. Cracovie 1904. Bull. de l'Acad. d. Sc. de Cracovie.

Nachdem nun die hinteren Lymphherzen des Frosches genauer untersucht worden waren, mußten auch die vorderen einer erneuten Untersuchung unterzogen werden.

Die Literatur über die Anatomie und Histologie der vorderen Lymphherzen ist im allgemeinen viel spärlicher als diejenige über die hinteren. Verfasserin gibt zunächst eine Übersicht über die Arbeiten von Joh. Müller, Panizza, Ranvier, Josifoff und geht dann zu ihren eigenen Untersuchungen über.

Bei der Kleinheit der Lymphherzen und bei ihrer versteckten Lage erschien es am zweckmäßigsten, die Lymphherzen samt den sie umgebenden Gewebsteilen aus dem Körper des Frosches (*Rana esculenta*) herauszuschneiden und zu fixieren, dann in üblicher Weise in Paraffin einzubetten und in Serienschnitte zu zerlegen. Zu diesem Zwecke wurde aus dem Rücken des Frosches die Partie zwischen dem zweiten und fünften Wirbel herausgeschnitten, die Stücke in Perenyi Flüssigkeit fixiert und zugleich entkalkt und dann meistens nach Durchführung durch Alkohol in toto gefärbt.

Die Schnittserien wurden in verschiedenen Richtungen durch die herausgeschnittenen Stücke angelegt, und zwar in der transversalen, sagittalen und horizontalen Ebene.

Zur besseren Orientierung über die Lage und die Form des Herzens sowie der einmündenden, mit Klappen versehenen, Lymphgefäße habe ich nach einer Serie von Schnitten ein Plattenmodell hergestellt. Dieses gab zwar die Form des Herzens und die Anordnung der Klappen wieder, doch waren diese selbst wegen ihrer Kleinheit nur sehr wenig sichtbar. Aus diesem Grunde habe ich von einer Abbildung des Modells Abstand genommen.

Da die Lage des vorderen Lymphherzens beim Frosch bereits mehrfach genau beschrieben worden ist, so brauche ich auf dieselbe nicht näher einzugehen.

An den zahlreichen Schnitten konnte ich endgiltig feststellen, daß auf jeder Seite nur je ein vorderes Lymphherz vorhanden ist.

Die Form des Herzens ist ungefähr eiförmig; seine Größe ist veränderlich und im allgemeinen von der Größe des ganzen Körpers abhängig. Wenn wir als Maß die Größe der Herzhöhle annehmen, so beträgt bei einem erwachsenen Frosche die Länge derselben ungefähr 1 mm, die Breite 0·3 mm und die Tiefe 0·6 mm; das Volumen also ungefähr 0·5 mm<sup>3</sup>.

Das Herz grenzt nicht unmittelbar an die umgebenden Gewebe, wie Muskeln, Knochen und Peritoneum, sondern es wird von allen Seiten von einem mehr oder weniger gut entwickelten Lymphsinus umgeben. Der Sinus ist durchaus nicht einheitlich, sondern bildet einen Raum, welcher durch Scheidewände in mehrere Abteilungen geteilt wird, die jedoch sämtlich untereinander zusammenhängen, so daß die Lymphe mit großer Leichtigkeit aus einer Abteilung in alle anderen übergehen kann (Fig. 1.) Die den Sinus durchziehenden Scheidewände bilden zugleich Aufhängebänder (Ligamente) für das Herz. Es lassen sich folgende am stärksten entwickelte Ligamente unterscheiden. Erstens ein Band, welches die Herzwand mit dem *Musculus serratus medius* und der *Scapula* verbindet; ein zweites starkes und flaches Band liegt ventral und verbindet die vordere (kraniale) Herzwand mit dem *Processus transversus* des dritten Wirbels. Neben diesen zwei Hauptligamenten bestehen noch zwei kleinere, von denen das eine das Herz mit dem Querfortsatz des dritten Wirbels an seiner dorsalen Seite, das andere das Lymphherz auf einer kurzen Strecke an den *Musculus intertransversarius medialis* anheftet. Zuweilen stülpt sich das Herz nach vorne sackartig vor. In diesen Fällen erscheint dann die Ausstülpung direkt an den Knochen angewachsen zu sein.

Die angeführten Ligamente heften sich stets an die gleichen Herzteile an und sind daher als konstante Bildungen zu betrachten. Durch diese wird der das Herz umgebende Sinus in folgende 5 Räume geteilt.

Ein großer Lymphraum liegt zwischen der lateralen Wand des Herzens, dem Bindegewebsstrang, der sich von der Scapula bis zum Querfortsatze des dritten Wirbels hinzieht, und den das Herz umgebenden Muskeln. Dieser Raum besitzt zwar keine separaten Mündungen ins Herz, kommuniziert aber unmittelbar mit den übrigen Lymphräumen.

Ein zweiter Lymphraum liegt zwischen dem *Musculus serratus medius* und dem Herzen einerseits und dem *Musculus intertransversarius medialis* andererseits. Dieser Raum setzt sich aus mehreren Abteilungen zusammen, die in dem breiten, zwischen dem Herzen und dem *Musculus serratus medius* ausgebreiteten Ligamente liegen, und die sich zwischen den hinteren (kaudalen) Rand des Herzens und den *Musculus intertransversarius medialis* hineinzwängen. Aus diesem Raume führen zwei Mündungen ins Herz und zwar befindet



sich die eine an der vorderen (kranialen) Wand, die andere an der hinteren (kaudalen) Wand des Herzens. Beide sind mit Klappen

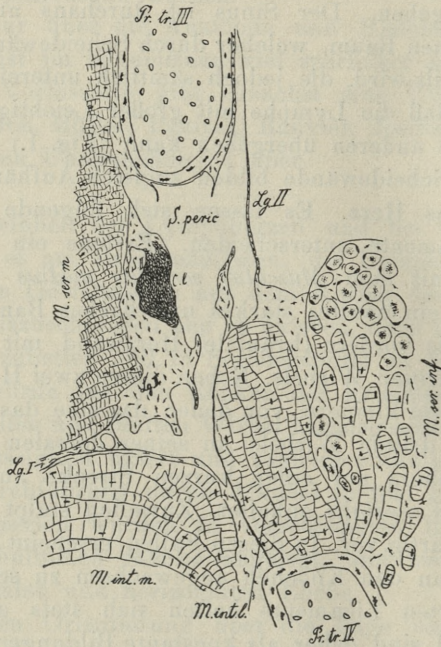


Fig. 1.

Sagittalschnitt durch den lateralsten Teil des rechten Lymphherzens.

*C. l.* — Cor lymphaticum.

*Pr. tr. III.* — Processus transversus vertebrae III.

*Pr. tr. IV.* — Processus transversus vertebrae IV.

*M. ser. m.* — Musculus serratus medius.

*M. ser. inf.* — Musculus serratus inferior.

*M. int. m.* — Musculus intertransversarius medialis.

*M. int. l.* — Musculus intertransversarius lateralis.

*Lg. I* — Ligamentum primum.

*Lg. II* — Ligamentum secundum.

*Lg. IV* — Ligamentum quartum.

*S. peric.* — Sinus pericardialis,

welcher auf den weiteren Schnitten in Abteilungen zerfällt, die mit SI—SV bezeichnet sind. Vergr. 39 mal.

versehen. Unmittelbar neben der kaudalen Klappe ragt in die Höhlung des Herzens ein großer, dicker Fortsatz der Herzwand

hinein, der an Größe die daneben liegende Klappe mehrfach übertrifft. Wir werden darauf weiter unten noch zu sprechen kommen.

Der geräumigste, sich längs der ganzen Vorderwand des Herzens dahinziehende Raum jenes allgemeinen Sinus liegt unmittelbar

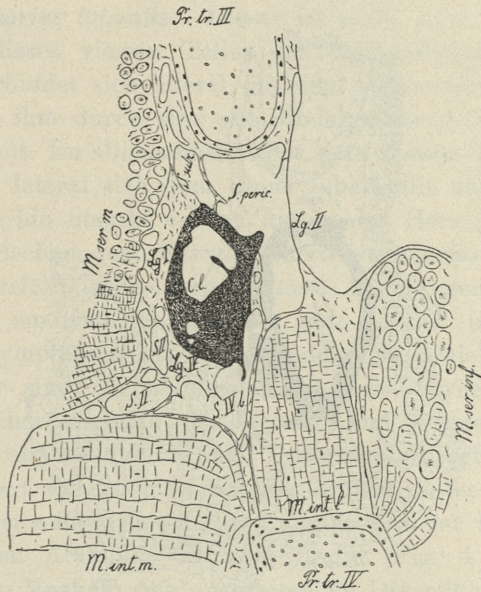


Fig. 2.

Schnitt derselben Serie wie Fig. 1, weiter medialwärts.

Bezeichnung wie in Fig. 1.

hinter (kaudal) dem Querfortsatze des dritten Wirbels. Dieser Raum ist von vorne durch den Querfortsatz begrenzt, von rückwärts durch die Wand des Lymphherzens, dorsal durch den *Musculus serratus medius* und ventral durch das Ligament, welches das Herz an den Querfortsatz des dritten Wirbels anheftet. Diesen Raum können wir kurzweg als subkostal bezeichnen, da er unterhalb jenes Teiles des *Processus transversus* des Wirbels liegt, welcher der Rippe entspricht (Wiedersheim). Dieser Sack hat drei Mündungen. Eine derselben liegt lateral und setzt sich in die Herzwand als ein ziemlich geräumiges jedoch kurzes Gefäß fort (Fig. 3 v. l), das die Herzwand quer durchschneidet und das an seinem Ende eine aus zwei Teilen

bestehende Klappe besitzt. An einer Serie von Schnitten, die der Sagittalebene parallel gerichtet sind, sieht man das erwähnte Gefäß zuerst knapp an der Grenze des subkostalen Sackes und dann an weiteren Schnitten dem Herzen immer näher. Schließlich wird dessen Lichtung durch zwei Falten, die unmittelbar in die Herzhöhle

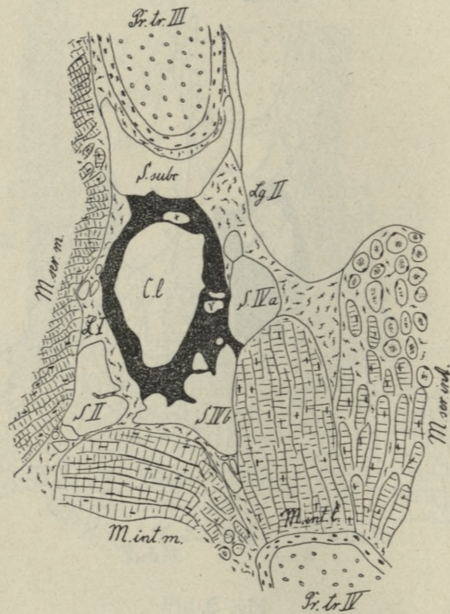


Fig. 3.

Schnitt derselben Serie wie die zwei vorigen Figuren weiter medialwärts.

*Pr. c.* — Processus cordis.

*V.* — valvula.

Die Klappen, welche an der Mündung der Lymphsinus in das Lymphherz liegen, werden mit *Vi*, *Viii*, *Vv*, *Vvi*, bezeichnet. *X* Mündung des Sinus subcostalis in das Herz. Die übrigen Bezeichnungen bleiben dieselben wie in Fig. 1.

herabhängen, geteilt. Durch die zweite sehr große Klappe passiert die Lymphe aus demjenigen Teile des subkostalen Raumes, welcher zwischen der Rippe und dem *Musculus serratus medius* liegt. Wenn das Lymphherz die oben erwähnte Ausstülpung besitzt, liegt die Klappe gerade an der Übergangsstelle der Ausstülpung in das Herz.

Die dritte, den subkostalen Sack mit dem Herzen verbindende Klappe liegt medial. Sie führt eigentlich aus einem kleinen Lymph-

divertikel, welcher von dem oben erwähnten dritten Ligamente begrenzt wird.

Der vierte Teil des perikardialen Sinus (Textfiguren S. IV) liegt unmittelbar unterhalb der ventralen Wand des *Sinus subscapularis* (lg. II) und trennt diesen Sinus vom Herzen und dem *Musculus intertransversarius lateralis*. Dieser ist nicht ganz einheitlich. Ein Divertikel dieses vierten Teiles des perikardialen Sinus (Fig. 2, S. IV. a) verbindet sich lateral mit dem subkostalen Sacke. Medial wird er von ihm durch eine aus Bindegewebe gebildete Zwischenwand abgeteilt. Im allgemeinen sieht man diesen Teil des perikardialen Sinus lateral sich dem Sinus subkostalis nähern. Gegen die Medianebene hin umgibt er von hinten das Herz (Fig. 2 S. IV 8.), liegt also zwischen dem *Musculus intertransversarius lateralis* und *medialis* und zerfällt in mehrere kleinere Abteilungen, von denen die dem Herzen am nächsten liegende ganz separat ins Herz mündet.

Dieser Lymphraum hat sechs Mündungen, welche alle mit Klappen versehen sind. Sein am weitesten nach vorne reichender Abschnitt, welcher zugleich der kleinste und schmalste ist, mündet ins Herz als ein verengter Kanal. Derselbe durchsetzt die Herzwand und verlängert sich in eine Klappe. Hinter dieser liegt die zweite Klappe. Zwei andere leiten die Lymphe aus der hinter dem Herzen gelegenen Abteilung ab, die fünfte (Fig. 4 v. 5) aus dem zwischen den Muskeln sich ausbreitenden Divertikel und die sechste (Fig. 6, v. 6.) aus einer dem Herzen unmittelbar anliegenden Abteilung.

An der Seite der Wirbelsäule berührt das Herz nicht unmittelbar die Muskeln. Es ist von ihnen durch einen großen Lymphraum abgesondert. Dieser letztere ist dicht am Herzen in zwei Abschnitte geteilt, von denen jeder eine gesonderte mit einer Klappe versehene Mündung besitzt. Er steht mit anderen Räumen durch den subkostalen Sack in Verbindung und bildet demgemäß nur einen Teil des Lymphsinus, der das Herz umgibt.

Durch diesen Raum führt auch die *Vena vertebralis*, in welche das Lymphherz mündet.

Im allgemeinen beträgt also die Zahl der ins Lymphherz hineinragenden Klappen dreizehn. Sie befinden sich sämtlich an der Mündung der Lymphräume und nicht an der Mündung der Lymphgefäße. Zwar war oben von Lymphkanälen oder Lymphgefäßen die Rede, doch stellen diese nur eine Vereng-

gerung der Lymphräume dar, wie man dies bei der Durchsicht der Serienschnitte leicht feststellen kann.

Soweit ich mich überzeugt habe, verlaufen die Lymphgefäße

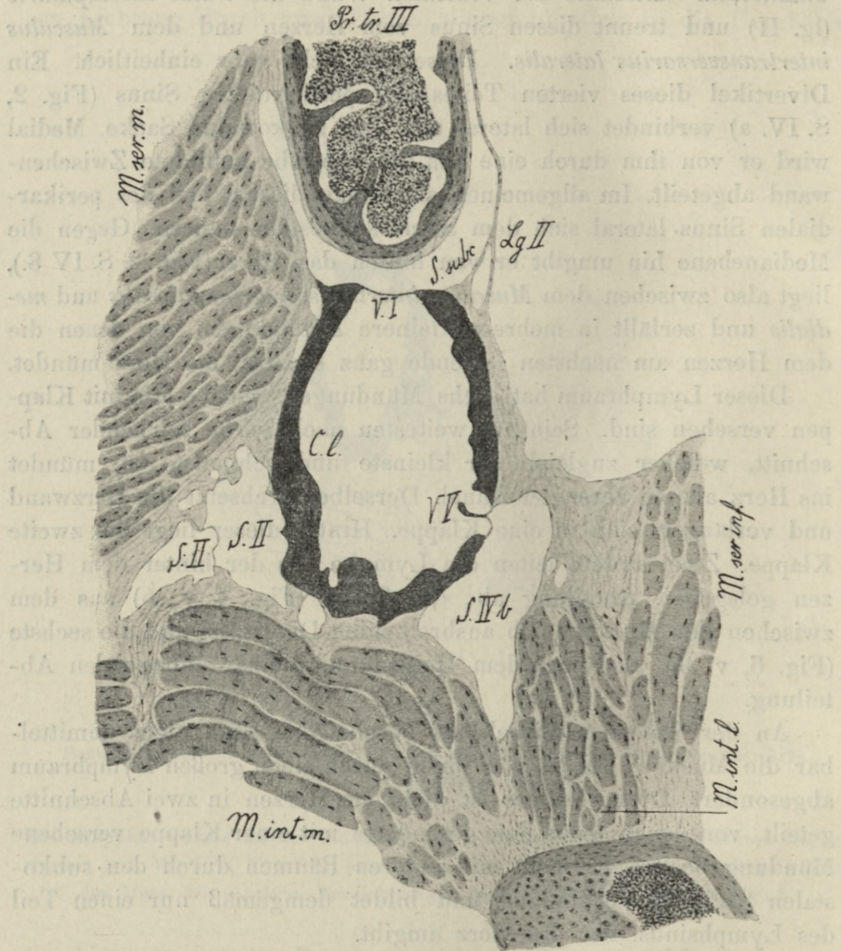


Fig. 4.

Ein weiterer Schnitt derselben Serie, wie Fig. 3.

Bezeichnung wie in der Fig. 1.

nicht direkt zum Herzen und münden nicht unmittelbar in dieses ein, sondern in den perikardialen Lymphsinus, durch dessen Ver-

mittelung die Lymphe dann in das Herz gelangt. Der perikardiale Lymphsinus würde also gewissermaßen einen Vorhof für das Lymphherz darstellen.

Alle Klappen sind morphologisch und histologisch nach einem Typus gebaut. Die Herzwand verschmälert sich an ihrem Ansatz zu zwei dünnen Blättchen, welche gegen das Innere des Herzens

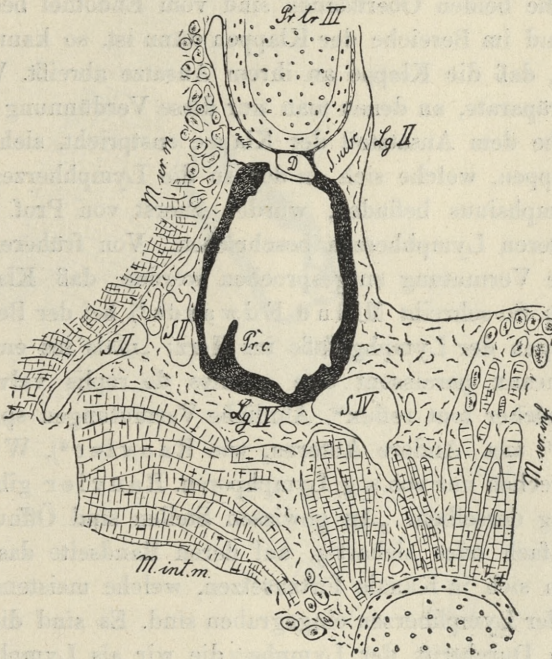


Fig. 5.

Ein weiterer Schnitt derselben Serie, wie Fig. 1—4.

*D* — Diverticulum cordis.

Die übrige Bezeichnung wie in den vorigen Figuren.

konvergieren und weiterhin parallel verlaufend meist ziemlich weit in die Herzhöhle hineinragen. Solche Bilder erhält man bei Längsschnitten durch die Klappen. An Querschnitten stellen sie sich als zwei parallele Streifen dar, welche einen feineren Spalt umgrenzen. Bei der Durchsicht der Schnitte erhält man den Eindruck, als wenn der das Lymphherz umgebende Lymphsinus stellenweise in das Herz hineinwüchse und daselbst mit einer spaltförmigen Öffnung

ausmündete. Während die Klappen an ihrem Ansatz an die Herz- wand sehr dünn sind, verdicken sie sich gegen ihr Ende hin. Bei Anwendung von stärkeren Vergrößerungen sieht man an den Enden der Klappen eine große Menge von Kernen angehäuft, welche Bindegewebszellen und glatten Muskelfasern, vorwiegend aber Endothelzellen angehören. Die einzelnen Blätter der Klappen sind aus Bindegewebe, aus längs und quer verlaufenden glatten Muskelfasern gebildet. Die beiden Oberflächen sind vom Endothel bedeckt. Da die Herzwand im Bereiche der Klappen dünn ist, so kann es leicht vorkommen, daß die Klappe an ihrem Ansatz abreißt. Wir erhalten dann Präparate, an denen man nur diese Verdünnung der Herz- wand, welche dem Ansatzteil der Klappe entspricht, sieht.

Die Klappen, welche sich an den in die Lymphherzen einmündenden Lymphsinus befinden, wurden zuerst von Prof. Hoyer<sup>1)</sup> an den hinteren Lymphherzen beschrieben. Von früheren Autoren war nur die Vermutung ausgesprochen worden, daß Klappen vorhanden seien. So schreibt Milne Edwards<sup>2)</sup> bei der Besprechung der Mündungen der Lymphgefäße ins Herz: „mais les embouchures des ces canaux paraissent être garnies de replis valvulaires de façon à empêcher tout reflux“. Ähnliche Vermutungen spricht auch Hoffman<sup>3)</sup> aus. Andere Autoren, wie Ranvier<sup>4)</sup>, Wieliky<sup>5)</sup>, Oehl<sup>6)</sup> sprechen nur von s. g. Lymphporen. Ranvier gibt folgende Beschreibung derselben: „An gewissen Stellen sind Öffnungen vorhanden, einfach oder siebartig, auf deren Randseite das Endothel umbiegt, um sich in Kanäle fortzusetzen, welche meistens schief in der Wand der Lymphherzen eingegraben sind. Es sind dies Öffnungen für den Durchtritt der Lymphe, die wir als Lymphporen bezeichnen werden“. Daß Ranvier, dessen Beschreibung des hi-

<sup>1)</sup> H. Hoyer (jun.). Von den Lymphherzen des Frosches. Krakau 1905. Verh. der Akad. d. Wissenschaften.

<sup>2)</sup> Milne Edwards: Leçons sur la physiologie. T. 4. Paris 1859.

<sup>3)</sup> Bronns: Klassen und Ordnungen des Tierreichs. Amphibia. Leipzig und Heidelberg 1873—1878.

<sup>4)</sup> Ranvier: Technisches Lehrbuch der Histologie. Leipzig 1888. Verlag von Vogel.

<sup>5)</sup> Wieliky W.: Weitere Untersuchungen über die Lymphherzen und Lymphgefäße einiger Amphibien. Supplem. zum 59. Bande der Denkschriften d. k. Akad. d. Wiss. Petersburg 1888 (russisch.) Ausführliches Referat darüber in Hoffmann-Schwalbes Jahresbericht 1889 S. 235—238.

<sup>6)</sup> Oehl: Sui cuori lymphatici della Rana temporaria. Milano 1892.

stologischen Baues des Herzens vollkommen getreu ist, die Klappen nicht bemerkt hat, ist wohl darauf zurückzuführen, daß er die zu untersuchenden Lymphherzen zuvor mit Leim füllte, um sie im Zustande der Dilatation zu erhalten. Es ist also ganz natürlich, daß



Fig. 6.

Medialster Schnitt derselben Serie.

V. v. — Valvula venae,

an der Mündung des Herzens in die Vena vertebralis — V. vert.

Die übrige Bezeichnung wie in den Figuren 1—5.

er bei der Entfernung des Leimes so zarte Gebilde, wie die Klappen mitentfernen mußte.

Nach Wieliky sind die Lymphporen trichterförmige Öffnungen in der Herzwand, die sich beim Zusammenziehen des Herzens verschließen und deshalb wie Klappen wirken. Durch diese „Poren“ münden die Lymphgefäße ins Herz.

Den Angaben von Ranvier ist wahrscheinlich auch Vogt und



Young<sup>1)</sup> gefolgt, welche bei Beschreibung der Lymphherzen der Frösche die Klappen ebenfalls nicht erwähnen. Das vordere Lymphherz mündet unmittelbar in die *Vena vertebralis*. Diese Mündung

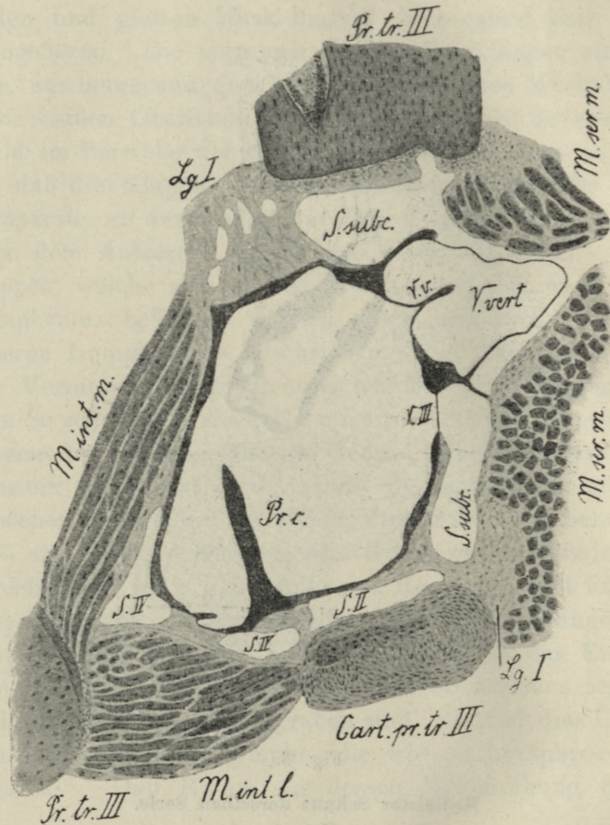


Fig. 7.

Ein frontaler Schnitt durch das linke Lymphherz.

*Cart. pr. tr. III.* — Cartilago processus transversii tertii.

Die übrigen Bezeichnungen wie in den Figuren der Sagittalschnitte.

(Fig. 6 u. 7) befindet sich an der vorderen (kranialen) Seite des Herzens etwas medial. Die *Vena vertebralis* verläuft lateral zu dem Lymphherzen der Wirbelsäule parallel, in der Höhe des vierten

<sup>1)</sup> Vogt u. Young: *Traité d'anatomie comparée*. Paris 1894.

Wirbels nähert sie sich plötzlich der Mittellinie, verläuft dann über dem Lymphherzen und bildet bei dessen Mündung ein kleines Knie. Von hier nimmt sie ihren Lauf fast in gerader Linie dorsal zum Querfortsatz des dritten Wirbels nach vorne, d. h. an seiner Rückenseite und zwischen den die *Scapula* mit *Humerus* und dem *Sternum* verbindenden Muskeln. Endlich geht sie in die *Vena jugularis externa* über.

Diese Mündung des Herzens in die Vene ist ebenfalls durch eine Klappe (Fig. 6 und 7 v. c) geschlossen, die in die Lichtung der Vene hineinragt. Sie gehört zum Typus der halbmondförmigen Klappen und besteht aus zwei Falten. Die Vene hat am Ansatz der Klappe einen Durchmesser von 0·5 mm, d. h. sie ist dreimal breiter als die Mündung des Lymphsinus, deshalb ist die Klappe weit länger als die des Lymphsinus. Das Herz mündet in die Vene nicht rechtwinklig ein, sondern indem es einen spitzen Winkel bildet, an der Stelle, wo die Vene ein Knie über dem Herzen bildet. Es ist sehr wahrscheinlich, daß eben diese schräge Stellung der Klappe die Überführung der Lymphe aus dem Herzen in die Vene erleichtert und das Eindringen des Blutes in das Lymphherz noch mehr erschwert. Was den histologischen Bau der Klappe anbetrifft, so verhält sich diese ähnlich wie die an der Mündung der Lymphräume liegenden Klappen. Oberhalb dieser Klappe befinden sich in der Vene selbst noch mehrere kleinere Klappen, welche von den Seitenwänden der Vene schräg in die Lichtung derselben hineinragen. Sie befinden sich an der Mündung der kleineren in die *Vena vertebralis* einmündenden Venen. Das Vorhandensein der Klappe an der Mündung des Herzens in die Vene ist bereits von Panizza im J. 1833 beschrieben worden. Dieser Gelehrte vergleicht sie mit jenen Klappen, die an Stellen liegen, wo die Venen in die *Vena cava* münden. Wieliky<sup>1)</sup> sah dort nur einen „kegelförmigen Körper“, der die Funktion einer Klappe ausführt. Er fand sie sowohl bei einem erwachsenen Frosche wie auch bei der Kaulquappe. Andere spätere Autoren geben mehr oder weniger genaue Beschreibungen dieser Klappe.

In seinem histologischen Bau unterscheidet sich das vordere

<sup>1)</sup> Wieliky: Weitere Untersuchungen über die Lymphherzen und Lymphgefäße einiger Amphibien. Jahresberichte f. Anat. und Physiologie. Leipzig 1890. T. XVIII.

Lymphherz gar nicht von den hinteren, die von Prof. Hoyer (iun.) beschrieben worden sind. Seine Wand ist aus quergestreiften Muskelfasern und aus Bindegewebe gebildet. Die Muskelfasern verlaufen in verschiedenen Richtungen und verflechten sich. Die einzelnen Fasern zeichnen sich dadurch aus, daß sie viel Sarkoplasma enthalten und von Bindegewebe umgeben sind. Die ganze Herzhöhle ist mit Endothel ausgekleidet, das dieselbe Form hat, wie das Endothel in den Lymphgefäßen. Es besteht aus großen, flachen Zellen mit wellenförmigen Grenzen und deutlichen Kernen.

Bei der Besprechung der Klappe, welche aus dem unteren Teile des zwischen den Muskeln *serratus internus* und *intertransversarius lateralis* liegenden Sack in das Herz dringt, erwähnte ich einen starken Fortsatz der Herzwand, welcher in die Herzhöhle hineinragt. Er tritt beständig auf und ist gewöhnlich noch stärker entwickelt, als in Fig. 1. Bei zwei untersuchten Fröschen bemerkte ich, daß dieser Fortsatz schräg von der dorsalen zu der ventralen Herzwand reichte und sehr dick war, aber nie eine vollkommene Zwischenwand bildete und nie das Herz seiner ganzen Breite nach in zwei voneinander völlig getrennte Räume teilte. Bei anderen daraufhin untersuchten Fröschen war die Scheidewand weniger ausgebildet. Ganz ähnliche Verhältnisse fand ich bei der Kaulquappe. Auch hier wird die Herzhöhle in zwei Partien geteilt, wovon die kaudale, ähnlich wie bei erwachsenem Frosche kleiner ist, jedoch mit der kranialen kommuniziert.

Auf der beigegebenen Figur sehen wir einen Transversalschnitt durch ein Herz mit der Scheidewand, welche im hinteren Teile des Herzens schräg von der ventralen zu der dorsalen Herzwand vom *Musculus intertransversarius lateralis* gegen den *Musculus intertransversarius medialis* verläuft. Diese Scheidewand entspringt aus der Herzwand und bildet nicht, wie man vermuten könnte, eine Duplikatur derselben, welche durch Einfaltung der Wand ins Innere der Herzhöhle entstanden wäre. Auf Längsschnitten durch die Scheidewand ist keine Spur einer Faltung sichtbar, vielmehr sieht man die Muskelfasern der Herzwand direkt in die Scheidewand übergehen.

Welche Bedeutung dieser unvollkommenen Scheidewand zukommt, ist vorderhand nicht zu entscheiden. Möglicherweise wurden eingehende entwicklungsgeschichtliche Untersuchungen darüber näheren Aufschluß geben.

Betrachtet man die Höhlung des vorderen Lymphherzens als einheitlichen Raum, so beträgt der Rauminhalt nach meiner Berechnung ungefähr 0.5 cbmm. Da sich nun das Herz 60—70 mal in der Minute zusammenzieht, so würden durch ein Herz in einer Minute etwa 30 cbmm und in einer Stunde 180 cbmm Lymphe hindurchgetrieben werden. Ein mindestens ebenso bedeutendes Quantum Lymphe muß nun, wenn das Lymphherz regelmäßig funktionieren soll, dem perikardialen Lymphsinus zuströmen.

Um mich davon zu überzeugen, welche Lymphräume als Zuflußgebiete der Lymphe zum perikardialen Sinus am meisten in Betracht kommen, habe ich mit gefärbter Gelatinmasse den *Sinus subscapularis* injiziert, weil derselbe in der nächsten Nähe des Herzens liegt und vom denselben nur durch ein dünnes Häutchen getrennt ist. Es ergab sich, daß die eingespritzte Gelatinmasse nicht nur den *Sinus subscapularis*, sondern auch andere mit ihm verbundene Lymphräume gefüllt hatte, wie den *Sinus basilaris* und *pectoralis*, *saccus subvertebralis*, *lateralis* und auch in den Herzbeutel, unter die Brustmuskulatur und einmal sogar in die *Sinus interfemorales* eindrang. Nur der *saccus brachialis*, welcher nach Ecker mit dem *Sinus subscapularis* verbunden sein soll, hatte sich nicht gefüllt. In die vorderen Lymphherzen war die Masse nicht mehr eingedrungen, wohl aber in den perikardialen Sinus. Bei weiteren Versuchen wandte ich wässerige Injektionsmassen an. Wurden dieselben in geringer Menge in den *Sinus subscapularis* eingeführt, so ließen sie sich im Herzen selbst nachweisen. Aus diesen Versuchen geht hervor, daß der *Sinus subscapularis* einerseits mit dem Lymphherzen der entsprechenden Körperhälfte und andererseits mit verschiedenen Lymphsäcken des Körpers in enger Verbindung steht. Demnach wären die *Sinus subscapulares* als ein sehr wichtiges Zuflußgebiet der Lymphe zu den vorderen Lymphherzen zu betrachten.

Das vordere Lymphherz des Frosches sammelt, was übrigens mit der bisherigen Behauptung übereinstimmt, die Lymphe aus dem ganzen vorderen Teil des Körpers und teilweise auch aus der Bauchhöhle. Da die Injektionsflüssigkeit vom *Sinus subscapularis* sogar in den *saccus interfemorales* eingedrungen war, welcher infolge seiner Lage zum System der hinteren Herzen zu rechnen ist, so kann man annehmen, daß zwischen den Lymphräumen, die in die vorderen Herzen münden, und den in die hinteren einmündenden Lymphräumen keine scharfen Grenzen vorhanden sind.

Diese Arbeit habe ich in dem Institut für vergleichende Anatomie der Jagellonischen Universität unter der Leitung des Prof. H. Hoyer (iun.) ausgeführt. Für seine Unterstützung spreche ich ihm an dieser Stelle meinen tiefsten Dank aus.

Aus dem Institut für vergl. Anatomie zu Krakau.

---

Nakładem Akademii Umiejętności.

Pod redakcją  
Członka delegowanego Wydziału mat.-przyr., Dra Leona Marchlewskiego.

Kraków. 1906. — Drukarnia Uniwersytetu Jagiellońskiego, pod zarządem J. Filipowskiego.

27 Kwietnia 1906.

