

Abonnement 40 F

Le numéro 8 F

BULLETIN MENSUEL
DE LA
SOCIÉTÉ LINNÉENNE DE LYON

FONDÉE EN 1822

RECONNUE D'UTILITÉ PUBLIQUE PAR DÉCRET DU 9 AOUT 1937
des SOCIÉTÉS BOTANIQUES DE LYON, D'ANTHROPOLOGIE ET DE BIOLOGIE DE LYON
REUNIES

et de leurs GROUPES REGIONAUX : ROANNE, VALENCE, etc.

Siège social et Secrétariat général : 33, rue Bossuet, 69006 Lyon

TRESORERIE :

Abonnement France	40 F
Membre scolaire	20 F
Abonnement Etranger	45 F
Changement d'adresse, inscription ou réintégration en sus	6 F

N.B. — Les virements à notre C.C.P. **LYON 101-98** ou les chèques bancaires, doivent être rédigés au nom de la SOCIÉTÉ LINNÉENNE DE LYON.

SOMMAIRE

HUGUENEY R. — Morphologie, ultrastructure et développement de l'apicule des spores de quelques Coprinacées: Etude particulière du punctum lacrymans	249
CHEVIN H. — Notes sur les Hyménoptères Tenthredoïdes	273
LAPORTE B. — Diagnoses de 17 nouvelles espèces de <i>Noctuidae</i> d'Ethiopie et du Kénya (Lépidoptères)	277
RAYNAUD P. — Synopsis morphologique des larves de <i>Carabus</i> Lin. (Coléoptères <i>Carabidae</i>) connues à ce jour (suite)	257

49^e EXPOSITION MYCOLOGIQUE :

Notre 49^e exposition mycologique aura lieu du samedi 18 octobre (inauguration à 14 h 30) au lundi 20 octobre inclus, à l'ancienne Chapelle du Lycée Ampère, rue de la Bourse à Lyon. Les portes seront ouvertes le samedi jusqu'à 19 heures. Le dimanche et le lundi de 8 h à 19 h sans interruption. Participation aux frais : 5 F.

Les récoltes de champignons peuvent être apportées dès le vendredi.

Une entrée gratuite est réservée à nos Sociétaires sur présentation de leur carte de membre.

SORTIE MYCOLOGIQUE :

Dimanche 2 novembre 1975 : Région de Claveisolles (69) sous la direction technique de M. GAIGNON. Rendez-vous à 8 heures au Café de la gare. Repas tiré des sacs ou restaurant.

EXPOSITIONS MYCOLOGIQUES :

Bourg-en-Bresse : 5 et 6 octobre.

Vienne : 5 et 6 octobre. Salle des fêtes. Place de Miremont.

Saint-Etienne : 11, 12 et 13 octobre.

ROANNE :

PROGRAMME

EXPOSITION DE SCIENCES NATURELLES DE ROANNE : les 25-26 et 27 octobre 1975, salle A.-Sérol, 12, avenue de Paris.

EXCURSIONS MYCOLOGIQUES :

Dimanche 12 octobre 1975 : Sortie en car. Monts de la Madeleine. Inscription chez M. CHAPALAIN, rue Maréchal-Foch. Départ 7 h 45, place Clemenceau ; repas tiré des sacs.

Dimanche 2 novembre 1975 : Sortie en voitures particulières avec le Groupe de Lyon. Claveisolles.

EXPOSITION DU GROUPE DE ROANNE :

Salle Albert-Sérol, 12, avenue de Paris, Roanne. Les 25, 26, 27 octobre 1975.

SÉANCES MYCOLOGIQUES :

Chaque lundi, sauf le 2^e, 20 h 30, salle 2^e étage au-dessus du Commissariat de Police, place Clemenceau.

CONFÉRENCES :

Lundi 13 octobre 1975 : La recherche fondamentale en mycologie en France par le Pr MANACHÈRE.

Lundi 10 novembre 1975 : Les Ammonites de la région de Charlieu par M. A. POPIER.

Compte rendu de la séance du 12 mai 1975

LE PROBLEME ACTUEL DE LA RAGE EN FRANCE

Devant un auditoire nombreux, le Docteur Vétérinaire COUTARD exposa avec précision ce problème d'actualité.

La maladie est présente sur tous les continents aussi bien dans les régions tropicales que dans les régions arctiques ou tempérées. En 1966, 61 pays ont déclaré être infectés. Les espèces affectées sont nombreuses puisque tous les animaux à sang chaud, des mammifères aux oiseaux, sont réceptifs à la rage, y compris l'homme.

La rage est connue depuis la plus haute Antiquité, mais il faut attendre le XIX^e siècle et les précurseurs de PASTEUR pour que les recherches et les observations puissent être considérées comme valables. GALTIER en 1879 prouve : — la virulence de la salive d'un animal enragé, — l'innocuité du sang et la transmission de la maladie au lapin par inoculation directe dans le nerf sciatique, ce qui implique la propagation du virus par voie nerveuse. PASTEUR, dès 1881, avec ses collaborateurs, démontre : — la constante virulence du système nerveux des animaux malades, — préconise l'inoculation intra-cérébrale du matériel suspect. Il réalise la première étude expérimentale complète de la rage

et ses études aboutissent à la vaccination de l'homme après contamination. Vaccination pratiquée pour la première fois le 6 juillet 1885 chez le jeune Joseph MEISTER. Après PASTEUR ce fut NÉGRÉ qui, en 1905, communiqua qu'il avait trouvé dans les cellules nerveuses d'animaux morts de la rage des inclusions spécifiques : les corps de Négri qu'il considérait comme l'agent de la maladie. De nombreux chercheurs et actuellement le Pr LÉPINE, poursuivent l'étude du virus de la rage.

LE VIRUS RABIQUE.

Il se présente comme une balle de revolver. La longueur moyenne de la particule varie de 120 à 180 nanomètres pour une largeur de 60 à 80. La multiplication du virus est étudiée in vivo par inoculation aux animaux sensibles, in ovo par inoculation d'œufs d'oiseaux embryonnés et enfin in vitro en cultures de tissus (soit cellules du cerveau de l'embryon de souris, soit cellules rénales de porc, soit cellules diploïdes humaines).

LA RAGE CLINIQUE.

— Chez l'homme :

Après la contamination des plaies, une période plus ou moins longue va s'écouler sans aucun symptôme apparent pouvant révéler qu'il y a infection rabique. En règle générale l'incubation dure en moyenne 3 à 4 semaines. Mais elle peut également ne pas dépasser une semaine et s'étendre à un an et plus. L'incubation est absolument silencieuse. Les véritables prodromes se manifestent en général 2 à 3 jours avant que la rage n'éclate. On note une modification du comportement et du caractère : sujet triste, abattu, recherche de solitude ou au contraire affectivité, tendresse exagérées, inquiétude, agitation. Tous ces prodromes traduisent l'hypersensibilité des centres nerveux. Les symptômes sont différents suivants les formes observées.

— Forme spastique : la plus fréquente, caractérisée par une hyperexcitation motrice. La moindre stimulation sensorielle provoque des spasmes douloureux. Chez l'homme les contractures du pharynx, larynx et œsophage sont les plus dramatiques. Le malade a des sueurs abondantes d'où une soif intense mais la déglutition d'une gorgée de liquide provoque un spasme brutal horriblement douloureux et bientôt va s'établir un réflexe d'hydrophobie. Chaque incitation sensorielle va rapprocher les crises et le malade agité de soubresauts, le visage déformé par des tics, la bouche pleine d'écume mais ayant conservé une intelligence intacte, va glisser progressivement dans un semi coma et la mort, fin inéluctable de la rage chez l'homme, survient en 3 à 5 jours par syncope après atteinte bulbaire.

— Forme furieuse : l'hyperexcitation motrice se traduit par des réactions très violentes. Les malades sont très agressifs et même dangereux. Rapidement ils vont vers le coma, la syncope et la mort.

— Forme paralytique : le tableau clinique est dominé par des paralysies qui s'étendent progressivement, gagnent les centres nerveux bulbaires et entraînent la mort.

Nous notons que quelle que soit la forme observée il y a toujours encéphalomyélite.

— Chez les animaux :

— La rage du chien : Durée d'incubation très variable. L'incubation est absolument silencieuse et cependant la salive de l'animal peut être virulente durant les derniers jours qui précèdent les premiers signes cliniques. La morsure d'un animal peut donc être contaminante alors même que cet animal ne présente aucun symptôme anormal, d'où la règle internationale de mise en observation vétérinaire durant 10 jours de tout animal mordeur et la règle française étendue à 15 jours par mesure de prudence. On note chez l'animal malade tout comme chez l'homme une modification du comportement et l'on observe deux formes de rage : la rage furieuse et la rage paralytique qui conduisent à la mort. Toutefois la guérison spontanée de la rage chez le chien est rare mais existe indiscutablement.

— Chez le chat, chez le renard : on retrouve les deux formes décrites chez le chien.

— Chez les bovins elle revêt essentiellement la forme paralytique.

— Chez les chauves-souris : la rage se présente souvent comme une infection chronique. L'animal apparemment guéri demeure infecté sa vie durant et devient porteur et excréteur de virus. (En Europe, aucun cas n'a jamais été signalé).

PATHOGÉNIE :

— Siège de virulence chez l'animal malade :

Tout le système nerveux.

Le sang : pas de virulence pendant l'incubation mais seulement en fin d'évolution de la maladie.

La salive : virulence constatée avant l'apparition des premiers symptômes. En général 4 à 5 jours avant les premiers signes de la rage mais la précession de la virulence peut aller jusqu'à 11 à 14 jours.

— Voies de pénétration du virus :

Essentiellement par voie cutanéomuqueuse. La peau saine est une barrière infranchissable. La peau lésée même très légèrement, de même que les muqueuses peuvent permettre la pénétration du virus.

— Propagation du virus :

Le virus va progresser en suivant essentiellement la voie nerveuse.

DIAGNOSTIC.

Le diagnostic clinique de la rage ne peut jamais être une certitude. Il faudra toujours la réponse du laboratoire. Le diagnostic de la rage au laboratoire repose essentiellement sur la recherche du virus rabique dans les tissus nerveux de l'animal suspect, essentiellement le cerveau. On envoie donc au laboratoire — soit le cadavre entier s'il s'agit d'un petit animal — soit la tête entière uniquement pour un chien par exemple. La recherche de la virulence de la salive du mordeur n'est jamais pratiquée parce qu'un tel examen n'est susceptible de donner une réponse qu'après un laps de temps tel qu'elle ne présente plus aucun intérêt pour la décision thérapeutique.

PRÉVENTION DE LA RAGE CHEZ L'HOMME.

Il convient d'intervenir dès que l'on a possibilité de contamination.

Vis-à-vis de l'animal mordeur :

— S'il s'agit d'un animal domestique : l'animal mordeur doit être mis en observation ; le vétérinaire dans les 48 heures qui suivent la morsure fera un premier examen et délivrera un certificat attestant notamment que l'animal ne présente pas de signes apparents de rage. L'observation se poursuivra pendant 15 jours. Un deuxième certificat sera délivré entre le 5^e et le 7^e jour après la morsure et un troisième certificat à la fin de l'observation.

— S'il s'agit d'un animal errant : le capturer parce qu'avec lui disparaissent les seuls éléments d'appréciation correcte de contamination.

Vis-à-vis du mordu :

Nettoyer rapidement toutes les blessures : lavage minutieux à l'eau savonneuse. Puis le nettoyage devra être poursuivi en milieu médical. Après avoir reçu les premiers soins le mordu devra être dirigé sur le centre antirabique le plus proche si l'on pense qu'il y a risques certains de contamination. Et là il faudra prendre avec le spécialiste, la décision d'abstention ou de mise en traitement, décision qui comporte toujours une lourde responsabilité.

Le traitement antirabique : on dispose du sérum et des vaccins antirabiques. On pratique soit le traitement mixte séro-vaccinal, soit le traitement vaccinal. Le sérum comme tout sérum d'origine animale peut occasionner des réactions anaphylactiques plus ou moins graves. Les vaccins ne sont pas encore très satisfaisants bien qu'ils n'occasionnent plus les accidents neurologiques que l'on observait avec les premiers utilisés.

EPIDÉMIOLOGIE.

Nous assistons à des poussées rabiques qui se répandent sur toute la planète puis se retirent comme des vagues et reviennent après un laps de temps plus ou moins long.

Le Docteur Vétérinaire COUTARD projette des cartes et graphiques nous permettant de suivre le développement de la vague rabique en France depuis sa réapparition en mars 1968. Le 28 mars 1968, au village de Montenach, un renard vient attaquer des animaux domestiques. Le renard est abattu. L'examen laboratoire est positif, c'est le premier cas de rage vulpine. A partir de ce premier cas l'enzootie va se propager progressivement et fin 1968 3 départements sont contaminés : Moselle, Ardennes, Meurthe-et-Moselle, 62 cas (26 renards, soit 42 %, 30 bovins, soit 49 %).

1969 : 5 départements contaminés, les 3 premiers plus la Meuse et le Bas-Rhin : 336 cas (200 renards soit 59 %, 103 bovins soit 31 %).

1970 : 6 départements contaminés, les 5 premiers plus la Marne : 510 cas (299 renards soit 59 %, 144 bovins soit 29 %).

1971 : 8 départements contaminés, les 6 premiers plus les Vosges et le Haut-Rhin : 897 cas (543 renards soit 61 %, 244 bovins soit 27 %).

1972 : 11 départements contaminés, les 8 premiers plus Haute-Saône, Aisne, Haute-Marne : 1 026 cas (746 renards soit 73 %, 134 bovins soit 13 %).

1973 : 13 départements contaminés, les 11 précédents plus l'Aube et la Côte-d'Or :

2 085 cas (1 823 animaux sauvages dont 1 742 renards soit 83 %, 121 bovins soit 6 %, 49 chiens, 39 chats).

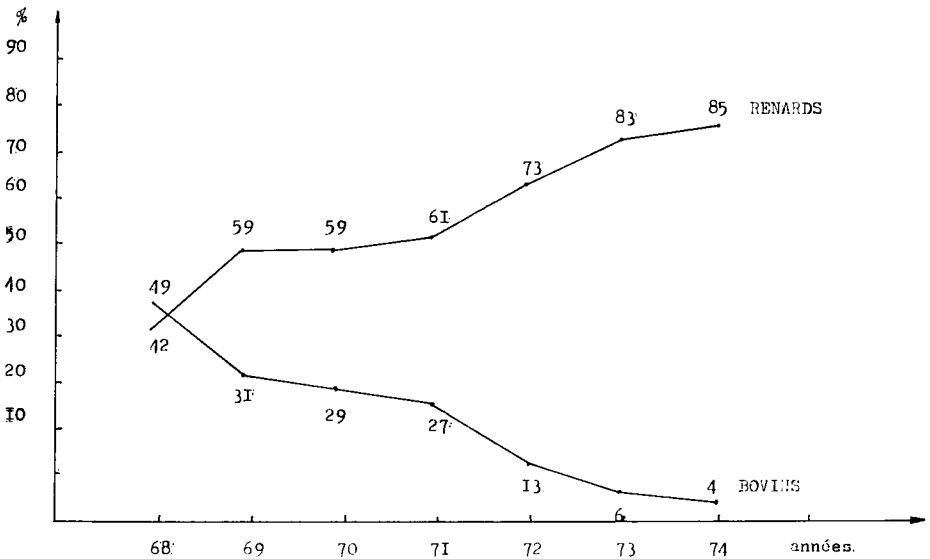
1974 : 18 départements contaminés, 17 à l'est de la France : les 13 précédents plus le Doubs, l'Oise, l'Yonne, le Territoire de Belfort et un département isolé : les Hautes-Pyrénées avec 5 cas en juillet : 2 561 cas (2 262 animaux sauvages dont 2 175 renards soit 85 %, 97 bovins soit 4 %, 65 chiens, 77 chats).

Le conférencier commente cartes et graphiques :

— La majorité des cas sont observés sur le front de rage mais on note cependant 99 cas éparpillés. Un chat à Arras, 6 chiens et 1 chat dans le Lot-et-Garonne, foyer dont l'origine est inconnue mais rapidement étouffé, 1 bovin dans le Loiret mais il venait de la Meuse... ce qui confirme bien qu'à tout moment et en un point quelconque de notre pays peut se manifester cette maladie.

— Si les chiffres donnés sont précis à une unité près pour les animaux domestiques, ils sont très loin de la vérité pour les animaux sauvages. On pourrait multiplier sans doute par 10, le nombre de renards infectés.

— L'étude des % montre que le nombre de bovins contaminés décroît régulièrement tandis que le nombre de renards infectés croît d'une manière continue en passant toutefois par des périodes silencieuses et atteint 85 % en 1974 (v. graphique).



— On note un grand nombre de foyers d'infection sur le front de rage car les renards y sont très nombreux. Ensuite le nombre de renards infectés diminue puis il y a même une éclipse de la maladie : c'est la période silencieuse. En effet lors de l'arrivée de l'enzootie, la rage tue un nombre important de renards. La réduction de la population vulpine par action de la maladie et de l'homme alors prévenu est un facteur qui rend de plus en plus difficile la transmission du virus, la densité de la population vulpine est ramenée à un seuil où il ne peut plus se transmettre à un autre animal, ce qui explique la rareté des cas observés après le passage de la vague rabique initiale. Mais la population se reconstitue en 3 à 5 ans et la rage réapparaît.

— Le front de rage se déplace de 36 km par an, très régulièrement.

— Au 31 janvier 1975, on peut juger de l'importance de l'enzootie en donnant le nombre total de cas dépistés.

7 654 cas : Espèces sauvages : Renards 5 876
 Blaireaux 118 ,
 Chevreuils 44
 Autres espèces 111 (Fouines, Martres, Putois).

Espèces domestiques :

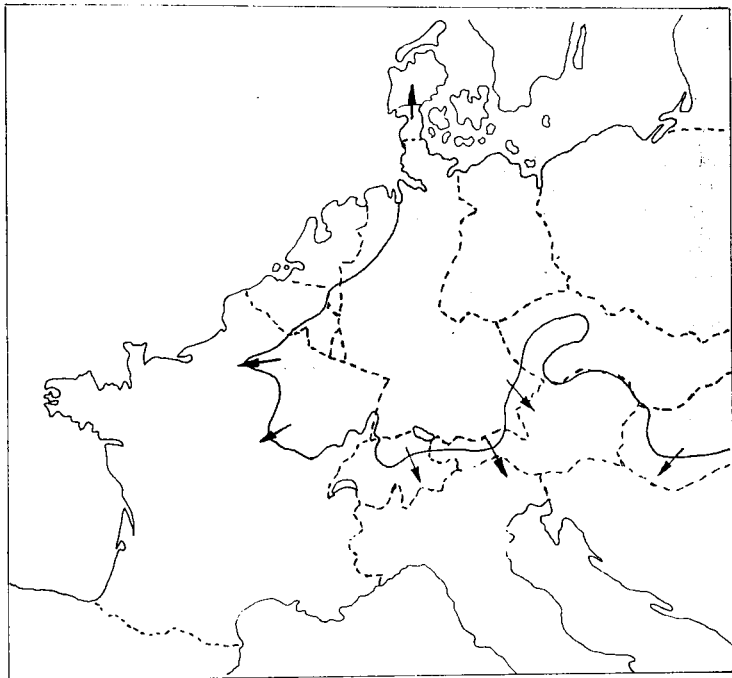
Bovins 888
Moutons, Chèvres 146
Chevaux 41
Porcs 7
Chiens 181
Chats 241
Cas éparpillés 28

On note le nombre relativement plus élevé de chats infectés par rapport à celui des chiens. Les chats de campagne entrant en compétition la nuit avec les renards sur les mêmes terrains de chasse. Mais ce sont bien les renards qui semblent être le principal réservoir à virus.

ORIGINE DE LA RAGE.

Près du Pôle Nord, en 1920, on observe la maladie des chiens de traîneaux et une forte mortalité chez les renards. L'examen en laboratoire révèle la présence du virus rabique.

En 1930-1935 : on signale des cas en Pologne, puis à la faveur des mouvements de population humaine et animale, des entraves apportées à la lutte contre les renards, la maladie va s'étendre à l'Allemagne de l'Est, de l'Ouest et s'approcher vers 1960 de la frontière germano-hollandaise. En 1964-1965 le Danemark est touché, en 1966 la Belgique, le Luxembourg, l'Autriche. La Suisse est atteinte en 1967 et la France en mars 1968 (Voir carte).



La marche de la rage en Europe.

Les raisons de la marche de la rage : Pour qu'une maladie apparaisse se développe, se maintienne, il faut certaines conditions. Pour que la rage vulpine se maintienne il faut une certaine densité de renards. Si la densité de renards est suffisamment grande pour qu'un renard malade puisse transmettre, pendant les 5 jours où sa salive est virulente, le virus à un renard sain, la machine est lancée et elle ne s'arrête pas.

Le conférencier explique alors pourquoi la population de renards s'est considérablement accrue. L'homme s'est mis à cultiver et à élever ; il a décidé que certains animaux

sont utiles, d'autres nuisibles, il les a détruits. Les grands prédateurs du renard, grands carnivores, grands aigles, les concurrents du renard, étant détruits, le renard qui était un animal de 2^e zone, est devenu un grand prédateur. D'autre part l'homme ayant cultivé, les rongeurs se sont multipliés, les ressources alimentaires du renard ont considérablement augmenté. De plus on ne chasse plus le renard, d'où cette importante augmentation de la population vulpine. Les possibilités alimentaires excédentaires ont aussi entraîné une modification de la biologie du renard et on note une plus grande fécondité des femelles et des portées pouvant aller jusqu'à 10 renardeaux au lieu de 3 à 5.

La projection d'un très bon film des laboratoires Meyrieux illustre bien l'exposé du Docteur Vétérinaire COUTARD qui termine sa conférence en indiquant tous les moyens mis en œuvre pour lutter contre la rage : réduction de la population des espèces vectrices, mesures de police sanitaire, action médicale qui repose essentiellement sur la vaccination, sans oublier l'information du public.

H. JONARD.

DONS :

Mme ESPINE : 14 F.

BIBLIOTHEQUE :

LIVRES ENREGISTRÉS :

— *Dons des auteurs* :

LOCQUIN M.-V. : De Taxia Fungorum.

TUPINIER Y. : Chiroptères d'Espagne.

— *Ouvrage reçu pour analyse* :

GUIGNARD J.-L. : Abrégé de biochimie végétale. Ed. Masson.

— TIRÉS A PART REÇUS :

PHILIPPE M. et VILAIN R. : Organisation et réalisations techniques du chantier de fouilles des abîmes de la Fage. Nouv. Arch. Mus. Hist. Nat. Lyon, 1972.

MOURER-CHAUVIRÉ C. et PHILIPPE M. : Géométrie du gisement paléontologique de la Fage. Nouv. Arch. Mus. Hist. Nat. Lyon, 1972.

PHILIPPE M. : Développement technique de la fouille des abîmes de la Fage. Nouv. Arch. Mus. Hist. Nat. Lyon, 1972.

JOUGLARD J. : Bilan des intoxications aiguës par les plantes signalées au centre Anti-Poison de Marseille de 1968 à 1972. Extr. Lyon Médical, 1-73.

BOUTHÈRE G. : Intoxication collective de bovins par l'If. Extr. Bull. Soc. Sc. Vét. et Méd. Lyon, 1973.

HEINEMANN P. et THOEN D. : La répartition des champignons supérieurs en Europe, II. Extr. « Naturalistes Belges », T. 51, n° 5, 1970.

HEINEMANN P. et LAUWERS F. : La répartition des champignons supérieurs en Europe, III. Extr. « Naturalistes Belges », T. 52, n° 8, 1971.

MIKSIĆ R. : Revision des Gattung Agestrata Eschsch. Extr. Acta entomologica Jugoslavia, 1973.

BIBLIOGRAPHIE

Maurice KRAFFT. — *Guide des volcans d'Europe*. Delachaux et Niestlé, éditeurs.

Dans la série bien connue des « Guides du Naturaliste » il est incontestable que celui que nous présentons aujourd'hui est un des plus originaux. En outre au moment où la géologie bénéficie d'un véritable renouveau grâce à des acquisitions multiples sur les fonds océaniques, sur les plaques, sur la composition et la structure des croûtes continentale et océanique et du manteau, l'intérêt de l'étude des volcans est évident, car quelque soit l'orientation prise par les hypothèses sur ce qu'il est convenu d'appeler désormais « la tectonique globale » le volcanisme, sous tous ses aspects (de rift, d'arcs, de rides...) et sous toutes ses manifestations si diverses, apporte une contribution capitale à cette révolution que les géologues d'aujourd'hui ont la chance de vivre.

Que trouvera le lecteur qui se prépare à gravir les pentes du Pariou ou du Vésuve ou qui plus modestement veut enrichir sa documentation, ses connaissances ou son