

# BULLETIN BI-MENSUEL

DE LA

# SOCIÉTÉ LINNÉENNE DE LYON

FONDÉE EN 1822

ET DES

SOCIÉTÉS BOTANIQUE DE LYON, D'ANTHROPOLOGIE ET DE BIOLOGIE DE LYON

RÉUNIES

Secrétaire gen. : M. P. NICOD, 122, r. St-Georges ; Trésorier : M. F. RAVINET, 11, r. Franklin

Abonnement annuel	} France et Colonies fr <sup>tes</sup>	10 fr.
		} Etranger . . . . .

SIÈGE SOCIAL A LYON :  
33, Rue Bossuet (Immeuble Municipal).

2877 MEMBRES

MULTA PAUCIS

Chèques postaux  
c/c Lyon, 101-98

## PARTIE ADMINISTRATIVE

### ORDRE DU JOUR

DE LA

Séance générale du Mardi 14 Octobre 1930, à 20 h. 30

1<sup>o</sup> Vote sur l'admission des candidats présentés le 9 septembre.

2<sup>o</sup> Présentation de :

M. Gouillardon (Antoine), rue de la République, Roanne (Loire), par MM. Vindrier et Goutaland. — M. Pelletier (Léon), 61, cours Gambetta, Lyon, par MM. Schweber et Roussel. — M. Cesquino (Laurent), 38, chemin Villon, Lyon-Monplaisir, par MM. Pouchet et Bertheux. — M. Rey (Joseph), 5, rue d'Inkermann, Villeurbanne (Rhône), par MM. Bouvard et Pouchet. — M. Martin-Lapeyre (Georges), pharmacien, 1, rue du Grand-Taillis, Bron (Rhône), par MM. Pâtissier et Pouchet. — M. Vacheret (Marcel), pharmacien, 33, rue de Vaugirard, Paris (6<sup>e</sup>), par MM. Fauvel et Riel. — M. Bughon, inspecteur de police, 12, chemin des Poncettes, Lyon (5<sup>e</sup>), par MM. Desvigne et Pouchet. — M. Dufour (Adolphe), 12, rue de la Madeleine, Lyon (7<sup>e</sup>), par MM. Varrichon et Desvigne. — M. Meunier (Jean), cristallerie, route de Lyon, Vénissieux (Rhône), par MM. Delobre et Pouchet. — M. Saint-Albin (D<sup>r</sup> E. de), 23, boulevard Latour-Maubourg, Paris (7<sup>e</sup>), Coléoptères. — M. Soulier (Marius), 34, rue Gérente, Lyon (3<sup>e</sup>). — M. Siron (Maurice), 28, allée La Fontaine, Vigneux-sur-Seine (Seine-et-Oise), Coléoptères, Longicornes. — M. Delahaye (E.), 35, rue Alfred-de-Musset, Lille (Nord), Coléoptères, Lépidoptères, par MM. Riel et Nicod. — M<sup>lle</sup> Vouillon (Marguerite), 5, rue de l'Alma, Lyon (1<sup>er</sup>). — M. Grivel (Henri), 44, rue Franklin, Lyon (2<sup>e</sup>), par

## PARTIE SCIENTIFIQUE

### SECTION MYCOLOGIQUE

Séance du 16 Juin

A propos de la toxicité de « *Clitocybe dealbata* » (Sow.)  
Les syndromes « muscarinien » et « muscarien »

Par M. Robert HENRY

Dans une intéressante causerie, qu'il serait trop long de reproduire intégralement, et au cours de laquelle il a mis en évidence la toxicité de *Clitocybe dealbata* sur le cobaye, par des expériences faites au siège de la Société, M. HENRY a étudié parallèlement les deux syndromes « muscarien » : *A. muscaria* (Lin.) et *A. pantherina* (D. C.), et « muscarinien » (champignons à muscarine : *Cl. dealbata*, *rivulosa*, *Inocybe hirtella*, *In. Patouillardi* dont les effets nocifs ont été antérieurement signalés par divers auteurs : FABRIG, KONRAD, WIKI, MARTIN-SANS.) Il insiste surtout sur des données nouvelles qui résultent de la comparaison des observations publiées et des expériences déjà faites, avec le résultat de ses propres expériences qu'il fera connaître ultérieurement. Il insiste en particulier sur la différence nettement tranchée qui existe entre l'empoisonnement muscarien et le muscarinien, longtemps confondus, et donne les raisons probables de ces confusions, les relations qu'il y a entre ces deux syndromes et une explication des résultats souvent contradictoires obtenus par les expérimentateurs, non seulement en ce qui a trait à l'amanite tue-mouches, mais aussi aux *clitocybes dealbata* (Sow) et *rivulosa* (Pers.) Cf. KONRAD (1917), WIKI (1930).

M. HENRY pense que *Cl. dealbata* est au moins égal, sinon supérieur, au point de vue de ses effets toxiques, à l'*Inocybe* de PATOUILLEARD,

Avec sa toxine préparée par simple ébullition dans l'eau salée physiologique, à 7 % (cas des empoisonnements ordinaires), il suffit de 40 gouttes (c'est-à-dire moins de 1 centimètre cube) d'une solution telle que 10 centimètres cubes contiennent la quantité de muscarine correspondant à 1 gramme de champignon sec, soit à 8 à 10 grammes de champignon frais, pour amener sûrement la mort de l'animal (cobaye de 460 grammes), en dix à quinze minutes.

Il distingue des doses *minima*, *optima*, *maxima* et *ultima* qu'il aura l'occasion de définir plus tard. CHOSE IMPORTANTE : La toxine n'est influencée en rien, semble-t-il, ni par la dessiccation, ni par la chaleur (120 degrés pendant vingt minutes à l'autoclave).

Au contraire, il n'a pu intoxiquer le cobaye par injections sous-cutanées d'extrait aqueux d'*A. muscaria* et n'a même pas pu observer par ce moyen, un syndrome muscarinien typique, contrairement à ce que disent avoir obtenu d'autres auteurs. D'ailleurs ces faits s'expliquent assez bien lorsqu'on examine les conditions dans lesquelles les expériences ont été pratiquées.

En somme, *A. muscaria* contient peu de muscarine et ce n'est pas ce produit qui est cause de l'intoxication muscarienne, soit que le champignon en contient une quantité trop faible (133 à 140 milligrammes pour 100 grammes de champignon frais d'après HARMSSEN), soit que l'on adopte l'hypothèse séduisante de CLARK qui dit que la *myco-atropine* (Pilz-atropin), produit

stable, que contient encore l'amanite, neutralise plus ou moins, comme l'atropine ordinaire, les effets de la muscarine. Or le taux de cette myco-atropine présente des variations, comme les autres constituants du champignon, avec les conditions qui relèvent du sol, du climat, etc., et il peut se faire que dans les localités où l'amanite tue-mouches sert de nourriture aux habitants, les conditions atmosphériques favorisent une abondante production de myco-atropine, qui, neutralisant la muscarine, rend ainsi le champignon inoffensif !

M. HENRY rappelle ensuite les principaux symptômes dont est suivie l'ingestion des amanites *muscaria* et *pantherina* et montre combien sont différents ceux que provoquent les champignons véritablement riches en muscarine. Ces symptômes peuvent se résumer comme suit :

1° HYPERCRINIE GÉNÉRALE sauf du côté du rein.

- a) *Hypersalivation* : « La salive coule à flot ».
- b) *Sécrétion lacrymale*.
- c) *Sécrétion sudorale* caractéristique chez l'homme.
- d) *Sécrétion bronchique* et *œdème du poumon*.
- e) *Sécrétion gastrique, intestinale* et *biliaire*.
- f) *Anurie* ou *oligurie*.

2° PHÉNOMÈNES OCULAIRES : myosis et paralysie de l'accommodation.

3° PHÉNOMÈNES VISCÉRAUX :

- a) *Bradycardie* : Les pulsations cardiaques diminuent de nombre et de force.
- b) *Dyspnée* : Respiration ralentie, difficile, prenant un rythme de CHEYNE-STOKES, c'est-à-dire une série d'inspirations croissantes puis décroissantes entre deux phases d'apnée. La respiration fait songer à ce rythme.
- c) *Péristaltisme gastro-intestinal*.

Les signes observés chez l'animal sont à peu près les mêmes après injection d'une dose submaxima (*pas de sudation*).

Toutefois, il y a lieu d'insister en particulier sur l'importance de la sécrétion lacrymale chez le cobaye, signe précoce, constant, qui à lui seul permettrait de suivre le cours de l'intoxication. Dès l'injection finie ou trente secondes après, selon les cas, *premier signe qui se révèle*, une larme énorme, formée d'un liquide épais, puriforme, apparaît à l'angle des yeux : Tel est le « *signe de la larme* ».

Peu après ce sont les *contractions intestinales* qui se révèlent (expulsion continue de boules stercorales en chapelet ou diarrhée selon la dose injectée).

La *parésie musculaire* est nette : le cobaye ne tarde pas à s'affaïsser, presque paralysé.

Enfin, à la période agonique, de fortes contractions du diaphragme ouvrant la gueule de l'animal, brusquement comme s'il allait vomir.

Ce sont là des symptômes que chaque observateur peut voir. Il en est d'autres moins apparents qui se passent du côté des viscères : entre autres il en est un qui n'a pas été signalé, semble-t-il, et qui paraît constant, c'est le *peristaltisme utérin* (avortement de trois femelles, dix à douze heures après l'injection).

La mort survient par arrêt de la respiration et du cœur, à moins que l'on n'intervienné.

Par d'autres expériences en effet, M. HENRY montre d'une façon surprenante l'action antagoniste du sulfate neutre d'atropine, qu'il a longuement étudié et qu'il qualifie en ce qui concerne le cobaye, de « *remède infailible* et

*héroïque* ». Ses expériences sont des plus démonstratives : quel que soit le degré d'intoxication, alors que l'animal gît sans mouvements, l'injection de 1 milligramme d'atropine le remet sur pied avec une rapidité surprenante : tous les symptômes semblent disparaître aussi vite qu'ils étaient apparus. La larme se tarit ; les contractions intestinales cessent ; le cobaye se met à trotter. Il y a plus : M. HENRY dit avoir souvent observé le fait suivant (qu'il put d'ailleurs heureusement réaliser devant nous) : donnez à des cobayes non apprivoisés et neufs, un morceau de feuille de chou : non seulement ils ne mangeront pas dans votre main mais ils fuiront. Or, après une injection maxima de muscarine, c'est-à-dire une injection ayant nécessité le contre-poison spécifique, après que le cobaye a, peut-on dire, *recouvré la vie*, cet animal mangera dans votre main ou tout au moins « de votre main ». Cette constatation fréquente mettrait en évidence le péristaltisme gastrique : le cobaye ressentant des crampes d'estomac, doit se figurer qu'il a faim ; c'est une faim douloureuse.

Les autres expériences exécutées en public ont eu pour but de montrer les propriétés thérapeutiques, immunisantes et neutralisantes du sulfate d'atropine vis-à-vis de l'extrait aqueux de *Cl. dealbata* et, d'une façon générale, vis-à-vis des champignons muscariens (inocybes et clitocybes surtout). Ses conclusions sont les suivantes :

1° *Cl. dealbata* est bien un champignon toxique ;  
2° La toxicité est peu influencée par le vieillissement, la dessiccation ;  
3° Elle ne disparaît par ébullition dans l'eau salée, qu'autant que celle-ci est rejetée (champignons blanchis) ; autrement, la toxine n'est pas influencée beaucoup par la chaleur (120 degrés pendant vingt minutes).

4° *Cl. dealbata* provoque le syndrome « muscarinien » typique qu'il faut bien se garder de confondre avec le syndrome « muscarien » (*A. muscaria* et *A. pantherina*) = sudorien (M. Sans) = atropinien (Roch). Cela, ajoute M. HENRY, n'a pas seulement un intérêt thérapeutique mais une grande importance pratique. Car, si les amanites en question sont peu dangereuses, il n'en est pas de même des champignons à muscariné. Nous connaissons des cas mortels dus à l'inocybe de PATOUILLARD : or, nous pensons, dit-il, toutes choses égales d'ailleurs, que *Cl. dealbata* ne le cède en rien au point de vue de ses effets nocifs, à *In. Patouillardii*. Donc, le cas échéant, il pourrait causer la mort s'il était ingéré dans certaines conditions et en quantité suffisante. Il faut bien reconnaître ce syndrome, car nous avons pour le combattre un antagoniste absolu : l'ATROPINE. Chez l'homme, M. le professeur ROCH, de Genève, l'a essayée et je me souviens qu'il termine une de ses observations par cette phrase : « Et on a bien l'impression que l'injection a sauvé le malade. » Chaque fois que j'expérimente, je ne puis m'empêcher de me répéter cette phrase en moi-même ; et tout récemment le Dr WIKI dit de l'atropine qu'il employait pour neutraliser les effets toxiques de *Cl. rivulosa* : « Remède souverain lorsqu'il est administré en temps opportun. » Pour ma part j'ai eu de véritables résurrections !....

Et maintenant doit-on dire que les champignons à muscarine sont des champignons mortels ? Oui et non. Il faut s'entendre sur les mots : dans un travail que nous avons fait dernièrement, nous avons donné comme définition du champignon mortel (*A. phalloïdes*) la définition suivante que nous avons empruntée à M. le professeur ROCH et légèrement modifiée : « Dans le groupe des champignons mortels il faut faire entrer tous les champignons et ceux là seulement, dont le principe actif essentiel est constitué par l'amanita-toxine d'ABEL et FORD et dont l'absorption entraîne infailliblement après un temps

d'incubation prolongé, et même pour des doses relativement faibles, des manifestations de dégénérescence des cellules.» S'il en est ainsi, les champignons à muscarine qui ne réunissent pas tous ces caractères, ne doivent pas être considérés comme des champignons mortels, pas plus que d'autres qui, à la façon de *Gyromitra esculenta* (Pers.) peuvent accidentellement, et dans des cas assez rares, entraîner la mort. Si je cite cet exemple aujourd'hui c'est que tout récemment vient de survenir à Mayence, dans la famille d'un officier français, un empoisonnement mortel par *G. esculenta* et dont je possède les observations, si paradoxal que puisse paraître le rapprochement de ces deux mots « mortel » et « *esculentus* » qui veut dire comestible !

## GROUPE DE ROANNE

Séance du 17 Juin

### I. Compte rendu des fouilles de la station préhistorique du Saut-du-Perron.

— Conformément à la détermination prise à la réunion de la Section de Préhistoire, du 22 décembre 1929, des fouilles ont été faites en mars et en avril derniers à la station préhistorique du Saut-du-Perron, par MM. J.-F. BERTRAND, Stéphane BOUTTET, le Dr Léon CHABROL, COMBET, GOUTALAND, LARUE, LESOURD, l'abbé Henri MONOT, A. MURY, PROST, TACHON, TRIOMPHE et VINDRIER auxquels s'était joint M. MOSNIER, correspondant du Ministère de l'Instruction publique pour le département de l'Allier. Ces fouilles ont donné des résultats intéressants.

Tenant compte du nombre relativement considérable de silex trouvés dans celle des vignes Brun qui occupe le nord du plateau, les chercheurs de 1930 ont pensé qu'il serait intéressant de fouiller dans la partie du pré avoisinant ladite vigne. C'est d'ailleurs dans le même voisinage, et en s'inspirant sans doute des mêmes considérations, que furent faites les fouilles de 1924 et 1928, dont les résultats ont été mentionnés dans le *Bulletin* du 5 mars 1930.

La largeur du pré, en bordure de la vigne, est de 35 mètres. Quatre tranchées ont été ouvertes : deux perpendiculairement à la bordure, dans la partie basse du pré, non loin de l'escarpement qui domine la Loire, et d'une surface totale de 17 mètres ; deux autres parallèlement à la bordure, dans la partie moyenne du pré, ces dernières d'une surface de 11 mètres, chacune de ces tranchées étant distante de la voisine de 3 à 6 mètres. Une cinquième tranchée, empiétant sur le pré, dut être abandonnée dès son début, ayant été envahie par l'eau.

Les deux premières tranchées ont livré de nombreux silex, mais seulement quelques traces de foyers. Par contre, les deux autres ont présenté plusieurs foyers bien distincts, quoique assez rapprochés (1 mètre environ), chaque foyer étant signalé par de grosses pierres ayant manifestement subi l'action du feu, foyers normalement composés de débris de charbon de bois, d'ossements fragmentés, de dents de chevaux et de très nombreux silex.

Le terrain étant très humide, ce qui rendait les recherches difficiles, les fouilles, plusieurs fois interrompues par la pluie, n'ont pu être poussées, en général, au delà de 60 centimètres, niveau où se trouvent les foyers. En dehors de ceux-ci, des silex ont été rencontrés, mais moins abondants, presque jusqu'à la surface, ce qui laisserait supposer que le terrain a été en partie remanié.

Si l'on s'en rapporte aux fouilles faites en 1924 et 1928, dans des conditions plus favorables, la couche archéologique s'étendrait à une plus grande pro-