

Tableau I. Longueurs en μ .

Doses en 10^3 r	Témoins	50	100	150	200	300	400	500	600	800
Longueurs en μ .	220	287	320	360	406	576	580	601	510	528
σ	$\pm 3,8$	$\pm 4,6$			$\pm 4,8$			$\pm 10,8$		$\pm 6,4$

Tableau II. Mitoses et anomalies nucléaires dans les cellules méristématiques des coléoptiles de l'orge après 4 jours de germination de graines irradiées. Les résultats sont exprimés en pourcentage des cellules observées (environ 100).

Doses en 10^3 r	Témoins	50	100	150	200	300 à 800
Taux de mitoses	12,5	10,8	8,4	8	0,01	—
Ponts chromosomiques	—	0,2	0,4	1	—	—
Anneaux d'inversion	—	0,1	0,4	0,3	—	—
Translocations	—	0,1	0,6	1,3	—	—
Métaphases-anaphases	—	1	1,2	1,6	—	—
Fragments chromosomiques	—	1,1	2,3	6	—	—
Extrachromosomes	—	3,5	5,1	5,4	—	—
Noyaux éclatés	—	5,9	10,8	12,3	13,7	—
Micronoyaux	—	1	1,5	3	4,6	—
Pycnoses	—	15	25	40	57	>90

c) A des doses supérieures à 400 000 r, les hauteurs des coléoptiles diminuent légèrement jusqu'à 800 000 r, mais restent nettement supérieures aux hauteurs mesurées après des doses d'environ 200 000 r.

Il y a donc chez l'orge un phénomène analogue à celui décrit par SCHWARTZ chez *Zea mays*.

Si l'on envisage l'évolution de ce phénomène dans le temps, on constate qu'il n'est pas visible, le 1^{er} et 2^e jour après la germination. Il se manifeste dès le 3^e jour après le début de la germination et s'accroît le 4^e jour. Dans nos conditions expérimentales, l'effet est optimum le 4^e jour après le début de la germination; le 5^e jour et les jours suivants, il se montre pratiquement constant jusqu'à la mort des plantules.

Nous avons mesuré les longueurs de 100 cellules épidermiques des coléoptiles fixés au Carnoy et colorés au Feulgen, le 4^e jour après la germination. Le Tableau I montre un accroissement continu de la longueur cellulaire jusqu'à 500 000 r.

L'estimation des taux de mitoses et d'aberrations chromosomiques est résumée dans le Tableau II.

a) Il y a une diminution régulière du taux de mitoses en allant du témoin à la dose de 200 000 r.

b) Toute dose supérieure à 200 000 r produit une inhibition totale des mitoses et détermine une pycnose généralisée.

c) Il y a une augmentation progressive du taux de tous les types d'aberrations chromosomiques, en allant de la dose de 50 000 r à la dose de 150 000 r.

2° *Etude de l'influence de divers temps de latence.* (Fig.) Si, avant d'ensemencer les graines irradiées, on attend 2 jours au plus, on observe:

a) un abaissement général des courbes par rapport à la courbe tracée après ensemencement immédiat après irradiation;

b) après 20 jours de latence, la courbe reste en dessous de celle obtenue après ensemencement immédiat, sauf pour des doses allant de 100 000 à 300 000 r.

c) Le phénomène décrit par SCHWARTZ est encore perceptible après 3 jours. Il l'est moins après 6 jours; il n'est presque plus visible après 12 jours, il n'existe plus après 20 jours de latence.

d) Après 20 jours, la croissance est sensiblement plus forte par rapport aux croissances observées après des temps de latence inférieurs à 20 jours.

J. MOUTSCHEN, Z. M. BACQ et A. HERVE

Laboratoire de Morphologie végétale, de Pathologie générale et de Radiobiologie de l'Université de Liège, Laboratoire de Recherches pour la Protection des Populations civiles, Liège, le 7 mai 1956.

Summary

We have reproduced in *Hordeum* the phenomenon described by SCHWARTZ: absence of proportionality at certain dosages, between the dose of roentgen rays and the biological effect when one irradiates dry seeds and measures the growth of the coleoptile. Cytological analysis shows an enlargement of the epidermic cells of the coleoptiles up to 500-000 r and a decrease of the number of mitosis up to 200-000 r dose at which the mitotic inhibition is nearly complete.

The phenomenon described by SCHWARTZ disappears progressively if one waits 3 to 20 days between irradiation and sowing.

Relations entre les taux cétoniques du plasma et des organes

Comme suite à nos précédentes recherches sur l'inconstance des milieux intérieurs et le mécanisme des corrélations¹, nous avons étudié les rapports entre les taux cétoniques du plasma sanguin et ceux de différents organes. Les résultats de notre sondage statistique sont consignés dans le Tableau suivant:

¹ E. SCHREIDER, Biotypologie 13, 20 (1952); Nature 171, 339 (1953).

Tableau I

Corrélations entre les taux des corps cétoniques (dosés comme acétone) dans le plasma et dans cinq organes (Rats, mâles adultes, $n = 30$)

	1	2	3	4	5	6
1. foie	—	0,37	0,55	0,63	0,63	0,25
2. muscle strié . . .			0,00	0,71	0,77	0,18
3. poumon				0,54	0,37	0,16
4. rein					0,73	0,34
5. cerveau						0,41
6. plasma sanguin .						—

A première vue ces chiffres se trouvent en contradiction avec le schéma admis du métabolisme intermédiaire des acides gras. On estime généralement que le foie est le principal producteur des corps cétoniques, voire le seul capable de les introduire dans le circuit sanguin qui en assurerait la distribution dans l'organisme. Or, le sang donne des corrélations très faibles avec le foie comme avec les autres organes. D'une manière un peu paradoxale, il présente une corrélation à peine significative avec le cerveau qui, pour autant que l'on sache, n'utilise pas les corps cétoniques du plasma. Par contre, il y a plusieurs corrélations statistiquement valables entre organes.

A la réflexion, il est facile de comprendre que le « modèle » mathématique compatible avec nos chiffres ne s'oppose point au schéma accepté en physiologie. Mais nos résultats font croire que la *régulation du taux cétonique des organes ne dépend pas des variations du même taux dans le sang*. Ces résultats peuvent être présentés aussi sous une autre forme qui éclaircit davantage la situation :

Tableau II

Analyse factorielle, méthode centroïde. Coefficients de saturation

	Facteurs		
	I	II	III
foie	0,74	0,29	0,07
muscle strié	0,68	-0,43	0,41
poumon	0,52	0,60	0,24
rein	0,89	-0,08	0,18
cerveau	0,89	-0,31	0,19
plasma sanguin	0,42	-0,10	-0,24

Selon le premier facteur, le taux cétonique de plusieurs organes pourrait en partie obéir à une cause commune : c'est le cas du foie, du muscle, du rein, du cerveau et, dans une moindre mesure, du poumon. Le plasma sanguin ne présente pas de liaison aussi étroite avec le premier facteur, on peut même concevoir que son coefficient, dans la première colonne, soit un artefact mathématique, car au point de départ il n'y a qu'une seule corrélation significative (avec le cerveau), médiocre en valeur absolue et contredite par ce que nous savons sur le métabolisme des acides gras. Le deuxième facteur donne une saturation élevée avec le poumon, le troisième est manifestement négligeable.

Il est permis de supposer que le taux cétonique des organes est soumis à un mécanisme régulateur commun qui ne coïncide point avec les fluctuations du même taux dans le plasma. Ce mécanisme trouve apparemment un reflet dans le premier facteur centroïde. Sa nature

ne saurait être déterminée par une analyse mathématique : cette dernière pose un problème qui appelle une solution expérimentale.

E. SCHREIDER

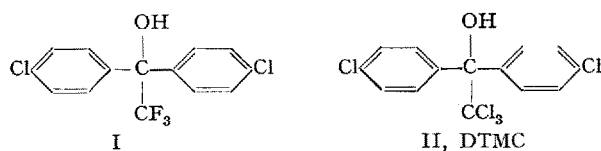
Laboratoire d'Anthropologie Physique de l'Ecole des Hautes Etudes, Paris, le 7 avril 1956.

Summary

Ketone levels in the rat's organs (liver, muscle, lung, kidney, brain) do not seem to be correlated with the ketone level in the blood plasma. On the other hand, there are significant and high correlations between the ketone levels of different organs. These findings are not inconsistent with the generally accepted theory according to which blood distributes hepatic ketone bodies to the periphery. But ketone levels of the organs seem to be regulated not by variations of the plasma ketones, but by another common factor. At present, it is impossible to say how this regulation is effected.

The Action of Di-(p-chlorophenyl) trichloromethylcarbinol (DTMC) and Di-(p-chlorophenyl) trifluoromethylcarbinol on Houseflies

In course of a research program on DDT-synergists, an attempt was made to reactivate DDT against DDT-resistant houseflies either by keeping DDT residues in a semi-solid¹ or a liquid state², or with the help of compounds developed in these laboratories, as e.g. di-(p-chlorophenyl) trifluoromethylcarbinol³ (I). It had been attempted⁴ already in 1953 to prepare also the closely related di-(p-chlorophenyl) trichloromethylcarbinol (II, henceforward called DTMC). The synthesis of DTMC, m.p. 104–105°C, b.p. 225°/5 mm, has now been realized by chlorination of di-(p-chlorophenyl) methylcarbinol (DMC); full details will be published elsewhere.



However, synergization of DDT probably does not represent a solution to the problem of DDT-resistant houseflies, due to (a) the speed of development of resistance to some DDT-synergist combinations⁵, (b) reduced synergism in the order solution-, emulsion-, and wettable powder-residues, and (c) the inactivity or very short persistence of DDT-synergist residues against highly resistant

¹ S. DAVIDOVICI, Z. LEVINSON, and S. REUTER, WHO/Mal 37 (1950).

² K. R. S. ASCHER, S. REUTER, and Z. H. LEVINSON, *Advances in Insecticide Research* (Jerusalem 1951), 18 p.; Chem. Abstr. 46, 1698 (1952). – K. R. S. ASCHER and S. REUTER, Riv. Parassitol. 14, 115 (1953).

³ E. D. BERGMANN, A. S. TAHORI, A. KALUSZYNER, and S. REUTER, *Nature* 176, 266 (1955). – A. KALUSZYNER, S. REUTER, and E. D. BERGMANN, J. Amer. chem. Soc. 77, 4164 (1955).

⁴ A. KALUSZYNER and S. REUTER, J. Amer. chem. Soc. 75, 5126 (1953).

⁵ R. B. MARCH, R. L. METCALF, and L. L. LEWALLEN, J. econ. Ent. 45, 851 (1952).