

OFFICE SCIENTIFIQUE ET TECHNIQUE
DES PÊCHES MARITIMES

59, AVENUE RAYMOND POINCARÉ — PARIS (16^{me})

NOTES ET RAPPORTS

(NOUVELLE SÉRIE)

N° 5

Valeur Alimentaire des Huiles de Poissons Marins et de Baleines

par Paul V. CREACH

Dr Sc., Dr Ph.

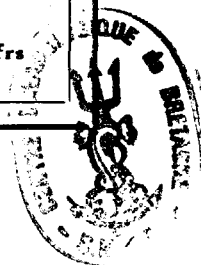
Chef du Service de Biochimie

à l'Office Scientifique et Technique des Pêches Maritimes

IMPRIMERIE HUMBERT & FILS
L'ARGENTIÈRE
(ARDÈCHE)

FÉVRIER 1950

Prix : 100 frs



**LES PUBLICATIONS
DE L'OFFICE SCIENTIFIQUE ET TECHNIQUE
DES PÊCHES MARITIMES**

Notes et Rapports

Fascicules parus

Les « NOTES ET RAPPORTS » sont en dépôt à l'Office Scientifique et Technique des Pêches Maritimes, 59, avenue Raymond-Poincaré, Paris.

Les numéros : 2, 3, 4, 5, 6, 8, 9, 11, 12, 13, 14, 15, 16, 28, sont épuisés.

Les numéros de « NOTES ET RAPPORTS » se vendent séparément aux prix suivants :

Nos	Fr.
1. Rapport sur la Sardine, par L. FAGE.....	25
7. Résumé de nos principales connaissances pratiques sur les maladies et les ennemis de l'Huître, par Robert-Ph. DOLLÉES (2 ^{me} édition) (2 figures)	40
10. Le contrôle sanitaire de l'Ostréiculture, par le Dr BORDE, F. DIENERT et G. HINARD.....	40
17. Nouvelles recherches sur le régime des eaux atlantiques et sur la biologie des poissons comestibles, par Ed. LE DANOIS (avec 3 cartes).....	40
18. Les coraux de mer profonde nuisibles aux chalutiers (avec 1 carte et 5 figures), par L. JOUBIN	35
19. Contribution à l'étude de la reproduction des huîtres. Comptes-rendus d'expériences faites dans le Morbihan, par M. LEENHARDT (4 planches)	35
20. Etudes sur l'Esturgeon du golfe de Gascogne et du bassin Girondin, par Louis ROULE.....	40
21. Note sur la croissance du Merlu. Variations ethniques et sexuelles, par Gérard BELLOC (avec graphique et figures).....	50
22. Contribution de l'Office des Pêches au VII ^{me} Congrès National des Pêches et Industries Maritimes, Marseille 1922 (Notes de MM. FAGE, FILLON, HELDT, HINARD, JOUBIN, LEENHARDT.....)	50
23. Rapport sur le fonctionnement de l'Office Scientifique et Technique des Pêches pendant l'année 1922, par L. JOUBIN	35
24. Note sur l'Ostréiculture aux Etats-Unis, par J.F. AUOIN, Ingénieur E.C.P.	60
25. Recherches effectuées au cours des croisières de l'Orvet dans la Méditerranée en 1921-1922, par G. PRUVOT.....	60
26. Recherches sur la variation de l'Iode sur les principales laminaires de la côte Bretonne, par P. FREUNDLER, Y. MÉNAGER et Y. LAURENT	60
27. Les courants de Marée au Bateau-Feu du « Sandéttié », par H. HELDT	40
29. Décret portant règlement sur la salubrité des huîtres et autres coquillages (31 juillet 1923).....	40
30. Etude des vitamines des mollusques. Présence du facteur antiscorbutique chez l'Huître, par M ^{me} L. RANDOIN et P. PORTIER..	40
31. Les fonds ostréicoles de la Seudre et du Belon, par G. HINARD....	50
32. Nouvelles contributions à l'étude de l'Esturgeon (<i>Acipenser sturio</i> L.) dans l'Europe occidentale et sa diminution progressive, par L. ROULE.....	40
33. Remarques sur quelques Ports de Pêche de l'Amérique du Nord, Notes de mission, par E. LE DANOIS (avec planches et figures).	60

(Suite page III).

OFFICE SCIENTIFIQUE ET TECHNIQUE
DES PÊCHES MARITIMES

59, AVENUE RAYMOND POINCARÉ — PARIS (16^{me})

NOTES ET RAPPORTS

(NOUVELLE SÉRIE)

N° 5

Valeur Alimentaire des Huiles de Poissons Marins et de Baleines

par Paul V. CREACH

Dr Sc., Dr Ph.

*Chef du Service de Biochimie
à l'Office Scientifique et Technique des Pêches Maritimes*

IMPRIMERIE HUMBERT & FILS
L'ARGENTIÈRE
(ARDÈCHE)

FÉVRIER 1950

Prix : 100 frs

LES PUBLICATIONS DE L'OFFICE SCIENTIFIQUE ET TECHNIQUE DES PÊCHES MARITIMES

Les Publications de l'Office Scientifique et Technique des Pêches Maritimes comprennent :

1^o LA REVUE DES TRAVAUX DE L'OFFICE DES PÊCHES.

Régulièrement éditée de 1928 à 1938, sous la forme de Fascicules trimestriels, format : 27 × 22, constituant les Tomes I à XV. Le Tome XII (Volume Jubilaire) résume les Travaux de l'Office depuis sa création en 1921.

La « REVUE DES TRAVAUX » est réservée à la publication des résultats des recherches entreprises à l'Office des Pêches Maritimes par son personnel scientifique et technique ou par ses collaborateurs extérieurs qui, dans leurs laboratoires, poursuivent des recherches spéciales en rapport avec l'exploration scientifique de la mer, et l'exploitation de ses ressources.

2^o LES NOTES ET RAPPORTS.

La nouvelle série des « Notes et Rapports » qui paraît sous le même format que l'ancienne : in-8^o : (16 × 24) est réservée à la mise au point, dans un but de vulgarisation, des différentes questions intéressant la pêche maritime et ses industries connexes.

Ces « Notes et Rapports », dont le nombre de pages varie suivant l'importance du sujet traité, n'ont pas un caractère périodique. Groupées par ordre de parution, ces brochures constituent une succession de « Volumes » d'environ 200 pages.

3^o LES « MÉMOIRES ».

Ces « Mémoires » sont réservés à la publication *hors série* de travaux importants avec planches de grand format et présentant un caractère définitif.

Les derniers volumes parus dans cette série (Volumes 9 à 12) constituant le « Manuel des Pêches Maritimes » sera rapidement épuisé.

Dernier MÉMOIRE paru : N^o 13.

Pierre BALDART, Ingénieur Chimiste. — **Etude analytique de quelques acides gras insaturés d'huiles de poissons.**

En préparation : le Mémoire N^o 14 : **Les Fonds de pêche de la Côte Occidentale d'Afrique.** Présentation originale des lieux et époques de pêche du Maroc, de la Mauritanie et du Sénégal.

4^o LE « BULLETIN D'INFORMATION ET DE DOCUMENTATION »

Circulaires d'informations et de documentation adressées aux Administrations, Services Publics et Fédérations ou Groupements Professionnels qui en font la demande.

5^o LES CARTES DE PÊCHE

TIRAGES D'AUTEURS

Il est tiré de chaque article ou mémoire publié dans nos éditions cinquante tirés à part offerts gracieusement aux Auteurs par l'Office des Pêches Maritimes.

Tous les tirés à part en sus sont à la charge des Auteurs.

Extrait
des Annales de la Nutrition
et de l'Alimentation.

JOURNÉES DES CORPS GRAS ALIMENTAIRES.
(1949, Vol. III, n° 3-4, 5, pages 301 à 346.)

VALEUR ALIMENTAIRE
DES HUILES DE POISSONS MARINS
ET DE BALEINES,

par

PAUL V. CREACH,

Dr. Sc.; Dr. Ph.; Chef du Service de Biochimie
à l'Office Scientifique et Technique des Pêches Maritimes.

Si l'on consulte les statistiques relatives à la production mondiale de matières grasses extraites des poissons et baleines, on comprend toute l'importance qu'elle prend sur un marché souffrant d'une pénurie de corps gras.

Production mondiale annuelle d'huiles de poissons et baleines.
(En milliers de tonnes métriques.) [1].

	1935-39.	1945.	1946.	1947.
Huiles de Baleines.....	530	40	144	317
Huiles de Poissons.....	285	145	136	154
TOTAL.....	815	185	280	471

Une part importante de cette production est réservée à la consommation humaine ou animale, dans un but alimentaire ou thérapeutique.

On désigne commercialement ces huiles et graisses sous l'unique appellation d'*huiles*. Voici brièvement, leur origine et leur composition :

ORIGINE.

Il faut d'abord préciser que seules seront considérées ici les huiles faisant l'objet d'une exploitation régulière; elles se classent en :

Huiles de poissons entiers, pêchés parfois uniquement pour en extraire l'huile et transformer la chair en farine. Dans cette catégorie de poissons dits « gras » rentrent uniquement des espèces pélagiques appartenant en presque totalité à la famille des *Clupéidés* (hareng, menhaden [*Brevoortia tyrannus*], et sardines de différentes origines).

Huiles de déchets, provenant des résidus de fabrication des conserves (thons, sardines, saumons, harengs).

Huiles de foies de poissons qui, au lieu d'emmagasiner des graisses de dépôt dans leur corps, les ont stockées dans leurs tissus hépatiques.

Les poissons osseux (*Téléostéens*) de la famille des Gadidés (différentes espèces de morues) et la plupart des poissons cartilagineux (*Elasmobranches*) fournissent de l'huile de foie.

A l'exception des huiles de déchets et des huiles trop riches en insaponifiable du foie de certains *Elasmobranches*, les autres ont des applications alimentaires ou thérapeutiques.

Les huiles de baleines proviennent d'épaisses couches sous-cutanées de lard et, en moindre quantité, de la chair et des os.

Chez le Cachalot on retire en outre l'huile d'une cavité du crâne.

Seules les huiles de lard de *Mysticètes* (baleines à fanons) sont utilisées à des fins alimentaires; les huiles de *Denticètes* (baleines à dents) ne servent qu'à des fins industrielles, à de rares exceptions près dont celle du Marsouin blanc (*Delphinapterus leucas*). Son lard, selon VLADIKOV (2), donne lieu à un courant d'exportations annuelles du Groënland vers les margarineries du Danemark.

COMPOSITION.

Glycérides.

Quoique présentant entre elles des différences notables, toutes les huiles d'origine marine, qu'elles proviennent de poissons ou de mammifères, ont en commun des caractères qui les différencient nettement des huiles et graisses d'animaux terrestres.

Le fait le plus significatif consiste en la présence de notables proportions de glycérides d'acides très désaturés en C₂₀ et C₂₂ [HILDITCH (3)] alors que les animaux terrestres n'en contiennent que d'infimes proportions.

L'insaturation des acides gras des organismes terrestres est principalement confinée dans les composés en C_{18} alors que chez les animaux marins elle s'étend de C_{16} à C_{22} et même C_{24} [LOVERN (4)]. Elle atteindrait même C_{26} (5) et C_{28} (6) d'après UENO et suiv.

Les acides gras très désaturés en C_{20} , C_{22} , C_{24} peuvent présenter 6 doubles liaisons. Ils ont un type d'insaturation qui les éloigne de l'acide oléique et des acides gras de végétaux terrestres. Leur première double liaison est en Δ_4 , Δ_5 ou Δ_6 alors qu'elle est en Δ_9 dans les acides oléique, linoléique et linolénique. Il s'ensuit qu'après ingestion ils doivent donner naissance dans l'organisme à des produits du métabolisme différents de ceux que fournissent les lipides « terrestres ».

L'huile commerciale la plus désaturée est celle de Menhaden, puis viennent celles de foie de morue, de hareng et de baleine.

L'indice d'iode des huiles évolue dans le courant d'une année. Il est en relation avec le régime alimentaire des poissons [LEXOW (7), MOLTENO et suiv. (3)]; il est également fonction du lieu de dépôt dans leur corps LOVERN (9, 10, 11) et du stade de développement sexuel.

LUND (12) et LOVERN (13) signalent que les baleines de l'Arctique ont un indice d'iode moyen (de 140 à 150), plus élevé que celui des baleines antarctiques (de 110 à 120).

Amplitude normale des variations de l'indice d'iode de quelques huiles marines.

ESPÈCES.	INDICE D'IODE.	AUTEURS.
Menhaden (<i>Brevoortia tyrannus</i>).....	140-180	Dean (14).
Grey cod (<i>Cadus macrocephalus</i>).....	150-179	Pugsley (15).
Halibut (<i>Hippoglossus hippoglossus</i>).....	114-100	Dean (14).
Hareng (<i>Clupea harengus</i>).....	110-160	Lexow (7).
King ling (<i>Genypterus capensis</i>).....	130-158	Molteno et Rapson (8).
Baleine (<i>Balaenoptera musculus</i>).....	82-146	Tveraaen (16).

Aucun auteur n'a jamais signalé la présence d'acide *linoléique* ou *linolénique*. De petites quantités d'acide *arachidonique* ont été mises en évidence par BULL (17), BROWN et BEAL (18), TOYAMA et TSUCHIYA (19) et BAUDART (20) mais il semble s'agir d'isomères de l'acide trouvé dans les graisses d'animaux terrestres.

Parmi les acides saturés, il faut mentionner la présence d'acide *isovalérique* dans les huiles de Delphinidés [CHEVREUL (21), ANDRÉ (22, 23), ANDRÉ et MAILLE (24)]; et celle d'acide *laurique* chez les mammifères Denticètes (des traces ont été signalées chez les Mysticètes).

Les acides gras sont toujours rencontrés sous forme de triglycérides mixtes

où leur répartition s'est faite selon les lois du hasard, exception partiellement faite pour les glycérides des Denticètes [HILDITCH (25)].

Alcools supérieurs.

Chez ces mêmes mammifères, une portion des acides gras se trouve aussi sous forme d'ester d'alcools supérieurs saturés allant de C_7 à C_{20} (avec prépondérance des termes C_{14} à C_{15}) ou insaturés monoéthyléniques de C_8 à C_{20} (principalement C_{18}) et polyéthyléniques de C_{18} à C_{22} [LOVERN (26)].

Les acides gras peuvent enfin, dans les huiles d'Elasmobranches, être combinés à des glycols spéciaux. Ils y estérifient deux des fonctions alcool du glycérol alors que la troisième est, sous forme d'éther-oxyde d'un alcool gras supérieur (*Cétylique*, *Octadécyclique* ou *Oléylique*). De tels corps sont appelés par ANDRÉ (27) des *Etho-esters* du glycérol.

Carbures.

À l'analyse, ces alcools supérieurs et ces glycols se retrouvent dans la fraction insaponifiable des huiles. On y rencontre encore des carbures d'hydrogène : *Squalène* (23), *Pristane* (29,30) et *Zamène* (31), décrits par TSUJIMOTO et par TOYAMA qui semblent être des composants spécifiques des huiles d'Elasmobranches. Ils n'ont pas été retrouvés avec certitude dans les huiles de poissons osseux (Téléostéens). Les carbures d'hydrogène, d'après ANDRÉ et CANAL (32, 32 bis) peuvent atteindre 91 p. 100 de la totalité de l'huile chez *Centrophorus granulatus*.

Stérols, vitamines, produits organiques mal connus.

L'insaponifiable de toutes les huiles contient des stérols, principalement du cholestérol [ANDRÉ et CANAL (32 bis)]. Des quantités variables de vitamine D_3 , de vitamine A, (de provitamine A dans les huiles de mammifères) s'y rencontrent toujours si l'huile provient de sujets pubères. BAILEY (33) a signalé dans l'huile de Pilchard la présence de *Carotène*, de *Xanthophylle* et de *Fucoxanthine*.

La présence de vitamine E a été discutée. SURE (34) affirme son absence de l'huile de foie de Morue, tandis que SMITH et NELSON (35) y auraient trouvé des quantités susceptibles de varier considérablement d'un échantillon à l'autre. ROBESON et BAXTER (36) ont prouvé par des tests photométriques l'existence de tocophérol dans l'huile de Squale.

Les huiles de poissons contiennent encore des produits actuellement peu connus qui joueraient le rôle d'anti-oxydants naturels et qui disparaissent sous l'action des traitements physiques ou chimiques qui subit l'huile dans un but de raffinage [BROCKLESBY et BAILEY (37)]. Ces anti-oxydants ne seraient pas du type de l' α -tocophérol [BUXTON (33)].

Composés azotés.

Ils proviendraient en grande partie de la décomposition des phosphatides des tissus et seraient susceptibles de passer dans l'huile en lui communiquant une teinte brune si la matière première est stockée un temps plus ou moins long avant d'être traitée. GAUTHIER et MOURGUES ont signalé dès 1833 (39) la présence d'une série de produits aminés dans l'huile de foie de morue (*Butylamine, Isoamylamine, Hexylamine, Déhydrotoluidine, Aselline, morrhaine et ac. morrhuique*). HAWK (40) confirma leurs résultats.

Actuellement on a tendance à traiter les foies immédiatement après la pêche et ces produits ne se retrouvent plus en quantités appréciables dans des huiles qui sont très pâles ou à peine ambrées.

De faibles quantités de phosphatides passent dans l'huile qui, d'après ENGEL (41) contient un taux de choline inférieure à 0mg. 05 p. 100.

Selon DAVIES et GILL (42) une huile de foie médicinale très pâle contient 0,014 p. 100 d'azote. Plus foncée, sa teneur passe à 0,111 p. 100 tandis que la qualité industrielle, brune, possédant une odeur forte, en contient 0,376 p. 100.

Une partie de cet azote peut être extraite par les acides et caractérisée sous forme de dérivés de la *triméthylamine*; ils seraient responsables de la couleur brune des huiles et, partiellement, de leur odeur.

Composés minéraux.

L'iode est un composant normal des huiles de poisson dont la teneur est plus riche sur les côtes de Norvège que sur les côtes américaines. Cette teneur passe par un maximum au mois de juin; elle est en moyenne de l'ordre du mg. par kg. et oscille de 0,1 à 6 mg. [LUND et suiv. (43), HEDDLE et BRAWN (44).]

L'arsenic, autre composant habituel, se rencontre aussi à l'état de traces dans l'huile de foie de Morue : $2,6 \pm 0,13$ parties pour un million d'après HOLMÈS et REMINGTON (45) dans les huiles américaines et 4 parties dans les huiles norvégiennes [(LUZANSKI (46)].

Enfin le zinc se rencontre dans ces dernières et dans les huiles japonaises au taux de 0.007 à 0,33 et le cuivre de 0.017 à 0.362 parties par million [EGGLETON (47)].

Cet exposé nécessairement long donne une idée de la complexité et des variations possibles de la composition des huiles retirées des poissons et baleines.

Il est souvent malaisé au cours d'une expérience effectuée sur une de ces huiles de faire la discrimination entre les effets résultant de l'action des différents composants. Peu d'auteurs ont poussé le souci de l'exactitude au point de s'attacher à cette discrimination; parfois même l'origine zoologique

exacte des huiles, leur composition ou leur altération possible ne semblent pas retenir leur attention. La comparaison des résultats obtenus par différents chercheurs n'en devient que plus délicate.

Au cours des chapitres qui vont suivre ne sera en principe envisagée — dans la mesure où elle se présentera de façon indépendante — que la valeur alimentaire de la partie saponifiable des huiles. L'étude systématique des vitamines A et D en particulier sort du cadre du présent travail.

Teneur en acides gras des huiles de quelques poissons et baleines. (D'après LOVERN [48]).

ESPÈCES.	ACIDES SATURÉS :					ACIDES INSATURÉS :				
	C 5.	C 12.	C 14.	C 16.	C 18.	C 14.	C 16.	C 18.	C 20.	C 22.
TÉLÉOSTÉENS :										
Menhaden (corps) (<i>Brevoortia tyrannus.</i>)	#	#	6.0	16.0	1.5	#	15.5	30.0 (4.0)	19.0 (10.0)	12.0 (10.0)
Morue (foie) (<i>Gadus morrhua.</i>)	#	#	4.2	11.6	1.5	0.1	10.2	27.3 (2.5)	27.4 (5.0)	17.7 (7.1)
Hareng (corps) (<i>Clupea harengus.</i>)	#	#	8.3	12.1	0.3	0.5	6.4 (3.4)	21.0 (1.5)	28.3 (5.5)	23.1 (4.6)
ELASMOBRANCHES :										
<i>Scyllium canicula</i> (foie)	#	#	1.7	15.7	3.3	#	4.8 (2.2)	25.3 (3.0)	24.4 (6.4)	24.8 (9.2)
<i>Squalus acanthias</i> (foie)*	#	#	6.0	10.5	3.0	#	9.0	24.5 (2.3)	29.0 (3.3)	12.0 (4.0)
MAMMIFÈRES :										
Baleine arctique (lard) (<i>sp. diverses.</i>)	#	#	4.1	10.6	3.5	#	18.4 (2.5)	32.8 (3.0)	19.3 (7.0)	11.3 (8.0)
Baleine antarctique (lard) (<i>sp. diverses.</i>)	#	#	6.3	18.2	2.4	3.7	13.3	38.4 (2.6)	11.4 (5.6)	6.4 (9.0)
Caehalot (lard) (<i>Physeter macrocephalus.</i>)	#	1.0	5.0	6.5	Traces	4.0	26.5	37.0 (2.1)	19.0 (2.6)	1.0 (3.6)
Dauphin (lard) (<i>Delphinus sp.</i>)	3.2	1.0	7.2	8.6	0.8	4.7	25.9	24.1 (3.3)	18.6 (6.5)	5.9 (7.6)

* Plus 6 p. 100 tétracosénoïque.

NOTA. — Les chiffres entre parenthèses indiquent le nombre d'atomes d'H nécessaires pour une complète saturation des acides insaturés. Si aucun chiffre n'est mentionné, c'est que l'on est en présence d'acides monoéthyléniques.

VALEUR ALIMENTAIRE POUR LES MICRO-ORGANISMES.

Certaines bactéries, des moisissures et même des levures peuvent dans des conditions bien déterminées proliférer sur des huiles ou graisses d'animaux et végétaux terrestres. Il semble que rien de semblable ne se produise sur les huiles de poisson.

Par contre de nombreux auteurs ont étudié leur action *in vitro* et *in vivo* sur le comportement des bactéries.

In vitro.

LÖHR (49) le premier, prouva que des émulsions de *Staphylocoque*, *Streptocoque*, *Colibacille* qui conservaient leur vitalité dans l'huile de paraffine perdaient la faculté d'être repiquables après un séjour de trois heures au contact de l'huile de foie de morue. LICHTENSTEIN (50) confirme ce résultat que SOLOMIDES (51) étend au *Bacille Tuberculeux*. Ce germe, entièrement lysé au contact des autres huiles naturelles ne subit ici qu'une lyse partielle mais perd son pouvoir pathogène; au bout de vingt jours il n'est plus repiquable. On peut préparer un concentré bien plus germicide que l'huile elle-même soit en l'agitant avec une solution saline [STEVENS (52)], soit par distillation. Selon SOLOMIDES (53,54) le distillat est actif également sur le *B. Typhique*, le *B. de Shiga*, le *B. Subtilis* et sur des champignons comme *Actinomyces griseus* et *Penicillium notatum*.

L'iode du distillat renforce son action germicide [SOLOMIDES (55)].

En opposition à tous ces résultats, GOERTZEN (56) trouva qu'en présence d'un milieu nutritif, l'huile de foie de morue était sans action notable après 48 heures de contact sur les 16 bactéries qu'il étudiait; ROSS et POTH (57) arrivent aux mêmes conclusions sur le *Staphylocoque doré*, le *B. Subtilis* et le *Colibacille*.

Une explication de ces divergences a été donnée par LICHTENSTEIN (58) et ROSS et POTH (57). D'après eux l'action bactéricide serait uniquement due à la présence de produits d'oxydation, et en particulier des peroxydes [STEVENS (59)]. Ces produits n'existent pas dans une huile fraîchement préparée dont aucun traitement physico-chimique n'a enlevé les anti-oxydants naturels [ROSS et POTH (60)].

Notons encore avec SOLOMIDES et HIRSCH (61) que les savons des acides gras de l'huile de foie de morue provoquent la lyse du *Pneumocoque* à la dilution de 1/150.000. Le phénomène est encore partiellement contrôlable au 1/30.000.000 après 24 heures.

In vivo.

Lésions tuberculeuses. — TROTEANU (62), NEGRE (63) puis STEENKEN et BALDWIN (64) injectent sous la peau de lapins ou cobayes une suspension de bacilles tuberculeux virulents. Les lésions subséquentes sont plus volumineuses et plus riches en bacilles si, pendant qu'elles se développent, les animaux reçoivent des quantités répétées d'huile de foie de morue.

Chez le Cobaye, les lésions provoquées sont d'autant plus sévères que les quantités d'huile ingérée sont plus abondantes. De fortes doses de vitamines A et D ajoutées au régime ne modifient pas les conclusions précédentes.

Chez l'Homme, au contraire, l'huile de foie de morue jouit d'une solide réputation soutenue surtout par DIEULAFOY (271) qui obtenait des résultats surprenants chez les tuberculeux pulmonaires en leur faisant ingérer 400 à 500 g. par jour.

ACTION DIRECTE SUR LES TISSUS.

Respiration.

PICKAT et KURTZINA (65) ont étudié la respiration de divers tissus des rats blancs dont le régime de base était additionné de graisses différentes.

La respiration des tissus hépatique et rénal était considérablement plus élevée chez les sujets ayant consommé des huiles de lin et de tournesol que chez ceux qui avaient reçu de l'huile de foie de morue ou du suif de mouton.

Cicatrisation.

Pour hâter le processus cicatriciel d'une lésion externe il sied de débarrasser le tissu des germes infectieux et de lui fournir des activateurs de croissance. Depuis des temps immémoriaux, on a toujours utilisé l'huile de foie de morue pour le pansement des plaies, ce qui prouve son efficacité.

FITZGERALD (66) cite l'action favorable des applications continuelles d'huile de foie de morue poursuivies 4 mois 1/2 sur un ulcère tuberculeux de la bouche; GETZ (67) traite efficacement les ulcères tuberculeux par toutes les voies sauf la voie buccale mais situe dans l'insaponifiable la fraction active de l'huile.

Des résultats encourageants ont été obtenus encore dans le traitement de la colite ulcéreuse humaine [GAINSBOROUGH (68)] de l'ulcère gastrique inopérable [LOHR (69)] et de la coccidiose aviaire [MURPHY et suiv. (70)].

Si la plupart des auteurs reconnaissent l'action favorable de la vitamine A lors de la cicatrisation, nombreux sont ceux qui croient aussi en la vertu

des glycéridés de l'huile de foie de morue [SEIRING (71), HAYASHI (72), DYKES (73), LÖHR et UNGER (74)].

KÜMMEL et JENSEN (75) pensent qu'ils ont un effet neutralisant sur les toxines bactériennes. TRAXL, cité par LAÜBER (76) a démontré que le métabolisme des leucocytes augmentait de 420 p. 100 sous l'action de l'huile et pense que la phagocytose est stimulée en conséquence.

DYKES songe aussi aux peroxydes comme stimulants possibles.

Enfin GETZ (77), DYKES (78) admettent la possibilité d'action d'un facteur inconnu de l'insaponifiable.

DANN et suiv. (79) ayant repris l'étude histologique de la question sur des plaies expérimentales ne trouvent pas l'exacte raison de l'action de l'huile de foie de morue. A l'heure actuelle, il faut donc se borner à constater, sans l'expliquer à fond, son action bienfaisante.

Action sur la croissance des tumeurs.

HAVEN (80) ayant greffé sur des rats des *Carcino-Sarcomes 256* de WALKER s'aperçut que la vitesse de croissance de la tumeur était diminuée chez les animaux qui recevaient de l'huile de foie de morue à la place d'huile de coco dans leur régime. Cette différence de vitesse de croissance de la tumeur n'était pas le reflet d'une différence de croissance pondérale des animaux. Ceci est à rapprocher à la fois des résultats de SMEDLEY-Mc LEAN et suiv. (81, 82) qui remarquèrent que les tumeurs proliféraient mieux lorsque la concentration des acides poly-insaturés des couches sous-cutanées était faible et de ceux de BANKS et suiv. (83) qui retrouvent dans les couches sous-cutanées des rats une partie des acides poly-insaturés de l'huile de foie de morue ingérée.

VALEUR ALIMENTAIRE POUR LES ANIMAUX.

L'organisme humain ne réagissant pas toujours de la même façon que celui des autres animaux, son comportement sera étudié séparément.

Valeur énergétique. Digestibilité.

La valeur énergétique d'une huile de requin a été trouvée de 9,921 cal./g. [DE MOURA CAMPOS (84)] mais, en pratique, on considère que la valeur énergétique des lipides d'animaux marins est identique à celle des autres lipides, soit 9 cal./g.

L'ingestion, par le Rat, de doses relativement considérables (20 p. 100 du régime) ne provoque l'apparition d'aucun trouble immédiatement apparent, tel que la diarrhée [WIKOFF et suiv. (85)].

La dispersibilité des acides gras augmente avec le degré d'insaturation et contribue probablement à l'absorption préférentielle des acides gras insaturés dans l'intestin [LEA (86)].

En fait la digestibilité de l'huile de foie de morue paraît être excellente; son C. U. D. est de 97,7 d'après DEUEL et HOLMÈS (87) ou, en tout cas, supérieur à 95 selon HILTICH (83). Chez le Rat, au bout de 10 heures, 87 p. 100 de l'huile sont absorbés par l'intestin [REDER (89)].

Les Poulets placés dans certaines conditions et soumis au libre choix de la nourriture consommeraient volontiers d'assez fortes quantités d'huile de foie de morue [TEMPERTON et DUDLEY (90)].

Les animaux de laboratoire, eux, ne manifestent pas un grand appétit vis-à-vis de l'huile de foie de Morue et lui préfèrent les autres lipides courants comme l'indique le tableau suivant.

Rats soumis au régime de l'aliment lipidique obligatoirement unique. (D'après RICHIER (91)).

	BEURRE.	HUILE D'OLIVE.	GRAISSE DE LARD.	HUILE D'ARACHIDE.	HUILE DE FOIE de morue.
Consommation journalière moyenne en g.	4,5	3,6	2,8	2,0	1,8
Temps moyen de survie (en jours).	53	47	28	17	20

Répercussion sur les lipides de l'organisme.

Si l'ingestion d'huile de poisson semble être sans effet sur la composition des lipides de certains animaux, tels le Bouvillon [THOMAS et suiv. (92)], il n'en est pas de même, par exemple, chez l'Anguille, le Porc et le Rat.

LOVERN a montré que l'ingestion de graisse de hareng provoquait un accroissement de l'insaturation des graisses de l'Anguille (93); ses recherches poursuivies sur le même poisson, ont prouvé que les graisses consommées sont déposées directement dans les couches adipeuses, avec, cependant, un certain nombre de modifications particulières (94).

Le lard du porc recevant dans sa nourriture de l'huile de baleine, de la farine de poisson mal deshuilée [BARNICOAT (95)] ou de l'huile de Menhaden (96) devient rapidement mou et rancit très rapidement. Sa teneur en acides très insaturés augmente [BROWN (96)].

Même sous l'action de quantités minimales d'huile de foie morue, telles qu'on les administre en hiver pour compléter les régimes des porcs en vitamines A et D, le lard se modifie. Son indice d'iode n'est pas spécialement altéré mais, d'après LEA (97), sa susceptibilité à l'oxydation est augmentée et sa consistance est légèrement plus molle. La suppression de l'huile de foie de morue quand les porcs atteignent le poids de 100 livres, soit la moitié de leur poids final, améliore la qualité de la graisse mais ne lui restaure pas le degré de consistance que possède celle des animaux témoins qui n'ont pas reçu d'huile.

*Influence de l'huile de foie de morue du régime
sur la susceptibilité à l'oxydation de la graisse de porc. (D'après LEA.)*

RÉGIME.	INDICE D'IODE.	RÉSISTANCE RELATIVE à l'oxydation.
Sans huile de foie de morue	67	1
28 g. d'huile de foie de morue par jour :		
Jusqu'au poids de 100 livres	66,1	0,30
— — — 200 livres	70,2	0,20

(Tous les animaux ont été sacrifiés lorsqu'ils atteignirent le poids de 200 livres.)

D'après BANKS et suiv. (98), si le régime des rats contient de l'huile de foie de morue, quelques-uns des acides très désaturés en C₂₀ et C₂₂ apparaissent dans leurs graisses de dépôt.

SINCLAIR (99) trouva que les indices d'iode des lipides déposés dans l'organisme de rats recevant diverses matières grasses alimentaires étaient grossièrement fonction de l'insaturation des graisses ingérées.

CHANNON et suiv. (100), expérimentant des régimes à 40 p. 100 de matières grasses, trouvent des résultats du même ordre.

Sous l'effet de tels régimes, à la fois très chargés en lipides et déficients en choline, d'intenses foies gras se développent, moins accusés toutefois dans le groupe de rats ayant ingéré de l'huile de foie de morue; le foie des animaux recevant du beurre contient 30 p. 100 de lipides et seulement 7,2 p. 100 dans le cas de l'huile de foie de morue.

Les acides gras des phosphatides des graisses de dépôt et des graisses hépatiques acquièrent un indice d'iode particulièrement élevé sous l'effet de l'ingestion d'un régime contenant en moyenne 4,6 p. 100 de cette huile [SINCLAIR (10)].

Modifications de l'indice d'iode des acides gras des glycérides et phosphatides du rat sous l'action des graisses ingérées.

ACIDES GRAS.	HUILE DE COCO.	BEURRE.	HUILE D'OLIVE.	HUILE DE FOIE de MORUE.	HUILE DE LIN.
Matières grasses du régime.....	10*	30*	83*	165*	177*
Glycérides des graisses de dépôt.....	89	100	98	106	140*
Glycérides des graisses hépatiques.....	101	116	109	176	"
Phosphatides de la carcasse.....	124,8*	124,7*	133,8*	160,4*	137*
Phosphatides du foie.....	142,8*	149,8*	151,3*	184,2*	156,1*

(Les résultats avec * d'après SINGLAIR, les autres d'après CHANNON 102 suiv.)

En règle générale, après ingestion d'huile de poisson, les acides gras très désaturés se retrouvent partiellement dans les graisses de l'organisme qui l'a absorbée.

Odeur et saveur de Poisson.

Ce transfert partiel s'accompagne du passage de l'odeur de poisson. Mais quelle est la cause de cette odeur ?

TSUJIMOTO (103) prétendait qu'elle était due à la présence de glycérides d'acides très insaturés comme l'acide *clupanodonique*. Cependant, une huile fraîchement raffinée est pratiquement dépourvue d'odeur. Elle ne l'acquiert que parallèlement au développement de la rancidité [LEA (104)]. De même, une légère hydrogénation fait disparaître une odeur qui réapparaît par la suite, à l'air, au cours d'une nouvelle et inévitable oxydation.

D'un autre côté, DAVIES et GILL (105) constataient qu'une huile de lin chauffée avec de l'oxyde de triméthylamine, composant normal du mucus des poissons de mer [FINN (106), REAY et suiv. (107)], prenait une odeur de poisson. Il semble donc que cette odeur soit d'origine complexe et associée à la présence d'acides gras peroxydés et de bases tertiaires azotées.

Cette odeur et ce goût de poisson se retrouvent dans les tissus du porc nourri d'huile de baleine, de farines de poissons mal déshuilées ou d'huiles de poissons. A peine perceptibles sitôt l'abattage de l'animal, ils deviennent marqués quand le porc est stocké pendant de longues périodes [LEA (97)];

la saveur de la graisse est plus affectée que celle de la viande maigre par les quantités d'huiles ingérées [VESTAL et suiv. (103)].

Les tests de dégustation indiquent qu'il faut supprimer du régime les huiles et farines de poisson au moins trente jours avant de sacrifier les porcs [FRASER et suiv. (109), BUNGER (110)].

Le corps des oiseaux s'imprègne très rapidement des composants de l'huile qui se trouvent être les supports de l'odeur de poisson.

La chair du poulet de race *Wyandotte blanche* recevant 3 p. 100 d'huile d'élevage dans une ration apparemment complète acquiert un goût très prononcé de poisson; il est nécessaire de supprimer l'huile du régime environ quatre semaines avant sa consommation [CREAC'H (111)].

D'après SCHABLE et suiv (112) il suffit de 4 p. 100 d'huile de foie de morue pendant dix jours dans la ration du dindon pour lui communiquer une saveur de poisson. Une addition de 2 p. 100 d'huile médicinale au régime ordinaire est sans effet. Le même pourcentage d'huile dite d'« élevage » donne un goût prononcé, même si les viscères sont enlevés immédiatement après le sacrifice, ce qui prouve que le goût de poisson n'est pas uniquement localisé dans les graisses viscérales ou dans le contenu intestinal.

MARBLE et suiv. (113), puis BRYANT et STEVENSON (114), confirment les données précédentes et précisent que pour éliminer le goût de poisson il faut supprimer huile et farine de poisson du régime des dindons huit semaines avant de les sacrifier. Il est également indiqué de faire jeûner la volaille avant de la tuer et de la placer en frigorifique immédiatement après [ASMUNDSON et suiv. (115)].

MARBLE et suiv (116) remarquent que l'huile de foie de morue a une plus grande influence que la farine de poisson sur le goût du dindon, mais que cet effet est augmenté quand ces deux ingrédients font, ensemble partie du régime.

La saveur de poisson paraît bien ne pas se répandre dans l'œuf malgré des doses assez élevées d'huile dans la ration des pondeuses.

Répercussion sur la lactation.

CAS DES HUILES DE POISSONS TÉLÉOSTÉENS.

Dès 1924, CHANNON et suiv. (117), DRUMMOND et suiv. (118) ayant introduit de l'huile de foie de morue dans le régime de vaches laitières constataient une diminution de rendement, non pas de la lactation, mais du pourcentage de matières grasses dans le lait. L'année suivante, WAGNER et WIMBERGER (119) confirmaient cet étrange phénomène physiologique qui fut encore vérifié ultérieurement par PETERSEN (120), puis, par HART et suiv. (121). On commença, dès lors, à l'étudier en détail.

La chute de la teneur en graisses du lait fut trouvée de l'ordre de 30 p. 100 pour une dose journalière de 3 oz (227 g.) d'huile [GOLDING et suiv. (122, 123)]. Si cette dose est ramenée à 2 oz (57 g.) elle provoque un fléchissement du rendement en matières grasses du lait au bout de un mois et demi, et un retour spontané à la normale deux mois plus tard environ (123).

Les auteurs considèrent qu'une dose supérieure est nécessaire pour produire, soit un abaissement définitif et caractéristique du pourcentage des matières grasses, soit une augmentation de la teneur du lait en vitamines liposolubles.

GOLDING (124), puis McCAY et MAYNARD (125), reconnurent bientôt que la fraction insaponifiable de l'huile de foie de morue est sans action sur la quantité de lipides du lait. Par contre, l'hydrogénation de l'huile prévient son action spécifique [Ann. Rep. (126)]. McCAY et suiv. (127) ont prouvé que l'huile de foie de morue, hydrogénée de façon à réduire son indice d'iode de 160 à 69, et administrée à la dose de 1/3 cm³ par kilogramme de poids vif avait perdu toute faculté de diminuer le rendement en beurre du lait de vache.

L'agent responsable de cette action doit donc se trouver dans la fraction des glycérides de l'huile de foie de morue.

HILDITCH et THOMPSON (128) prouvèrent le bien-fondé de cette hypothèse.

L'ingestion d'huile de foie de morue augmente l'indice d'iode des lipides du sang de la vache; il passe de 84-93 à 101-106.

Au cours d'expériences de longue durée, entreprises pour préciser l'action de l'huile de foie de morue, des dosages de lipides totaux effectués au même moment dans les veines jugulaire et mammaire ont prouvé que la lipémie est plus importante dans la veine jugulaire. Le phosphore lipoïdique s'y trouve aussi à un taux plus élevé, sans signification statistique [Mc CAY et MAYNARD (129)].

	SANG MAMMAIRE.	SANG JUGULAIRE.
Graisse plasmaticque.....	453,1 ± 5,8; 490,8 ± 6,2; 586,7 ± 5,1	470,9 ± 4,7; 506,2 ± 4,0; 602,3 ± 6,3
Phosphore lipoïdique.....	8,36 ± 0,13; 9,0 ± 0,12; 8,88 ± 0,37	8,70 ± 0,12; 9,14 ± 0,14; 9,54 ± 0,41

Les auteurs concluent à l'absorption de lipides de l'huile de foie de morue au niveau de la mamelle. HILDITCH et THOMPSON (130) procédèrent à des analyses détaillées dans le but de déterminer le composant de cette huile qui serait responsable de la diminution des graisses du lait. Les vaches en expérience recevaient chacune, deux fois par jour, 4 oz (113 g. 4) d'huile pendant une semaine ou davantage avant les prélèvements de lait.

Voici les résultats :

Influence du régime sur les indices classiques des graisses du lait.

INDICES.	TÉMOIN.	TÉMOIN + HUILE DE FOIE DE MORUE.
REICHERI-MEISSEL.....	33,6	15,3
POLENSKE.....	3,3	1,3
KIRSCHNER.....	24,3	13,7
Saponification.....	239,7	266,0
Iode.....	34,5	54,1

*Différence de composition en acides gras des graisses du lait des vaches-témoins
et de celles qui reçoivent en plus de l'huile de foie de morue.*

ACIDES..	TÉMOIN (MOLECULES P. 100).	TÉMOIN + HUILE DE FOIE DE MORUE (Molécules p. 100).	POURCENTAGE. DE DÉVIATION.
Butyrique.....	11,6	5,9	- 49
n-Hexanoïque.....	3,6	1,6	- 55
n-Octanoïque.....	3,3	1,2	- 64
n-Décanoïque.....	3,8	1,9	- 50
Laurique.....	4,3	4,5	#
Myristique.....	10,2	7,2	- 29
Palmitique.....	22,8	22,6	#
Stéarique.....	10,0	6,7	- 33
Évalués en Arachidique.....	0,6	0,5	#
Oléique.....	25,4	38,5	+ 52
Évalués en Octadécalinéoïque.....	3,6	4,2	#
Insaturés en $\left\{ \begin{array}{l} C_{20} \\ C_{22} \end{array} \right\}$	0,8	5,2	+ 550

L'action de l'huile de foie de morue se traduit donc par :

- une énorme réduction des acides saturés inférieurs;
- un accroissement similaire de l'acide oléique;

Peu de différence avec les témoins pour la teneur en acides C₁₈ désaturés;
— une augmentation massive des acides désaturés en C₂₀₋₂₂.

« Parmi les acides spéciaux à l'huile de foie de morue, l'acide palmitoléique ne passe pas en quantité appréciable dans la graisse du lait, contrairement aux acides C₂₀₋₂₂ hautement insaturés. »

HILDITCH et THOMPSON y voient l'évidence d'une rétention sélective par les glandes mammaires, comparable à l'absorption spécifique des acides gras dans les tissus adipeux. Selon toute vraisemblance, la rétention des acides très désaturés en C₂₀₋₂₂ est à l'origine de la composition anormale des graisses du lait. Si la formation des acides gras les moins condensés du beurre est due à une oxydo-réduction enzymatique des oléoglycérides, les glycérides hautement insaturés de l'huile de foie de morue seraient indubitablement absorbés préférentiellement par les enzymes en question qui seraient consécutivement empêchés de remplir leurs fonctions normales [HILDITCH (131)]. A l'appui de cette théorie, il est souligné que « les glycérides dont la production est la plus altérée sont précisément ceux qui, dans l'hypothèse suggérée, sont produits par des processus d'oxydo-réduction à partir des oléo-glycérides » (acides *butyrique, caproïque, laurique, myristique et stéarique*).

En dehors des modifications précitées, l'ingestion d'huile de foie de morue provoque encore, d'après MATTICK (132) :

- une diminution de l'acidité moyenne du lait qui passe de 0,17 à 0,14;
- une augmentation du calcium total;
- un accroissement du temps de coagulation par la présure, d'autant plus considérable que la concentration de l'huile de foie de morue dans le régime est élevée;

Dose journalière d'huile (en g).....	170	142	0
Temps moyen de coagulation (en min.)..	7	3,8	2,2

- ni le phosphore, ni l'azote total ne sont altérés;
- la teneur du lait en vitamine C a tendance à croître [GUTHRIE (133)];
- il n'a pas été prouvé que le remplacement du régime de l'étable par celui du pâturage vert, soit susceptible de combattre l'effet de l'huile de foie de morue.

GUTHRIE (133) est le seul à remarquer que l'ingestion d'huile de foie de morue communique au lait une saveur à la foie « oxydée » et « caprine ». Il est vrai qu'il administre aux vaches laitières des doses d'huile relativement élevées, atteignant 0 g. 75 par kilogramme de poids vif.

L'action de l'huile cesse assez rapidement de se faire sentir dès qu'elle est supprimée du régime comme l'indiquent les chiffres suivants dus à HILDITCH (134) :

Production de graisse de beurre (2 vaches, 4 jours).	Avant.	Pendant.	Immédiatement après.	Après 2 semaines.
Chiffres en kg.....	3,59	2,54	2,42	3,42

Quand les vaches furent pesées régulièrement lors de ces expériences, aucune variation significative de poids ne fut enregistrée.

MOORE et suiv. (135) ont réussi, grâce à un artifice, à faire absorber journellement de l'huile de foie de morue par des vaches laitières, sans modifier ni le pourcentage, ni l'indice d'iode des graisses du lait; il suffit d'administrer l'huile non pas en une dose unique, mais en douze doses réparties également sur vingt-quatre heures. Ces résultats permettent de formuler l'hypothèse de la saturation des graisses hautement insaturées au cours de leur digestion et de leur absorption.

PAUL et McCAY (136) ont remarqué que la graisse de lait provenant de vaches recevant de l'huile de foie de morue, n'altère ni la sécrétion, ni la teneur en matières grasses du lait lorsqu'une autre vache la consomme.

Il est intéressant de signaler que l'huile de Saumon dont la composition est *a priori* relativement voisine de celle de l'huile de foie de morue ne provoque pas de façon aussi nette et aussi constante la diminution de la teneur du lait en matières grasses. McCAY et MAYNARD (137) publient simplement le fait; pour l'expliquer HILDITCH et THOMPSON (138) suggèrent une hypothèse qui demanderait à être vérifiée.

D'autre part, GRAHAM (139) a montré que l'huile de hareng à dose journalière de 2 oz (57 g.) a, sur la lactation de la Chèvre, un effet semblable à celui que produit l'huile de foie de morue sur la lactation de la Vache. L'hydrogénation ici encore, fait disparaître toute perturbation; l'action de l'huile paraît donc bien liée « à quelque groupement particulier des doubles liaisons ».

CAS DES HUILES DE POISSONS ELASMOBRANCHES.

En même temps qu'ils publiaient le cas particulier du Saumon, Mc CAY et MAYNARD (140) ont aussi attiré l'attention sur un autre fait apparemment paradoxal : l'huile de requin à dose journalière de 163 cm³ ne diminue pas obligatoirement le pourcentage de graisse du lait. De nombreux auteurs [RUPEL et suiv. (141), JENSEN et suiv. (142), RUSOF et suiv. (143), FONTAINE et suiv. (143 *bis*), BLAXTER et suiv. (144)], arrivent à des conclusions analogues.

Celles des derniers cités (144) résument les autres, à savoir :

— la consommation journalière de 30 à 60 g. d'huile de foie de requin contenant 80.000 U. I. de vit. A est sans effet sur le rendement en lait, son pourcentage en graisse, son extrait sec délipidé, la santé et la bonne apparence des vaches;

— la concentration en ancurine, riboflavine, vitamine C du lait n'est pas affectée par la consommation d'huile de foie de requin;

— les caroténoïdes totaux de la graisse de lait diminuent quand les vaches consomment l'huile de foie de requin. La teneur en vitamine A augmente dans des proportions qui peuvent atteindre 1.100 p. 100 avec un régime

comprenant 30 g. par jour et 1.850 p. 100 s'il contient 60 g. d'une huile à 80.000 U. I. au g.

Pour expliquer la différence de comportement des huiles de foie de morue et de requin, plusieurs raisons peuvent être retenues :

Tout d'abord le but poursuivi par les chercheurs étant l'obtention de laits riches en vitamine A, ceux qui étudient les huiles de requin à pourcentage vitaminique élevé ont tendance [sauf Mc CAY qui pour cette raison sans doute trouve des résultants inconstants (145)] à inclure au régime des vaches, des quantités d'huile plus faibles que ne le faisaient les auteurs au cours de leurs travaux sur l'huile de foie de morue.

Certains comme BLAXTER et suiv. (146) utilisent seulement 30 à 60 g. par jour d'une huile de requin contenant 50 à 80 p. 100 d'insaponifiable, soit seulement 12 à 30 g. de glycérides. La portion insaturée de ces glycérides ne contient pratiquement que des acides monoéthyléniques [HILDITCH et HOULBROOKE (147)], ce qui contraste avec les huiles de téléostéens. HILDITCH et THOMPSON (148) voient dans cette différence de composition l'origine de la différence essentielle notée dans leur comportement.

Il faut noter que seuls DEUEL et suiv. (149) ont trouvé que l'administration des huiles de requin était suivie d'une appréciable augmentation du rendement en lait et en beurre.

Action nocive des acides gras très désaturés.

Ces acides gras très désaturés responsables d'altérations dans la composition du lait sont susceptibles d'avoir, sur l'organisme animal, des répercussions encore plus profondes. Leur action fut connue bien avant qu'on en sût l'origine exacte.

Chez les *Mammifères*, ce sont d'abord MOURIQUAND et MICHEL (150) (151) (152) qui signalèrent une influence néfaste sur le Cobaye soumis à un régime pauvre, de doses élevées (2,5 cm³ par jour) d'huile de foie de morue, avec troubles graves de la nutrition osseuse, œdème médullaire, et hémorragies musculaires; le Rat résiste mieux que le Cobaye. BEZSSONOFF (153) signale, en plus, une atrophie testiculaire et de l'œdème des cuisses.

SLAGSWOLD (154) nota, en Suède, des cas d'empoisonnement du bétail : rigidité, asthénie, tremblements, suivis de mort.

ACDÜHR, au cours d'une série de recherches (155 à 162) effectuées sur divers mammifères, administrait l'huile de foie de morue à des doses journalières allant de 0,1 à 5 cm³ par kg. de poids vif. Il remarqua au bout de périodes parfois très longues des lésions qui lui semblèrent caractéristiques: décoloration du muscle cardiaque, dilatation du ventricule droit, transformation des cellules musculaires en tissu conjonctif, dégénérescence pigmentaire et vacuolaire du muscle qui fera l'objet de recherches ultérieures de MASON et EMMEL (163). Il faut encore citer une surcharge graisseuse du foie, avec la présence d'un pigment spécial *Céroïde* que l'on rencontre habituellement dans les trabécules fibreux [ENDICOTT et suiv. (164); WACHSTEIN (165)],

de l'œdème pulmonaire et une coloration brun-rouge des graisses sous-cutanées. L'étude du dépôt caractéristique d'un pigment brun, acido-résistant, dans les tissus adipeux a été reprise par DAM et GRANADOS (166) puis par MASOV et suiv. (167). Il pourrait être divisé en deux fractions, l'une liposoluble, l'autre soluble dans les alcalis dilués [DAM et GRANADOS (168)]. De minuscules lésions apparaissent souvent dans les organes les plus divers de la Souris blanche. Chez de nombreux animaux, une modification typique de l'électrocardiogramme traduit assez bien l'altération du muscle cardiaque [AGDUHR (168) (169) (170)].

La sensibilité des animaux soumis aux mêmes doses d'huile de foie de morue s'établit dans l'ordre: Lapin, Veau, Souris, Porc, et, avec approximativement la même sensibilité: Rat, Chien et Chat.

Tous ces animaux ont, de plus, une croissance retardée comme l'ont montré aussi COX et ROOS (171), puis BURACK et ZIMMERMAN (172). Plus le régime des animaux est pauvre, plus les lésions produites sont sévères. Il faut toutefois tenir compte de sensibilités individuelles.

Des différences entre les régimes de base et la durée des expériences sont suffisantes pour expliquer que COX et ROOS chez le Rat, IGUCHI et MITAMURA (173), SCHMALFUSS et suiv. (174), GULLICKSON et FIGHT (175), chez le Veau, puis SCORGIE et MILLER (176) (177) chez le Porc n'aient pas retrouvé les résultats d'AGDUHR.

L'activité génitale est amoindrie chez les chiens et chats. Les souris blanches font preuve de moins bonnes facultés de reproduction [AGDUHR (178)]. SURE et BOGGS (179) confirment la portée générale de cette remarque, et GOETSCH et PAPPENHEIMER (180) décrivent les accidents aigus du Lapin tandis que CHEVREL et CORMIER (181) s'attachent à décrire la dégénérescence testiculaire du mâle adulte ayant absorbé de l'huile de foie de morue.

Dès 1931 AGDUHR et STRENSTRÖM (182) ont reconnu que le facteur toxique était lié à la fraction saponifiable; l'étude systématique des lésions causées par les acides saturés et insaturés de l'huile de foie de morue est commencée par AGDUHR en 1935 (183). DAM et GRANADOS (184) ont localisé la toxicité dans la partie la moins saturée des glycérides. L'huile de foie de morue hydrogénée mélangée au régime des cobayes pendant 60 jours ne produit plus de lésions musculaires [Mc CAY et suiv. (185)].

Entre temps il fut démontré par AGDUHR (186) que l'huile de baleine avait un effet toxique comparable à celui de l'huile de foie de morue, grossièrement caractérisé par une perte de poids, de l'anorexie, de la rigidité, des dystrophies musculaires, de la paralysie et la mort.

WHALIN (187) puis MADSEN et suiv. (188) sont d'accord avec ce qui précède. Ces derniers constatent eux aussi qu'il est possible de combattre l'effet toxique de l'huile au moyen d'un régime complet. Dans leurs expériences, c'était la luzerne qui jouait le rôle de contrepoison et permettait le rétablissement des animaux avec arrêt de la chute du poids. MADSEN (189) avait déjà signalé l'action protectrice de l'huile de coton. Par contre l'addition de 20 p. 100 de levure au régime est incapable de prévenir ou guérir les

lésions [BURRACK et ZIMMERMANN (190)]. Les vitamines du groupe B sont également inefficaces d'après MATTILL et COLUMBIC (191).

C'est Mc KENSIE et Mc COLLUM (192) qui trouvèrent que l'huile de foie de morue rendait plus précoces et plus intenses les accidents dus à la carence en vitamine E.

MATTILL et COLUMBIC (193) établissent alors une similitude entre les accidents musculaires provoqués par la privation de vitamine E ou par la présence d'huile de foie de morue dans le régime; le tocophérol prévient et guérit les accidents. Il arrête aussi le dépôt des pigments dans le tissu musculaire [MASON et EMMEL (194)] et adipeux [DAM et GRANADOS (195); MASON et suiv. (196)], mais il n'amène pas la disparition rapide des pigments déjà formés.

HOVE et HARRIS (197) mesurent l'importance de la dystrophie musculaire et l'activité curative des tocophérols par des dosages de créatinurie. Cette activité est, dans l'ordre :

$d-\alpha$ tocophérol naturel.	$d-l-\sigma$ tocophérol synthétique.	β tocophérol.	γ tocophérol.
100	82	30	20

Pour DAM et GRANADOS (193), le γ tocophérol ne semble pas avoir d'effet préventif.

V. KOKAS et V. GORKA (199) montrent que des rats blancs recevant de l'huile de foie de morue ont une capacité de travail musculaire (mesurée au moulin à barreaux) bien inférieure à celle des témoins. Le tocophérol améliore la capacité de travail des rats carencés chez lesquels on note aussi une tendance à l'atrophie testiculaire.

MEUNIER et suiv. (200) utilisent l'huile de *Merlucius merlucius* qui agit comme l'huile de foie de morue.

Ils démontrent que la courbe de poids des lapins adultes, contrairement à celle des jeunes, n'est pas influencée par la présence d'huile de poisson dans le régime.

Chez le jeune lapin non carencé en vitamine E, l'évolution de l'avitaminose causée par l'ingestion de 5 p. 100 d'huile de poisson dans la ration journalière peut être arrêtée et même renversée par l'ingestion de doses massives de tocophérol, mais passé un certain cap de carence, la vitamine est sans effet. L'insaponifiable est légèrement toxique, ainsi que l'avait déjà vu AGDËHR.

La teneur en vitamine E du sérum passe de 0.65 mg par centimètre cube (valeur normale) à 0.30 mg dès qu'on donne de l'huile à l'animal et que le poids diminue. L'administration de tocophérol la fait remonter. MEUNIER et suiv. (201) ont trouvé semblable mécanisme chez le Mouton après absorption d'huile de foie de morue.

Enfin, GRANADOS et DAM (202) (203) ont attiré l'attention sur la pigmentation brune des incisives du Rat. Elle est due à un dépôt de fer inorganique qui disparaît d'abord du maxillaire, puis de la mandibule, sous l'effet

d'une carence en vitamine E dont l'huile de foie de morue peut être la cause. TELFORT (204) insiste sur l'inconstance de ce fait, lié chez le Rat à des caractères génétiques.

Chez les Oiseaux, des symptômes apparentés aux précédents se développent.

NESTLER (205) publie des effets nuisibles chez la Poule absorbant 3 p. 100 d'huile de foie de morue dans le régime; le nombre, le poids et le taux d'éclosion des œufs étaient diminués; le jaune était plus pâle. Ni les autres caractères des œufs, ni le poids des poules ne sont altérés.

Pour BRANION et suiv. (206), un régime à 3 p. 100 d'huile est sans action sur le Poussin, mais HAMMOND (207) trouve, pour un pareil taux, une déficience de la coordination musculaire cédant au traitement à l' α tocophérol.

DAM (203) signale que la *diathèse exsudative* caractéristique de la carence en vitamine E chez le Poulet apparaît sous l'effet d'un régime contenant 5 p. 100 d'huile de foie de morue. Parallèlement, des graisses peroxydées se déposent dans les tissus adipeux.

MÉCANISME D'ACTION.

Quelle est la raison de l'antagonisme qui se manifeste *in vivo* entre l'huile de poisson et la vitamine E ?

Mc KENSIE et suiv. (209) pensent qu'il y a destruction par contact dans le tube digestif, tandis que MEUNIER et suiv. (210) prévoient un antagonisme « qui doit s'exercer... à l'intérieur des tissus, au sein des systèmes enzymatiques contrôlant les oxydations cellulaires ».

De fait, chaque fois que les tissus adipeux sont chargés de pigment brun, signe d'avitaminose E, on peut contrôler que des peroxydes avaient déjà commencé à s'y déposer [DAM et GRANADOS (211)]. La teneur en peroxydes est d'autant plus élevée que la carence vitaminique est plus aiguë (DAM et GRANADOS (212)).

Il ne se produirait pas de réaction chimique entre eux et la vitamine E, quoique celle-ci soit capable d'empêcher leur formation et de diminuer leurs effets toxiques [KUDRYASHOV (213)].

DAM et GRANADOS (214), de leur côté, ont bien mis en évidence l'action protectrice de l' α -tocophérol vis-à-vis de la formation et du dépôt de peroxydes dont le taux est sans rapport avec l'intensité de l'exsudat dans l'avitaminose du Poulet.

HICKMAN (215) pense, d'autre part, que l' α -tocophérol facilite l'action de la lipoxydase.

Les huiles oxydées.

La peroxydation des lipides à l'intérieur des tissus étant un signe d'avitaminose E, est-il possible de produire plus rapidement cette avitaminose en ajoutant au régime des huiles de poisson préalablement oxydées ?

DUBOULOZ et FONDARAI (216) ont prouvé que l'oléate d'éthyle peroxydé est capable de franchir la barrière intestinale et de se fixer dans différents tissus. Selon toute probabilité, il doit en être de même pour les glycérides peroxydés des huiles d'origine marine.

Ces peroxydes sont-ils aussi toxiques que ceux du lard rance qui amènent rapidement la mort des chiens (217) et des rats (218) étudiés par WHIPPLE, ou présentent-ils des propriétés spéciales ?

AGDÜHR (219) ajoute au régime de base des rats blancs, de l'huile de foie de morue oxydée par un courant d'air à 130° C pendant 72 heures.

Le nombre de leucocytes décroît aussitôt de 83 p. 100 de sa valeur normale, tandis que l'huile non oxydée ne provoque qu'une chute de 24 p. 100.

BRANION et suiv. (220) ont fait absorber sans dommage à des poussins les produits d'oxydation apparus pendant le développement de la rancidité.

DYME et suiv. (221) proclament eux aussi la non-toxicité des produits d'oxydation de l'huile de foie de morue absorbés *per os*, mais constatent par contre des phénomènes d'intolérance et de toxicité lorsque ces produits sont injectés dans le péritoine. Cette toxicité peut d'ailleurs disparaître par simple traitement des huiles rances avec du chlorhydrate de semicarbazide, ce qui tendrait à prouver qu'elle est liée à la présence de produits aldéhydiques ou cétoniques.

La diathèse exsudative du poulet est habituellement provoquée par l'ingestion d'un régime riche en huile de foie de morue. DAM (222) (223) prouve, au cours d'une série d'expériences, que les mêmes symptômes peuvent apparaître après ingestion de cette huile légèrement rance. L'huile très fortement rance, qui contient toujours moins de peroxydes que la précédente, ne les produit plus. DAM en conclut que l'apparition de ces symptômes n'est pas liée à la rancidité.

L'auto-oxydation des huiles désaturées d'animaux marins a tendance à se produire assez rapidement *in vitro* [LEA (224)]. La réaction est catalysée par la présence de traces métalliques [LEA (225), BROCKLESEY et BAILEY (226)].

CLAUSEN et suiv. (227) mettent en lumière un processus d'oxydation rapide au sein des mélanges préparés pour l'alimentation animale, particulièrement dans les régimes expérimentaux. Ils déclarent que l'oxydation des graisses peut provoquer par inadvertance la destruction de principes essentiels du régime et fausser l'interprétation des résultats. C'est ainsi que PAVCEK et SHULL (228) voient diminuer de 20 p. 100 en 24 heures, à 25° C, l'activité d'un concentré de *biotine* incorporé à un régime contenant 3 p. 100 de beurre et 2 p. 100 d'huile de foie de morue.

A l'origine de nombreux travaux, il faut aussi signaler ceux de Mc COL-LUM et suiv. (229) qui, dès 1922, constataient que les propriétés anti-xérophthalmiques des huiles de foie de morue disparaissaient au cours de leur oxydation.

Acides gras indispensables.

BURR et BURR (230) ont découvert que les rats soumis à un régime délipidé, non seulement ne prospéraient pas, mais présentaient des lésions : peau squameuse des métatarses postérieurs — plus rarement des antérieurs —, croissance retardée, chute des poils, altération de la peau de la queue qui paraît être annulée.

EVANS et LEPKOVSKI ont montré que les acides saturés (231), de même que l'acide oléique (232) étaient sans action sur ces symptômes.

L'acide linoléique guérit ces accidents et permet une croissance normale [BURR et BURR (233)].

Les acides linoléique [BURR et suiv. (234)] et arachidonique [TURPEINEN (235)] permettent la croissance mais, s'ils les améliorent, ils n'amènent pas la guérison complète des lésions cutanées.

Guérison ou amélioration sont toujours plus complètes et plus rapides si le régime des animaux en expérience est additionné à la fois de *pyridoxine*, d'*amide nicotinique* et d'*acide pantothénique* [JURGENS et suiv. (236) (237); CHAMPOUCNY et LE BRETON (233) (239)].

Les vitamines pures peuvent efficacement être remplacées par un apport suffisant de levure de bière.

L'ensemble de la question vient d'être exposé en détail par LE BRETON (239 bis).

Or, ni les huiles de poissons, ni celles des mammifères marins ne contiennent les acides gras précédemment cités. Des isomères de l'acide arachidonique ont bien été décrits par BULL (240), BROWN et BEAL (241), TOYAMA et TSUCHIYA (242) et par BAUDART (243), mais il n'existe aucune preuve certaine de leur identité avec l'acide arachidonique vrai.

De nombreux auteurs ont cependant été tentés de rechercher si parmi les acides polyinsaturés de ces huiles, ils ne s'en trouveraient pas qui soient susceptibles de remplacer les acides gras indispensables déjà connus.

TANCE (224), a essayé en vain l'acide *clupanodonique*.

HUME et suiv. (245) ont expérimenté l'ester méthylique de l'acide *docosahénoïque* de l'huile de foie de morue. Ce produit permet l'accroissement pondéral mais ne guérit pas les lésions cutanées. Les mêmes auteurs (246) n'ont trouvé qu'une action à peine appréciable des esters méthyliques totaux de l'huile de foie de morue tant sur l'accroissement pondéral que sur la guérison des lésions cutanées du rat.

BAILEY (247) a essayé sur le rat l'activité des huiles d'œuf de saumon, de sardine et de hareng en comparaison avec celle du linoléate de méthyle utilisé comme référence.

Partout, les lésions cutanées se développent sans l'action d'un régime délipidé. Leur intensité va en décroissant au fur et à mesure que l'indice d'iode de l'huile essayée à titre curatif augmente. Elles sont très graves chez les animaux recevant de l'huile de hareng (I. I. = 128,1) et peu

aiguës chez ceux qui consomment la fraction liquide de l'huile d'œuf de saumon (I. I. = 209,1).

Parallèlement, la croissance est presque nulle dans le premier cas. Dans le second, elle atteint approximativement les deux tiers de celle des témoins recevant le linoléate de méthyle.

Il semble donc qu'il y ait une dissociation entre les symptômes cutanés qui ne sont pas guéris par l'huile de poisson et la croissance, que certaines de ces huiles permettent partiellement.

Alcools supérieurs des huiles de denticètes.

Dans les huiles de mammifères *Denticètes*, une partie des acides gras se trouve sous forme d'esters d'alcools supérieurs [LOVERN (248)].

SOMEKAWA (249) et SAHASHI (250) nourrissant des rats à l'aide d'un régime contenant 15 à 20 p. 100 d'huile de cachalot (*Denticètes*) constatent l'apparition d'une intense séborrhée. SOMEKAWA (251) montra en 1938 que les produits qui diffusent à travers la peau durant la séborrhée consistent principalement en esters des alcools *oléique* et *cétylique*.

Sous l'effet du régime, la croissance est retardée et la mort survient rapidement. Retirés de l'insaponifiable, l'alcool *cétylique* et principalement l'alcool *oléique* se montrent toxiques. A l'inverse de l'oléate d'oléyle de synthèse, ils ne produisent pas de séborrhée, ce qui laisserait croire que l'apparition des troubles est liée à l'ingestion de ces alcools sous forme d'esters d'acides gras. Il est également possible que les phénomènes toxiques dus aux alcools seuls, soient capables d'entraîner la mort avant l'apparition de la séborrhée.

La question ne paraît pas être entièrement résolue. L'hydrogénation ou l'oxydation chromique en milieu acétique [SOMEKAWA (252)] font perdre aux huiles la propriété de produire la séborrhée. Enfin, l'huile de mammifères *Mysticètes* qui ne contient pas d'alcools supérieurs, ne provoque l'apparition d'aucun trouble de cet ordre.

Bases azotées toxiques.

L'isoamylamine qui constitue un tiers de la totalité des leucomaines caractérisées par GAUTHIER et MOURGUES (253) est un poison très actif pour les petits oiseaux qui ne survivent pas plus de trois minutes à une dose de 4 mg; ils ne résistent que quatorze minutes à 3 mg de chlorhydrate d'aselline.

NORRIS et CHURCH (254) étudient chez le Rat la toxicité de l'isoamylamine et de la choline administrées par les voies parentérale et buccale. La toxicité ne se manifeste pas pour une dose journalière de 0,00056 g. d'isoamylamine si le régime contient 18 p. 100 de levure.

Dans le domaine des applications pratiques, GUTTERIDGE (255) (256) constate qu'une huile de foie de morue très acide est toujours colorée et très riche en azote aminé. Une telle huile, après désamination, est com-

parée à l'huile brute. Le traitement a pour effet d'abaisser le taux de mortalité et d'accélérer la croissance des poussins, spécialement des mâles. Chez les adultes, la ponte est améliorée.

Actions diverses de l'huile de foie de morue sur :

L'amaigrissement thyroïdien.

LOUMOS (257) a étudié les variations du poids de rats qui, en plus de 100 mg. d'extrait thyroïdien U.S.P., recevaient chaque jour 3 g. d'huiles d'origines différentes dans leur régime.

L'huile d'olive freine tout d'abord la perte de poids, puis l'accélère dès que l'animal a dépassé un certain stade d'amaigrissement. L'action du lard est presque similaire à celle de l'huile d'olive.

Les matières grasses ayant un indice d'iode bas (huile de coco, huile de coton hydrogénée) accélèrent la perte de poids, quelle que soit la période où on l'administre.

Au contraire, à tout moment, l'huile de foie de morue est spécifiquement antagoniste de la perte de poids. Aucune hypothèse n'est faite pour expliquer cette différence d'action.

Le sang.

GROLLMAN et HARRISON (258) ayant noué un fil autour du pôle des reins de rats, afin d'augmenter la pression sanguine, leur administrent *per os* de fortes doses d'huiles de poisson (foie et corps). La pression sanguine diminue dans tous les cas. Les auteurs pensent que les processus d'oxydation augmentent l'efficacité de l'huile, peut-être en détruisant la vitamine A.

L'estomac voit diminuer ses contractions, l'acidité et le volume de ses sécrétions après ingestion d'huile de foie de morue [KOMAROV et KOMAROV (259)].

La rigidité de la patte du Cobaye n'est pas guérie par l'huile de foie de morue qui ne contient pas le facteur « anti-stiffness » découvert par VAN WAGTENDONK et suiv. dans la crème (260) (261) (262).

La supplémentation du régime à base de maïs jaune absorbé comme seule source alimentaire est réalisable par un apport d'huile de foie de morue. Le maïs jaune provoque un arrêt du cycle oestral des rates et une diminution de l'appétit, qui redeviennent normaux en quatre à huit jours, sous l'effet de la supplémentation. Il manque au maïs blanc au moins un élément — encore inconnu d'ailleurs — pour qu'il puisse être supplémente utilement par l'huile de foie de morue [RICHTER et PRICE (263)].

VALEUR ALIMENTAIRE POUR L'HOMME.

Contrairement à bon nombre d'animaux, particulièrement aux Ruminants et aux Rongeurs, l'homme est habituellement capable d'absorber sans dommage apparent des quantités assez considérables d'huiles de poissons

ou de mammifères marins, soit pour son alimentation, soit pour essayer de guérir les maladies dont il est atteint.

Le régime des Esquimaux.

Selon les observations de HOYGAARD (264), à Angmagssalik, en 1936-1937, le régime normal moyen d'un Esquimau est :

Protéines : 229 g. Glucides : 22 g. Lipides : 169 g.

Soit, 2.800 calories, dont 1.521 représentant 51 p. 100 de l'apport total en calories d'origine lipidique par homme adulte.

Les lipides consistent principalement en graisse de phoque dont la composition se rapproche beaucoup de celle des mammifères marins et en huile de poissons. Le tout fournit en moyenne 50.000 U. I. de vitamine A par ration journalière. Malgré ce régime, les Esquimaux se portent apparemment très bien et se reproduisent normalement. Ils ne connaissent ni l'obésité, ni le goître et sont fort peu sujets au cancer. Cependant, ils seraient sujets à l'artério-sclérose précoce. Le métabolisme de base est en moyenne supérieur de 13 p. 100 aux chiffres des standards de DUBOIS. Les corps cétoniques n'apparaissent pas couramment dans l'urine, malgré le déséquilibre apparent du régime et sa faible teneur en glucides.

Les convulsions chez l'enfant au-dessous de 1 an sont fréquentes.

TSCHVIKOWA et FOLITAREK (265) rapportent que les chasseurs de la mer de Barentz sont friands du lard de mandibule de marsouin blanc (*Delphinapterus leucas*) et, pour cette raison, le gardent séparément.

Utilisation alimentaire et thérapeutique par l'homme de race blanche.

L'homme blanc, dont le palais est assez sensible, ne consomme habituellement pas d'huile d'animaux marins dans son alimentation.

A bord de baleiniers, on utilisait parfois le lard des captures pour la cuisine; en Scandinavie, on utilise couramment l'huile fraîche de hareng pour recouvrir les poissons à l'intérieur des boîtes de conserves, et parfois pour quelques préparations culinaires, mais l'odeur et le goût réapparaissent assez rapidement.

COONS et COONS (266) rapportent des expériences de supplémentation du régime d'une femme enceinte, à l'aide d'huile de foie de morue et d'huile de germe de blé. Les bilans de N, Fe, P, Ca et Mg furent déterminés pendant dix-huit périodes de quatre jours. Fe et N étaient retenus de façon satisfaisante sous l'effet du régime de base. La rétention était meilleure lorsqu'on y ajoutait l'huile de germe, et encore meilleure si, en même temps, on ajoutait de l'huile de foie de morue à la dose journalière de 15 g. (soit environ 0,25 g. par kilogramme de poids corporel).

Sous l'effet du régime, la rétention de Ca, Mg, P était irrégulière, mais devenait plus importante à mesure que la délivrance approchait. Elle était cependant jugée insuffisante pour le calcium.

Un large essai d'utilisation sociale d'huile de foie de morue est rapporté

par HOLMES (267). En hiver, sous l'action de l'huile absorbée, le rendement des ouvriers d'usines fut augmenté, et on nota une diminution des absences dues aux maladies inhérentes à la saison.

OSBORN (268) compare la concentration du complément dans le sang de deux séries de 50 individus absorbant chacun 50 cm³ d'huile de foie de morue ou d'huile d'olive, selon sa série.

L'ingestion d'huile de foie de morue produit statistiquement une augmentation du complément hémolytique plus notable que celle qui est produite par l'huile d'olive.

L'augmentation n'est pas obligatoire. Si elle ne se produit pas, c'est, selon OSBORN, que parmi les quatre composants du complément, ce n'est pas le composé limitant qui est augmenté.

En thérapeutique, il faut remonter à 1771 pour trouver une prescription médicale d'huile de foie de morue, sous la plume de deux médecins anglais : PERCIVAL et DARBEY [d'après DAUPHIN (269)].

Les populations du littoral de la Mer du Nord lui avaient pourtant reconnu depuis longtemps des propriétés antirhumatismales et antinévralgiques, ainsi qu'une activité certaine contre les maladies de « langueur ».

MAIRE (270) énumère dès 1810 les emplois de l'huile de foie de morue dans la carie, les gastralgies, la scrofule, la migraine, les sciatiques, le rhumatisme, les tumeurs blanches, les vers intestinaux, et même en friction contre les teignes.

DIEULAFOY (271) en faisait absorber jusqu'à 400 et 500 g. par jour aux tuberculeux. Sans atteindre ces doses, il est arrivé que de nombreux sujets en consomment des quantités appréciables pendant une assez longue durée.

Il semble bien que dans le cas des gastralgies, l'action de l'huile soit surtout due à la composition de ses acides gras. LOHR (272) signale que l'administration de 20 g., quatre fois par jour, à des malades présentant un ulcère gastrique inopérable, amène de bons résultats, particulièrement si l'ulcère est situé haut dans la petite courbure. L'huile de foie de morue provoque une augmentation du poids, limite la mobilité gastrique et a un effet thérapeutique local sur les tissus ulcérés.

L'huile de foie de morue ne produit pas toujours des effets favorables.

JIMENEZ-DIAZ et suiv. (273) rapportent des cas de chylurie spontanée après ingestion de grosse doses.

Enfin une pneumonie produite par l'absorption de la même huile a été décrite par PAPPENHEIMER et VICTOR (274). Ils signalent la présence, dans les gouttelettes grasses de l'exsudat alvéolaire, d'un pigment fluorescent acido-résistant (prenant le Ziehl-Nielsen) ayant une affinité pour les colorants des graisses, le vert de méthyle, et certains colorants dérivés de l'aniline.

Il est comparable au « céroïde » signalé par AGDÜHR (275) et décrit par DAM et GRANADOS (276) dans les tissus adipeux des animaux carencés en vitamine E.

Cas particulier de l'Enfant.

Les résultats, dans l'ensemble sont, ici, favorables; mais ils peuvent dans

de nombreux cas être exclusivement imputables à l'activité vitaminique des huiles. MEUNIER et suiv. (277) ont établi que durant sa croissance, bien plus qu'à l'âge adulte, l'animal était sensible à l'action antivitaminique E des glycérides hautement insaturés de l'huile de foie de morue.

En est-il de même pour l'homme ?

Des écoliers subnormaux ayant tendance à la tuberculose reçurent 0,75 oz (21 g. 26) d'huile de foie de morue par semaine pendant 26 semaines. Le poids augmenta, la température anormale eut tendance à baisser et les enfants manquèrent moins souvent la classe [HOLMES (278)].

Une autre expérience, portant sur 53 enfants réfugiés du Ché-Kiang et du Kiang-Su est rapportée par NI (279).

Ces enfants placés dans un orphelinat reçurent journellement pendant 8 mois, 12 cm³ d'huile de foie de morue; leur courbe de poids et de taille fut établie chaque mois et comparée à celle d'enfants qui ne recevaient pas d'huile, et avec celle des enfants réfugiés placés dans d'autres centres.

Tous les enfants, sauf un, manifestèrent une meilleure croissance pondérale sous l'action du traitement. Les différences de taille étaient beaucoup moins sensibles.

Encore favorables sont les résultats rapportés par SIMPSON et WOOD (280).

Des enfants sous-alimentés de 18 mois à 5 ans des centres d'accueil de Londres reçoivent journellement pendant six semaines des suppléments de régime d'égale valeur calorigène consistant, entre autres, en deux cuillerées à café d'huile de foie de morue, ou six gouttes d'huile de flétan avec 14 g. de lait sec, ou encore un concentré équilibré.

Pendant la période expérimentale, les variations de poids sont les suivantes :

RÉGIME.	TÉMOIN.	TÉMOINS		
		HUILE DE FOIE DE MORUE.	HUILE DE FLÉTAN (vitamines A) et lait sec.	CONCENTRÉ ÉQUILIBRÉ.
Gain moyen de poids (en g).....	52,1	169,5	196,71	450

Les auteurs cependant attendaient mieux de l'action des huiles marines et expliquent le faible accroissement dû à celles-ci, par des déséquilibres de l'ensemble des régimes alimentaires, ce qui est fort possible. Ils signalent encore que l'huile de Flétan a parfois déclenché la fièvre (hypervitaminose A ?) et provoqué des perturbations dans le métabolisme des graisses.

La répercussion de l'absorption d'huile de foie de morue sur la formule leucocytaire des rats se traduit par une diminution des lymphocytes compensée par une augmentation des neutrophiles et une légère monocytose [ACDÜHR (231)]. Chez les enfants de 3 à 36 mois, au contraire [GYLLENS-

WARD et JUNDELL (232)], aucune différence dans la formule leucocytaire ne se manifeste sous l'action d'un traitement à l'huile de foie de morue.

KYRKI (233) dose la vitamine C dans le sérum d'enfants normaux et malades âgés de 1 à 7 ans, recevant 10 g. d'huile de foie de morue trois fois par jour pendant 13 à 103 jours. Les valeurs trouvées varient dans les limites normales.

RUSTUNG E. (234) note que, chez l'enfant de 1 à 10 ans, l'acide ascorbique du sang atteint une même valeur après injection d'acide ascorbique, qu'on ait donné en même temps ou non de l'huile de foie de morue. Il ne semble donc pas exister de relation entre la vitamine C du sang et l'huile de foie de morue du régime.

Cependant l'enfant manifeste parfois de l'intolérance digestive avec diarrhée principalement si l'huile est rance [WHIPPLE (235)]. Parfois même, l'enfant présente des symptômes d'allergie. BALYEAT et BOWEN (236) signalent quatre cas; HOFFMAN et RATTNER (237) publient deux cas.

Il s'agit d'observations curieuses d'enfants qui ne pouvaient tolérer le poisson cuit. L'ingestion d'huile de foie de morue provoquait chez eux un eczéma qui disparaissait quand on omettait l'huile dans le régime.

Jusqu'ici l'action de l'huile de foie de morue semble plutôt favorable. On connaît des phénomènes d'intolérance provoqués par d'autres lipides, et les cas rapportés ici ne surprennent pas.

Cependant JUNDELL et STRENSTRÖM (233) démontrent que les enfants traités à l'huile de foie de morue ou, d'autre part, avec des concentrés de vitamine D, présentent de la dégénérescence cardiaque dont ils rendent les concentrés responsables.

ACDÜHR (239) rapporte des cas où la toxicité de doses excessives d'huile de foie de morue paraît être bien établie. Il s'agit là heureusement d'accidents rares si l'on fait état du nombre des enfants qui ont reçu pendant de longues périodes des doses journalières relativement importantes d'huile de foie de morue. Il est du reste, possible que les lésions produites soient beaucoup plus fréquentes qu'on ne le pense habituellement, mais leur caractère de bénignité les ferait passer inaperçues.

KAPLAN (239 bis) passe en revue des cas de pneumonie consécutifs à l'ingestion répétée d'huile de foie de morue.

Quant aux convulsions auxquelles sont sujets les nourrissons Esquimaux, on ne sait rien de précis sur leur étiologie. Il est possible que la richesse du lait maternel en acides hautement insaturés soit à l'origine de ces troubles, mais ce n'est là qu'une hypothèse et peut-être s'agit-il d'accidents dus à une hypervitaminose.

VALEUR ALIMENTAIRE DES HUILES HYDROGÉNÉES.

Pour entrer dans la consommation alimentaire courante, les huiles d'origine marine ont besoin d'être désodorisées de façon complète. On y parvient

par hydrogénation; celle-ci doit être assez poussée car il faut éviter d'obtenir une matière grasse susceptible de s'oxyder ultérieurement et par là-même de reprendre une odeur. Les acides gras se saturant, au cours de l'hydrogénation, le point de fusion de l'huile croît; on dit qu'elle « durcit ».

Au point de vue industriel, on traitera de préférence les huiles marines qui ont l'indice d'iode le plus bas (Baleine, Hareng) parce qu'elles consomment moins d'hydrogène pour être durcies.

HILDITCH (290) a étudié les variations du pourcentage des composants des huiles de foie de morue et de baleine sous l'effet de l'hydrogénation.

Composition de l'huile de foie de morue avant et après hydrogénation
(Molécules p. 100). D'après HILDITCH (290), p. 290.

	HUILE ORIGINELLE.							
	177,7	100	77	63	48,8	35,8	24,8	14,3
Indice d'iode des acides gras.....	177,7	100	77	63	48,8	35,8	24,8	14,3
<i>Composants acides saturés :</i>								
C ₁₄	1,8	4,0	3,0	3,8	1,8	2,2	2,9	3,8
C ₁₆	14,0	13,9	15,6	17,5	21,2	22,2	21,4	22,9
C ₁₈	1,5	3,8	9,0	11,5	15,3	16,4	20,7	22,7
C ₂₀	—	1,7	3,9	5,4	9,0	13,0	16,5	21,3
C ₂₂	—	0,6	2,3	2,9	4,9	8,4	12,1	13,9
C ₂₄	—	0,4	0,1	0,2	0,3	0,2	0,5	0,3
<i>Insaturés :</i>								
C ₁₄	2,1	—	0,1	0,9	1,3	0,8	0,4	0,3
C ₁₆	9,3	7,8	7,2	5,3	2,7	3,1	2,4	0,5
C ₁₈	26,4	23,1	18,0	16,8	13,0	10,5	6,4	2,4
C ₂₀	25,8	24,3	21,1	16,5	13,4	12,7	7,6	5,7
C ₂₂	19,1	20,4	19,0	18,7	16,5	10,3	8,6	5,3
C ₂₄	—	—	0,7	0,5	0,6	0,2	0,5	0,9
<i>Insaturation moyenne des acides insaturés :</i>								
C ₁₄	(2)	(2)	(2,0)	(2,0)	(2,0)	(2,0)	(2,0)	(2,0)
C ₁₆	(2)	(2)	(2,0)	(2,0)	(2,0)	(2,0)	(2,0)	(2,0)
C ₁₈	(3,3)	(2,2)	(2,0)	(2,0)	(2,0)	(2,0)	(2,0)	(2,0)
C ₂₀	(5,5)	(3,6)	(2,8)	(2,5)	(2,3)	(2,2)	(2,3)	(2,0)
C ₂₂	(7,4)	(4,3)	(3,5)	(3,0)	(2,7)	(2,6)	(2,5)	(2,4)
Les chiffres entre parenthèses indiquent le nombre d'atomes d'H nécessaires pour une complète saturation des acides insaturés.								

Composition des huiles de baleines antarctiques avant et après hydrogénation

(Molécules p. 100). D'après HILDRICH (291) p. 291.

	HUILE ORIGINELLE.					
Indice d'iode des acides gras.....	109,3	88,6	70,7	48,8	28,2	11,9
<i>Composants acides saturés :</i>						
C ₁₄	7,5	9,9	10,6	11,1	11,1	12,8
C ₁₆	19,3	17,1	17,9	25,6	30,2	29,2
C ₁₈	2,3	2,6	2,3	10,4	20,8	32,3
C ₂₀	—	0,2	0,2	2,6	6,1	9,5
C ₂₂	—	—	—	0,3	1,6	3,4
<i>Insaturés :</i>						
C ₁₄	4,4	2,4	3,6	2,2	1,8	0,7
C ₁₆	14,2	17,5	16,3	8,2	3,7	1,3
C ₁₈	37,0	33,7	32,9	25,9	15,1	6,4
C ₂₀	10,1	13,2	11,1	9,5	6,3	3,0
C ₂₂	5,2	3,4	5,1	4,2	3,2	1,4
<i>Insaturation, moyenne des acides insaturés :</i>						
C ₁₄	(2,0)	(2,0)	(2,0)	(2,0)	(2,0)	(2,0)
C ₁₆	(2,0)	(2,0)	(2,0)	(2,0)	(2,0)	(2,0)
C ₁₈	(2,6)	(2,2)	(2,0)	(2,0)	(2,0)	(2,0)
C ₂₀	(5,6)	(4,4)	(3,2)	(2,4)	(2,2)	(2,0)
C ₂₂	(9,0)	(6,9)	(3,8)	(2,7)	(2,3)	(2,0)

La valeur alimentaire de l'huile de baleine durcie a été essayée sur le Chien par ROST et suiv. (292).

Chez l'animal nourri de viande crue, biscuit et graisse de lard, l'utilisation de la graisse n'est pas changée et aucune perturbation n'apparaît dans l'état général quand on remplace la graisse de lard par de l'huile de baleine durcie.

Des essais comparatifs furent effectués sur de jeunes rats blancs par SAKURAI et AOYAGI (293) pour étudier l'accroissement pondéral sous l'action d'un même régime, complet et équilibré, auquel étaient incluses des quantités égales de matières grasses différentes, parmi lesquelles l'huile de sardine hydrogénée. Celle-ci est moins bien utilisée que les autres matières grasses.

RÉGIME :	BEURRE.	HUILE DE PALME.	HUILE DE PALMISTE.	HUILE DE COUPRAH.	HUILE DE SARDINE hydrogénée.
Accroissement pondéral relatif..	100	98,6	96,9	93,2	84,3

Mais les résultats recueillis, lors de l'étude des animaux, ne renseignent pas obligatoirement sur le comportement de l'organisme humain vis-à-vis des graisses hydrogénées.

HANSEN et suiv. (294) ont réalisé un essai très intéressant sur deux personnes de 26 et 27 ans.

La matière première utilisée était une graisse de baleine hydrogénée dont les caractéristiques sont les suivantes :

Point de fusion.....	33° C
Indice d'iode.....	70
Indice de saponification.....	191
Acides gras libres.....	0,04 p. 100
Eau.....	0
Cendres.....	0,02
Azote.....	0
Matière grasse.....	99,98
Pouvoir calorifique.....	9,48 Cal./g.

Cette matière grasse blanche, inodore, insipide, de pouvoir calorifique élevé est comparée au beurre.

Rien ne fut négligé, lors de la réalisation pratique, pour l'obtention de résultats irréprochables : période d'adaptation pré-expérimentale, préparation et dosage des régimes, établissement de bilans, examen clinique des sujets en expérience.

Leur appétit et leur état de santé général fut excellent durant la durée des recherches dont les résultats sont partiellement rapportés dans le tableau suivant :

	DURÉE DES PÉRIODES (en jours),	NATURE DE LA GRAISSE DE RÉGIME.	COEFFICIENT D'UTILISATION DIGESTIVE.
Homme (87,5 kg).....	6	Beurre.	95,60
	8	Graisse hydrogénée.	95,45
	5	Beurre.	96,47
Femme (61,1 kg).....	5	Beurre.	95,13
	10	Graisse hydrogénée.	96,75
	5	Beurre.	90,66

Les auteurs concluent qu'en ce qui concerne « la résorption de la matière grasse, l'assimilation des éléments azotés de l'alimentation et la teneur totale énergétique, l'échantillon de graisse hydrogénée examinée a, en tous points, la même valeur que le beurre ».

Ces résultats sont en accord avec ceux de NEVENS et SHAW (295) qui publient que les huiles et les graisses molles sont presque entièrement digérées tandis que les graisses hydrogénées ayant un point de fusion supérieur à 50° C. sont moins bien utilisées.

Les graisses ayant un point de fusion inférieur à 43° C. ont un coefficient d'utilisation digestive variant de 95 à 98 p. 100 [LEA (296)]. La tripalmitine (F + 63° C.) et la tristéarine (F = 71° C.) sont très faiblement absorbées [SUZUKY et NISHINA (297)].

Un des avantages des huiles marines hydrogénées est de ne pas posséder un point de fusion net. A cause de leur complexité chimique elles sont molles tout au long d'une assez grande marge de température, et ceci améliore encore leur digestibilité.

En Norvège la margarine est faite à partir de 90 p. 100 d'huile de hareng et 10 p. 100 d'huile de baleine.

En Allemagne, une statistique due à GREITEMANN (298) annonce que l'huile de baleine brute constituait 20 p. 100 de la matière première transformée en margarine en 1939.

Dans ces deux pays où la consommation de ces margarines est, ou fut, très élevée, il ne semble pas qu'elle ait provoqué d'accidents par suite d'une inclusion prolongée dans les régimes alimentaires; elle ne paraît pas, entre autres, avoir influencé le taux des naissances.

LES HUILES POLYMÉRISÉES.

Il existe dans l'alimentation humaine un autre débouché intéressant pour les huiles de hareng : ce sont les huiles *polymérisées*.

On les obtient par chauffage prolongé à l'abri de l'air. Il en résulte une huile qui a perdu le goût et l'odeur de poisson, et qui se conserve mieux que l'huile non traitée. Le chauffage à l'air fait cependant réapparaître une légère odeur.

Les Norvégiens l'emploient pour la friture et la cuisine en général, comme huile à salade, et en remplacement de l'huile d'olive dans l'industrie de la conserverie.

D'importantes quantités de conserves ainsi préparées ont été expédiées vers les États-Unis où elles ont été accueillies favorablement.

En France il a été procédé à des essais et un grand nombre de conserveries utilisent les huiles polymérisées soit comme huile de couverture, soit comme huile de friture de sardines.

L'utilisation digestive de ces huiles est du même ordre que celle de l'huile d'olive. Absorbées pendant une brève période, elles ne semblent provoquer aucune perturbation dans le métabolisme du régime de base.

ADMINISTRATION DES HUILES DE POISSON PAR VOIE PARENTÉRALE.

SPIER (299) injectait sous la peau du dos d'un cobaye adulte, 0,2 cm³ d'huile de foie de morue ou ses constituants. Après un délai de 2 à 30 jours, le lieu de l'injection étant excisé, il procédait à un examen histologique.

L'huile de foie de morue stimule la prolifération des fibroblastes et de l'endothélium capillaire; il se produit un type caractéristique de cicatrisation.

L'huile de paraffine utilisée au besoin comme solvant ne produit pas d'effets semblables, pas plus que la vaseline, la fraction insaponifiable de l'huile, le squalène, le cholestérol, le stéarate et l'oléate d'éthyle. Seul l'effet de la vitamine A se rapproche de celui de l'huile de foie de morue mais n'est pas identique. Si l'on injecte de l'huile de foie de morue mélangée à une forte proportion de vitamine A, on obtient une nécrose.

Par voie intra-musculaire, l'injection de 5 cm³ d'huile de foie de morue neutre est indolore et n'est suivie chez l'homme d'aucune réaction sensible.

La voie endo-veineuse fut étudiée par DELORE et CROISAT (300) (301) qui injectent de l'huile émulsionnée dans du carragaheen à 5 chiens (saphène) et à 19 lapins (veine marginale).

Quantités d'huile de foie de morue et d'huile d'olive tolérées par voie endo-veineuse chez le Chien et le Lapin.

		cm ³ TOLÉRÉS PAR Kg.	
		CHIEN.	LAPIN.
Maximum supporté à la première injection.....	Huile d'olive.....	1	0,5
	Huile de foie de morue.	2	1,25
Quantité tolérée sans danger à la première injection.....	Huile d'olive.....	0,5	0,25
	Huile de foie de morue.	1,25	0,60

Le Chien, en plusieurs injections, peut recevoir 1 g. d'huile d'olive ou 2 g. 5 d'huile de foie de morue par kilogramme de poids.

Le Lapin tolère 0 g. 3 d'huile d'olive ou 0,5 d'huile de foie de morue injectée 8 ou 10 fois de rang à quatre jours d'intervalle.

La composition du régime que recevaient les animaux n'est pas indiquée.

Le Chien est deux fois plus tolérant que le Lapin, comme cela se produit quand les huiles sont administrées *per os*.

Contrairement à toute attente, les émulsions d'huile de foie de morue sont mieux supportées que celles d'huile d'olive. Ce fait mériterait d'être étudié de plus près.

Lorsque les lapins meurent quelques minutes après une injection d'huile de foie de morue, on rencontre de petites gouttelettes de graisse dans les cellules du revêtement alvéolaire et dans les cellules à poussières. On trouve rarement des suffusions graisseuses dans les cavités alvéolaires. Les travées alvéolaires sont épaissies, avec inflammation chronique. Chez le Chien, les réactions sont moins vives.

CUGNET (302) remarque que le Chien tolère facilement des injections intraveineuses répétées d'huile de foie de morue à raison de $0,66 \text{ cm}^3$ par kg. de poids vif. Une dose de 1 cm^3 par kg. provoque un certain degré d'ivresse légère et momentanée, mais l'état général apparent demeure excellent.

Chez l'homme adulte, l'injection intraveineuse de 2 cm^3 provoque une réaction générale fébrile ($39^{\circ}5 \text{ C.}$) de brève durée, avec sensation de forte grippe. Les symptômes sont moins accusés si l'on injecte seulement 1 ou $0,5 \text{ cm}^3$.

CONCLUSIONS.

De tout ce qui précède, il est possible de dégager les conclusions schématiques suivantes sur les huiles de poissons et baleines :

Elles ont une composition spéciale due à la présence de glycérides d'acides gras très désaturés, parmi lesquels on note l'absence d'acides gras indispensables.

Il s'ensuit qu'elles se comportent d'une façon assez particulière vis-à-vis des organismes suivants :

1. L'huile totale à point de fusion bas et à indice d'iode élevé franchit aisément la barrière intestinale;

2. Les glycérides ont tendance à se déposer dans les tissus adipeux et même dans différents organes; ils passent aussi dans le lait. Selon la règle générale, la graisse déposée n'a jamais la composition des lipides ingérés. Dans le dépôt « sélectif » ainsi constitué on rencontre toujours une proportion notable des acides très désaturés qui contribuent à communiquer aux tissus animaux un goût de poisson. L'huile ingérée, sauf l'huile d'Elasmobranches, fait diminuer le pourcentage de matières grasses contenues dans le lait;

3. Ces acides très désaturés ont tendance à s'oxyder à l'intérieur des tissus, d'autant plus rapidement que le régime est carencé en vitamine E. L'absorption répétée de quantités relativement considérables de tocophérol prévient la formation de peroxydes et, par là même, l'apparition de symptômes divers et nettement caractérisés, capables d'entraîner la mort.

La vitamine E prévient la formation de peroxydes mais ne ferait pas disparaître ceux qui existent dans les tissus.

L'animal jeune, en voie de croissance est bien plus sensible que l'adulte à l'ingestion de doses répétées d'huiles de poissons et baleines.

Chez l'adulte le régime doit être suivi très longtemps avant que des lésions n'apparaissent. Elles échappent souvent à l'examen externe et ne sont révélées qu'à l'examen anatomo-pathologique. Enfin, la nature des autres composants du régime a une énorme répercussion sur la « toxicité » des huiles de poissons.

4. L'hydrogénation des huiles marines diminuant ou même supprimant l'insaturation, leur enlève toute propriété antagoniste vis-à-vis de la vitamine E.

5. A ces symptômes s'ajoutent ceux de la carence en acides indispensables, si l'huile de poisson ou de la balcine est la seule source de lipides du régime.

6. Il est enfin probable qu'il existe une relation assez étroite entre le corps thyroïde et le métabolisme de ces huiles très désaturées.

7. L'ingestion de graisse de Cachalot riche en esters d'acides gras et d'alcools supérieurs déclenche chez le Rat l'apparition de séborrhée.

8. Tout ce qui précède est relatif à la valeur alimentaire, pour l'animal, des huiles marines très désaturées.

Très différent est le cas de l'Homme qui semble résister beaucoup mieux à l'ingestion prolongée de doses élevées de ces huiles. Des accidents ont cependant été signalés par suite d'utilisation immodérée d'huile de foie de morue et il se développe peut-être sous l'action de faibles doses des lésions tissulaires bénignes et transitoires, encore inconnues.

9. L'Homme consomme et utilise convenablement les graisses désodorisées et pratiquement privées par hydrogénation sélective de la totalité des acides très désaturés.

Les graisses polymérisées ont aussi été introduites dans la consommation courante mais on connaît peu de choses au sujet des multiples aspects possibles de la valeur alimentaire de ces produits.

10. L'Homme a su enfin utiliser (assez empiriquement faut-il dire, car souvent il se borne à en constater l'effet sans connaître la cause) les huiles de poissons et en particulier l'huile de foie de morue dans un but thérapeutique : cicatrisation, traitement de la tuberculose sous toutes ses formes, des ulcères gastriques et de la colite ulcéreuse, des névralgies, des rhumatismes, de l'anémie et même des teignes.

L'action bactériostatique *in vitro* est bien connue et a été attribuée à la présence de peroxydes dans l'huile.

Telles sont, dans le domaine alimentaire envisagé sous tous ses aspects, les grandes lignes de nos connaissances actuelles sur les huiles de poissons et de baleines.

(Service de Biochimie de l'Office Scientifique
et Technique des Pêches Maritimes.)

Il nous est tout particulièrement agréable de remercier ceux qui ont bien voulu s'intéresser à notre travail et qui en ont facilité la réalisation : nous avons nommé Monsieur le Professeur E. ANDRÉ, directeur du Laboratoire des Corps gras au C. N. R. S., à Bellevue, Messieurs J. A. LOVERN et G. A. REAY, de la Torry Research Station d'Aberdeen, le Major VON BONDE, directeur du Bureau des Pêcheries de l'Union Sud-Africaine et Gordon FOSTER du British Council, qui nous ont fait parvenir une copieuse et précieuse documentation.

Notre reconnaissance s'exprime tout particulièrement à Monsieur le Professeur R. JACQUOT, directeur du Laboratoire de la Nutrition à Bellevue qui a bien voulu nous faire profiter de sa profonde érudition et qui a consenti à mettre à notre disposition les documents qu'il a réunis.

BIBLIOGRAPHIE.

(155) 1. AGDUHR E.; *Acta Paediat*; 1926; 5; 319-410. — (156) (178 219) (281) 2. AGDUHR E.; *Acta Paediat*; 1927; 6; 165-179. — (157) (168) 3. AGDUHR E. and STRENSTRÖM N.; *Acta Paediat*; 1929; 8; 493-610. — (158) (169) 275) 4. AGDUHR E. and STRENSTRÖM N.; *Acta Paediat*; 1929; 9; 229-279. — (159) (170) (182) 5. AGDUHR E. and STRENSTRÖM N.; *Acta Paediat*; 1931; 10; 167-280. — (160) (156) 6. AGDUHR E.; *Upsala Lakarfören. Förhandl.*; 1934; 39; 307-394. — (161) 289) 7. AGDUHR E.; *Ztschr. f. Vitaminforsch.*; 1934; 3; 99-102. — (162) (183) 8. AGDUHR E.; *Upsala Lakarfören. Förhandl.*; 1935; 40; 183-387. — (22) 9. ANDRÉ E.; *Bull. Soc. Chim. Fr.*; 1924; 35; 857-867. — (32) 10. ANDRÉ E.; *Ann. Office nat. Combustibles liquides*; 1926; n° 3; 565-572.

(23) 11. ANDRÉ E.; *J. Rech. C. N. R. S.*; 1947; n° 2; 65-70. — (27) 12. ANDRÉ E. et BLOCH A.; *C. R. Acad. Sc.*; 1932; 195; 627-629. — (32 bis) 13. ANDRÉ E. et CANAL E.; *Ann. Office Nat. Combustibles liquides*; 1928; n° 6; 1029-1044. — (21) 14. ANDRÉ E. et MAILLE M.; *J. Rech. C. N. R. S.*; 1937, n° 2; 71-73. — (126) 15. ANV. REPT.; *Nat. Inst. Res. Dairying*; 1934, p. 38. — (1) 16. ANONYME; *Oleagineux*; octobre 1948; p. 468. — (915) 17. ASMUNDSON V. S., JUKES T. H., FYLER H. M. and MAXWELL M. L.; *Poult. Sci.*; 1938; 17; 147-151. — (33) 18. BAILEY B. E.; *J. Fish. Res. Board, Canada*; 1938; 4; 55-58. — (217) 19. BAILEY B. E.; *J. Fish. Res. Board, Canada*; 1943; 6; 109-112. — (286) 20. BALLYEAT R. M. and BOWEN R.; *Amer. J. Dis. child.*; 1934; 47; 529-532.

(98) 21. BANKS A., HILDITCH T. P., and JONES E. C.; *Biochem. J.*; 1933; 27; 1375-1382. — (95) 22. BARNICOAT C. R.; *N. Zealand J. Sci. Techn.*; 1930; 12; 32. — (20) (213) 23. BAUDART P.; *Bull. Soc. Chim. Fr.*; 1942; 9; 919-922. — (153) 24. BEZSSONOFF.; *C. R. Acad. Sci.*; 1922; 175; 846-848. — (141) (116) 25. BLAXTER K. L., KON S. K. and THOMPSON S. Y.; *J. Dairy Res.*; 1946; 14; 225-230. — (206) (220) 26. BRANION H. D., DAWSON A. F., CAVERS J. R. and MOTZOK I.; *Poult. Sci.*; 1938; 17; 213-223. — (37) (226) 27. BROCKLESBY H. N. and BAILEY B. E.; *J. Biol. Board Canada*; 1934; bull. 46. — (96) 28. BROWN J. B.; *J. Biol. Chem.* 1931; 90; 133. — (18) (242) 29. BROWN and BEAL; *J. Amer. Chem. Soc.*; 1923; 45; 1289. — (114) 30. BRYANT R. L. and STEVENSON G. T.; *Virginia Agric. Exp. Stat.*; bull. n° 321, mars 1939. — (17) (241) 30 bis. *Bull. J. Soc. Chem. Ind.*; 1900; 19; 73.

(110) 31. BUNGER; *Ztschr. Schweinezucht*; 1939; 46; 155-156 et 173-175. — (172) (190) 32. BURACK E. and ZIMMERMAN H. M.; *J. Nutrit.*; 1937; 14; 535-551. — (230) 33. BURR G. O. and BURR M. M.; *J. Biol. Chem.*; 1929; 82; 345. — (233) 34. BURR G. O. et BURR M. M.; *J. Biol. Chem.*; 1930; 86; 587-621. — (231) 35. BURR G. O., BURR G. M. and MILLER E. S.;

J. Biol. Chem.; 1932; 97; 1-9. — (38) 36. BEXTON L. O.; *J. Am. Oil Chem.*; 1947; 24; 107-116. — (238) 37. CHAMPOUGNY J. et LE BRETON E.; *C. R. Soc. Biol.*; 1947; 141; 43-45. — (239) 38. CHAMPOUGNY J. et LE BRETON E.; *C. R. Soc. Biol.*; 1947; 141; 45-48. — (117) 39. CHANNON H. J., DREMMOND J. C. and GOLDING J.; *Analyst.*; 1924; 49; 311. — (100) (102) 40. CHANNON H. J., JENKINS G. N. and SMITH J. A. B.; *Biochem. J.*; 1937; 31; 41-53.

(181) 41. CHEVREL-BODIN M. L. et CORMIER M.; *C. R. Acad. Sci.*; 1948; 227; 1060-1061. — (21) 42. CHEVREUL; *Mémoires Muséum Hist. Nat.*; 1919; 4; 292. — (227) 43. CLAUSEN D. F., BARNES R. H. and BURR G. O.; *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.*; 1943; 53; 176-178. — (266) 44. COONS C. M. and COONS R. R.; *J. Nutrit.*; 1935; 10; 289-310. — (571) 45. COX W. M. Jr and ROOS A. J.; *Bull. Johns Hopkins Hosp.*; 1934; 54; 430-439. — (111) 46. CREAGH P. V.; *Observation inédite.* — (208) (222) 47. DAM H.; *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.*; 1943; 52; 285-287. — (223) 48 DAM H.; *J. Nutrition*; 1944; 28; 297-302. — (166) (251) (195) 49. DAM H. and GRANADOS H.; *Science*; 1945; 102; 327-328. — (302) 50. CUGNET L. G.; *Thèse Doct. Méd.*; Paris 1942; Foulon édit.

(161) (198) (212) (214) 51. DAM H. and GRANADOS H.; *Acta Physiol. Scand.*; 1945; 10; 162-171. — (79) 52. DANN L., GLUCKSMANN A. and TANSLEY K.; *Lancet*; 1942; 242; 95-98. — (269) 53. DAUPHIN J.; *L'Ichthyothérapie à travers les âges. Thèse Pharmacie Strasbourg*; 1947. — (12) (103) 54. DAVIES W. L. and GILL E.; *J. Soc. Chem. Ind. London*; 1936; 55; 141 T. — (18) 55. DEAN H. K.; *Soap Perf. Cosmetics*; 1947; 20; 54-57. — (300) 56. DELORE D. et CROLAT P.; *C. R. Soc. Biol.*; 1930; 103; 791-793. — (301) 57. DELORE D. et CROIZAT P.; *C. R. Soc. Biol.*; 1930; 103; 1130-1132. — (84) 58. DE MOURA CAMPOS F. A.; *O. Hospital*; 1944; 26; 1-14 (*Chem. Abst.*; 1946; 40; 647-648). — (87) 59. DEVEL H. J. Jr. and HOLMES A. D.; *U. S. Dept. Agr. Bull.*; 1033; (1922) p. 1-15. — (149) 60. DEVEL H. J. Jr., HALLIDAY N., HALLMAN L. F., JOHNSTON C. and MILLER A. J.; *J. Biol. Chem.*; 1941; 139; 479.

61. DEVEL H. J. Jr., HALLIDAY N., HALLMAN L. F., JOHNSTON C. and MILLER A. J.; *J. Biol. Chem.*; 1941; 139; 479. — (271) 62. DIEULAFOY G.; *Manuel de Pathologie interne*; 1901, 4 vol. Masson édit., Paris. — (118) 63. DRUMMOND J. C., CHANNON H. J., COWARD K. H., GOLDING J., McINTOSH J. and ZILVA S. S.; *J. Agric. Sci.*; 1924; 14; 531. — (216) DUBOLLOZ P. et FONDARAI J.; *C. R. Soc. Biob.*; 1947; 141; 1066. — (73) (78) 65. DYKES G.; *Vet. Rec.*; 1937; 49; 649-650. — (221) 66. DYME H. C., NELSON P. M., LOWE B. and NELSON V. E.; *Iowa State coll. J. Sci.*; 1941; 15; 189-212. — (47) 67. EGGLETON W. G. E.; *J. Chinese. Chem. Soc.*; 1938; 6; 78-80. — (164) 68. ENDICOTT K. M., DART F. S. and SEBRELL W. H.; *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.*; 1944; 57; 330-331. — (41) 69. ENGEL R. W.; *J. Nutrition*; 1943; 25; 441. — (231) 70. EVANS H. M. and LEPKOVSKI S.; *J. Biol. Chem.*; 1932; 96; 143-156.

(232) 71. EVANS H. M. and LEPKOVSKI S.; *J. Biol. Chem.*; 1932; 96; 157-164. — (106) 72. FINN; *Ann. Rept. Biol. Board, Canada 1937*; p. 37. — (66) 73. FITZGERALD R. J. and BANIJAI A. L.; *J. Amer. Dent. Assoc.*; 1940; 27; 1647-1649. — (113 bis) 74. FOUNTAINE F. C. and BOLIN D. W.; *J. Dairy Sci.*; 1944; 27; 155-158. — (109) 75. FRASER E. B., STOTHART J. G. and GLITTERIDGE H. S.; *Canada Dept. Agric. Pamphlet*, n° 163. N. S. 1934. — (68) 76. GAINSBOROUGH H.; *Lancet*; 1939; 236; 1319-1321. — (39) (253) 77. GAUTHIER A. et MOIRGUES L.; *C. R. Acad. Sci.*; 1888; 107-110. — (67) (77) 78. GETZ M. R.; *Proc. Soc. Exper. Biol. Med.*; 1938; 38; 543-345. — (56) 79. GOERTZEN J.; *Zbt. Bakt.*; 1935; 134; 169. — (180) 80. GOETSCH and PAPPENHEIMER; *J. Exp. Biol. Med.*; 1931; 54; 145.

(124) 81. GOLDING J.; *Proc. World's Dairy Congress.*; 44 (1928). — (122) 82. GOLDING J., SOAMES K. M. and ZILVA S. S.; *Biochem J.*; 1926; 20; 1306-1319. — (123) 83. GOLDING J. and ZILVA S. S.; *Biochem J.*; 1928; 22; 173-182. — (139) 84. GRAHAM W. R.; *J. Dairy Sci.*; 1938; 21; 45-48. — (202) 85. GRANADOS H. and DAM H.; *Science*; 1945; 101; 250-251. — (203) 86. GRANADOS H. and DAM H.; *Proc. Soc. Exper. Biol. Med.*; 1945; 59; 295-296. — (208) 87. GREITMANN G.; *Schriftenreihe Reichsarbeitsgemeinschaft Volksernährung*; 1939; n° 9; 14-19, Leipzig. — (258) 88. GROLLMAN A. et HARRISON T. R.; *Proc. Soc. Exper. Biol. Med.*; 1943; 52; 162-165. — (175) 89. GULLICKSON T. W. and FITCH J. B.; *J. Dairy Sci.*; 1944; 27; 331-335. — (133) 90. GUTHRIE E. S.; *J. Dairy Sci.*; 1946; 29; 349-358.

(255) 91. GUTTERIDGE H. S.; *Canada Dept. Agric. Publ.*, n° 475 (Techn. Bull. n° 1). Aug. 1935; 29 p. — (256) 92. GUTTERIDGE H. S.; *Sci. Agri.*; 1935; 15; 771. — (293) 93. GYLLENSWARD C. und JUNDELL I.; *Acta Paediat.*; 1931; 10; 401-420. — (207) 94. HAMMOND J. C.; *Poult. Sci.*; 1941; 20; 369-371. — (291) 95. HAUSEN K., OFFERDAHL H. J. et ERIKSEN B.; *Publication de Nordiske Fabriker*; Oslo 1934. — (121) 96. HART E. B., HADLEY F. B. and HUMPHREY G. C.; *Res. Bull. Wis. Agric. Exper. Sta.*, n° 112 (1932). — (80) 97. HAVEN F. L.; *Amer. J. Cancer.*; 1936; 27; 95-98. — (10) 98. HAWK P. B.; *Amer. J. Physiol.*; 1908; 21; XXII. — (72) 99. HAYASHI S.; *J. Orient. Med.*; 1936; 24; 65. — (11) 100. HEDDLE R. D. and BRAUN J. S.; *Canad. J. Res. (B)*; 1940; 18; 386-387.

(215) 101. HICKMAN K.; *Arch. Biochem.*; 1948; 17; 360. — (25) 102. HILDITCH T. P.; *J. S. Chem. Ind. Lond.*; 1935; 54; *Chem. Ind. Rev.*; 139. — (3) (88) (131) (134) (290) (291) 103. HILDITCH T. P.; *The Chemical Constitution of Natural Fat*; London 1947, Chapman and Hall, édit. — (147) 104. HILDITCH T. P. and HOLLIBROOKE A.; *Analyst.*; 1928; 53; 246. — (128) (130) (138) (118) 105. HILDITCH T. P. and THOMPSON H. M.; *Biochem J.*; 1936; 30; 677-691. — (287) 106. HOFFMAN S. J. and RATTNER H.; *J. Amer. Med. Assoc.*; 1936; 107; 494. — (267) (278) 107. HOLMES A. D.; *Oil and Soap*; 1934; 14; 3-6. — (15) 108. HOLMES A. D. and REMINGTON R.; *Industr. Eng. Chem.*; 1934; 26; 573-574. — (197) 109. HOVE E. L. and HARRIS P. L.; *J. Nutrition*; 1947; 33; 95-106. — (264) 110. HOYGAARD A.; *Norsk. Videnskaps-Akad. skr. Nat. Natury Kl.*, n° 9, 1941; 176 p.

(215) 111. HUME E. M., NUNN L. C., SMEDLEY Mc LEAN I. and SMITH H. H.; *Biochem. J.*; 1938; 32; 2162-2177. — (216) 112. HUME E. M., NUNN L. C., SMEDLEY Mc LEAN I. and SMITH H. H.; *Biochem. J.*; 1940. 34; 879-883. — (173) 113. IGUCHI K. und MITAMURA K.; *Arch. f. Tierernahrung u. Tierzucht*; 1932; 7; 273-278. — (142) 114. JENSEN C., BOYER P. D., PHILLIPS P. H., RUPPEL I. W. and LINDQUIST N. S.; *J. Dairy Sci.*; 1942; 25; 931. — (273) 115. JIMENEZ-DIAZ C., BIFLSCHOWSKY F. et CASTRO-MENDOZA H. J.; *Ann. Med.*; 1936; 39; 449-460. — (288) 116. JUNDELL I. und STRENSTRÖM N.; *Acta Paediat.*; 1931; 10; 113-150. — (236) 117. JURGENS R., PFALTZ H. und RAINERT M.; *Helv. Physiol. Acta.*; 1944; 2; 417-433. — (237) 118. JURGENS R., PFALTZ H. und RAINERT M.; *Helv. Physiol. Acta.*; 1945; 3; 41-64. — (289 bis) 119. KAPLAN L.; *Amer. J. Dis. Child.*; 1941; 62; 1217-1223. — (259) 120. KOMAROV O. and KOMAROV S. A.; *Canadian Med. Assoc. J.*; 1940; 43; 129-133.

(213) 121. KUDRYASHOV; Vitamin E and the mechanism of its action. *Mem.* 32; 1940 *Univ. Moscow.*; 170 p. in MATHILL (213 bis). — (75) 122. KUMMEL H. and JENSEN W.; *Dtsch. Zschr. Chim.*; 1936; 248; 238. — (284) 123. KURAI R.; *Acta Paediat.*; 1944; 31; 428-431. — (224) 124. LEA C. H.; *J. Soc. Chem. Ind. London*; 1934; 53; 388 T. — (97) 125. LEA C. H.; *Rept. Food. Investig. Bd. London*; 1936; p. 33; 73; 87. — (226) 126. LEA C. H.; *J. Soc. Chem. Ind. London*; 1936; 55; 293 T. — (86) (104) (290) 127. LEA C. H.; Rancidity of edible fats. *Food Invest. Bd. London*, Special report n° 46, 1938. — (7) 128. LEXOW T.; *Chem. Umschau fette*; 1921; 28; 110. — (50) (58) 129. LICHTENSTEIN M.; *Lancet*; 1939; 237; 1023-1026. — (19) 130. LÖHR W.; *Zbt. Chir.*; 1934; 61; 1686.

(69) (272) 131. LÖHR W.; *Zentralbl. chirurg.*; 1935; 62; 2362-2371. — (71) 132. LOHR W. und UNGER F.; *Arch. Klin. Chirurg.*; 1937; 189; 405-409. — (257) 133. LOUROS S.; *Proc. Soc. Exper. Biol. Med.*; 1935; 33; 424-426. — (10) 134. LOVERN J. A.; *Biochem J.*; 1934; 28; 394-402. — (9) 135. LOVERN J. A.; *Biochem. J.*; 1936; 30; 2023-2026. — (11) (93) 136. LOVERN J. A.; *Biochem. J.*; 1938; 32; 1214-1224. — (91) 137. LOVERN J. A.; *Biochem. J.*; 1940; 34; 704-708. — (13) (26) (48) (218) 138. LOVERN J. A.; *Department Scient. Industr. Res. Food investigation*. Special Rept. n° 51, 1942; 72 p. — (4) 139. LOVERN J. A.; *J. I. S. L. T. C.*; juin 1947; 207-216. — (12) 140. LUND J.; *Oil and Soap*; 1936; 13; 148.

(13) 141. LUNDE, BOE, CLUSS; *J. Conseil Inter. Perm. Exploration de la Mer*; 1930; 5; 216-225. — (46) 142. LUZANSKI N.; *Tidsskr. Kjömi*; 1936; 16; 56-58. — (125) (129) (136) (110) (115) 143. Mc CAY, C. M. and MAYNARD L. A.; *J. Biol. Chem.*; 1935; 109; 29-37. — (127) (185) 144. Mc CAY C. M., PAUL H. and MAYNARD L. A.; *J. Nutrition*; 1938; 15; 367-375. — (229) 145. Mc COLLUM E. V., SIMMONDS N. and BECKER J. E.; *J. Biol. Chem.*; 1922; 53; 292-312.

— (192) 146. MC KENSIE C. and MC COLLEUM E. V.; *Science*; 1941; 94; 247. — (209) 147. MC KENSIE C., MC KENSIE J. and MC COLLEUM E. V.; *J. Nutrit.*; 1941; 22; 225. — (239 bis) 148. LE BRETON E.; *Journées scientifiques des Corps Gras Alimentaires*. Paris, 1949 (*sous presse*). — (189) 149. MADSEN L. L.; *J. Nutrit.*; 1936; 11; 471. — (188) 150. MADSEN L. L., MC CAY C. M. and MAYNARD L. A.; *Proc. Soc. Exper. Biol. Med.*; 1933; 30; 1434-1438.

(279) 151. MAIRE; *Répertoire complet de Thérapeutique pratique*. Paris, 1840. — (113) (116) 152. MARBLE D. R., HUNTER J. E., KNADEL H. L. and DUTCHER R. A.; *Poultry Sci.*; 1938; 17; 49-53. — (196) 153. MASON K. E., DAM H. and GRANADOS H.; *Anat. Rec.*; 1946; 94; 265-287. — (163) (191) 154. MASON K. E. and EMMEL A. F.; *Anat. Rec.*; 1945; 92; 35-50. — (132) 155. MATTICK E. V. C.; *Biochem. J.*; 1928; 22; 144-149. — (213 bis) 156. MATTIL H. A.; *Ann. Rev. Biol. Chem.*; 1947; 16; 177-192. — (191) (193) 157. MATTIL H. A. and COLUMBIC. C.; *J. Nutrit.*; 1942; 23; 625-631. — (201) 158. MEUNIER P., BERRANDO R. et CHENAVER P.; *C. R. Soc. Biol.*; 1948; 142; 525-527. — (200) (210) (277) 159. MEUNIER P., VINET A. et JOUANNEAU J.; *Bull. Soc. chim. Biol.*; 1947; 29; 507-519. — (8) 160. MOLTEÑO C. J. and RAPSON W. S.; *J. Soc. Chem. Indust.*; 1939; 38; 297-298.

(135) 161. MOORE L. A., HOFFMAN G. T. and YERRY M. H.; *J. Dairy Sci.*; 1945; 28; 161-166. — (151) 162. MOURIQUAND G. et MICHEL P.; *C. R. Acad. Sci.*; 1923; 176; 338-340. — (152) 163. MOURIQUAND G. et MICHEL P.; *C. R. Acad. Sci.*; 1923; 176; 1655-1657. — (150) 164. MOURIQUAND G. et MICHEL P.; *C. R. Soc. Biol.*; 1922; 7; 1170. — (79) 165. MURPHY R. R., HUNTER J. E. and KNADEL H. C.; *Poultry Sci.*; 1937; 16; 345. — (61) 166. NÈGRE L.; *C. R. Soc. Biol.*; 1932; 109; 1107-1109. — (205) 167. NESTLER R. B.; *J. Agric. Res.*; 1938; 56; 209-219. — (295) 168. NEVENS W. B. and SHAW D. D.; *J. Agric. Res.*; 1933; 46; 463. — (279) 169. NI T. G.; *C. R. X^e Congrès F. E. A. T. M. Hanôï*. 26 novembre-2 décembre; 1938; 1; 373-382. — (251) 170. NORRIS E. R. and CHURCH E. E.; *J. Biol. Chem.*; 1930; 89; 637-49.

(268) 171. OSBORN T. W. B.; *Biochem. J.* 1933; 27; 1424-1429. — (271) 172. PAPPENHEIMER A. M. and VICTOR J.; *Amer. J. Pathol.*; 1946; 22; 395-413. — (136) 173. PAUL H. and MC NAY C. M.; *Arch. Biochem.*; 1942; 1; 247-253. — (228) 174. PAVCEK P. L. and SHULL G. M.; *J. Biol. Chem.*; 1942; 146; 351-355. — (120) 175. PETERSEN W. E.; *J. Dairy Sci.*; 1932; 15; 283-286. — (65) 176. PICKAT A. K. und KURTZINA O. I.; *Problems of Nutrition*; MSCOU 1935; 4; 65-68. — (15) 177. PUGSLEY L. I.; *J. Fish. Res. Board, Canada*; 1939; 4; 405-408. — (107) 178. REAY G. A., GUTTING C. L. and SHEWAN J. M.; *J. Soc. Chem. Ind.*; 1943; 62; 77-85. — (80) 179. REDER R.; *Poultry Sci.*; 1942; 21; 528-531. — (91) 180. RICHTER C. P.; *Amer. J. Physiol.*; 1941; 133; 29-42.

(263) 181. RICHTER C. P. and RICE K. K.; *Amer. J. Physiol.*; 1943; 139; 147-154. — (36) 182. ROBESON C. D. and BAXTER J. G.; *J. Amer. Chem. Soc.*; 1943; 65; 940-943. — (57) (60) 183. ROSS C. A. and POTH E. J.; *J. Lab. Chim. Med.*; 1945; 30; 226-232. — (292) 184. ROST E., SOUÏTAG G., und WEITZEL A.; *Arch. Hyg. Bakteriol.*; 1937; 118; 193-259. — (111) 185. RUCPEL I. W., BOYER P. D., and PHILLIPS P. H.; *J. Anim. Sci.*; 1942; 1; 68. — (146) 186. RUSOFF L. L., SKIPPER H. E., and ARNOLD P. T.; *J. Dairy Sci.*; 1942; 25; 807. — (281) 187. RUSTUNG E.; *Acta Paediat.*; 1948; 35; Supp. 1; 265-269. — (250) 188. SAHASHI J.; *Sci. Papers. Inst. Phys. Chem. Res. Tokyo.*; 1933; 20; 245-253. — (293) 189. SAKURAI J. and AOYAGI Y.; *Bull. Inst. Phys. Chem. Res. Tokyo*; 1943; 22; 590-592 (*Chem. Abst.* 1947; 41; 6954). — (174) 190. SCHMALFUSS H., WERNER H. und ESSKUCHEN E.; *Zuchtungskunde*; 1938; 13; 31-43.

(176) 191. SCORGIE N. J. and MILLER W. C.; *Empire J. Exp. Agric.*; 1939; 7; 357-368. — (177) 192. SCORGIE N. J. and MILLER W. C.; *Empire J. Exp. Agric.*; 1944; 12; 74-82. — (71) 193. SEIRING H.; *Munch. Med. Wochenschr.*; 1936; 83; 1632-1634. — (112) 194. SCHAIBLE P. J., GRISWOLD R., DAVIDSON J. A. and MILLER E. J.; *Quart. Bull. Mich. Agric. Exp. Stat.*; 1938; 20; 127-131. — (280) 195. SIMPSON T. W., and WOOD E. C.; *Med. Officer.*; 1935; 53; 125-127 et 135-138. — (99) (101) 196. SINCLAIR R. G.; *J. Biol. Chem.*; 1931; 92; 245-256. — (154) 197. SLAGSWOLD L.; *Norsk. vet. Tidsskr.*; 1925; 6; 161; Abst. in Amer.

Vet. Med. Assoc.; 1925; 68; 236, d'après NORRIS and CHURCH (254). — (81) 198. SMEDLEY-Mc LEAN I.; and NUNN L. C. A.; *Biochem. J.*; 1941; 35; 983-989. — (82) 199. SMEDLEY-Mc LEAN I., and HUME E. M.; *Biochem. J.*; 1941; 35; 996-1002. — (35) 200. SMITH H. O., and NELSON V. E.; *Proc. Soc. Exper. Biol. Med.*; 1931; 28; 393.

(51) 201. SOLOMIDES J.; *C. R. Soc. Biol.*; 1946; 140; 111-113. — (53) 202. SOLOMIDES J.; *C. R. Soc. Biol.*; 1946; 140; 837-838. — (51) 203. SOLOMIDES J.; *C. R. Soc. Biol.*; 1946; 140; 838-840. — (55) 204. SOLOMIDES J.; *C. R. Soc. Biol.*; 1947; 141; 1178-1179. — (61) 205. SOLOMIDES J. et HIRSCH A.; *C. R. Soc. Biol.*; 1947; 145; 328-329. — (219) 206. SOMEKAWA E.; *Sci. Papers. Inst. Phys. Chem. Res. Tokyo*; 1933; 21; 149-157. — (251) 207. SOMEKAWA E.; *Sci. Papers. Inst. Phys. Chem. Res. Tokyo*; 1938; 35; 121-129. — (252) 208. SOMEKAWA E.; *Sci. Papers. Inst. Phys. Chem. Res. Tokyo*; 1941; 38; 304-311. — (299) 209. SPIER W.; *Frankfurter Ztschr. Pathol.*; 1938; 52; 311-328. — (61) 210. STEENKEN W. JR. and BALDWIN E. R.; *Amer. Rev. Tuberc.*; 1937; 35; 656-660.

(52) (59) 211. STEVENS F. A.; *J. Infect. Dis.*; 1936; 58; 185. — (31) (179) 212. SURE B., and BOGGS H. M.; *J. Biol. Chem.*; 1927; 74; 45-53. — (297) 213. SUZUKI S. et NISHINA K.; *J. Agric. Chem. Soc. Japan*; 1934; 10; 510. — (211) 214. TANGE U.; *Sci. Papers Inst. Phys. Chem. Res. Tokyo*; 1932; 30; 13-28. — (204) 215. TELFORD I. R.; *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.*; 1946; 63; 89-91. — (90) 216. TEMPERTON H., and DUDLEY F. J.; *Hyper Adams Utility Poultry J.*; 1945; 30; 5-8. — (92) 217. THOMAS B. H., CULBERTSON C. C., and BEARD F.; *Amer. Soc. Animal Product. Rec. Proc. 27 th Annual Meeting*; 1934; 193. — (30) 218. TOYAMA Y.; *Chem. Umsch. Fette*; 1923; 30; 181 (in LOVERN (13)). — (19) (219) 219. TOYAMA Y. and TSUCHIYA T.; *Bull. Chem. Soc. Japan*; 1935; 10; 241 et 296. — (76) 220. TRAXL (in LAUBER H. J.); *Dtsch. Med. Wschr.*; 1934; 60; 569.

(69) 221. TROTEANU; *C. R. Soc. Biol.*; 1929; 102; 141-143. — (265) 222. TSCHIRKOWA und FOLTAREK S.; *Arb. und Zool. Forsch. Inst.*; 1930; 4; (2° part.); 101-127; MOSCOU. — (28) 223. TSUJIMOTO M.; *J. Soc. Chem. Ind., Tokyo*; 1906; 8; 953 (in ANDRE [32]). — (29) 224. TSUJIMOTO M.; *J. Industr. Engng Chem.*; 1917; 9; 1098 (in LOVERN [13]). — (31) 225. TSUJIMOTO M.; *Bull. Chem. Soc. Japan*; 1935; 10; 149 (in LOVERN [13]). — (103) 226. TSUJIMOTO M.; in LEA (104). — (235) 227. TURPEINEN O.; *J. Nutrition*; 1938; 15; 351-356. — (16) 228. TVERRAEN I.; *Hvalradets Skr.*; 1935; n° 11; 5 (in LOVERN [13]). — (5) 229. UENO S. and IWAI M.; *Bull. Chem. Soc. Japan*; 1936; 11; 643; d'après LOVERN (13); p. 20. — (6) 230. UENO S. and YONESE C.; *Bull. Chem. Soc. Japan*; 1936; 11; 437; d'après LOVERN (13); p. 20.

(260) 231. VAN WAGTENDONK W. J., and WULZEN R.; *Arch. Biochem.*; 1943; 1; 373. — (261) 232. VAN WAGTENDONK W. J., SCHOCKEN V., and WULZEN R.; *Arch. Biochem.*; 1944; 3; 305. — (262) 233. VAN WAGTENDONK W. J., RATHKEY A. S., BALLOU C. E., and WULZEN R.; *Arch. Biochem.*; 1944; 5; 273. — (108) 234. VESTAL C. M., SHREWSBURY C. L., JORDAN R., and MILLIGAN O.; *J. Animal Sci.*; 1945; 4; 63-67. — (2) 235. VLADYKOV V. D.; Chasse et Biologie du Marsouin blanc; *Départ. Pêcheries Province de Québec*; 1944. — (199) 236. VON KOKAS E., und VON GORKA B.; *Pflügers Arch.*; 1942; 246; 158-170. — (165) 237. WACHSTEIN M.; *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.*; 1945; 59; 73-77. — (119) 238. WAGNER R., und WINBERGER H.; *Z. Kinderheilk.*; 1925; 40; 295. — (187) 239. WHALIN Y.; *Acta Med. Scand.*; 1931; 74; 430-458. — (85) 240. WIKOFF H. L., KOONCE S. D., and Mc GUIRE H. J.; *Amer. J. Digest. Dis.*; 1943; 10; 266-270.

(217) 241. WHIPPLE D. V.; *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.*; 1932; 30; 319. — (218) 242. WHIPPLE D. V.; *Oil. and Soap.*; 1933; 150; 228. — (285) 243. WHIPPLE D. V.; *J. Paediat.*; 1936; 8; 734-740.

DISCUSSION.

Commandant DE GUIBERT. — Le fait que le programme de ces journées comporte une seule communication consacrée aux corps gras tirés de la mer, contre douze consacrées aux huiles végétales, illustre une fois de plus le faible intérêt apporté en France aux richesses marines.

Pourtant, considérations scientifiques à part, une expérience ancienne démontre que les populations qui se nourrissent principalement de poisson se défendent bien dans des conditions de vie dures (non seulement Nordiques, mais Annamites, par exemple). S'agit-il des vertus des lipides ou d'autres substances, ce n'est pas élucidé. Du reste, M. le Professeur TERROINE a bien voulu, sur proposition de l'Union des Conserveurs français de poissons, mettre au concours l'étude des insuffisances que pourrait présenter l'alimentation à base de végétaux terrestres et des animaux qui s'en nourrissent (abus des engrais chimiques qui peuvent, à la longue, détruire certains microorganismes du sol) et, en même temps, la possibilité de compenser ces insuffisances par des aliments de compléments tirés du poisson.

La pêche aux petits poissons gras prend une importance économique puissante dans le monde entier par suite de la disparition des grands mammifères marins et l'impossibilité de capturer les petits. En France, l'attention est particulièrement attirée vers la pêche à la sardine. Actuellement, de vastes possibilités de pêche de ce poisson sont freinées par les difficultés de l'écoulement plus que par celles de la capture. La recherche scientifique servirait bien la Pêche française (important atout d'avenir) en recherchant une utilisation spécifique noble (alimentaire, par exemple) permettant d'offrir aux pêcheurs sardiniers un prix suffisant des surplus de leur pêche (supérieur au prix des déchets).

M. TERROINE indique que la Recherche Scientifique n'a pas perdu de vue les problèmes signalés par M. le Commandant DE GUIBERT; lors de l'Assemblée générale du C.N.F.R.N.A., une suggestion a été faite pour l'organisation des « Journées Scientifiques » d'une très prochaine année qui pourraient être consacrées au Poisson.

M. CREAC'H estime qu'il serait, en effet, possible de retirer de l'huile des sardines, mais il apparaît impossible de pêcher uniquement ces poissons pour l'huile. En effet, la pêche au hareng dans la Mer du Nord est beaucoup plus intéressante et peut donner des quantités beaucoup plus importantes de produits. L'huile de sardine ne peut pas songer à concurrencer l'huile de hareng.

M. MALTERRE. — Trois observations :

1° Il faut n'accepter qu'avec prudence et scepticisme la dose de 500 cm³,

avancée par DIEULAFOY comme dose d'huile de foie de morue absorbée par l'Homme.

Les expériences rapportées par ailleurs portant sur une dizaine de centimètres cubes par jour, sont, au contraire, à retenir, ces doses pouvant être considérées comme favorables dans le développement de l'enfant.

Absorber une dose de 500 cm³ d'huile de foie de morue par jour, semble, au contraire, impossible pour plusieurs raisons. En voici une : 500 cm³ d'huile de poisson apportent une énergie d'environ 4.500 calories. Si on admet que les lipides représentaient la moitié de la ration, ce qui est impensable, cela correspondrait à 9.000 calories. Peut-on se demander ce que devient cet anormal apport énergétique ?

Ne doit-on pas penser, plutôt, que DIEULAFOY peut avoir été mystifié par ses sujets expérimentaux ? Nous savons tous, les astuces incroyables auxquels se livrent des enfants et des adolescents pour tromper la surveillance et se soustraire à l'obligation de l'huile de foie de morue...

2° M. CREAC'H rapporte qu'à des doses qui se situent autour de 150 cm³ par jour, on enregistre chez la vache des variations dans le temps de coagulation du lait. J'ignorais le fait, mais s'il est exact, je propose de le rapporter à l'influence du calciférol et non à celle de l'axérophthol, comme on semble le faire implicitement. On connaît, en effet, l'influence de l'ion Ca dans la coagulation. Or, il se peut, c'est très fréquent, qu'on se soit trouvé en présence de vaches carencées en calcium. La présence de stérols leur a donné le moyen de fixer mieux cet important élément du lait et celui-ci a vu modifier ses propriétés physico-chimiques.

Je voudrais d'ailleurs rapprocher cette hypothèse — avec toute la prudence qui convient — du fait suivant : les Esquimaux seraient, de façon fréquente et précoce, atteints de troubles d'artério-sclérose. Si les statistiques sont exactes à ce sujet, ne faut-il pas encore songer à l'influence excessive du calciférol, ou des stérols qui peuvent lui donner naissance ?

3° Je terminerai sur une note optimiste sur les propriétés de l'huile de foie de morue employée avec prudence et modération.

Des propos de CHEVALLIER, tenus à Grignon en 1939, m'avaient frappé parce qu'ils rapportaient des expériences de cicatrisation des plaies sous l'influence de la vitamine A.

A l'époque, je m'occupais de l'influence des sulfamides que j'avais introduits dans la thérapeutique animale depuis 1936. J'ai donc eu l'idée d'associer l'huile de foie de morue et le para-amino-benzène-sulfamide dans la réparation des plaies. Les résultats furent tout à fait heureux, mais nous pouvons les laisser dans l'ombre pour citer immédiatement une régénération spectaculaire obtenue par ce mélange synergique.

En 1941, on m'a présenté un chiot d'un mois dont un œil était crevé avec chambre antérieure vidée et début de fonte purulente. Avec ma collaboratrice, M^{lle} WILCZYNSKA, nous avons entrepris de soigner ce jeune animal avec la suspension « sulfamide-huile de foie de morue » dans le seul espoir de stopper l'infection et d'éviter l'énucléation. Or, à notre heu-

reuse surprise, nous avons vu, en six semaines, la cornée se régénérer, la chambre antérieure se remplir à nouveau, l'opacité disparaître et la vision revenir. Quelques années après, il était impossible de reconnaître une différence entre les deux yeux.

Depuis 1941, trois autres chiens, également accidentés des yeux, ont subi le même traitement avec le même succès, sauf dans un cas où la cécité a subsisté malgré la réparation.

Cela nous semble important vis-à-vis de l'Homme pour justifier des recherches d'ailleurs faciles. Cela nécessiterait de blesser expérimentalement les yeux des animaux de labo. Nous n'avons pas eu le courage de le faire.

M. DUBOULOZ. — Le tocophérol ne semble pas être le seul antioxygène des huiles de poisson. Des travaux américains récents montrent que le mode d'oxydation de ces huiles ne peut s'expliquer si l'on admet que cet antioxygène est le plus important. Dans des travaux datant de 1941, et faits avec les moyens et le matériel d'étude réduits que l'on pouvait avoir alors, nous avons vu que les antioxygènes des huiles de foie de thon variaient avec chaque échantillon : si le tocophérol est le seul antioxygène connu qui passe dans les tissus adipeux des vertébrés supérieurs, il semble qu'il n'en soit pas de même chez les poissons, et que d'autres substances, probablement d'origine planctonique, traversent l'intestin et parviennent dans l'huile.

Par ailleurs, le tocophérol détruit les peroxydes, mais très lentement. C'est, croyons-nous, le fondement à son action antioxygène.

Enfin, DAM, GRANADOS et leurs collaborateurs ont montré que par une nourriture riche en huiles de poisson, chez des animaux carencés en vitamine E, on obtenait, non seulement les troubles que signale le rapporteur, mais la formation de pigments acido-résistants et de cellules géantes. Ceci suggère la participation possible de peroxydes dans la formation des lésions tuberculeuses. Cette question est en cours d'étude.

M. Émile ANDRÉ rappelle que le chimiste TSUJIMOIO a classé les lipides des vertébrés en deux groupes.

1° Lipides des homéothermes chez lesquels les oxydations se produisent à un potentiel thermodynamique relativement élevé (37° ou 39°, mammifères ou oiseaux) ;

2° Lipides des vertébrés poïkilothermes chez lesquels les oxydations se produisent à un potentiel plus bas, variable avec la température du milieu ambiant.

Pour le chimiste japonais, les différences que l'on observe dans le degré et la nature de l'insaturation des lipides des vertébrés seraient en liaison directe avec le caractère homéotherme ou poïkilotherme.

On observe que chez les homéothermes, les liaisons éthyléniques des acides gras non saturés sont toujours accumulées dans une seule moitié de la chaîne carbonée, celle qui ne porte pas la fonction acide.

Au contraire, les acides gras non saturés des graisses des poïkilothermes comportent en général un nombre plus grand de liaisons éthyléniques et celles-ci peuvent être présentées dans une partie beaucoup plus étendue de la chaîne carbonée.

C'est à cette particularité qu'il faudrait attribuer les différences profondes que l'on observe au point de vue de leurs propriétés siccatives entre les huiles de poissons et les huiles végétales ayant un indice d'iode égal. Il arrive même que les huiles de poissons, qui ne sèchent point, aient un indice d'iode remarquablement élevé.

M. GOUNELLE. — Les dernières enquêtes effectuées chez les Esquimaux n'ont pas décelé une proportion plus importante de scléroses vasculaires, d'hypertensions et d'accidents artériels que chez les habitants des régions tempérées. Cette notion, autrefois classique, de la fréquence de l'artério-sclérose chez les Esquimaux doit donc être révisée.

Notons enfin qu'il est abusif de considérer l'alimentation des Esquimaux comme un type d'alimentation presque entièrement lipidique; il s'agit avant tout d'un régime protido-lipidique.

M. SISLEY. — Le conférencier a évoqué les effets toxiques possibles des alcools gras contenus dans certaines huiles de poissons. On a cependant utilisé le dodécylsulfate facilement hydrolysable, à la dose de 1 g. par jour dans le traitement de l'ulcère duodénal. Ces essais ont été publiés en Amérique. J'ai pu constater, en effet, qu'une administration par voie buccale de 1 g. par jour n'a donné lieu à aucun accident. Les esters des alcools gras eux-mêmes ont été essayés comme véhicules de lipides dans le sang. Une injection intraveineuse de 1 cm³ de polyéthoxy-ether d'alcool oléique (produit de condensation de l'alcool oléique avec 20 molécules d'oxyde d'éthylène) répétée vingt jours chez le Chien, ne provoque aucun accident. Le poly-éthoxy-ether d'alcool gras (Emulphor O chimiquement pur) est un des rares émulsionnants applicable dans les injections intraveineuses, au même titre que le poly-éthoxy-ester de l'huile de ricin (condensation de l'huile de ricin avec 40 molécules d'oxyde d'éthylène).

M. CREAC'H. — Dans les graisses de mammifères Denticètes, il existe des esters d'acides gras supérieurs saturés ou désaturés qui sont responsables de l'action toxique de ces matières grasses.

Les alcools incriminés sont en majorité l'alcool *cétylique* (saturés en C₁₆) ou oléyléique (monoéthylénique en C₁₈).

Il est possible que les alcools supérieurs, en général, n'aient pas sur l'Homme une action toxique aussi intense que celle qui se manifeste sur le Rat. Il y aurait là un phénomène semblable à celui que l'on observe pour les acides gras très désaturés : toxiques pour le Lapin, ils sont largement tolérés par l'Homme.

Il est également possible que les alcools en C_{12} soient moins toxiques que les termes en C_{16} et C_{18} , principalement si ces derniers sont monoéthyléniques.

Les auteurs japonais localisent la toxicité autour de la fraction cétylique et surtout oléylique, mais se bornent à étudier les réaction du Rat et n'envisagent pas le cas de l'Homme.

LES PUBLICATIONS DE L'OFFICE SCIENTIFIQUE ET TECHNIQUE DES PÊCHES MARITIMES

ABONNEMENTS

L'instabilité des frais d'édition ne nous permet plus d'accepter les abonnements à prix fixé aux différentes publications de l'Office Scientifique et Technique des Pêches Maritimes.

- REVUE DES TRAVAUX DE L'OFFICE DES PÊCHES
- NOTES & RAPPORTS (Nouvelle série)
- MÉMOIRES DE L'OFFICE DES PÊCHES
- BULLETIN D'INFORMATION ET DE DOCUMENTATION

Les Personnes, Organismes et Institutions désirant s'assurer le service régulier de ces publications devront en manifester le désir et demander leur inscription à l'Office Scientifique et Technique des Pêches Maritimes.

Ils seront informés de la date de parution et du prix de chaque publication.

**Pour tous renseignements concernant les publications de
L'OFFICE SCIENTIFIQUE ET TECHNIQUE
DES PÊCHES MARITIMES**

s'adresser au :

**Directeur de l'OFFICE SCIENTIFIQUE
et TECHNIQUE des PÊCHES MARITIMES**

59, Avenue Raymond Poincaré, 59

PARIS (16^e)

Téléphone : KLEber 74-57, 77-32, 77-33

Les envois de fonds (mandats, chèques bancaires, chèques postaux) doivent être adressés sous une forme impersonnelle

à Monsieur le Régisseur de l'Office Scientifique et Technique
des Pêches Maritimes, 59, Avenue Raymond Poincaré Paris (16^e)

Compte Courant Postal : Paris 9.062-92

ECHANGE

La Revue des Travaux, les Notes et Rapports et le Bulletin d'Information sont adressés gratuitement aux organismes s'intéressant à l'exploration scientifique de la mer et à l'exploitation de ses ressources qui nous adressent, en échange, leurs publications et sont inscrits au Service d'Echange des publications de l'Office Scientifique et Technique des Pêches Maritimes.

Les demandes d'échange de publications doivent être adressées à :
M. le Directeur de l'Office Scientifique et Technique des Pêches Maritimes,
59, avenue Raymond-Poincaré, PARIS (16^{me}).

ANNONCES

L'Office Scientifique et Technique des Pêches Maritimes, accepte, dans ses Editions, toute publicité susceptible d'intéresser les Industriels de la Pêche Maritime (Production, Transformation, Distribution) particulièrement les armateurs, ostréiculteurs, conserveurs, etc...

La diffusion de ses publications tant en France qu'à l'étranger, est une garantie de l'efficacité des annonces faites.

Celles-ci sont reçues à l'Office Scientifique et Technique des Pêches Maritimes aux conditions suivantes :

	REVUE DES TRAVAUX MÉMOIRES	NOTES ET RAPPORTS
Par Insertion	Une page entière	5 000 francs 2.500 francs
	Une demi-page	3.000 — 1.500 —
	Un quart de page	1.500 — 800 —

(Paiement après justification. Les clichés sont fournis par les Annonceurs)

LA BONNE CONSERVE FRANÇAISE

Cassegrain

Si impose

PARTOUT et POUR TOUS



NANTES

*Un Sel pour
chaque poisson*

Société Nouvelle des Établissements

**A. MERRIENNE & ROL,
BALIER**

SELS MARINS

FÉCAMP

(SEINE-INFÉRIEURE)

Nos	Fr
34. Recherches sur le régime des eaux Atlantiques et sur la biologie des poissons comestibles (3 ^{me} série) avec figures et cartes, par Ed. LE DANOIS et Gérard BELLOC.....	60
35. Les conditions de la pêche à la Morue sur les bancs de Terre-Neuve, par Ed. LE DANOIS (13 figures et 1 planche hors texte).....	70
36. Les Harengs des Smalls et les conditions hydrologiques de leurs migrations, par Ed. LE DANOIS et H. HELDT (8 figures).....	60
37. Rapport sur le fonctionnement de l'Office Scientifique et Technique des Pêches pendant l'année 1923 (3 cartes) par L. JOUBIN.....	60
38. La conservation du poisson par le sel Le « rouge » de la Morue salée, par R. FILLON.....	50
39. Etude sur les déplacements de la pêche du Thon (<i>Oreynusthynnus</i> L.) en Tunisie et en Méditerranée occidentale (4 fig.), par Louis ROULE.....	60
40. Compte rendu d'expériences faites dans le Morbihan sur les Huîtres et leur reproduction (5 fig. et graphiques), par H. LEENHARDT .	50
41. Recherches sur les transformations et la nature de l'Iode des <i>Laminaria flexicaulis</i> , par M. P. FREUNDLER et M ^{lles} Y. MÉNAGER, Y. LAURENT et Y. LELIÈVRE.....	60
42. Rapport sur le fonctionnement de l'Office Scientifique et Technique des Pêches Maritimes pendant l'année 1924, par L. JOUBIN.....	60
43. Statistique des régions de Pêches (année 1924, 2 ^{me} semestre) en exécution des Conventions Internationales.....	30
44. Rapport sur les Pêcheries ou Bouchots de la Baie du Mont Saint-Michel (8 graphiques, 2 figures) par P. CHEVEY.....	60
45. Les traitements préservateurs des filets de pêche en coton, par R. FILLON.....	60
46. Statistique des régions de pêches (année 1925, 1 ^{er} semestre).....	35
47. L'Huître Portugaise tend-elle à remplacer l'huître française?, par G. RANSON.....	50
48. Etudes diverses sur la question du Harang (20 figures), par Jean LE GALL.....	60
49. Rapport sur le fonctionnement de l'Office Scientifique et Technique des Pêches pendant l'année 1925, par Ed. LE DANOIS.....	60
50. Travaux de l'Office des Pêches Maritimes depuis son origine, par Ed. LE DANOIS.....	50
51. Statistiques des régions de Pêches (année 1925, 1 ^{er} semestre et année 1926, 1 ^{er} semestre).....	35
52. Rapport sur le fonctionnement de l'Office Scientifique et Technique des Pêches pendant l'année 1926, par Ed. LE DANOIS. Ce rapport contient la Statistique des régions de Pêche (année 1926, 2 ^{me} semestre).....	60
53. La Pêche à la Morue, par M. BRONKHORST (nombreuses figures et cartes).....	60

NOUVELLE SÉRIE

1. L'industrie du Fer Blanc et des emballages métalliques, par René LEFAUX (80 pp. 20 fig.).....	épuisé
2. Valeur nutritive et thérapeutique de l'Huître, par Jean Victor LE GALL (80 pp. 5 fig.).....	100
3. Bibliographie Analytique des Publications de l'Office Scientifique et Technique des Pêches Maritimes (76 pp.).....	260
4. Le problème mondial actuel des pêches maritimes par Jean LE GALL..	50
5. Valeur alimentaire des huiles de poissons marins et de baleines, par Paul V. CREACH (45 pp.).....	100

MÉMOIRES
de l'Office Scientifique et Technique
des Pêches Maritimes

**CATALOGUE ILLUSTRÉ DES ANIMAUX MARINS
 COMESTIBLES DES COTES DE FRANCE ET DES MERS
 LIMITROPHES, AVEC LEURS NOMS FRANÇAIS & ÉTRANGERS**

MÉMOIRE I

LES POISSONS OSSEUX, par MM. Louis JOUBIN, Membre de
 l'Institut et Ed. LE DANOIS, Docteur ès-Sciences..... épuisé.

MÉMOIRE II

**LES POISSONS CARTILAGINEUX, MOLLUSQUES,
 CRUSTACÉS, etc...**, des mêmes auteurs..... 500 fr.

MÉMOIRE III

**RECHERCHES SUR LES FONDS CHALUTABLES DES
 COTES DE L'ALGÉRIE ET DE LA TUNISIE**, par Ed. LE
 DANOIS, Docteur ès Sciences..... 300 fr.

MÉMOIRE IV

LA PÊCHE EN NORVÈGE, (Notes de mission) par Jean LE GALL,
 Agrégé de l'Université..... 500 fr.

MÉMOIRE V

**LA PÊCHE SUR LES BANCs DE TERRE-NEUVE ET
 AUTOUR DES ILES SAINT-PIERRE ET MIQUELON**,
 par R. RALLIER DU BATY..... 300 fr.

MÉMOIRE VI

**MÉMOIRES DIVERS SUR LES MOYENS D'ACCROITRE
 LA CONSOMMATION DU POISSON**, Concours de
 l'Institut Océanographique 1926..... 200 fr.

MEMOIRE VII

TERRE-NEUVE ET ISLANDE, (campagne 1926)

1° La Pêche sur les bancs de Terre Neuve, et autour des îles Saint-
 Pierre et Miquelon, par R. RALLIER DU BATY ;

2° Recherches océanographiques effectuées par l'avis Ville - d'Ys
 autour de l'Islande et sur le Banc de Terre - Neuve, par
 J. HABERT, Enseigne de Vaisseau..... 300 fr.

MÉMOIRE VIII

**INDEX ALPHABÉTIQUE DU CATALOGUE ILLUSTRÉ
 DES ANIMAUX MARINS**, dressé par Mme BELLOC, vendu avec
 le Mémoire II (les deux)..... 650 fr.

MEMOIRE IX

MANUEL DES PÊCHES MARITIMES FRANÇAISES
 Fascicule I..... 400 fr.

MÉMOIRE X

MANUEL DES PÊCHES MARITIMES FRANÇAISES
 Fascicule II..... 400 fr.

MÉMOIRE XI

MANUEL DES PÊCHES MARITIMES FRANÇAISES
 Fascicule III..... 400 fr.

MEMOIRE XII

MANUEL DES PÊCHES MARITIMES FRANÇAISES
 Fascicule IV..... épuisé

MEMOIRE XIII

**ÉTUDE ANALYTIQUE DE QUELQUES ACIDES GRAS
 INSATURÉS D'HUILES DE POISSONS** par Pierre BAUDART,
 Ingénieur Chimiste..... 200 fr.