

MERING et MINKOWSKI. Ces expérimentateurs démontrèrent que l'extirpation complète du pancréas détermine chez les mammifères l'écllosion de tous les symptômes du diabète sucré à forme grave : glycosurie, polyurie, polyphagie, polydipsie, amaigrissement et perte des forces. La glycosurie est très intense (l'urine peut contenir jusqu'à 40 et 44 p. 100 de sucre), même lorsqu'on exclut complètement les hydrates de carbone de la nourriture, et persiste jusqu'à la mort qui arrive du 20<sup>e</sup> au 30<sup>e</sup> jour, lorsque les animaux sont complètement usés par la consommation. L'excrétion de l'urée est aussi très augmentée (*azoturie*). Ces troubles ne sont pas dus à la suppression de la sécrétion du suc pancréatique, ni à la lésion des plexus nerveux avoisinant le pancréas ; en effet, si l'on pratique l'extirpation incomplète du pancréas en laissant dans l'abdomen un fragment de la glande, quelle que soit la position de ce fragment, et bien que ce dernier n'ait plus aucune relation avec le tube digestif, la glycosurie n'apparaît pas. Que si on extirpe plus tard ce morceau de tissu glandulaire, le sucre passe alors dans l'urine. Bien plus, MINKOWSKI et HÉDON ont prouvé que la glycosurie fait défaut après l'extirpation du pancréas, si l'on a préalablement transplanté sous la peau de l'abdomen une portion de la glande tirée hors du ventre ; vient-on à extirper ultérieurement cette sorte de greffe sous-cutanée de tissu pancréatique, la glycosurie éclate aussitôt. Toutefois, si le fragment de pancréas laissé dans l'abdomen ou transplanté sous la peau est trop petit ou mal nourri, il ne met pas obstacle à la glycosurie ; mais on constate alors que celle-ci est atténuée, qu'elle n'apparaît que lorsque l'animal ingère des hydrates de carbone, et qu'elle disparaît avec l'établissement d'un régime carné. En un mot l'extirpation partielle du pancréas réalise dans certains cas un *diabète à forme légère*, à évolution lente permettant une longue survie des animaux ; cette glycosurie alimentaire peut d'ailleurs dans la suite se transformer en *diabète grave*, si le fragment de glande conservé s'atrophie.

C'est donc par ses relations vasculaires, par une sécrétion interne que le pancréas accomplit cette fonction dont la suppression entraîne les troubles caractéristiques du diabète. Cette

expérience vient corroborer les données de l'anatomie pathologique ; plusieurs cliniciens, en particulier LANCEREAUX, ont trouvé en effet le pancréas très altéré dans certains cas de diabète chez l'homme. Mais on n'est pas encore bien éclairé sur la nature intime de cette fonction du pancréas, qui pourtant apparaît si nécessaire à l'accomplissement normal des échanges nutritifs. LÉPINE, estimant que le diabète provient d'un ralentissement dans la consommation du sucre par les tissus, admet que le pancréas déverse dans le sang le ferment glycolytique dont nous avons parlé plus haut ; d'autre part, CHAUVEAU, considérant que l'hyperglycémie et la glycosurie relèvent toujours d'un excès de production du sucre par le foie, regarde le pancréas comme un régulateur de la fonction glycogénique.

### § 3. — RATE

La physiologie de la rate est entourée d'obscurités. Occupons-nous seulement de son rôle mécanique dans la circulation abdominale et de sa fonction hématopoïétique.

**1<sup>o</sup> Rôle de la rate dans la circulation abdominale.** — La rate est susceptible de subir de grandes variations de volume en rapport avec la masse plus ou moins grande de sang qu'elle contient. Son tissu se prête à recevoir une grande quantité de sang comme une éponge et, étant en outre contractile, il peut aussi exprimer ce sang dans les veines qui en naissent. Or ces veines forment un tronc volumineux, la veine splénique, qui se jette dans la veine porte. Il en résulte que la circulation de la rate a des rapports étroits avec la circulation portale, et que les modifications de son volume se traduisent par des variations dans la masse du sang charriée par le système porte ; il existe une sorte de balancement entre la circulation splénique et la circulation des viscères abdominaux relevant de la veine porte, principalement celle du foie ; la rate peut donc être considérée au point de vue de la mécanique circulatoire comme un diverticule pour la circulation porte. La rate se gonfle pendant la digestion, la course et d'une façon plus générale sous toutes



les influences qui activent la circulation des viscères intra-abdominaux. Elle se dilate énormément à la suite de la section de ses nerfs (plexus splénique). Elle se resserre au contraire par l'excitation des mêmes nerfs, des splanchniques, de la moelle et par action réflexe sous l'influence de l'irritation de divers nerfs sensibles; certaines substances, comme la quinine, la strychnine, ont aussi la propriété de la faire diminuer de volume. De plus, la rate présente des alternatives de resserrement et de dilatation rythmiques, survenant spontanément, sortes de diastoles et systoles très lentes qu'il est facile d'enregistrer en enfermant l'organe dans un appareil à déplacement (oncographe):

**2° Rôle hématopoïétique.** — La rate étant composée en grande partie de tissu lymphoïde, on devait *a priori* lui attribuer un rôle analogue à celui des ganglions lymphatiques. Or les ganglions lymphatiques forment des globules blancs. En est-il de même de la rate? La comparaison du sang de la veine splénique avec celui de l'artère indique qu'il doit en être ainsi; en effet, si le rapport des globules blancs aux globules rouges est, par exemple, dans le sang artériel de 2 p. 225, ce rapport n'est plus dans le sang veineux splénique que de 1 p. 60. Ce résultat peut être interprété soit par une création de globules blancs, soit par une destruction de globules rouges dans la rate, ou par la coexistence des deux phénomènes, ce qui est vraisemblable. En effet, la rate est formée, en outre de son tissu lymphoïde, par un tissu propre renfermant des éléments spéciaux (suc splénique) parmi lesquels se trouvent des leucocytes ayant englobé des débris de globules rouges; si l'on ajoute que la rate contient un pigment ferrugineux et de l'oxyde ferreux libre en assez grande quantité, et que son tissu est riche en potassium, il deviendra très plausible d'admettre que cet organe est le siège d'une destruction de globules rouges et de l'hémoglobine. Quelques physiologistes pensent aussi que la rate forme des globules rouges. Le rôle de la rate dans la néoformation des globules blancs est encore prouvé par l'état pathologique désigné sous le nom de *leucémie* et caractérisé par une augmentation

énorme des globules blancs; or, dans la leucémie on constate une prolifération du tissu lymphoïde dans tous les organes qui en contiennent et une augmentation de volume considérable de la rate. Mais si la rate joue un rôle important dans l'hématopoïèse, elle n'est cependant pas indispensable à l'accomplissement de cette fonction, et peut être rapidement et complètement suppléée par d'autres organes; car l'extirpation de la rate n'est suivie d'aucun trouble permanent.

La rate, comme les ganglions lymphatiques, possède aussi la propriété de retenir à la façon d'un filtre les particules solides qui cheminent accidentellement dans le torrent circulatoire. Les ganglions lymphatiques arrêtent au passage certains corpuscules solides, comme le charbon; si les intrus sont des éléments organisés, des microbes, il en est de même. Ce que les ganglions font pour la lymphe, la rate le fait pour le sang et le gonflement de cette glande dans les maladies infectieuses indique qu'elle est le siège d'un travail actif de décomposition des éléments pathogènes.

#### § 4. — CORPS THYROÏDE

L'importance physiologique du corps thyroïde est prouvée par les résultats funestes de l'extirpation de cette glande. SCHIFF le premier a vu que les animaux succombent à cette opération. De plus, les travaux des chirurgiens REVERDIN et KOCHER ont montré les conséquences graves de l'ablation totale de la glande thyroïde chez l'homme (*thyroïdectomie*). Les troubles qui suivent une telle opération doivent être distingués en précoces et tardifs. Les accidents précoces consistent en troubles psychiques, délire, dyspnée, tremblements et convulsions localisées dans certains groupes musculaires (*tétanie*); les accidents tardifs sont caractérisés par un œdème particulier résultant d'une infiltration du tissu cellulaire par la mucine; le visage devient bouffi et prend un aspect hébété; l'intelligence s'affaiblit. Si l'opération a été faite avant la puberté, la croissance est arrêtée et la maladie peut aboutir au *crétinisme*. Il existe du reste une relation bien connue entre le crétinisme et l'atrophie du



corps thyroïde ou sa dégénérescence (*goitre*). L'ensemble de ces troubles trophiques constitue l'état que l'on désigne sous le nom de *myxœdème* ou *cachexie strumiprive*.

Les troubles précoces, la tétanie, s'observent nettement chez les animaux après la thyroïdectomie; la mort en est la conséquence fatale : les exceptions tiennent à l'existence de thyroïdes accessoires que l'on ne peut pas toujours enlever. Ainsi GLEY a démontré que le lapin, considéré jusqu'alors comme réfractaire à la thyroïdectomie, meurt tout comme le chien, si l'on a soin d'extirper deux glandes accessoires (*parathyroïdes*) en même temps que la glande principale. Il est vrai que VASSALE et ROUXEAU ont découvert depuis que l'extirpation des seules parathyroïdes est mortelle. Les accidents tardifs, le myxœdème, ont été aussi obtenus chez les animaux, plus particulièrement chez le singe, par HORSLEY.

Il faut admettre, d'après les travaux les plus récents, que la fonction des parathyroïdes est distincte de celle de la thyroïde. Ce qui a contribué à faire méconnaître cette séparation fonctionnelle, c'est que, chez certaines espèces, des parathyroïdes sont incluses dans la thyroïde vraie. Les parathyroïdes ont d'ailleurs une structure différente de celle de la thyroïde; lorsqu'on les extirpe seules, l'animal succombe rapidement aux accidents tétaniques; lorsque par contre on extirpe la thyroïde seule, il ne se produit point d'accidents convulsifs, mais on voit apparaître à la longue les troubles du crétinisme atrophique avec ou sans myxœdème. Ainsi, il y a deux organes et deux fonctions : une *fonction parathyroïdienne* dont la suppression cause la tétanie, et une *fonction thyroïdienne* dont la suppression cause la cachexie strumiprive. Dans la *thyroïdectomie globale*, la mort par tétanie est en réalité la conséquence de la *parathyroïdectomie*.

Ces troubles ne proviennent pas d'ailleurs de lésions nerveuses occasionnées par l'opération, mais bien de la suppression d'une fonction glandulaire; en effet, il est remarquable que l'extirpation incomplète de la glande n'est pas suivie d'accidents : de plus, si, comme l'a fait SCHIFF, on a greffé préalablement chez un animal un lobe du corps thyroïde dans la cavité péritonéale, la thyroïdectomie est parfaitement supportée, et les

troubles n'apparaissent qu'après l'extirpation de la greffe.

Quant à leur cause, elle n'est point définitivement établie. Il est probable qu'il s'agit d'une intoxication spéciale de l'organisme et que le corps thyroïde sécrète une substance neutralisant des principes toxiques inconnus. Un fait bien établi aujourd'hui à l'appui de cette hypothèse, c'est que l'état des myxœdémateux est singulièrement amélioré par des injections sous-cutanées ou l'ingestion d'extrait de glande thyroïde. BAUMANN est même parvenu dans ces derniers temps à isoler un principe actif de cet extrait : c'est l'*iodothyriane*, corps bien défini chimiquement et qui contient de l'iode en combinaison organique. CYON attribue à ce principe une action régulatrice sur le rythme cardiaque, s'exerçant par l'intermédiaire des centres nerveux : il augmenterait l'excitabilité de l'appareil modérateur. Mais il est douteux que l'iodothyriane soit le principe spécifique actif de la thyroïde : il est loin d'avoir sur le myxœdème une action aussi efficace que celle du tissu thyroïdien lui-même. Les extraits thyroïdiens ont une action très énergique sur la nutrition, et leur administration prolongée n'est pas sans danger : ils produisent un amaigrissement considérable et une désassimilation intense des albuminoïdes du corps, malgré la suralimentation.

La glande pituitaire ou hypophyse aurait des fonctions analogues à celles du corps thyroïde. Elle s'hypertrophie quelquefois après la thyroïdectomie.

Quant au thymus, il ne paraît jouer un rôle important que pendant la vie fœtale et le jeune âge; car il s'atrophie chez l'adulte. Toutefois sa fonction est inconnue.

### § 5. — CAPSULES SURRÉNALES

Après qu'ADDISON eut attiré l'attention sur les altérations que présentent les capsules surrénales dans une maladie particulière caractérisée par des troubles nerveux, une dépression considérable des forces (*asthénie*) et une pigmentation bronzée de la peau d'où le nom de (*maladie bronzée*), BROWN-SÉQUARD démontra que l'extirpation des capsules entraîne fatalement la mort des animaux. Les symptômes consécutifs à la double



décapsulisation consistent essentiellement dans des troubles du système nerveux et dans un affaiblissement notable de la motilité. ABELOUS et LANGLOIS pensent que les animaux décapsulés succombent à une intoxication par des poisons dont les effets sur l'organisme seraient analogues à ceux du curare, et que les capsules surrénales exercent une action antitoxique en modifiant, neutralisant ou détruisant ces poisons fabriqués sans doute au cours du travail musculaire. En tout cas, les extraits des capsules surrénales exercent une action toxique énergique et qui ressemble fort à celle du curare ou de la neurine. De plus, les extraits injectés à faible dose dans le torrent circulatoire provoquent une remarquable élévation de la pression sanguine (OLIVER et SCHÆFER). L'extrait capsulaire contient en effet un poison vaso-constricteur énergique qui récemment a été isolé à l'état pur par TAKAMINE : c'est l'*adrénaline* qu'on emploie maintenant en médecine comme hémostatique. L'extrait capsulaire agit en outre sur l'appareil nerveux du cœur; à l'inverse de l'extrait thyroïdien, il provoque l'hyperexcitabilité de l'appareil accélérateur.

## CHAPITRE VII

### CHALEUR ANIMALE

Les réactions chimiques dont l'organisme est le siège s'exécutent pour la plupart avec dégagement de chaleur (réactions exothermiques); il en résulte que les animaux sont des sources de chaleur. La chaleur est une des formes sous lesquelles apparaît l'énergie chez l'être vivant; la production de travail mécanique et le dégagement d'électricité, de lumière (chez certaines espèces) représentent aussi des manifestations extérieures de l'énergie. L'animal vivant dans un milieu dont la température présente des variations considérables, subit comme toute source physique de chaleur, l'influence de ce milieu au point de vue de la déperdition du calorique. S'il parvient à maintenir dans ses tissus un degré de chaleur constant, c'est qu'il est capable de modifier la production ou la déperdition du calorique par un mécanisme régulateur. Nous étudierons donc dans deux articles séparés la production de chaleur et la régulation thermique.

#### ARTICLE PREMIER

#### PRODUCTION DE CHALEUR

Pour se rendre compte de la production de chaleur par les animaux il ne suffit pas d'apprécier la température que présentent les différentes parties de leur corps; il faut de plus pouvoir mesurer la quantité de chaleur qu'ils dégagent. En d'autres