

Si dans cette équation, nous faisons  $t_i$  égal à la température initiale des muscles avant la contraction, soit  $38^\circ$  environ, nous aurons :

$$\frac{1}{3} = \frac{38^\circ - t_f}{273^\circ + 38^\circ}$$

d'où

$$t_f = 38^\circ - \frac{273 - 38}{3}, = -65^\circ,$$

ce qui veut dire qu'en admettant, d'après la théorie thermodynamique, que le travail produit par le muscle provienne, comme le pensaient Robert Mayer et Hirn, d'une transformation de la chaleur intra-musculaire, il faudrait que la température finale  $t_f$  de ce muscle après le travail fût de  $65^\circ$  au-dessous de zéro, ce qui est absurde et contraire à toutes les observations. Cette température finale devrait encore être de  $39,7$  au-dessous de zéro, si l'on admettait qu'un quart seulement de la chaleur se transformât en travail, et de  $-24^\circ$  si l'on acceptait qu'un cinquième seulement de la chaleur disponible produise le travail, en prenant ici les chiffres les plus faibles donnés par Helmholtz pour le rendement de la machine animale<sup>1</sup>. Il est donc évident, d'après ces observations, que la chaleur ne se change pas en travail dans le muscle, et que ce n'est pas par cet intermédiaire que le potentiel chimique produit la force et l'énergie mécaniques. (Gautier, *Traité de chimie biologique*.)

<sup>1</sup> Le rendement de la machine animale, c'est-à-dire le rapport entre le travail chimique et le travail mécanique produit a été évalué différemment : pour Fick un tiers, pour Helmholtz un cinquième. Les dernières recherches de Katzenstein, de Zuntz, de Lœwy tendent à admettre que ce rendement est d'un quart, alors que le travail utile accompli par une machine à vapeur, représente à peine le dixième de l'énergie thermique fournie.

Mais il ne faut pas oublier que le muscle n'est pas seulement un instrument de travail qu'il sert encore à entretenir la température de l'animal et que les  $3/4$  de l'énergie que l'on ne trouve pas dans le travail mécanique ne sauraient être considérés comme de l'énergie perdue, puisque finalement elle est utilisée sous forme de calorique. Si le rendement mécanique était augmenté, ou, par hypothèse s'il était parfait, toute l'énergie chimique étant transformée en travail, l'animal à sang chaud ne pourrait plus entretenir sa température et mourrait de froid.

## GLANDES VASCULAIRES SANGUINES

### SÉCRÉTION INTERNE DES GLANDES

*Foie, pancréas, rate, glande thyroïde, capsules surrénales, thymus.* — A côté des organes glandulaires dont le rôle est mis en évidence par une sécrétion déversée soit dans le tube digestif pour concourir au processus de l'acte digestif, soit en dehors comme déchets de l'organisme, il existe une série d'organes richement vasculaires et qui ne présentent aucun conduit excréteur. Tels le thymus, le corps thyroïde, la glande pituitaire, la rate, les capsules surrénales. Ces organes ont été désignés pendant longtemps sous le nom de glandes vasculaires sanguines, leur situation sur le trajet des vaisseaux faisant supposer qu'ils concouraient plus spécialement à la formation du sang, mais jusque dans ces dernières années leur rôle fonctionnel était réellement inconnu.

Les recherches récentes de la physiologie conduisent désormais à considérer dans les glandes deux formes au moins d'activité fonctionnelle, l'une ayant pour objet de former des produits de sécrétions éliminés par leur appareil excréteur, c'est la sécrétion externe (le tube intestinal étant considéré comme constituant un milieu externe, ainsi du reste que permet de le concevoir son développement), l'autre ayant pour but de modifier certains éléments du

sang, de les transformer, pour les reverser ensuite dans le torrent circulatoire. C'est la sécrétion interne dont l'importance a été mise en évidence surtout par Brown-Séquard.

Les glandes sans conduits excréteurs agissent donc par leur sécrétion interne; nous verrons plus loin, en les étudiant séparément, ce que nous savons aujourd'hui de leur action, mais les glandes à sécrétion externe possèdent elles aussi une sécrétion interne, souvent des plus actives et des plus essentielles, et c'est l'étude même de l'une d'elles, le foie, qui a conduit à cette notion de l'action des appareils glandulaires sur les éléments du sang. Parmi ces glandes, deux surtout dominent la question. Le foie par sa fonction glycogénique et le pancréas. Les autres organes glandulaires possèdent sans doute des propriétés analogues, l'effet des injections du suc testiculaire exposé par Brown-Séquard et d'Arsonval conduit à admettre que la glande mâle produit des substances qui introduites dans le sang exercent une action tonique sur le système nerveux et par suite sur l'organisme tout entier.

**Foie.** — La première étude sur les glandes à sécrétions internes est le travail mémorable de Claude Bernard sur la formation du sucre dans le foie, travail commencé en 1840 et poursuivi jusqu'à sa mort par l'illustre savant.

Le foie, en effet, est une de ces glandes à fonctions complexes qui présentent simultanément une sécrétion externe et une ou plusieurs sécrétions internes. Le rôle du foie comme sécréteur de la bile a été étudié plus haut. Nous n'étudierons ici que son rôle comme modificateur du sang. Ce rôle, autant que nos connaissances actuelles permettent de l'établir, est multiple. Il y a lieu en effet d'envisager le foie dans ses fonctions diverses :

1° *Fonction glycogénique*, transformateur des éléments contenus dans le sang en sucre;

2° *Fonction hématopoiétique*, formateur et destructeur des globules;

3° *Fonction antitoxique*, modification ou rétention des substances toxiques introduites dans l'organisme ou fabriquées par ce dernier.

4° *Fonction adipogénique*, dédoublement des hydrocarbures en graisses;

5° *Fonction uréopoiétique*, etc.

1. *Fonction glycogénique.* — La présence du sucre dans le sang a été signalée pour la première fois par Willis, en 1674, chez les diabétiques, mais longtemps après Willis on admettait encore que le sucre était un élément anormal du sang, ayant une provenance extérieure à l'organisme, c'est Claude Bernard en 1849 qui, après avoir constaté la présence dans le sang du sucre à l'état normal, établit que ce sucre se formait dans le foie<sup>1</sup>.

Claude Bernard démontra tout d'abord que le tissu du foie renferme du sucre en proportion notable, surtout si on ne traite cet organe que quelque temps après la mort, il montra, en outre, que le sang qui sort du foie par la veine cave inférieure contient du sucre en quantité appréciable, alors que le sang qui arrive au foie par la veine porte n'en contient que des traces. Dans des recherches ultérieures, l'illustre physiologiste, revenant sur son idée première que le foie fabrique directement le sucre aux dépens du sang

<sup>1</sup> Les chiffres donnés par les auteurs sur la teneur en sucre du sang de divers animaux est assez variable. Cl. Bernard admet pour le chien : sang artériel, 1,30; sang veineux, 1,20. Mering donne des chiffres plus élevés, jusqu'à 2 gr. 40. Bouchard, calculant chez l'homme, d'après la teneur du sang veineux en sucre (1,20 à 2,40), admet (sans données expérimentales et d'après les chiffres de Bernard sur le chien), 1 gr. 73 à 3 gr. 46 pour le sang artériel. En admettant même que le déficit du sang artériel au sang veineux soit seulement de 0 gr. 20 par litre de sang, on arrive à ce résultat qu'un homme de 64 kilogrammes perd 1 gramme de sucre à chaque révolution totale du sang, soit 1,850 grammes en 24 heures (en admettant une révolution totale, etc.). Comme l'homme ne consume guère plus de 850 grammes d'oxygène correspondant à l'oxydation de 800 grammes de sucre. On voit qu'une partie du sucre est assimilée ou modifiée.

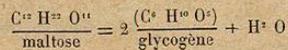
Le sucre apparaît dans l'urine dès que le sang en renferme 4 grammes par litres, 5 grammes d'après Becker.

seul, reconnu que la fabrication du sucre par le foie n'est pas directe, mais qu'il existe une phase de transformation intermédiaire, le foie ne faisant du sucre qu'aux dépens de cette substance saccharifiable, le glycogène. Cette matière glycogène se forme, en partie du moins, dans le foie, non seulement aux dépens des collagènes et de la dextrine des aliments, comme le soutinrent Colin, Figuier et Sanson, mais même par le dédoublement des albuminoïdes<sup>1</sup>. Nous reviendrons sur la formation du glycogène. Le glycogène est transformé ensuite dans le foie en glycose, soit directement, soit, comme le soutient Von Mering, en passant d'abord à l'état de maltose. Cette transformation se fait incessamment aux dépens du glycogène fixé dans des cellules hépatiques, si on lave le foie en effet jusqu'à ce que le liquide de lavage ne présente plus de trace de sucre, il suffit de laisser reposer l'organe, pendant quelques heures, pour retrouver ensuite du sucre dans l'organe. Mais si l'on porte le foie à l'ébullition, si on le traite par le tannin, la transformation ne s'opère plus, il existe donc une substance analogue aux diastases qui transforment l'amidon végétal en glucose, et qui reste fixe dans les cellules hépatiques, puisque le lavage est impuissant pour le faire disparaître.

Le ferment diastasique dont Cl. Bernard admettait la présence dans le foie n'a pu être isolé. Ce ferment est encore admis par Salkowski, alors que Dastre qui n'a pu parvenir à l'isoler, rejette l'intervention de la diastase, pour faire intervenir l'activité vitale des cellules hépatiques dans la transformation du glycogène en glycose.

La conception de Claude Bernard, de la transformation passagère du sucre du sang de la veine porte en glycogène

<sup>1</sup> Le glycogène  $n(C^6H^{10}O^5)$  est un isomère de l'amidon végétal, il se forme par déshydratation du sucre, suivant une réaction inverse de celle qui donne naissance au sucre dans l'intestin.



avant de se transformer de nouveau en sucre, avait été mise en doute (Seegen-Kratschmer). Le sucre du foie dérivant d'après ces auteurs, non du glycogène hépatique, mais des matériaux azotés : peptones et albumines. Les recherches de Pavnomow, de Dastre, de Girard, ultérieures aux travaux ci-dessus, sont venues confirmer les idées de Cl. Bernard. Si l'on étudie la formation du sucre qui se poursuit dans le foie enlevé à l'animal, on voit que la quantité de sucre formé est proportionnelle à la destruction du glycogène (Girard). On avait déjà vu que le foie des animaux à jeun ou très fatigués qui ne possède plus de glycogène, ne présente plus la propriété de former du sucre après la mort.

*Origine du glycogène.* — Les féculents introduits dans le tube digestif sont transformés en glycose, et cette glycose<sup>4</sup> que l'on trouve en quantité variable dans la veine porte, se transforme en glycogène dans le foie, chargé ensuite de déverser le sucre transformé de nouveau d'une façon constante et régulière. Quand la quantité de matières sucrées digérées est considérable, une partie du sucre peut traverser le foie sans passer par le stade glycogène et entrer ainsi dans la circulation générale en élevant momentanément la teneur du sang en sucre, et déterminant une hyperglycène passagère alimentaire.

Dans certaines affections du foie, les cellules hépatiques étant dans l'impossibilité de fixer le sucre, on peut provoquer facilement

<sup>4</sup> Carlwoit classe les différences sucres en trois groupes au point de vue de leur transformation possible en glycogène.

1° Sucres transformés directement par les cellules hépatiques en glycogènes : *Dextrose Lévilose*. L'introduction de ces sucres dans le sang, même en dehors de la voie digestive, produit un abondant dépôt de glycogène hépatique.

2° Sucres nécessitant leurs transformations préalables par les sucs digestifs : *Sucre de canne, Maltose*. Injectés directement dans le sang, ils sont sans action sur la teneur du foie en glycose.

3° Sucres qui ne sont pas transformables. *Lactose galactose*.

cette hyperglycémie en donnant aux malades du sucre de raisin. Elle se distingue de l'hyperglycémie hépatique par son caractère transitoire.

Mais Cl. Bernard avait montré en outre que le sucre peut dériver d'autres aliments que les féculents, des albuminoïdes entre autres.

Il nourrissait des chiens uniquement avec de la viande, et le sucre ne s'en formait pas moins dans le foie. On pouvait objecter à cette expérience, que la viande donnée aux chiens renfermait encore du glycogène ou du sucre ; mais le résultat a été le même avec une nourriture composée de fibrine, de caséine, d'albumine de blanc d'œuf (Külz).

Quant à savoir si le glycogène peut se former également aux dépens de la graisse. C'est là un point totalement inconnu.

Le glycogène ne quitte le foie que sous forme de glycose en s'hydratant de nouveau ; on ne trouve pas en effet de glycogène dans le sang, alors que le sucre s'y rencontre constamment.

Le foie peut être considéré comme un laboratoire de réserves alimentaires où viennent s'emmagasiner les matières fournies d'une façon intermittente par l'alimentation et qui doivent être dépensées d'une manière régulière et continue par l'organisme pour assurer le renouvellement des tissus et les dépenses d'énergie : la dépense des réserves se fait suivant les besoins. C'est ainsi que la glycose est versée plus abondamment dans le sang et que l'on voit le glycogène diminuer parallèlement dans le foie, quand un ou plusieurs appareils d'organes fonctionnent activement (Chauveau).

*Influence du système nerveux sur la glycogénèse.* — Le système nerveux exerce une action très marquée sur la glycogénèse. Claude Bernard a montré dans une expérience célèbre et qu'il est facile de reproduire, qu'en piquant le bulbe avec une aiguille lancéolée sur la ligne médiane du plancher du quatrième ventricule, exactement au milieu de

l'espace compris entre l'origine des nerfs auditifs et pneumogastriques, on détermine l'apparition rapide du sucre dans les urines (en moins d'une heure), mais cette glycosurie est passagère. On peut toutefois rendre ce diabète persistant en répétant plusieurs fois la lésion (Laborde). Si le piqure est faite plus haut, le sucre peut manquer et il y a polyurie avec albuminurie. Au contraire, si la piqure porte un peu au-dessous du premier point, la glycosurie existe sans polyurie.

Par quel mécanisme et quelle voie l'excitation bulbaire produit-elle le diabète ?

Cl. Bernard, après avoir reconnu que la section des pneumogastriques fait disparaître le sucre dans le foie, avait attribué à ces derniers nerfs un rôle centrifuge. Les pneumogastriques auraient été les nerfs excréto-sécrétoires du foie, mais il vit plus tard que la piqure du quatrième ventricule détermine la glycosurie chez les animaux à pneumogastriques sectionnés, les voies centrifuges ne passaient donc pas par ces nerfs.

Quand on pique le quatrième ventricule, on constate une congestion intense du foie, et l'hyperproduction de sucre paraît être liée à cette congestion. D'après Cl. Bernard et surtout Laffont, cette hyperhémie n'est pas due à une paralysie des vaso-constricteurs, mais à l'excitation des vasodilatateurs, dont le centre serait dans le bulbe et qui passant par les filets sympathiques joueraient vis-à-vis du foie, le rôle que la corde du tympan exerce sur la glande sous-maxillaire. La glycosurie nerveuse est donc un phénomène actif et non paralytique.

En temps normal, la fonction glycogénique est placée sous l'influence d'un centre réflexe, dont l'axe sensitif serait formé par les branches pulmonaires du pneumogastrique. (La section des pneumogastriques abdominaux étant sans action sur la formation du sucre, alors que leur section au cou amène un arrêt dans la glycogénie, Cl. Bernard avait placé dans la

surface pulmonaire le point de départ du réflexe) et peut-être également par la plupart des nerfs et des centres sensitifs, car on a vu la glycosurie se produire à la suite de l'excitation du sciatique (Schiff, Laffont) du nerf de Cyon (Filehne), du pont de Varole, etc.

Quoi qu'il en soit, les mutations centripètes sont perçues au centre bulbaire du plancher du quatrième ventricule, centre qui paraît être plutôt vaso-moteur que sécrétoire proprement dit, et les incitations centrifuges cheminent ensuite (nerfs dilatateurs) par la moelle jusqu'à la hauteur des premières paires dorsales, passent par l'anneau de Vieussens au sympathique, puis aux nerfs splanchniques pour arriver au foie (François Franck).

La piqûre du bulbe ou le traumatisme des différentes parties du système nerveux, les névrites des pneumogastriques (Arthaud et Bute) ne sont pas les seuls moyens pour obtenir le diabète expérimental. On observe encore l'apparition du sucre dans les urines après l'ingestion de certaines substances (diabète toxique); curare, chloroforme, acide lactique, strychnine. La phlorhydazine surtout détermine une glycosurie intense et durable (Von Mering), mais sans glycémie. Mais dans ce dernier cas, le foie ne paraît pas devoir être mis en cause, car on obtient le diabète chez des grenouilles privées de leur foie.

II. *Fonction uréopoiétique.* — Dès 1864, Meissner, remarquant que le foie renferme des proportions considérables d'urée, surtout si on compare les chiffres avec ceux de l'urée trouvée dans les muscles, avait admis que c'est dans le foie que se produit la plus grande partie de l'urée de l'organisme. Dans une série de recherches, comparables à celles employées par Cl. Bernard pour le sucre, Cyon a trouvé que le sang des veines sus-hépatiques est plus riche en urée que le sang de la veine porte.

Les observations cliniques conduisent aux mêmes conclusions. Dans la cirrhose atrophique, dans l'ictère grave, on voit le chiffre de l'urée diminuer et être considérablement

inférieur à celui d'un individu au foie sain et soumis à un régime alimentaire identique (Brouardel). Dans les cas, au contraire, où l'activité du foie paraît augmenter, et tel serait, pour un grand nombre de pathologistes, le mécanisme du diabète hépatique, on constate que l'urée suit une marche parallèle avec le sucre. En même temps qu'il y a glycosurie, il y a également azoturie, toutefois cette constatation ne saurait être suffisante, car, dans le cas du diabète pancréatique expérimental, cette azoturie se présente également, et il est fort possible que l'excès de ces deux produits dans le sang soit dû à une perturbation de la nutrition générale.

III. *Fonction antitoxique.* — Le foie joue contre les intoxications un rôle des plus importants, et il arrive à ce résultat par trois procédés différents :

1° En retenant certaines substances toxiques pour les déverser ensuite lentement dans la circulation, en rendant ainsi leurs effets moins rapides et moins intenses, ou même en les rejetant au dehors par l'excrétion biliaire.

2° En transformant certains poisons venus du dehors ou ayant pris naissance dans l'organisme.

3° En diminuant l'intensité des fermentations intestinales, grâce à l'action antiseptique de la bile.

Certaines substances sont simplement retenues par le foie sans subir de modification de composition. Tels les poisons minéraux : mercure, cuivre, antimoine, arsenic. Une partie de ces poisons sont éliminés par la bile, le reste est déversé lentement dans l'économie et les effets toxiques sont ainsi annihilés en partie.

Il en est de même de la plupart des alcaloïdes. Une expérience due à Schiff est très démonstrative à cet égard. On tue un chien en lui injectant sous la peau une goutte de nicotine, or une dose double reste sans effet, si l'injection est faite dans l'intestin ou encore dans les ramifications de la veine porte, c'est-à-dire quand la nicotine doit passer

ensuite par le foie avant d'entrer dans la circulation générale. Il s'agit ici de tout autre chose que d'une simple fixation de la substance par les cellules du foie, mais d'une transformation chimique, sans doute, car il suffit de triturer ensemble une dose mortelle de nicotine avec un morceau de foie, pour supprimer son pouvoir toxique. Schiff avait montré en outre, qu'après la ligature de la veine porte, le sang de l'animal ainsi opéré devient toxique pour des grenouilles à une dose bien supérieure au sang normal. Il arrivait ainsi à cette conclusion que le foie détruit les substances toxiques formées dans l'organisme ou introduites du dehors.

Le fait de l'innocuité relative du curare pris par la voie digestive, alors que ce poison est si actif quand il est injecté sous la peau, s'explique désormais par l'action du foie, il est arrêté par ce dernier (Roger).

Les alcaloïdes, ainsi que l'avaient déjà signalé Heger puis Schiff, ne sont pas seulement arrêtés ou éliminés par le foie, ils subissent une transformation.

Sur ce point il règne encore bien des incertitudes, plusieurs points néanmoins sont désormais établis. L'action antitoxique du foie est intimement liée à sa richesse en glycogène. Quand le foie est privé de cette substance, les poisons organiques passent directement dans les veines sus-hépatiques, et si l'on vient à charger de nouveau le foie de glycogène, on voit l'action antitoxique reparaitre. Peut-être faut-il chercher une explication dans ce fait que l'ammoniaque et les alcaloïdes chauffés en vase clos, en présence de la glycose subissent des modifications qui les rendent inactifs ou du moins qui diminuent leurs propriétés toxiques (trois fois moins pour l'atropine).

Au point de vue clinique, il est un fait dont l'importance ne saurait échapper. Nous venons de voir que l'action antitoxique du foie est liée à la richesse de cet organe en glycogène. Or, sous l'influence seule de la fièvre, le glycogène disparaît, le foie cesse alors de jouer son rôle tutélaire et les auto-intoxications se

produisent alors, les substances toxiques produites par l'organisme lui-même et par les microbes pathogènes n'ayant plus de barrière, envahissent plus facilement l'organisme et retentissent sur lui.

Le rôle antitoxique du foie est encore mis en évidence par les phénomènes connus sous le nom de coma diabétique. Souvent chez les diabétiques on observe une série de symptômes nerveux : agitation, dépression, troubles psychiques, dyspnée, qui présentent tous les caractères d'une auto-intoxication. Quelle que soit l'incertitude qui règne sur la nature de la substance toxique formée ou acculée dans ce cas : acétone acide, diacétique, etc. Il n'en est pas moins évident que l'on se trouve en présence d'un empoisonnement déterminé par un arrêt de fonctionnement de la glande vasculaire hépatique.

IV. *Fonction adipogénique.* — Il paraît établi aujourd'hui qu'une partie des féculents de l'alimentation peut servir à fabriquer de la graisse dans l'organisme. Bien que des expériences suffisamment probantes manquent encore pour établir que c'est en partie dans le foie que se produisent ces dédoublements, il y a tout lieu de supposer que c'est dans cet organe qu'une partie du sucre amenée par la veine porte s'y transforme sur place en graisse. On sait que les cellules hépatiques se chargent de graisse après un repas copieux et que cette graisse disparaît pendant le jeûne. La graisse formée dans le foie serait très oxydable, « graisse de l'huile de foie de morue, utile par suite à la thermogénèse, surtout quand l'oxygénation est faible ». L'anatomie comparée montre en effet que les animaux à respiration faible ont un foie volumineux, tandis que ceux à respiration active (oiseaux) ont un organe très réduit. Les observations cliniques montrent la fréquence de la dégénérescence graisseuse du foie, et dans certaines conditions physiologiques (grossesse, allaitement), le foie se charge de graisse en quantité notable.

V. *Fonction hématopoiétique.* — L'existence dans la bile de dérivés de l'hémoglobine (bilirubine) indique qu'il doit se produire une certaine destruction des globules sanguins. On

considère donc le foie comme un centre de destruction des globules, mais il est possible, très admissible même, que de nouveaux éléments figurés prennent naissance dans cette glande. Le fer perdu par l'hémoglobine transformé en bilirubine ne passe pas dans la bile en quantité appréciable, il doit donc être fixé dans des globules de nouvelle formation. Lehmann en étudiant le nombre et surtout la morphologie des globules rouges de la veine sus-hépatique, a trouvé qu'il existait un grand nombre de jeunes éléments.

### THYMUS

Le thymus est très développé pendant la vie fœtale, il continue à se développer pendant les premiers temps de la vie, pour s'atrophier ensuite et subir la dégénérescence graisseuse, sauf chez les reptiles où il persiste toute la vie.

Quant à ses fonctions, elles sont totalement inconnues. Sa texture le rapproche des glandes lymphatiques; il est probable qu'il joue un rôle modificateur pour le sang analogue aux autres glandes à sécrétions internes, mais ce rôle n'est sans doute pas spécifique, car le seul fait observé après son extirpation chez les jeunes animaux est un trouble dans la nutrition. Les animaux opérés, tout en mangeant beaucoup, paraissent être arrêtés dans leur développement, mais cet arrêt est momentané, la suppléance se produisant ensuite.

### CORPS PITUITAIRE

La situation même du corps pituitaire rend son étude fort difficile. Une expérience de Gley conduirait à admettre pour ce corps une certaine analogie fonctionnelle avec le corps thyroïde qu'il pourrait suppléer au besoin. Chez un lapin qui avait survécu à la destruction du corps thyroïde, Gley a vu

les troubles caractéristiques de cette opération se produire après la destruction du corps pituitaire.

### CAPSULES SURRÉNALES

Les fonctions des capsules surrénales sont restées longtemps inconnues. Leur riche vascularisation, autant que l'ignorance où l'on était de leur fonction, les a fait ranger dans le groupe des glandes vasculaires sanguines; d'autre part, leurs connexions intimes avec le plexus solaire et les ganglions semi-lunaires les ont fait considérer comme des organes se rattachant au système nerveux.

Deux faits dominant leur histoire.

Addison, en 1855, établit une relation entre une maladie caractérisée par une pigmentation anormale de la peau, et un état de faiblesse extrême, la *maladie bronzée* ou maladie d'Addison et les lésions des capsules surrénales. L'année suivante, en 1856, Brown-Séguard, dans un mémoire remarquable, montre que la destruction des deux capsules surrénales entraîne nécessairement et dans un temps fort court (neuf heures en moyenne) la mort de l'animal. Brown-Séguard avait signalé, après l'ablation, une augmentation de pigment dans le sang. Le rôle essentiel des capsules a été nié par un certain nombre d'expérimentateurs qui auraient vu des survies prolongées après destruction totale de ces deux organes (Philippeau, Nothnagel, Tizzoni). D'après ce dernier auteur, dans les cas heureux on n'observerait aucun trouble, ni dans la nutrition, ni dans le nombre des éléments du sang : hématies et leucocytes, il admet seulement une perturbation dans la distribution du pigment, et il aurait même réalisé une maladie bronzée expérimentale<sup>1</sup>.

<sup>1</sup> Il existe quelquefois des capsules surrénales accessoires qui peuvent entrer en suppléance après la destruction des glandes principales. Les recherches de Stilling ont montré avec quelle facilité une glande peut s'hypertrophier quand l'autre est détruite.