

amener la mort. Ces phénomènes seraient dus, d'après ces auteurs, à une intoxication par l'acide carbamique que le foie transformerait à l'état normal en une substance inoffensive, sans doute l'urée. Cette expérience nous amène à traiter du rôle antitoxique du foie.

3° Fonction antitoxique. — Jusqu'ici nous avons vu que le foie a la propriété d'arrêter le sucre qui lui arrive par la veine porte et de transformer les sels ammoniacaux qui sont toxiques en une substance dépourvue de toxicité, l'urée. Mais ce ne sont pas là les seules matières que le foie modifie. L'albumine et les peptones injectées dans la veine porte sont aussi arrêtées et transformées dans le foie. De plus, cette glande exerce une véritable action défensive pour l'organisme en accumulant et aussi en décomposant la plupart des poisons qui peuvent y pénétrer. On sait que certains poisons très toxiques, quand ils sont absorbés par le sang de la circulation générale (par la peau ou le tissu cellulaire sous-cutané), n'exercent aucune action nuisible lorsqu'ils pénètrent dans l'économie par l'absorption digestive. Ce résultat est dû en partie au pouvoir antitoxique du foie; celui-ci emmagasine dans son tissu divers poisons minéraux (cuivre, arsenic, etc.); il atténue aussi la toxicité des alcaloïdes végétaux, ainsi qu'il résulte des expériences de HÉGER et de SCHIFF. Ainsi la nicotine est beaucoup moins toxique lorsqu'elle est absorbée par la veine porte que lorsqu'elle est injectée sous la peau; et ce poison perd en grande partie son action nocive lorsqu'on le triture avec du tissu hépatique. ROGER a démontré aussi que des grenouilles privées de foie succombent à des doses d'alcaloïdes (nicotine, morphine, atropine, strychnine, etc.) bien inférieures à celles qui sont nécessaires pour empoisonner des grenouilles intactes. Le foie détruit aussi la toxicité des poisons animaux; or nous savons que l'organisme lui-même est une source continue de poisons (*ptomaines*); de plus, la plupart des produits des fermentations intestinales sont toxiques: parmi ces derniers se trouvent le phénol, l'indol, le scatol, avec lesquels le foie forme des composés non toxiques, les sels d'acide sulfo-conjugués qui sont éliminés par le rein. L'organisme est donc obligé de

se défendre contre lui-même; c'est au foie que revient principalement ce rôle de défense, et l'on voit en particulier que cette glande représente, pour ainsi dire, un filtre protecteur entre l'intestin et les tissus.

Il ne paraît pas toutefois que la fonction antitoxique soit dévolue exclusivement au foie dans l'organisme; c'est surtout aux globules blancs ou *phagocytes* qu'elle appartient, et elle nous apparaît, depuis les travaux de METCHNIKOFF, comme la conséquence de la digestion intra-cellulaire (voy. p. 172).

Telles sont donc les fonctions multiples du foie; si nous ajoutons qu'il forme des globules rouges pendant la période fœtale (*rôle hémato-poïétique*), nous aurons donné une idée sommaire de la physiologie de cet organe. Seulement ces différentes fonctions que nous présentons séparément, comme si elles n'avaient aucun rapport entre elles, sont au contraire très vraisemblablement unies par des relations étroites d'ordre chimique, et il n'y a peut-être qu'une fonction de la cellule hépatique de laquelle découlent les différentes manifestations de son activité que nous envisageons comme des fonctions distinctes. Mais on n'est pas très avancé dans l'étude du chimisme hépatique, et l'on ne connaît pas, par exemple, les relations qui peuvent exister entre la formation du glycogène et la sécrétion des principes biliaires; on a cependant remarqué que la présence du glycogène dans la cellule hépatique est nécessaire à l'accomplissement de certaines actions chimiques. Ainsi le tissu du foie, même réduit en bouillie par le broyage, a la propriété de décomposer *in vitro* l'hémoglobine pour en former non pas le pigment biliaire comme à l'état physiologique, mais un pigment spécial, le *pigment hépatique*; or la présence du glycogène dans le foie est indispensable pour la production de ce pigment. On sait aussi par les travaux de ROGER que l'action antitoxique du foie est très diminuée par l'appauvrissement des cellules hépatiques en glycogène.

§ 2. — PANCRÉAS

Le pancréas, outre le rôle qu'il joue dans la digestion, possède une fonction très remarquable découverte en 1889 par VON

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 10 et 11 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^e au 30^e 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, CHAUVÉAU, 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° 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 (*goître*). 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'*iodothyrine*, 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'*iodothyrine* 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'ADDISSON 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