

loppée, les différentes forces qui sont le résultat du fonctionnement des éléments anatomiques (chaleur, travail mécanique du muscle, phénomène de conduction nerveuse, etc.).

Il est difficile de dire exactement quand finit l'assimilation et quand commence la désassimilation. En effet, il faut distinguer, dans les substances assimilées et désassimilées, celles qui peuvent être considérées comme servant spécialement à la réparation des tissus, et celles qui sont employées par ces tissus pour produire les combustions fonctionnelles auxquelles nous avons fait précédemment allusion.

Une comparaison classique fera bien comprendre cette distinction : L'organisme, qui produit du travail (contraction musculaire, etc.) en brûlant les substances alimentaires, a été souvent, par une comparaison dont on a abusé, identifié au fourneau d'une machine à vapeur, qui produit de la chaleur, et, par suite, le travail de la vapeur, en brûlant du charbon. En adoptant cette comparaison nous devons remarquer que non seulement le fourneau brûle du combustible, mais que la machine elle-même s'use; il faut non seulement lui fournir du charbon, mais il faut la réparer; de même l'organisme brûle les substances alimentaires, mais en même temps les éléments anatomiques, sièges de ces combustions, perdent de leur propre substance; il faut qu'ils s'assimilent des substances réparatrices, en même temps que les matériaux nécessaires à de nouvelles combustions.

En poussant plus loin cette comparaison, on peut concevoir, sous une forme pour ainsi dire idéale, les divers actes successifs de l'assimilation et de la désassimilation des substances purement réparatrices. On peut construire le schéma suivant que nous empruntons à Beaunis. « Soit, par exemple, pour fixer les idées, l'assimilation d'une substance albuminoïde par une fibre musculaire. Dans un premier stade, *stade de fixation*, la fibre musculaire s'empare de l'albumine qui lui est offerte par le sang et la lymphe à l'état d'albumine du sérum; mais à cet état, l'albumine ne peut entrer dans la constitution de la fibre, il faut qu'elle soit transformée, *stade de transformation*; elle devient alors de la myosine; mais elle a encore une étape à franchir pour devenir partie intégrante de la fibre musculaire, c'est le stade d'*intégration* ou de *vivification*; elle n'était jusqu'ici que substance organique, elle devient *organisée*, vivante, elle devient substance contractile<sup>1</sup>. » Quant aux substances qui seraient regardées comme représentant simplement le combustible de la machine animale, on pourrait dire que pour elles il y a à peine assimilation; elles ne font que traverser l'élément anatomique sans entrer dans sa constitution propre, de même que le charbon ne fait réellement pas partie de la machine dans

<sup>1</sup> Beaunis, *Physiologie*, 2<sup>e</sup> édit., t. I, p. 583.

laquelle il est brûlé. Pour ces substances, on arriverait à formuler ce paradoxe, qu'elles sont désassimilées, c'est-à-dire brûlées, etc., sans avoir été réellement assimilées.

Mais en réalité, les choses ne sauraient être conçues sous cette forme schématique. Une même substance, par son dédoublement, peut fournir à la fois des matériaux réparateurs et des matériaux combustibles; elle est donc assimilée pour une partie de ses principes composants, alors que la désassimilation commence déjà pour l'autre partie. C'est pourquoi nous disions qu'on ne peut préciser à quel moment cesse l'assimilation et à quel moment commence la désassimilation.

Bien plus, il n'est pas prouvé que les phases, plus ou moins hypothétiques, de ces deux actes se passent toutes dans l'intimité même de l'élément anatomique. La cellule vivante peut agir à distance sur les substances du sang et de la lymphe, et y produire des combinaisons oxydantes et des dédoublements, qui se passent à côté d'elle, mais non en elle. Nous avons exposé précédemment (V. *Chaleur animale, siège des combustions*, p. 458) les travaux de Ludwig, d'après lequel l'acide carbonique ne prendrait pas naissance au niveau même des éléments anatomiques, et ceux de Pflüger qui place, au contraire, le siège des combustions organiques dans l'intimité même des éléments des tissus.

On voit combien il s'en faut que nous soyons fixés sur le siège réel de certains actes de désassimilation. On se ferait également illusion en croyant résolues toutes les questions qui se rapportent à la nature du phénomène chimique correspondant. On considère ce phénomène comme une combustion, une oxydation; cette vue n'est juste que comme résumant les résultats généraux. Mais une semblable formule ne peut rendre compte de tous les actes par lesquels les tissus produisent de l'acide carbonique, ni de ceux par lesquels ils sont le lieu de dégagement de forces vives (de chaleur, etc.), c'est-à-dire que le fait de dégagement de chaleur n'implique pas nécessairement le fait de combustion produisant de l'acide carbonique, pas plus que le dégagement d'acide carbonique n'implique celui de la production de chaleur.

En effet, d'une part, les données nouvelles de la thermochimie montrent que des phénomènes autres que les combustions ou oxydations peuvent être la source de chaleur. Berthelot, qui a fait de ce sujet une étude approfondie, ramène les sources de la chaleur animale à cinq espèces de métamorphoses: ce sont d'abord les effets qui résultent de la fixation de l'oxygène sur divers principes organiques, puis la production d'acide carbonique par oxydation, ensuite la production d'eau, en quatrième lieu la formation d'acide carbonique par dédoublement, enfin les *hydratations* et les *déshydratations*. D'autre part, Berthelot a également montré que l'acide carbonique de l'économie ne se forme pas toujours par oxydation

du carbone, et provient quelquefois d'un dédoublement qui absorbe de la chaleur. Ces faits doivent intervenir dans le calcul exact et détaillé, évidemment prématuré aujourd'hui, de la chaleur et du travail produits par les animaux aux dépens des diverses substances nutritives qu'ils utilisent.

III. Actes complémentaires de la désassimilation. — Nous avons vu que l'assimilation qui se produit au niveau des éléments anatomiques peut être précédée de certains actes d'emmagasinement et de formation qu'on peut considérer comme des actes préliminaires. De même, la désassimilation est achevée par certains actes complémentaires, c'est-à-dire que les produits de désintégration formés au niveau des tissus, ne sont pas toujours rejetés au dehors sous la forme où ils ont pris naissance dans l'intimité des divers éléments anatomiques, mais peuvent subir, dans des organes particuliers, une transformation plus complète leur donnant le caractère définitif de produits excrémentitiels. Ces actes complémentaires de la désassimilation sont peu connus; ils ont été étudiés assez nettement pour les produits de désintégration des substances albuminoïdes dont la transformation définitive en urée semble avoir besoin du concours d'actes se passant dans le parenchyme hépatique. D'autres actes, moins bien définis, se produisent dans le pancréas, la thyroïde, ou, pour mieux dire, sont dus à certains principes que ces glandes, et en général les glandes vasculaires sanguines, versent dans le sang. Nous traiterons donc ici de ces fonctions des glandes vasculaires sanguines, examinées dans le foie, le pancréas, la thyroïde, le corps pituitaire, les capsules surrénales, etc.

Foie. — Nous emprunterons au mémoire de Brouardel<sup>1</sup> les principales indications sur cette intéressante question de physiologie. Comme l'a fait remarquer Armand Gautier, l'urée ne se produit pas d'emblée dans l'économie par l'oxydation des matières azotées; les dédoublements auxquels sont soumises ces matières donnent des produits riches en azote, qui sont soumis à des oxydations successives et se retrouvent dans les muscles, le sang, le cerveau (créatinine, xanthine, sarcine, acide urique). Dans les muscles, qui sont cependant le siège de combustions si intenses, on ne trouve pas d'urée; c'est que, dans ces organes, comme dans la plupart des tissus, les albuminoïdes ne subissent que les premières phases de leur oxydation.

Où donc s'achèvent ces actes de combustion et de dédoublement? Dès 1864, Meissner avait été amené à considérer le foie comme

<sup>1</sup> P. Brouardel, *L'Urée et le Foie*, Paris, 1877.

l'organe principal où se produit l'urée. Ayant constaté dans le foie des poulets de l'acide urique en quantité considérable, et sachant que l'acide urique des oiseaux est l'analogue de l'urée chez les mammifères, il fut amené à rechercher l'urée dans le foie de ces derniers, et y trouva, en effet, cette substance en proportion relativement notable (V. Brouardel, *op. cit.*, p. 10). Puisque le foie, dit Meissner, contient une proportion relativement forte d'urée, lorsque les muscles, les poumons n'en révèlent aucune trace, il est permis de conclure que c'est le foie qui est le principal lieu de formation de l'urée. Ces résultats ont été confirmés par Bouchard, par Kuhne, par Cyon, etc.; ce dernier physiologiste a cherché à résoudre la question de la formation d'urée dans le foie par une expérience directe, en dosant la quantité contenue dans la veine porte et celle qui se trouve dans les veines sus-hépatiques des chiens. Il a ainsi constaté que le sang qui sort du foie contient presque deux fois plus d'urée que celui qui y entre. Enfin Murchison, adoptant les résultats de ces expériences physiologiques et en recherchant les confirmations cliniques, a pu ainsi formuler (*On functional derangement of the liver*, 1874) les conclusions suivantes: « Le foie a un rôle important dans la formation des matières azotées éliminées par les reins. En effet: 1° parmi les signes les plus constants de troubles fonctionnels du foie, on trouve la formation imparfaite de l'urée prouvée par l'augmentation du dépôt d'acide urique ou d'urates; 2° quand une partie importante du foie a été détruite par la maladie, l'urée éliminée est considérablement diminuée, ou même l'urée disparaît. » Le travail plus complet de Brouardel nous montre que, sous l'influence des lésions du foie, l'urée varie suivant des lois déterminables. Dans l'ictère grave, l'urée diminue et même disparaît des urines; dans la cirrhose atrophique ou hypertrophique, la quantité d'urée éliminée est représentée par un chiffre extrêmement faible, même lorsque le malade continue à se nourrir; il en est de même dans la dégénérescence graisseuse du foie qui survient chez les phtisiques et les malades atteints de suppurations osseuses.

Du reste, nous verrons bientôt, en étudiant la physiologie de la sécrétion urinaire, qu'au point de vue de l'urée le rein est un appareil purement éliminateur et non formateur. Ce n'est donc pas dans le rein qu'il faut chercher le siège de ces actes complémentaires de la désassimilation.

Ainsi, le parenchyme hépatique joue un rôle important et dans la formation de certains matériaux de réserve (matière glycogène), et dans l'achèvement des métamorphoses désassimilatrices des substances albumi-

noïdes (formation de l'urée). Ne faut-il voir dans ce double fonctionnement qu'un fait de localisation dans un même organe de deux actes distincts, ou bien peut-on établir un rapprochement, une solidarité entre ces deux fonctions? La question des rapports de la formation de l'urée et de la formation de la matière glycogène a été étudiée principalement par les pathologistes, mais le problème ne saurait encore être considéré comme résolu. Dans le diabète, on peut observer que l'excrétion de l'urée et celle du sucre augmentent souvent en même temps; il y a azoturie en même temps que glycosurie. « Les deux phénomènes, dit Brouardel (*op. cit.*, p. 114), s'accompagnent, marchent parfois suivant des voies parallèles; mais ils peuvent exister isolément et se dissocier. Ainsi, lorsqu'un diabétique prend la fièvre, le sucre disparaît des urines; mais la quantité d'urée persiste et même augmente. Dans certains cas de diabète traumatique, le sucre paraît d'abord; puis, après quelque temps, l'urée n'augmente que progressivement, et c'est alors que le sucre a disparu que l'augmentation de l'urée éliminée est le plus considérable. Ces rapports entre les variations des deux phénomènes ont été trop peu suivis pour que nous puissions y trouver des renseignements précis. Nous ne retenons de ces faits que ce résultat incontestable : nulle maladie plus que le diabète n'est capable de provoquer d'une façon permanente une augmentation aussi considérable de l'urée éliminée. Nous savons que c'est dans le foie que s'accomplit la plus grande partie, sinon la totalité des échanges qui aboutissent à la formation de la matière glycogène. L'union intime qui associe les variations de l'urée à la glycosurie passagère ne permet-elle pas de se demander si les mêmes influences ne président pas à la formation de l'urée et à celle de la glycose? »

Ch. Bouchard a récemment insisté sur les fonctions du foie comme organe modificateur des produits de désassimilation. En effet Schroeder, en 1882, a établi que l'urée, chez les mammifères, et l'acide urique, chez les oiseaux, peuvent être formés dans le foie par une transformation de l'ammoniaque, et Minkowski, en 1886, a démontré que, chez les oiseaux, la presque totalité de l'acide urique est fabriquée par le foie, à l'aide de l'ammoniaque, les urines de ces animaux renfermant, après l'extirpation du foie, une quantité d'ammoniaque dont l'azote représente presque exactement l'azote de l'acide urique qui a disparu. Or, à ne considérer que l'ammoniaque produite par la désassimilation des tissus, parmi les substances qui deviennent dans le foie génératrices d'urée ou d'acide urique, Ch. Bouchard a démontré que cette fonction du foie diminue dans une proportion énorme la toxicité des produits de désassimilation. Pour bon nombre d'autres produits de la désassimilation, le foie, d'après les expériences du même auteur, en transformant ces produits excrémentitiels, supprimerait presque complètement leur toxicité<sup>1</sup>.

Il est en effet reconnu aujourd'hui, grâce aux travaux d'A. Gautier, que des alcaloïdes analogues aux *ptomaines* (ou alcaloïdes cadavériques, de la putréfaction) se produisent dans l'organisme vivant par la désassimilation des albuminoïdes. Gautier a montré que la cinquième partie de l'en-

<sup>1</sup> Voir pour plus de détails : H. Roger, *Action du foie sur les poisons*.

semble de nos cellules vivantes est *anaérobie* à l'état normal et se détruit par conséquent *putréfactivement*. On comprend donc l'importance des parenchymes qui comme le foie transforment ces produits, et qui, comme le rein, les glandes sudoripares, etc.; les éliminent.

*Pancréas.* — Des recherches récentes, encore en voie d'exécution, montrent que le pancréas, outre son rôle de glande produisant un suc digestif versé dans l'intestin, aurait encore pour fonction de verser dans le sang certains produits en l'absence desquels l'organisme devient incapable d'utiliser le sucre, la glycose, c'est-à-dire qu'il se produit alors un trouble qui rentre dans la catégorie des maladies que Bouchard considère comme un ralentissement de la nutrition<sup>1</sup>. En effet, en 1889, Mering et Minkowski ont montré que les animaux auxquels on extirpe complètement le pancréas deviennent glycosuriques. Ce résultat expérimental rappela l'attention des physiologistes sur une série de faits cliniques connus depuis longtemps, surtout par les études de Lancereaux, faits qui avaient montré des lésions du pancréas dans les cas où le malade avait présenté les symptômes de ce que Lancereaux appelait le *diabète maigre* (caractérisé par un amaigrissement rapide, une faim et une soif extrêmes dès les premières semaines). Les faits expérimentaux poursuivis par Lépine, Gley, Hédon, montrèrent que ce n'est pas, dans ces cas de lésion ou d'extirpation du pancréas, l'absence du suc pancréatique dans l'intestin qui entraîne la glycosurie; car la ligature des canaux excréteurs n'amène pas ce résultat; ce diabète n'est pas dû non plus à une lésion contingente, telle que l'oblitération des vaisseaux, la section ou l'irritation des nerfs, car, malgré toutes ces lésions, le diabète ne survient pas, si l'extirpation du pancréas n'est pas totale. On a donc été amené à supposer que cette

<sup>1</sup> Bouchard (*Maladies par ralentissement de la nutrition*, Paris, 1882) a montré qu'un certain nombre de maladies ont pour caractère commun un trouble nutritif qui rend moins active la destruction de tel ou tel principe immédiat. La destruction trop lente des graisses engendre l'obésité; le défaut de transformation du sucre caractérise le diabète; l'élaboration insuffisante des substances protéiques caractérise la gravelle et la goutte; l'insuffisance de l'oxydation des acides organiques ou leur formation exagérée engendrent la dyscrasie acide (rachitisme, ostéomalacie, oxalurie), à laquelle se rattache la lithiase biliaire (la dyscrasie acide met en liberté, à l'état soluble, la chaux de constitution des tissus et, l'introduisant en quantité exagérée dans la bile, remplace par des sels insolubles les savons et les sels biliaires alcalins qui ont pour fonction de maintenir la cholestérine en dissolution). Or, la clinique montre qu'il existe un lien commun entre ces diverses maladies, qu'on trouve souvent réunies (lithiase biliaire, obésité, diabète, goutte) soit dans les antécédents personnels, soit dans les antécédents héréditaires de quiconque est affecté de l'une d'entre elles; ce lien commun, c'est une modalité particulière de la vie, un trouble nutritif particulier, un ralentissement de la nutrition.

importante fonction, dont la suppression amène le diabète, le pancréas l'exerce comme glande vasculaire sanguine (voir le chapitre *Sécrétions; sécrétions externes et internes*, page 302). Dès lors se présentaient deux hypothèses :

Ou bien le pancréas a pour fonction de détruire une substance nuisible, qui, après l'extirpation de cette glande, s'accumule dans l'organisme pour y produire des troubles nutritifs (outre la glycosurie, il y a encore azoturie, polyurie, dénutrition rapide et cachexie telle qu'en quelques jours les animaux ont perdu toutes leurs forces et ne peuvent plus se mouvoir). Mais l'expérimentation ne s'est pas montrée favorable à cette hypothèse, car on n'a produit aucun trouble chez un chien en lui injectant le sang d'un autre animal devenu diabétique par extirpation du pancréas.

Ou bien le pancréas sécrète et déverse dans les vaisseaux une substance utile pour l'accomplissement normal des actes nutritifs. Une expérience de Gley parle en faveur de cette hypothèse: ayant réussi à lier toutes les veines du pancréas, il a vu se produire la glycosurie. Ainsi le pancréas est une glande à double fonction: il a une fonction comme glande digestive, connue depuis longtemps, et une fonction, nouvellement connue, de glande vasculaire sanguine. Reste à savoir quelle est cette substance que le pancréas sécrète et déverse dans les vaisseaux. Ici interviennent les recherches de Lépine et Barral sur ce qu'ils ont appelé le *ferment glycolytique* du sang. On sait que le sucre contenu normalement dans le sang s'y détruit graduellement, alors même que ce sang est extrait des vaisseaux, et cette destruction a lieu sous l'influence d'un ferment, car en chauffant le sang à 54 ou 55 degrés, la *glycolyse* n'a plus lieu. Or en étudiant comparativement la destruction du sucre, ou glycolyse, dans le sang normal, ou dans le sang d'un chien rendu diabétique par l'extirpation du pancréas, on trouve que ce sang diabétique est plus pauvre en ferment glycolytique que le sang normal. Dès lors cette conclusion, qui résume l'état actuel de ces recherches sur cette fonction particulière du pancréas: Le pancréas a normalement pour fonction d'élaborer et de déverser dans le sang un ferment glycolytique. Pour que le sucre soit utilisé par les tissus et détruit par eux, il faut que le sang contienne une certaine proportion de ce ferment glycolytique; quand la source de ce ferment est supprimée, c'est-à-dire quand le pancréas est extirpé totalement (il suffit qu'il reste un fragment de la glande pour que ce fragment, par sa suractivité, remplace l'organe total), la glycolyse ne se fait plus avec l'intensité normale, et le sucre s'accumule dans le sang (d'où il passe dans les urines) par défaut d'utilisation.

*Corps thyroïde.* — Depuis longtemps l'attention avait été

attirée sur un état crétinoïde particulier des sujets présentant une altération du corps thyroïde; on avait décrit (Ord, 1877) chez ces sujets, sous le nom de *myxœdème* ou de *cachexie pachydermique*, un état particulier de la peau, qui, fortement gonflée, perd sa souplesse, devient sèche et écailleuse. En 1882, Reverdin (de Genève) constata que les sujets auxquels il a fallu extirper complètement la thyroïde présentent bientôt les phénomènes cachectiques sus-indiqués, avec troubles de la sensibilité et des actes intellectuels, et, en raison de ce gonflement de la peau, avec œdème dur, attribué à l'accumulation de mucine dans le tissu cellulaire, il donna à ces accidents le nom de *myxœdème par extirpation de la thyroïde* ou simplement de *myxœdème opératoire* (μύζα, mucosité). Les auteurs anglais qui, après Reverdin, constatèrent ces mêmes accidents et leurs rapports avec l'absence du corps thyroïde, leur donnèrent le nom de *cachexie strumipriva*.

D'autre part, Schiff, dès 1856, puis dans de nouvelles recherches en 1884, constatait que les chiens, auxquels il extirpait complètement la glande thyroïde, présentaient des troubles nombreux (attaques cloniques et toniques, puis paralysies) et des altérations de la nutrition analogues à celles observées chez l'homme après la thyroïdectomie. Il émettait l'hypothèse que la thyroïde élaborerait une substance qui, emportée par le système circulatoire, jouerait un rôle dans la nutrition du système nerveux. Enfin, en 1885, l'anglais Horsey, expérimentant sur des singes, auxquels il pratiquait la thyroïdectomie, constatait l'apparition de troubles semblables à ceux observés par Reverdin chez l'homme, et notamment l'infiltration des paupières par un œdème dur, le myxœdème en un mot. Nombre de physiologistes ont depuis répété ces mêmes expériences et constaté que la mort suit toujours l'extirpation de la glande thyroïde chez le chien, le chat et le singe. Il faut pour cela que l'extirpation soit totale, et les accidents n'apparaissent pas si elle n'est que partielle. Dans ces conditions, c'est-à-dire quand les accidents se produisent, on trouve une quantité de mucine beaucoup plus grande qu'à l'état normal dans le tissu conjonctif non seulement du tégument, mais de tous les organes internes. Dans l'état actuel de la question on est donc porté à penser que les accidents nerveux (affaiblissement de la sensibilité, troubles moteurs, ralentissement de l'intelligence) tiennent d'une part à ce que les excitations périphériques sont émoussées par le tissu muqueux qui enveloppe et matelasse les extrémités nerveuses sensibles, et d'autre part à ce que les actes nerveux centraux sont troublés par l'infiltration mucoïde de la moelle et de l'encéphale ou de leurs enveloppes.

Jusque dans ces derniers temps on n'avait pas réussi à produire ces mêmes accidents chez le lapin et chez les rongeurs en général, et voyant ces animaux résister à l'ablation de la thyroïde, on avait cherché à établir une théorie d'après laquelle la thyroïdectomie n'entraînerait la mort que chez les carnivores. Or Gley (*Archives de Physiologie*, janvier 1892), vient de montrer que le lapin meurt comme le chien, et en présentant les mêmes manifestations morbides; mais, pour cela, il faut enlever non seulement le corps thyroïde proprement dit, mais aussi deux très petites glandules (thyroïdes accessoires) qui existent chez ce rongeur, une de chaque côté, au-dessous de la glande principale.

On admet donc aujourd'hui que la glande thyroïde joue un rôle important dans la nutrition; ce serait un organe dépuratoire qui agirait en détruisant ou transformant une substance toxique. Quand la glande est enlevée, cette substance s'accumule dans le sang. Pour Horseley, cette substance est la mucine même, qui envahit l'organisme en l'absence du corps thyroïde; celui-ci fonctionnerait en transformant la mucine en une autre substance utile à l'organisme. C'est ce que Horseley appelle le *métabolisme mucineux*, fonction qui, d'après lui, serait beaucoup plus importante chez les jeunes sujets que chez les animaux âgés. Mais tant qu'on n'aura pas isolé, dans le sang, cette substance toxique, la théorie ne pourra pas être considérée comme certaine. Gley a essayé de tourner la difficulté en montrant que le sang des animaux thyroïdectomisés contient en effet une substance toxique, et, à cet effet, il a pratiqué sur des lapins des injections de sérum du sang de chiens thyroïdectomisés, et a vu se produire quelques accidents, notamment des contractions fibrillaires semblables à celles qu'il avait observées sur les animaux opérés.

On a pensé qu'on pourrait prévenir les accidents du myxœdème, résultant de l'absence du corps thyroïde, en greffant, sur le sujet thyroïdectomisé, la glande thyroïde d'un autre animal. Lannelongue a fait une tentative de ce genre chez l'homme. Les résultats n'en ont pas paru encore bien décisifs; mais, *a priori*, ces essais paraissent devoir réussir, puisque Gley a constaté, sur le chien, que le suc extrait de la thyroïde par trituration et expression, peut, quand on l'injecte sur un autre animal thyroïdectomisé, atténuer ou supprimer, plus ou moins temporairement, les accidents consécutifs à l'ablation de la glande. En tout cas, ces expériences semblent indiquer que, dans l'hypothèse de la destruction d'une substance toxique du sang par la glande, celle-ci agit au moyen d'un produit de *sécrétion interne* qu'elle verse dans le sang.

*Corps pituitaire; capsules surrénales.* — D'après les expé-

riences de Gley, l'hypophyse ou corps pituitaire aurait des fonctions analogues à celles du corps thyroïde. Sur un lapin qui avait survécu à la thyroïdectomie, la destruction de l'hypophyse a amené des troubles trophiques semblables à ceux de la cachexie produite chez le chien par l'extirpation totale du corps thyroïde.

Depuis longtemps, Brown-Séquard a montré que l'extirpation des capsules surrénales produit, dans l'organisme, de grands troubles de nutrition, qui amènent souvent la mort à bref délai; en tout cas l'ablation de ces organes produit une accumulation de pigment dans le sang, et en effet, dans la *maladie bronzée d'Addison*, caractérisée par une pigmentation considérable de la peau, on constate une dégénérescence des capsules surrénales. Ces organes seraient donc en relation avec la formation du pigment, dont ils limiteraient la production. Dans de récentes communications à la *Société de Biologie* (décembre 1891), Abelous et Langlois ont montré que, chez la grenouille, la destruction des deux capsules surrénales entraîne la mort à brève échéance et que, si l'on prend le sang d'une grenouille mourante consécutivement à la destruction antérieure des capsules, et qu'on l'injecte à une grenouille fraîchement dépouillée de ces mêmes organes, on provoque une mort rapide de ce dernier animal, alors que la même injection est inoffensive pour des grenouilles normales; d'où cette conclusion que la mort, par destruction des deux capsules surrénales, est le résultat d'une intoxication due à l'accumulation dans le sang de substances toxiques de nature inconnue.

*Thymus.* — Le thymus est évidemment une glande vasculaire sanguine; mais nous ne savons rien de précis sur les modifications que son parenchyme fait subir au sang, modifications qui doivent être importantes, chez les jeunes animaux, à en juger par le volume et le développement du thymus. On a extirpé le thymus à de jeunes chiens et de jeunes chèvres, et constaté qu'alors les animaux ainsi opérés mangent beaucoup plus que les autres, et que cependant leur croissance est inférieure à celle des animaux non opérés; mais ces constatations ne vont pas plus loin et les troubles de nutrition n'ont pas de gravité, sans doute parce que le thymus est alors suppléé par les autres glandes vasculaires sanguines, peut-être par la rate et les ganglions lymphatiques.

RÉSUMÉ. — Le sang apporte aux éléments anatomiques des matériaux destinés à être assimilés, et emporte les produits de la désassimilation. Mais certains organes servent de *lieux de réserve* aux matériaux assimilables: ainsi le foie emmagasine les sucres sous la forme de matière glycogène; le tissu adipeux représente une réserve de graisses, etc.

La *désassimilation* représente dans son ensemble des phénomènes

chimiques d'oxydation, de dédoublement, d'hydratations et de deshydratation.

Ces transformations chimiques, commencées dans la généralité des éléments anatomiques, doivent parfois s'achever dans des organes particuliers (*actes complémentaires de la désassimilation*). A cet égard le foie, le pancréas, la thyroïde, le corps pituitaire, la capsule surrénale, etc., ont des fonctions importantes, mais dont le mécanisme intime demande encore de nouvelles recherches.

## NEUVIÈME PARTIE

### TÉGUMENT EXTERNE. — PEAU

La peau constitue l'une des principales surfaces par lesquelles l'organisme se trouve en rapport avec les milieux ambiants. Nous aurons donc à rappeler sa structure, puis à étudier ses fonctions relativement aux échanges soit de dedans en dehors, soit de dehors en dedans; et enfin sa sensibilité, c'est-à-dire les dispositions qui la rendent propre à faciliter les impressions du monde extérieur sur les origines des nerfs sensitifs ou centripètes.

#### I. Structure de la peau — Productions épidermiques.

a) *Derme et épiderme.* — La peau (fig. 135) se compose du *derme* et de l'*épiderme*. Le *derme* forme un substratum de tissu connectif et élastique, destiné à supporter la partie la plus importante de la peau, l'*épiderme*, et à contenir ses vaisseaux sanguins ses nerfs et les organes glandulaires qui résultent de sa végétation en profondeur. Le derme renferme aussi des éléments musculaires lisses, qui sont inégalement répandus selon les régions. Dans la peau des bourses (*scrotum*), ces éléments forment une couche continue (*dartos*). Dans le *mamelon*, ils constituent un appareil tout particulier (improprement dit *érectile*); ailleurs, ils sont surtout annexés aux follicules des poils qu'ils peuvent redresser. Ce sont les contractions de ces muscles qui produisent, par exemple sous l'influence du froid, ce qu'on appelle la *chair de poule*. La chair de poule, comme l'érection du mamelon (*thélotisme*), sont des phénomènes purement musculaires, et nullement comparables à l'érection des tissus vasculaires érectiles. Le mamelon, par exemple, possède des fibres musculaires transversales qui, en se contractant, augmentent sa longueur aux dépens de son épaisseur; dans la chair de poule, les