

Des effets de la thyroïdectomie

Autor(en): **Herzen, A.**

Objektyp: **Article**

Zeitschrift: **Bulletin de la Société Vaudoise des Sciences Naturelles**

Band (Jahr): **23 (1887-1888)**

Heft 96

PDF erstellt am: **14.08.2024**

Persistenter Link: <https://doi.org/10.5169/seals-261386>

Nutzungsbedingungen

Die ETH-Bibliothek ist Anbieterin der digitalisierten Zeitschriften. Sie besitzt keine Urheberrechte an den Inhalten der Zeitschriften. Die Rechte liegen in der Regel bei den Herausgebern.

Die auf der Plattform e-periodica veröffentlichten Dokumente stehen für nicht-kommerzielle Zwecke in Lehre und Forschung sowie für die private Nutzung frei zur Verfügung. Einzelne Dateien oder Ausdrucke aus diesem Angebot können zusammen mit diesen Nutzungsbedingungen und den korrekten Herkunftsbezeichnungen weitergegeben werden.

Das Veröffentlichen von Bildern in Print- und Online-Publikationen ist nur mit vorheriger Genehmigung der Rechteinhaber erlaubt. Die systematische Speicherung von Teilen des elektronischen Angebots auf anderen Servern bedarf ebenfalls des schriftlichen Einverständnisses der Rechteinhaber.

Haftungsausschluss

Alle Angaben erfolgen ohne Gewähr für Vollständigkeit oder Richtigkeit. Es wird keine Haftung übernommen für Schäden durch die Verwendung von Informationen aus diesem Online-Angebot oder durch das Fehlen von Informationen. Dies gilt auch für Inhalte Dritter, die über dieses Angebot zugänglich sind.

DES EFFETS DE LA THYROÏDECTOMIE

(Séance du 16 mars 1887)

par A. HERZEN

Il y a une trentaine d'années déjà que M. Schiff, dans un premier travail resté forcément incomplet, essaya, mais sans succès, d'attirer l'attention des physiologistes et des médecins sur les effets de la thyroïdectomie chez différents animaux; le problème ne réussit pas à s'imposer et fut complètement oublié. Pour le remettre sur le tapis, il a fallu que l'imagination des médecins et des savants fût frappée par la description des conséquences étranges et très graves que l'extirpation du goître entraîne quelquefois chez l'homme; je dis *quelquefois*, parce que l'on ne soumet pas l'homme sain à l'extirpation de la thyroïde normale, que la thyroïde malade que l'on extirpe chez lui peut être plus ou moins malade, et que les conséquences dont il s'agit se manifestent en proportion de la quantité de tissu thyroïdien normal dont on prive subitement l'individu.

Il va sans dire que c'est uniquement l'extirpation de la thyroïde normale chez des animaux sains, qui peut nous révéler le rôle de cet organe. Aussi laisserons-nous complètement de côté tout ce qui concerne les conséquences variables et incertaines de la thyroïdectomie chez l'homme goîtreux.

En 1884, M. Schiff a repris la question et a publié le résultat de ses nombreuses expériences dans la *Revue médicale de la Suisse romande*, 15 février et 15 août. Il ressort de ses recherches que les *rongeurs* (lapins, cobayes et rats) supportent bien la thyroïdectomie complète et simultanée, ne tombent pas malades et survivent indéfiniment à cette opération, — tandis que pour les *carnivores* (chiens et chats) elle est presque infailliblement mortelle. Sur soixante chiens éthyroïdés, *un seul* a survécu, « après avoir offert des symptômes très graves; » tous les autres sont morts entre le quatrième et le vingt-septième jour, la plupart entre le sixième et le neuvième.

Ils ont succombé à une maladie plus ou moins grave et plus ou moins longue, qui a toutes les apparences d'une maladie des centres nerveux encéphaliques; les symptômes consistent, chez

le chien surtout, en un singulier mélange de phénomènes paralytiques ou parétiques et de phénomènes irritatifs et convulsifs, dans la sphère de la sensibilité et de la motilité; pour les détails je ne puis que renvoyer au premier des deux récents mémoires de M. Schiff (l. c. fasc. du 15 févr.).

Dans le second mémoire (fasc. du 15 août 1884), M. Schiff va plus loin; en vue des résultats obtenus à la suite de l'extirpation *simultanée* des deux thyroïdes, il se demande quel serait l'effet de l'ablation d'une seule thyroïde d'abord, et puis de l'autre, au bout d'un intervalle de temps plus ou moins prolongé. Un espace de vingt jours, entre la première extirpation et la seconde, s'est montré tout à fait suffisant pour éviter complètement toutes les conséquences de la thyroïdectomie bilatérale simultanée; un intervalle de quinze jours permet aux animaux de se rétablir et de survivre indéfiniment, mais ne leur épargne pas un cortège de symptômes fort semblables, quoique moins durables et moins intenses que ceux qui surviennent après l'extirpation bilatérale simultanée. Un intervalle plus court est insuffisant.

Il paraît donc que l'organisme peut s'habituer, peu à peu et relativement très vite, à une diminution d'abord, à l'absence ensuite, de la fonction de la thyroïde, quelle que soit cette mystérieuse fonction; — ou bien, qu'il y a un autre organe, à fonction analogue, apte à augmenter peu à peu son activité, après l'ablation de l'un des corps thyroïdes, de façon à pouvoir suffire à lui seul aux besoins de l'organisme lorsque plus tard on extirpe l'autre corps thyroïde. Cette dernière hypothèse est cependant la moins probable, et nous ne possédons jusqu'à présent pas un seul fait à l'appui; la première, au contraire, est confirmée par les très curieuses expériences de M. Schiff sur la *greffe péritonéale de la thyroïde*, qui procure aux chiens une immunité presque complète contre les effets de l'extirpation *simultanée* des deux corps thyroïdes. (Pour les détails, voir l'original.)

Tels sont les faits, aussi inattendus et étranges qu'inexplicables, constatés par M. Schiff. Ces faits ont bientôt été confirmés par des observations analogues publiées coup sur coup dans les années 1885 et 1886: Tizzoni, en Italie, a confirmé l'innocuité de la thyroïdectomie chez les lapins et, de plus, l'innocuité de la splénotomie après la thyroïdectomie, ce qui prouve que l'immunité du lapin n'est pas due à ce que la rate peut chez lui vicarier plus efficacement que chez le chien pour la thyroïde absente, — supposition d'ailleurs absolument gratuite, aucun fait n'ayant

jusqu'à présent indiqué le moindre rapport fonctionnel entre ces deux organes, à structure profondément différente ; Horsley, en Angleterre, a confirmé les conséquences fatales de la thyroïdectomie chez les chiens et a, en outre, expérimenté sur des singes, chez lesquels la marche de l'affection produite par cette opération est beaucoup plus lente que chez les chiens, et rappelle à certains égards ce qui se passe chez l'homme. En Allemagne, plusieurs expérimentateurs ont aussi constaté tout le cortège de troubles décrits par Schiff ; à ce point de vue, l'accord est complet, et il ne reste de divergence que relativement à des points d'importance secondaire : les questions de savoir si la thyroïdectomie bilatérale simultanée est *toujours* mortelle ; si dans les cas où elle ne l'est pas, il y a des thyroïdes supplémentaires ; si l'extirpation en deux temps est *toujours* également bien supportée ; si la greffe péritonéale est réellement aussi efficace que Schiff le pense.

C'est lorsqu'on quitte les *faits* pour l'*explication* que chacun essaie d'en donner, que l'accord disparaît et fait place à un véritable chaos d'opinions hétérogènes et inconciliables.

On a dit que tous ces troubles pouvaient provenir de lésions nerveuses. Mais lesquelles ? Il n'y a que trois nerfs importants qui puissent être en jeu ici : le sympathique, le pneumogastrique et le récurrent ; or, en premier lieu, si l'opération est bien faite, *on ne voit même pas ces nerfs* ; en second lieu, la lésion de ces nerfs donne des effets connus de tous, et bien définis, qui n'ont rien de commun avec les symptômes absolument différents qui résultent de la thyroïdectomie ; en troisième lieu, il est facile de se convaincre à l'autopsie que ces nerfs sont intacts. Enfin, s'il s'agissait d'une lésion nerveuse, comment s'expliquerait l'immunité des animaux qui subissent l'ablation successive à quinze ou vingt jours de distance, ou l'ablation simultanée après la « greffe péritonéale ? »

On a dit ensuite que les chiens éthyroïdés de M. Schiff succombaient à une infection septique. Un moment de réflexion eût épargné cette singulière supposition à ceux qui l'ont énoncée : les chiens de M. Schiff survivent, presque sans troubles, même passagers, lorsqu'il les infecte *deux fois* (dans la thyroïdectomie successive, ou dans la simultanée après la greffe péritonéale), mais ils meurent avec tout l'étrange cortège de symptômes qu'il a décrits, quand il les infecte *une seule fois* (dans l'extirpation bilatérale simultanée sans autre opération préalable) ; cela suffit

pour montrer l'inanité de l'objection. Mais il y a plus : en premier lieu, les symptômes en question sont absolument différents de ceux de la septicémie ainsi que de ceux d'une maladie infectieuse quelconque; en second lieu, le chien est extrêmement rénitent à toute infection, y compris la septique : c'est là un fait bien connu ; j'ai cependant voulu le contrôler encore une fois, et j'ai injecté dans le tissu cellulaire sous-cutané de trois chiens des doses relativement énormes de macération cadavérique en pleine putréfaction : ils ont montré, bientôt après l'injection, des symptômes tout à fait insignifiants : nausées, vomissements, agitation d'abord, abattement ensuite, inappétence, légère fièvre, et rétablissement complet au bout de deux, trois et quatre jours. En quoi cela ressemble-t-il aux effets de la thyroïdectomie ? En troisième lieu, le sang d'animaux morts à la suite de cette opération n'a point de propriétés toxiques : je l'ai injecté impunément à très forte dose dans le tissu cellulaire sous-cutané et dans la cavité péritonéale à plusieurs lapins et à plusieurs grenouilles, qui n'ont pas donné le moindre signe de malaise.

A vrai dire, cette théorie septique des effets de la thyroïdectomie ne mériterait pas d'être prise en considération, si elle n'avait pas été accréditée auprès du public médical par une sanction expérimentale illusoire. Le docteur Kaufmann (de Zurich) crut avoir réussi, grâce à des précautions antiseptiques, à maintenir en parfaite santé des chiens éthyroïdés ; mais il suffit de jeter un coup d'œil sur les dessins qui accompagnent son travail pour concevoir le soupçon qu'il a extirpé la sous-maxillaire au lieu de la thyroïde ; ce soupçon se change en certitude lorsqu'on lit la page où il décrit son procédé opératoire ; il affirme qu'on ne peut pas atteindre les deux thyroïdes du chien par une seule incision ; or, c'est toujours par une seule incision médiane qu'on les atteint ; d'après lui, il faut faire deux incisions, une de chaque côté, perpendiculairement au milieu d'une ligne qui réunit l'angle de la mâchoire inférieure à l'os hyoïde ; eh bien, de cette manière c'est sur la sous-maxillaire qu'on tombe, et on ne peut même pas atteindre la thyroïde, située 5 ou 6 centimètres plus bas, au-dessous du larynx, accolée à la trachée, depuis le premier jusqu'au cinquième ou sixième anneau cartilagineux. Je voudrais pouvoir atténuer l'erreur de l'auteur, en supposant qu'il a pris pour la thyroïde un gros ganglion lymphatique, situé entre la sous-maxillaire et le larynx et dont la forme se rapproche davantage de celle de la thyroïde ; mais ses dessins et sa

description excluent une pareille atténuation ; la seule chose qui se trouve dans ce cas singulièrement atténuée, c'est la critique inconsiderée qui a été lancée contre les expériences de M. Schiff.

Ayant ainsi écarté les explications impossibles et sûrement fausses, et avant d'aborder celles qui semblent moins injustifiables, je vais donner une courte description de quelques observations faites à Lausanne, — surtout pour montrer combien les cas individuels diffèrent les uns des autres :

1° Chienne de chasse, de 2 ou 3 ans, opérée de thyroïdectomie bilatérale simultanée le 28 juin 1886, guérit par première intention, ne montre aucun trouble appréciable pendant trois mois et demi ; Tizzoni ayant observé que l'extirpation de la rate produit souvent chez les animaux privés de la thyroïde, des symptômes analogues à ceux que produit habituellement la thyroïdectomie, cette chienne est soumise en octobre 1886 à la splénectomie ; elle guérit par première intention, ne montre aucun trouble appréciable pendant trois mois ; passe ensuite par une courte période d'inappétence et d'amaigrissement ; puis se remet complètement, et se trouve encore à présent, *un an* après la première opération, en parfaite santé.

2° Chien de garde jeune, de huit mois environ. Opéré le 5 juillet ; le 6 il est tout à fait remis de l'acte opératoire et de l'éthérisation ; le 7, à neuf heures du matin, il prend un abondant repas ; à dix heures, le domestique vient me dire qu'il marche d'une manière singulière et souffre apparemment de la chaleur. Je le trouve couché, la tête renversée, la bouche largement ouverte, la langue pendante, respirant comme un chien essoufflé ; il veut marcher et ne peut pas, car la patte antérieure droite refuse d'obéir à la volonté ; elle plie sous le poids du corps, et se pose souvent sur sa face dorsale, tout à fait comme après l'extirpation de la « zone motrice » du côté opposé ; le train postérieur est le siège de secousses musculaires rythmiques : la température rectale est de 41°. Les symptômes s'aggravent rapidement, la respiration s'accélère jusqu'à 240 par minute ; impossible de compter le pouls, à cause des tremblements musculaires qui se sont généralisés et produisent une raideur subtétanique des extrémités ; une salive aqueuse coule abondamment de la bouche ; le museau, les oreilles, les pattes sont chauds et congestionnés ; la température rectale monte à 43° et l'animal meurt

subitement, *quarante-huit heures* après l'opération, deux heures après le début des symptômes; il devient presque aussitôt rigide. Je ne trouve absolument rien de remarquable dans les viscères thoraciques ou abdominaux; la digestion stomacale est avancée; le pancréas est rouge et congestionné, comme il l'est habituellement pendant la digestion; la rate est très petite, contractée, ferme et presque tout à fait exsangue.

3° Un autre chien, jeune mais adulte, depuis deux mois complètement guéri de la splénectomie, est soumis à l'extirpation bilatérale simultanée de la thyroïde; les symptômes débutent le surlendemain et aboutissent rapidement à la mort, tout à fait comme dans le cas précédent.

4° Chienne de chasse, âgée de deux ans environ, opérée le 10 juin 1886. L'animal se montre à peine troublé par l'acte opératoire, la plaie guérit rapidement et laisse une cicatrice linéaire qui devient bientôt presque invisible. Jusqu'au 17 juillet, c'est-à-dire pendant *trente-sept jours* consécutifs, l'animal se maintient en parfaite santé, sans offrir le moindre trouble des fonctions de la vie végétative, ni de la vie de relation, ni de la vie psychique; il mange, boit et digère parfaitement, est aussi remuant, vif et gai qu'auparavant, et garde les traits fondamentaux de son caractère, très affectueux pour nous, extrêmement jaloux vis-à-vis des autres chiens.

Dans le courant du 17 juillet, le domestique du laboratoire aperçoit des tremblements et quelques soubresauts dans les muscles des extrémités; vers cinq heures de l'après-midi l'animal, pendant une promenade, est pris *subitement* d'un accès paralytico-convulsif des plus violents; tous les muscles du corps vibrent rapidement, le tremblement des temporaux et des masséters produit un fort claquement de dents, la parésie de l'une des pattes antérieures, jointe aux secousses cloniques dans les extrémités postérieures, ne permet plus à l'animal de marcher; il tombe sur un flanc; la respiration, haletante, est très accélérée. L'accès dure environ cinq heures; il y a de temps en temps des rémissions, pendant lesquelles l'animal se montre très fatigué, la température rectale monte peu à peu, mais ne dépasse guère 40°; vers huit heures il refuse l'eau qu'on lui offre, mais boit, sans difficulté de déglutition, environ un demi-litre de lait: il a sans doute des sensations tactiles subjectives dans les extrémités, car, à plusieurs reprises, il saisit avec la bouche l'une

ou l'autre de ses pattes postérieures, sans la serrer, mais en la mordillant délicatement depuis l'articulation tibio-calcanéenne, jusqu'au bout des doigts.

Les rémissions se font peu à peu plus fréquentes et plus longues : les tremblements et les secousses moins intenses ; la température diminue ; à dix heures, elle est à 39°6. La respiration se tranquillise, l'animal se rétablit. Le lendemain, 18 juillet, il est revenu à un état apparemment tout à fait normal, à tous les points de vue. Le 19, à midi, il a un nouvel accès, semblable à celui du 17, mais moins violent ; le 20, rien du tout ; le 21, à huit heures du matin, nouvel accès, qui augmente lentement d'intensité, et devient très fort ; à onze heures, la température rectale atteint 42°2 ; une demi-heure plus tard, 43°4 ; puis la température commence à baisser et peu à peu l'animal se rétablit. Le 22, rien. Le 23, dès le matin, il montre un état psychique particulier, caractérisé par une vive terreur que provoquent les objets les plus usuels ; il circule dans la salle du laboratoire, sans se reposer un seul instant, et s'arrête devant les tables, les chaises, un panier, une cruche, une cuvette remplie d'eau ; il les contemple longuement dans l'attitude d'un animal terrifié par la vue d'un ennemi inconnu, et fait tout à coup un bond en arrière, comme pour fuir devant l'attaque de l'imaginaire ennemi ; tout bruit soudain le fait tressaillir, absolument comme les ébranlements mécaniques font tressaillir les animaux empoisonnés par la strychnine ; le son de la voix humaine n'a pas cet effet. Peu à peu les secousses musculaires se font plus fréquentes et s'emparent tantôt d'une épaule, tantôt d'une patte postérieure, tantôt des muscles masticateurs, ce qui produit un fort claquement des dents ; mais ces accès convulsifs sont de courte durée et pas assez forts pour empêcher l'animal de se tenir debout ; dans les intervalles, il est toujours en proie à ses hallucinations terrifiantes ; il nous fait, dans ces moments-là, tout à fait l'impression d'un chien hydrophobe ; cette fois, c'est évidemment le trouble sensoriel et psychique qui prédomine, tandis que dans les accès précédents, nous n'avons rien observé de pareil. Peu à peu l'animal se tranquillise ; le domestique entre dans la salle ; son apparition provoque un accès de claquement de dents et de secousses généralisées qui font presque tomber l'animal ; cependant il remue la queue et donne des signes de satisfaction ; il refuse l'eau qu'on lui offre, et a une grande frayeur de la cuvette qui la contient ; par contre, il boit du lait et mange du pain, sans aucune diffi-

culté de déglutition. Dans le courant de l'après-midi, il se rétablit tout à fait. Le lendemain, 24, vers six heures, nouvelle et violente attaque, tout à fait semblable à celle du 17, se déroulant exclusivement dans la sphère motrice. Dans l'espoir de calmer les convulsions et surtout l'hyperthermie, je maintiens l'animal pendant dix minutes dans un bain froid; cela ne produit qu'un soulagement problématique et en tous cas très passager; mais j'attribue à ce bain, qui a produit un catarrhe nasal et bronchial, le changement complet dans la marche de l'affection, dès le jour suivant. En effet :

A partir du 24 l'animal tombe dans un état ininterrompu d'épuisement, de faiblesse, de tristesse et d'indifférence; il refuse de manger et de boire, mais avale bien le lait qu'on lui injecte dans la bouche avec une seringue; il maigrit rapidement; la respiration devient de plus en plus lente, superficielle et pénible; de temps en temps, on observe des secousses du diaphragme synchroniques avec les systoles du cœur; l'animal ne prête plus aucune attention à ce qui se passe autour de lui; il prend un air stupide et un regard vitreux, sans expression, et meurt le 1^{er} août à midi, *cinquante-deux jours* après l'opération, quinze jours après le début des symptômes. Le lendemain matin nous faisons l'autopsie: cyanose très prononcée et sécheresse des tissus; tous les organes sont le siège d'une congestion veineuse très forte, *excepté* le cerveau, la muqueuse gastrique et intestinale, le pancréas et la rate, qui est ferme, petite et presque exsangue.

Excepté ces trois remarques, aucun organe n'a offert, à l'examen microscopique, une altération visible.

Demandons-nous à présent quelle peut être la cause de ces singuliers phénomènes, si irréguliers dans leur marche, si variables dans leur forme, c'est-à-dire, en d'autres termes, quelle peut être la fonction de la thyroïde?

MM. Albertoni et Tizzoni ont publié, sur les effets de la thyroïdectomie, le travail à tous égards le plus complet¹. Sans

¹ *Archivio per le scienze mediche*, V. X, n° 2. Les auteurs ont fait des expériences préliminaires pour s'assurer que les symptômes dont il s'agit ne sont jamais produits par une lésion quelconque (section, tiraillement, ligature ou irritation) des nerfs situés dans le voisinage des corps thyroïdes, ni par la ligature des artères thyroïdiennes. Cette dernière expérience a également été répétée à Lausanne: nous avons lié les *principales* artères, y compris, naturellement, les filets nerveux qui les accompagnent, des deux corps thyroïdes, chez une grosse chienne, qui n'en a été nullement incommodée.

m'arrêter à la partie historique et bibliographique de ce travail, ni à la description des symptômes classiques, paralytico-convulsifs et trophiques, de la singulière maladie que la thyroïdectomie produit chez le chien, — description tout à fait concordante avec celle que donnent tous les autres observateurs, — je passe immédiatement au fait nouveau découvert par les auteurs et à la conclusion qu'ils en tirent.

Ils ont été conduits à leur découverte par une étude soignée *du sang* des animaux opérés; ils n'ont trouvé aucune modification du nombre ou de la structure des éléments figurés du sang (hématies, leucocytes et plaquettes); point de diminution dans la quantité d'hémoglobine, mais en revanche *une diminution énorme de son contenu en oxygène*: le sang *artériel* des animaux malades contient en moyenne *moins d'oxygène* que le sang *veineux* des animaux sains. La différence est frappante et c'est à l'énorme déficit d'oxygène qu'ils attribuent tous les symptômes nerveux, musculaires et trophiques de la «cachexia strumipriva» aiguë du chien. Ils en concluent que *la fonction de la thyroïde consiste à communiquer à l'hémoglobine la faculté de fixer l'oxygène*.

Telle est la théorie, qu'on pourrait appeler *anoxyhémique*, des effets de la thyroïdectomie. — Malgré l'évidence du fait sur lequel cette théorie repose, quelques points obscurs semblent encore lui échapper; il y a, en effet, dans la marche des phénomènes dont il s'agit, des irrégularités qui s'accordent mal avec elle: sans parler de l'immunité complète de certains mammifères (les rongeurs, notamment les lapins), nous voyons les symptômes violents, offerts par la très grande majorité des chiens, se manifester tantôt dès le lendemain de l'opération, tantôt au bout de plusieurs jours, et même de plusieurs semaines, sans que dans l'intervalle, qui sépare l'opération du début des accès, les animaux trahissent le moindre trouble d'une fonction quelconque; bien plus, d'après les auteurs cités, il arrive, dans quelques cas, exceptionnels il est vrai, que les animaux survivent indéfiniment, *sans aucune conséquence fâcheuse*.

Il y a d'autres organes, dit-on, qui peuvent suppléer à l'absence de la thyroïde et qui sont, apparemment, très inégalement développés chez les différents individus. Soit, mais alors les individus qui ne tombent malades que longtemps après l'opération, et qui montrent ainsi que chez eux les organes hypothétiques dont il s'agit, ont un développement considérable, ces individus-

là ne devraient *jamais* tomber malades, — grâce justement à la suppléance suffisante de ces organes, qui doivent même se développer de plus en plus à cause de leur activité augmentée, et grâce aussi à l'adaptation croissante de l'organisme aux conditions nouvelles ; on ne comprend pas pourquoi, dans ces cas, le sang, suffisamment oxygéné pendant si longtemps, perd tout à coup la propriété de fixer l'oxygène.

L'*intermittence* (et la *périodicité* quelquefois si marquée) des premiers accès constitue une nouvelle difficulté pour la théorie anoxyhémique ; l'accès éclate subitement, sévit avec violence, se dissipe au bout de quelques heures et est suivi de deux ou trois jours de bien-être parfait ; un des animaux que j'ai décrits plus haut, la chienne n° 4, a eu cinq accès, séparés l'un de l'autre par un intervalle d'environ quarante heures, pendant lequel il ne trahissait aucun malaise. Un tel accès est caractérisé par une hyperthermie souvent énorme, par une suractivité également énorme de tous les muscles striés et par une respiration d'une rapidité effrayante ; ce dernier symptôme n'est probablement que la conséquence des deux autres ; il est, en effet, *précédé* par eux, tandis qu'il devrait être leur précurseur si l'accès était dû à un manque d'oxygène dans le sang : les prodrômes visibles de l'accès sont musculaires et non respiratoires ; or, les deux autres symptômes entraînent nécessairement une consommation rapide et copieuse d'oxygène ; le sang devrait bientôt devenir *veineux* et l'animal devrait fatalement mourir d'*asphyxie* ou, pour le moins, devenir plus malade qu'il ne l'était auparavant ; mais il n'en est rien : le sang reste *parfaitement rutilant* jusqu'à la fin de l'accès, même dans les cas foudroyants, où le premier accès est d'une violence telle que l'animal meurt subitement, en pleine tétanie, avec une température rectale de 44° et 240 à 260 respirations par minute ; on ne voit de la cyanose que lorsque la maladie prend une marche lente et continue. Est-ce la respiration accélérée qui maintient le sang à l'état artériel ? On serait tenté de le croire, mais on est forcé de le nier si l'on admet que les hématies ont perdu la propriété de fixer l'oxygène. La forme aiguë et intermittente de la maladie, telle qu'elle se manifeste chez la plupart des chiens opérés, se laisse donc difficilement mettre d'accord avec la théorie anoxyhémique.

Quoi qu'il en soit, et c'est là ce qu'il y a d'important, la seule altération expérimentalement démontrée chez les chiens éthyroïdés, est celle qui vient d'être découverte par les deux savants

italiens, et qui consiste en *une diminution surprenante du contenu du sang en oxygène*. Dans les laboratoires montés *ad hoc* on pourrait peut-être pousser la recherche plus loin et contrôler la conclusion des auteurs, en soumettant pendant longtemps un certain nombre de chiens *normaux* à l'influence d'une atmosphère rendue de plus en plus pauvre en oxygène, et une série de chiens *éthyroïdés* à l'influence d'une atmosphère fortement oxygénée : les premiers devraient, à la longue, offrir des symptômes analogues à ceux des derniers, tandis que ceux-ci devraient se rétablir, au moins pour quelque temps, puisque la propriété de fixer l'oxygène n'est jamais et ne saurait être complètement abolie. L'amendement des accès, obtenu par M. Schiff au moyen d'une respiration artificielle très active, promet des résultats importants aux physiologistes qui disposent des moyens nécessaires pour faire des expériences de ce genre.

Il serait, en outre, urgent de compléter l'analyse des gaz du sang en déterminant aussi son contenu en acide carbonique et de répéter la détermination des deux gaz, *avant, pendant et après* les accès, chez les mêmes individus.

Tout cela jettera sans nul doute beaucoup de lumière sur la fonction de la thyroïde ; mais la variabilité extraordinaire de la gravité des symptômes produits par son absence et de l'époque de leur apparition chez les différents individus, n'aura rien perdu de son mystère, et cette remarque s'applique malheureusement à toutes les explications possibles et imaginables des effets de la thyroïdectomie : quelle que soit cette explication, on en sera toujours à se demander comment il se fait que les effets dont il s'agit manquent quelquefois totalement, sont d'autres fois littéralement foudroyants, et ne se manifestent en général que quelque temps après l'opération, après des intervalles très différents et avec des intermittences tout à fait irrégulières.

Il nous reste à mentionner les deux hypothèses explicatives de M. Schiff. Quelle que soit la cause de la maladie produite par l'absence de la thyroïde, c'est en tous cas une maladie *cérébrale*. Or, comment est-ce que la thyroïde, qui n'a aucun rapport direct avec le cerveau, pourrait agir sur cet organe ? Cela ne peut être que par l'intermédiaire du sang ; son absence produirait dans la masse sanguine une modification, qui à son tour produirait la maladie cérébrale. Mais *quelle* modification ? C'est là le mystère, et l'on est réduit à des conjectures plus ou moins justifiées par leur analogie avec l'influence que d'autres organes exercent les

uns sur les autres ou sur l'organisme tout entier, précisément en modifiant le sang qui les traverse, sans que la chimie biologique soit en état de constater en quoi et comment le sang est modifié.

Comme exemples bien avérés de cet ordre d'influences, je citerai : 1° Le fait que les substances peptogènes, qui favorisent à un si haut degré la production de la pepsine, toutes les fois que leur absorption se fait par la muqueuse de l'estomac ou du gros intestin, perdent complètement cette propriété lorsque, absorbées par la muqueuse de l'intestin grêle, elles sont forcées de traverser les glandes lymphatiques mésentériques ; — 2° Le fait que le sang acquiert la propriété de transformer rapidement le zymogène pancréatique en trypsine active, grâce à son passage à travers la rate, fortement congestionnée quelque temps après l'ingestion des aliments, — et que, en l'absence de la rate, ou même seulement lorsqu'elle n'est pas congestionnée, le sang ne possède point cette propriété ; — 3° enfin le fait que, si on empêche le sang qui revient des viscères abdominaux de se rendre par la veine porte dans le foie, et de traverser cet organe avant de se mélanger avec le reste de la masse sanguine, l'animal meurt en quelques heures, avec tous les symptômes d'un empoisonnement narcotique ; aux approches de la mort, le sang de cet animal peut provoquer des symptômes analogues chez de petits animaux auxquels on l'injecte ; ce qui montre que le foie détruit dans le sang portal qui le traverse une substance toxique inconnue, mais très efficace.

On peut donc, par rapport à la thyroïde songer aux possibilités suivantes : Ou bien elle détruit, à l'instar du foie, une substance toxique qui se produit constamment dans le sang et qui, n'étant plus détruite après la thyroïdectomie, s'accumulerait dans l'organisme et exercerait une action particulièrement nuisible à un des organes les plus importants et les plus délicats : au cerveau ; — ou bien elle joue vis-à-vis du cerveau un rôle analogue à celui de la rate vis-à-vis du pancréas, et doit élaborer dans le sang qui la traverse une substance, dont le cerveau a besoin pour que sa nutrition s'accomplisse d'une façon normale, et dont l'absence le plonge dans l'état pathologique fort singulier qui se manifeste après la thyroïdectomie.

Ces deux hypothèses ont en effet été émises par M. Schiff. On pourrait, sans doute, en concevoir d'autres, plus ou moins semblables ; il vaut peut-être mieux attendre que la voie qu'il a

ainsi indiquée, à grands traits, aux recherches ultérieures ait été mise à l'épreuve par tous nos moyens actuels d'investigation. Un nouveau pas dans cette direction vient d'être fait par M. Ewald, de Strasbourg : il extirpe la thyroïde d'un chien, la hache finement avec 3 c. c. d'eau, et injecte le liquide filtré dans le tissu cellulaire sous-cutané d'un autre chien, *normal* ; dans la plupart des cas, lorsque l'absorption du liquide injecté se fait vite et bien, il observe que l'animal entre bientôt, et se maintient pendant plusieurs heures, dans un état tout particulier, qui, d'après la description de M. Ewald, paraît être une espèce de *catalepsie* ; après quoi l'animal se rétablit complètement. L'injection d'un liquide obtenu de la même manière avec la quantité correspondante de différents autres tissus ne produit rien de semblable. M. Ewald ne mentionne pas une modification de son expérience, qui serait pourtant sûrement très intéressante, et qui consisterait à faire l'injection à des chiens en bonne santé, mais *éthyroïdés*.

J'ai répété l'expérience de M. Ewald quatre fois, et, bien que chez les trois animaux employés (deux normaux et un éthyroïdé depuis fort longtemps), l'absorption de l'extrait de thyroïde ait eu lieu, selon toute apparence, aussi rapidement et aussi parfaitement que possible, aucun d'eux n'a montré la moindre trace des phénomènes décrits par M. Ewald, ni aucun trouble quelconque.

