

## RECHERCHES SUR L'INFLUENCE DE LA SÉCRÉTION LACTÉE SUR L'ORGANISME. LE SYNDROME HYPOGLYCÉMIQUE ET LA FIÈVRE VITULAIRE DE LA VACHE

par M. L. AUGER

Docteur-Vétérinaire, Chef de travaux de clinique à l'École vétérinaire de Lyon

La physiologie de la mamelle est loin d'être complètement connue. Les problèmes que suscite l'examen de ses fonctions sont multiples. Les premiers qui aient tenté les expérimentateurs avaient pour objet la mise en train de la glande, au moment du part ; nous savons aujourd'hui qu'elle est la conséquence d'hormones provenant de l'appareil génital. D'après les recherches d'ANCEL et BOUIN elle comporterait deux phases : une première du début de la gestation, dite d'accroissement, au cours de laquelle la glande augmente de volume par multiplication de ses éléments sécréteurs et se prépare ainsi à jouer le rôle qu'on lui connaît ; elle serait sous la dépendance d'une hormone provenant du corps jaune. Une seconde, dite de sécrétion, où ses éléments multipliés entrent en activité et commencent à sécréter le lait ; elle se montre à la fin de la gestation et elle serait sous la dépendance d'une hormone provenant de cellules disséminées dans la muqueuse utérine modifiée par la gestation et dont l'ensemble formerait la glande myométriale endocrine. Malgré d'assez nombreuses recherches, pas mal d'obscurités environnent encore ce problème essentiel ; sans parler d'observations où on a vu la poussée laiteuse survenir après des avortements du début de la gestation, après des opérations sur l'ovaire ou les annexes ; nous pourrions citer comme contraire à ces faits les fausses gestations, si fréquentes chez la chienne, où deux mois après les chaleurs, au moment où devrait se produire l'accouchement, on voit apparaître sur des chiennes non saillies une hypertrophie des mamelles et une abondante sécrétion lactée. Quant à la phase post-gravidique, où tous les organes génitaux sont en voie de régression, aucune hormone ne paraît intervenir pour maintenir la sécrétion lactée. Cette persistance serait due à la gymnastique mammaire de la succion ou de la mulsion sans que nous en connaissions le mécanisme.

Une seconde série de problèmes a pour objet l'origine des constituants du lait. Les acquisitions que nous possédons sur ce sujet sont dues en grande partie au professeur Ch. PORCHER. Cet auteur a démontré d'une façon péremptoire que le lactose du lait était élaboré par la cellule mammaire aux dépens du glucose du sang. Nous aurons l'occasion de citer fréquemment ce travail au cours de cette étude, il est le point de départ et la base de nos recherches, qui, nous sommes heureux de le déclarer, loin de l'infirmier, n'ont fait qu'en confirmer la rigoureuse exactitude. Nous savons aussi, grâce aux travaux de Ch. PORCHER et

de PANISSET, ce qu'est le colostrum, un lait de rétention, puisque ces auteurs ont pu, en partant du lait, en réaliser la synthèse dans des organes autres que la mamelle. En revanche, nous soupçonnons seulement l'origine des autres éléments du lait : calcium, albumine, matière grasse, qui proviennent probablement de la chaux, des acides animés et des graisses du sang, mais aucune démonstration certaine de ces faits n'a été apportée. Quant aux variations quantitatives de certains de ces éléments, et en particulier de la matière grasse, les lecteurs du « Lait » en connaissent depuis les récents travaux de Ch. PORCHER les nombreuses modalités, mais il faut bien avouer que nous ne soupçonnons même pas les causes qui influencent ces variations.

Enfin, il est une troisième série de problèmes, de beaucoup les plus mal connus ; ils ont trait à l'action exercée par la mamelle sur l'organisme. Cette action peut entraîner, dans certains cas, des troubles graves. On observe parfois, au moment de la puberté chez la femme, une hypertrophie, une sorte de « gigantisme des seins » suivant l'expression heureuse de Caubet, qui provoque des phénomènes généraux graves, aboutissant à la cachexie et à la mort et qui guérit rapidement par l'ablation des glandes mammaires. On a pensé que ces accidents graves étaient provoqués par une sécrétion de la mamelle. Mais si ces problèmes, d'une importance capitale, ont été l'objet de quelques recherches, il est d'autres phénomènes ayant trait à l'influence de la sécrétion mammaire sur l'organisme en général, influence pouvant amener des maladies ou des troubles qui paraissent avoir été négligés par le physiologiste et dont le pathologiste ne paraît pas tenir compte. La mamelle puise les éléments nécessaires à l'élaboration du lait dans le sang. Si chez les bonnes laitières, alors même que les organes sont sains, la mamelle anormalement développée par la sélection demande trop, il en résulte un appauvrissement du sang en certains matériaux nécessaires à l'élaboration du lait et des troubles peuvent survenir qui disparaissent comme par enchantement par la suppression de la sécrétion mammaire. Si les glandes qui règlent le métabolisme de ces matériaux ont été antérieurement lésées par la maladie, les déficiences se feront aussi sentir, alors même que la mamelle demandera peu. C'est d'une de ces maladies, déclanchée par l'apparition de la sécrétion lactée, que je veux entretenir aujourd'hui les lecteurs du « Lait ». Cette maladie est connue en médecine vétérinaire sous le nom de *fièvre vitulaire* bien qu'elle s'accompagne d'un abaissement de la température du corps. On l'observe dans diverses espèces : bovine, caprine, porcine, mais c'est chez la vache qu'elle est la plus fréquemment rencontrée et c'est dans cette espèce que nous l'envisagerons surtout. Elle se traduit, nous le verrons, par des phénomènes nerveux ; on l'a assimilée avec juste raison à l'éclampsie des autres espèces. Peut-être cette étude permettra-t-elle de faire faire un pas en avant aux recherches sur la pathogénie des phénomènes éclamptiques, dont le mécanisme dans

toutes les espèces, il faut bien le reconnaître, est encore entouré d'obscurité<sup>1</sup>.

**La fièvre vitulaire : Ses symptômes, son évolution, son traitement.** — La fièvre vitulaire, si l'on en croit le Professeur Russell GREIG, *a fait son apparition vers 1800, à l'époque même où est née la sélection des animaux en vue de la production du lait.* Cette assertion est parfaitement exacte et, en fait, les premières descriptions de la maladie remontent à une centaine d'années : PRICE (1806), SKELLET (1807) ont les premiers mentionné la maladie en Angleterre ; FABRE (1837) l'étudie dans son livre « Le Vétérinaire campagnard », c'est le premier auteur qui en ait fait mention en France. Comme il s'agit d'une affection à évolution caractéristique, il est vraisemblable que si les vétérinaires plus anciens ne l'ont pas décrite, c'est qu'ils avaient dû la constater bien rarement. La fièvre vitulaire est une maladie qui frappe par son évolution clinique à tel point que lorsqu'on l'a observée, on la reconnaît presque toujours, du moins quand elle se montre sous la forme classique. Son traitement actuel, d'une efficacité vérifiée par des milliers d'observations, est l'un des plus bizarres de la thérapeutique vétérinaire.

La fièvre vitulaire se déclare ordinairement dans les 48 heures qui suivent le part, plus rarement du 3<sup>e</sup> au 7<sup>e</sup> jour, exceptionnellement elle peut frapper les animaux un peu avant le part ou beaucoup plus tard, au cours de la lactation, généralement alors au moment des chaleurs. Ces derniers cas sont tout à fait exceptionnels et il est bien démontré par des statistiques que, dans 99 % des cas, c'est une maladie d'après le part (26 % avant le 2<sup>e</sup> jour, 64 % du 2<sup>e</sup> au 3<sup>e</sup> jour, 9 % après le 3<sup>e</sup> jour (Statistique des vétérinaires bavarois). Cette date de l'apparition de la fièvre vitulaire vers le 2<sup>e</sup> jour est bien connue des vétérinaires ; *remarquons en passant que c'est à ce moment que, par la mulsion ou la tétée s'effectue la mise en train de la mamelle.*

L'apparition de la maladie est brutale, sans symptômes avertisseurs, sans prodromes. Une vache a accouché normalement, elle paraît en excellente santé, lorsque tout à coup elle semble fatiguée, elle cesse de manger et de ruminer, elle paraît somnolente. Elle vacille et si on l'oblige à se déplacer, elle titube, ses membres s'entrecroisent et lorsqu'on prolonge la marche, elle finit par tomber. Le plus souvent ces phénomènes de somnolence du début passent inaperçus au propriétaire et fréquemment la vache se couche d'elle-même. Elle conserve d'abord le décubitus sterno-abdominal, mais dans cette position elle semble avoir de la peine à soutenir sa tête, elle l'étend en général sur la litière ou bien l'incurve sur l'un des côtés du corps. Peu à peu, les animaux semblent plongés dans un profond sommeil, ils sont insensibles aux excitations, aux

<sup>1</sup> Les éléments de l'étude qui va suivre sont empruntés à un travail : « Recherches sur la pathogénie de la fièvre vitulaire et le syndrome hypoglycémique de la vache laitière » que j'ai présenté pour le doctorat vétérinaire, Lyon, 1926.

piquées, les paupières sont tombantes, les yeux fermés, d'où le nom de « maladie dormoire » que les paysans ont donné à cette affection dans certaines régions de la France. Lorsque la maladie se prolonge, au décubitus sterno-abdominal succède le décubitus latéral complet, la tête est dans ce cas étendue sur la litière ou, au contraire, incurvée sur l'un des côtés du corps. On observe en même temps, à cause de l'inertie du tube digestif qui accompagne l'impotence musculaire, du ptyalisme par parésie du pharynx, de la météorisation, conséquence des fermentations qui continuent dans le rumen, alors que les mouvements périodiques de cet organe et les éructations sont supprimés, de la constipation. Du côté de l'appareil respiratoire et circulatoire, existent des modifications intéressantes : on note une diminution du nombre des respirations, du ronflement par inertie laryngée, enfin le pouls est mou, effacé, parfois incomptable. La température s'abaisse le plus souvent ; le thermomètre marque 37°, 36°, 35° et on a signalé des cas où la température était de 32° seulement (Thomassen). Les sources de la chaleur animale, musculaire, digestive, glandulaire, semblent partiellement tariées. En résumé, il y a diminution de toute l'activité de l'organisme (fonctions végétatives et fonctions de relation), *il semble qu'il y ait manque de combustible*. Lorsqu'on pousse plus loin l'examen des malades, on note toujours un affaissement de la mamelle ; elle secrète moins de lait, son tissu est mou et flasque. Enfin il existe de la rétention urinaire par défaut de miction, des modifications d'urine : rarement de l'albuminurie, presque toujours de la lactosurie, exceptionnellement de la glycosurie ; ce dernier fait, en contradiction superficielle tout au moins avec la théorie que nous soutenons, sera étudié plus loin.

Lorsque aucun traitement n'est appliqué, 50% des malades succombent ; les sujets sont plongés dans un coma de plus en plus profond, souvent entrecoupé de crises convulsives, l'hypothermie est de plus en plus marquée et, vers la mort, elle atteint 32 et même 30° ; les malades durent de 1 à 3 jours. Sur les vaches qui guérissent spontanément, on voit le coma diminuer peu à peu, les fonctions organiques reprendre leur cours normal, puis la vache se lever, chercher à manger, s'inquiéter de son veau. La malade est guérie, il n'y a pas de convalescence ; la guérison est aussi brutale que l'apparition de la maladie.

Telle est l'évolution de la maladie typique ; on note évidemment des variantes, en particulier une forme convulsive décrite parfois sous le nom de forme éclamptique, que l'on a voulu ériger en entité morbide ; ces formes sont exceptionnelles, leur étude ne saurait rentrer dans le cadre de cet article.

Chose curieuse, on connaît mal les lésions des animaux morts de fièvre vitulaire ; les descriptions des auteurs, à ce sujet, sont si différentes qu'il semble qu'aucune des lésions décrites ne soit constante. C'est là une chose sur laquelle nous aurons plus loin l'occasion de revenir.

Nous avons dit plus haut qu'on perdait 50% des vaches atteintes de fièvre vitulaire, lorsqu'aucun traitement n'était appliqué ; actuellement avec le traitement d'EVERS la mortalité est tombée de 1 ou 2%. Ce traitement est fort bizarre. Il consiste à insuffler à bloc la mamelle et à la laisser tendue par l'air jusqu'à guérison. Cette dernière survient le plus souvent de 1 à 12 heures après le traitement. On a beaucoup discuté sur le mode d'action de ce traitement ; aucune des interprétations que l'on en a données n'est basée sur des faits certains ; ce sont de pures hypothèses. *Retenons seulement pour le moment que c'est en agissant sur la mamelle que l'on obtient la guérison de la maladie.*

Signalons pour terminer que l'on a observé des rechutes et des récidives. Les premières se montrent le plus souvent lorsque, après la guérison, la mamelle est rapidement et totalement vidée de l'air qu'elle contient par mulsion. Les secondes sont fréquentes chez les vaches très bonnes laitières et plusieurs auteurs ont signalé des animaux qui ont eu 3 ou 4 fois la maladie et même davantage. Rechutes et récidives cèdent à l'application du traitement d'Evers.

**Etiologie et pathogénie de la fièvre vitulaire.** — On guérit la fièvre vitulaire en agissant sur la mamelle et les vétérinaires et les éleveurs ont remarqué depuis longtemps que *la maladie apparaissait surtout sur les vaches excellentes laitières*. Le fonctionnement mammaire intensif ne doit donc pas être étranger à l'apparition de la fièvre vitulaire ; aussi DELMER a-t-il pu écrire, dans sa thèse sur « l'Eclampsie vitulaire », que toutes les causes universellement admises de la maladie qui nous occupe tendent à démontrer qu'une lactation abondante en favorise au premier chef l'évolution. Nous allons très rapidement envisager les causes qui ont été invoquées et qui toutes se rattachent à l'apparition de la sécrétion lactée :

a) *Ce sont les femelles qui appartiennent aux races fortement laitières qui sont surtout atteintes*, et eu égard à la fréquence de la fièvre vitulaire le classement des races bovines serait le même que celui de leur rendement en lait : hollandaise, flamande, normande et tachetée. La maladie est rare sur les races du midi de la France qui sont peu laitières et sur les races de boucherie.

b) Parmi les sujets qui appartiennent aux races précitées, ce sont ceux qui ont les aptitudes laitières les plus marquées qui sont frappés par la maladie. Comme nous l'avons déjà dit, BRU a constaté que certaines vaches particulièrement laitières pouvaient être atteintes 3 ou 4 fois par la fièvre vitulaire au cours de leur existence.

c) *La fièvre vitulaire frappe surtout les vaches atteignant leur maximum de production laitière*. Il y a longtemps que certains observateurs ont constaté que la maladie est exceptionnelle chez une primipare ; elle se montre surtout après les 3<sup>e</sup> et 4<sup>e</sup> et même 5<sup>e</sup> vêlages, c'est-à-dire au moment où le rendement laitier est le plus grand.

d) Lorsqu'on suspend toute mulsion un certain temps avant l'accouchement, la fièvre vitulaire apparaît plus fréquemment que si la traite est pratiquée jusqu'à la naissance du veau. Des expériences faites en Amérique surtout, ont montré que pour obtenir le rendement maximum de la mamelle, il est bon de laisser cette glande au repos au moins 60 à 80 jours avant le vêlage. L'état de « sécheresse » de la glande favorise son fonctionnement.

e) *Les traites complètes et répétées pratiquées après l'accouchement sont considérées par Hoyois et par Bru comme capables de favoriser l'apparition de la fièvre vitulaire.* Les effets de la gymnastique mammaire sur la sécrétion lactée sont bien connus et nous n'avons pas besoin d'y insister. Cette observation vient à l'appui de celle faite anciennement déjà par GUNTHER et FELIZET qui ont signalé que la fièvre vitulaire s'observait plus fréquemment dans les régions d'exploitation commerciale du lait que dans les régions d'élevage proprement dit ; il est vraisemblable en effet que chez les bonnes laitières, du moins, le veau n'extrait pas autant de lait par succion que l'homme peut le faire par la mulsion. C'est parce que la mamelle est vidée d'une façon plus complète par le trayeur que l'apparition de la maladie est favorisée.

f) C'est aussi après les parturitions heureuses qu'on voit la fièvre vitulaire apparaître. C'est qu'alors toutes les circonstances se trouvent réunies pour que la mise en train de la mamelle s'effectue facilement, et que la sécrétion lactée atteigne son maximum.

HOYOIS a attiré l'attention sur ce fait qu'on voit bien rarement la fièvre vitulaire apparaître sur des vaches qui contractent une mammite immédiatement après l'accouchement. C'est que dans ce cas la sécrétion lactée est sinon tarie, du moins fortement amoindrie.

De l'ensemble de ces causes, toutes fort bien établies, il apparaît donc, en résumé, que la fièvre vitulaire est en relation étroite avec la sécrétion lactée : meilleure laitière est la vache, plus grande est son aptitude à contracter la maladie. *Il est donc curieux de constater qu'un phénomène tout ce qu'il y a de plus physiologique, normal, régulier, comme la formation du lait, se trouve entrer en ligne de compte dans l'étiologie d'une maladie grave, grave tout au moins avant le traitement d'Evers.* Il faut cependant qu'un élément pathologique intervienne. Nous nous efforcerons de le situer.

Il serait trop long, dans ce travail, de rappeler les nombreuses théories émises successivement sur la pathogénie de la fièvre vitulaire ; nous renvoyons pour ceux que la question intéresse à notre thèse dans laquelle nous avons fait l'historique de la plupart des hypothèses qui ont été formulées, jusqu'aux théories les plus récentes qui font intervenir l'épuisement de l'organisme en hydrates de carbone immédiatement utilisables.

Nous rappellerons seulement les théories de l'autointoxication et de

l'anaphylaxie qui ont encore de nombreux partisans. D'après la première la maladie serait la conséquence de poisons prenant naissance dans l'organisme. De quel organe proviennent les poisons ? Après avoir incriminé le foie et les reins comme dans l'éclampsie de la femme, hypothèse qui n'est guère soutenable quand on sait que la maladie disparaît par l'insufflation des mamelles, on songea aux glandes mammaires et on incrimina la colostrum. Dans le cas de la fièvre vitulaire, le colostrum devenait un toxique, ce qui paraît invraisemblable puisque le jeune l'absorbe impunément à sa naissance, et qu'il en retire même le triple bénéfice d'un aliment, d'une source d'anticorps et d'un purgatif. Tout ce que nous savons aujourd'hui de la nature du colostrum, de sa composition chimique et de l'extrême variation de celle-ci, de l'importance des phagocytes qu'il renferme et de la variété de sa formule leucocytaire, ne nous amène pas à penser qu'il puisse être un produit toxique. Comme l'a très bien montré Ch. PORCHER c'est au premier chef un lait de rétention. On peut d'ailleurs en injecter de grandes quantités dans la mamelle sans voir survenir aucun trouble. Et puis véritablement, s'il y avait des produits toxiques dans la mamelle, l'insufflation favoriserait leur absorption, comme elle favorise l'absorption du lait ou du colostrum encore contenu dans la glande et elle aggraverait la maladie au lieu de la guérir, tandis qu'au contraire les mulsons répétées qui élimineraient partiellement ces poisons devraient empêcher la fièvre vitulaire d'évoluer ; or, il est bien démontré qu'elles en favorisent l'apparition.

Reste enfin la théorie de l'anaphylaxie soutenue par van GOIDSENHOFEN. La rapidité d'évolution de la fièvre vitulaire peut faire penser en effet qu'il s'agit là d'un « choc », mais on peut objecter que des récidives se produisent 24 heures après la première attaque, si on supprime l'insufflation et si on pratique activement la mulson, ce qui est absolument contraire aux faits d'anaphylaxie observés jusqu'à présent, un choc ayant une action immunisante pendant un certain temps et de plus aucun des tests symptomatiques des « chocs » : inversion de la formule leucocytaire, troubles de la coagulation du sang, etc., n'ont été signalés dans la fièvre vitulaire. D'ailleurs les symptômes des « chocs » sont sur les bovins tout à fait différents de ceux de la fièvre vitulaire.

Des théories faisant intervenir une insuffisance des glandes parathyroïdes ont été émises il y a peu de temps à l'Étranger. Elles sont séduisantes, mais hypothétiques ; elles ne sont pas vérifiables en l'état actuel de nos connaissances ; je ne m'y arrêterai pas. J'exposerai cependant l'une d'elles à la fin de ce travail : celle de deux professeurs anglais Dryerr et Greig, parce que d'après des recherches tout à fait récentes, elle peut être rapprochée des idées que je soutiens ici et qu'elle contribue à les renforcer.

On peut donc dire que jusqu'à ces derniers temps, les principales

théories émises pour expliquer l'évolution de la fièvre vitulaire sont susceptibles d'objections sérieuses, et j'ajouterai que pas une ne s'appuie sur une expérimentation pouvant entraîner la conviction. Celles qui paraissent le mieux satisfaire l'esprit ne sortent néanmoins pas du cadre de la théorie pure et d'aucune ne découlent des données thérapeutiques et prophylactiques susceptibles de recevoir la sanction de la pratique. Il fallait diriger les recherches d'un autre côté. L'extraction du produit de la sécrétion interne du pancréas par les Canadiens, localisée, comme on sait, dans des îlots spéciaux du tissu glandulaire et appelée pour cette raison « insuline » attirait l'attention des physiologistes sur un syndrome inconnu jusqu'à ce jour : le *syndrome hypoglycémique*.

Ce syndrome se traduit par des phénomènes de convulsions, de coma, tout identiques à ceux qui s'observent dans la fièvre vitulaire.

C'est un vétérinaire canadien dont le nom ne nous est malheureusement pas connu, qui, frappé par la similitude des symptômes observés dans l'hypoglycémie expérimentale provoquée par une injection d'insuline, et ceux que l'on rencontre dans la fièvre vitulaire, eut l'idée que cette maladie pouvait être due à une hypoglycémie : il en apporta la preuve cruciale en traitant avec succès par une injection de glucose une vache atteinte de fièvre vitulaire.

Cet essai de traitement resta isolé et les publications scientifiques furent muettes sur la question jusqu'en 1925. A cette date WIDMARCK, professeur de Chimie biologique à la Faculté de Lund, et CARLENS publièrent leurs premières expériences sur les manifestations du syndrome hypoglycémique et ses rapports avec la fièvre vitulaire. Au début de 1926, un vétérinaire anglais MAGUIRE, tout en formulant une théorie différente de la nôtre, accorde néanmoins une importance majeure à l'hypoglycémie. Nous même, à la même époque, avons entrepris dans le laboratoire du Professeur Ch. PORCHER une série de recherches sur ce sujet. Ce sont les travaux de ces auteurs et les nôtres que nous allons exposer. Puisque nous pensons que la fièvre vitulaire était une manifestation de syndrome hypoglycémique, une question primordiale se posait : la lactation exerce-t-elle une influence sur la glycémie des animaux ? C'est la question que nous allons envisager en même temps que nous résumerons les connaissances que nous possédons sur la glycémie des animaux.

**La glycorégulation chez la vache « sèche » et chez la vache laitière.** — Les hydrates de carbone jouent dans le monde organisé le rôle très important de fixateurs du carbone et d'accumulateurs d'énergie. Ce sont des substances alimentaires fort avantageuses. Bien tolérées par l'organisme, facilement absorbables et utilisables, elles donnent un minimum de déchets peu toxiques et faciles à éliminer (Co<sup>2</sup>). D'après A. GAUTIER, elles entrent pour 71% dans l'alimentation humaine. CHAUVEAU et KAUFMANN ont montré qu'elles étaient

par excellence les aliments du travail musculaire ; depuis les travaux de Ch. PORCHER, nous savons qu'une grande quantité est nécessaire à l'élaboration du lait.

Les hydrates de carbone de l'organisme proviennent de l'alimentation ; les végétaux : grains, farines, fourrages verts ou secs, les fruits, la viande en contiennent une proportion variable. Ces hydrates de carbone apportés par l'alimentation sont fort nombreux, on les divise habituellement en monosaccharides  $C^n [H^2O]^n$  (glucose, lévulose, galactose), en dissaccharides  $C^{2n} [H^2O]^{2n-1}$  (saccharose, lactose, maltose) en polysaccharides  $x [C^n H^2O]^n$  (amidon, glycogène, dextrine, cellulose), en glucosides (combinaison avec des corps gras, aromatiques etc.). Tous ces sucres apportés par l'alimentation sont transformés par les sucs digestifs en glucose. Ce glucose passe dans le sang, il est accumulé pour la plus grande partie dans les différents tissus de l'organisme, mais particulièrement dans le foie et les muscles sous forme de glycogène, substance colloïdale analogue à l'amidon et appelée parfois amidon animal (zooamyline). Lors de son utilisation par l'organisme, le glycogène, sucre de réserve, est de nouveau transformé en glucose.

Il y a déjà longtemps (1849) que Cl. BERNARD a montré que l'on rencontrait du glucose d'une façon constante dans le sang de tous les animaux, même chez les nouveaux-nés, même chez les carnivores, même à la phase ultime de l'inanition. On avait pensé et vérifié par des dosages répétés que la quantité de glucose contenue dans le sang était à peu près fixe et que chez l'homme et l'animal sains, elle était d'environ 1 gramme par litre. Des recherches récentes ont montré que cela n'était pas toujours exact et que la glycémie pouvait varier suivant les espèces, dans chaque espèce suivant les animaux et sur le même animal suivant les moments ; elle dépend de l'apport du glucose par l'alimentation d'une part et de la consommation de ce sucre par l'organisme d'autre part. En réalité, ces oscillations de la glycémie sont peu marquées ; lorsque le taux du glucose s'élève dans le sang, et qu'il atteint un certain niveau, que depuis les recherches d'AMBARD sur la physiologie pathologique du rein on appelle le « seuil », ce glucose est éliminé par le rein et se retrouve dans les urines ; le seuil chez l'homme oscille entre 1 gr. 70 et 2 grammes ; par conséquent lorsque le taux du sucre du sang dépasse 1 gr. 70 ou 2 grammes, le glucose en excès est éliminé par l'urine. Lorsqu'au contraire le taux de la glycémie s'abaisse d'une façon importante, il apparaît des accidents graves, parfois mortels qui constituent le syndrome hypoglycémique ; la limite inférieure où apparaissent les accidents hypoglycémiques n'est pas ordinairement constante, mais elle est plus fixe que le seuil, elle est de 0 gr. 40 à 0 gr. 30 au litre environ chez la vache. Entre le seuil et la limite inférieure, il existe une zone intermédiaire dans laquelle la glycémie peut osciller, sans qu'aucun trouble ne se manifeste, mais il faut bien savoir que sans l'action d'un

mécanisme inconnu que l'on désigne sous le nom de *glyco-régulation*, le taux du glucose tend à se rapprocher d'une constante variable dans de faibles proportions avec chaque individu (0 gr. 80 à 1 gr. 20 chez l'homme).

Le sang contient donc chez un sujet en bonne santé une quantité très faible, mais à peu près fixe de glucose et cela malgré les apports alimentaires et la consommation variables d'hydrates de carbone. Pour obtenir cet équilibre, sous l'influence de cette glyco-régulation dont nous avons parlé, l'organisme en présence d'un excès de sucre en brûle une partie, en met en réserve une autre sous forme de glycogène et si l'apport est considérable, en élimine une troisième par le rein ; lorsqu'il y a consommation d'hydrates de carbone, le sang puise dans les réserves glycogéniques (surtout foie et muscles) ; l'organisme pourrait même élaborer des hydrates de carbone aux dépens des protéines et des graisses, mais cette transformation demande un certain temps. En cas de consommation et rapide de sucre, à la suite d'une injection d'une dose massive d'insuline par exemple ou de la mise en train de la mamelle chez une vache bonne laitière, la glycémie peut s'abaisser et il peut apparaître des accidents de coma et des convulsions. On pensait que pendant tout le temps que duraient ces accidents, la glycémie devait rester basse ; nous tenons à faire remarquer dès maintenant que ce fait n'est pas toujours exact et qu'au fur et à mesure que s'épuisent les réserves hydrocarbonées de l'organisme, le taux du sucre du sang subit des oscillations plus ou moins marquées. En d'autres termes, il n'existe pas toujours pendant les accidents une glycémie très basse, mais le taux du glucose sanguin est variable suivant les moments ; elle ne redevient fixe qu'après la disparition des accidents. La glyco-régulation est ainsi profondément troublée. Lorsqu'il y a consommation considérable, mais *habituelle* d'hydrates de carbone, la glyco-régulation peut marquer un trouble plus léger. Le taux du glucose s'abaisse mais se maintient à un niveau à peu près fixe. C'est ce que l'on observe, nous allons le voir, chez la vache laitière.

*Chez la vache laitière, la consommation du glucose par l'organisme est beaucoup plus grande que chez les autres animaux.* En effet, outre le sucre nécessaire à la nutrition et au fonctionnement des organes, il en faut une notable quantité pour l'élaboration du lactose par la cellule mammaire. Les expériences aujourd'hui classiques de PORCHER ont montré d'une façon irréfutable que le lactose du lait provient du glucose du sang. En enlevant la mamelle chez des femelles avant l'accouchement ou au cours de la lactation cet auteur a vu qu'on observait après le part dans le premier cas, immédiatement après l'opération dans le second une augmentation notable du glucose du sang, qui ne tardait pas à dépasser le « seuil » et qu'on retrouvait par conséquent dans les urines. Cette augmentation du glucose du sang, passagère il est vrai, parce que la

glyco-régulation intervient, est proportionnelle à la qualité laitière des femelles. Un exemple permettra de se rendre compte de l'importance de cette consommation du glucose du sang chez les femelles laitières. Le lactose est un des éléments les plus fixes du lait, qui en contient quelle que soit la race bovine qui le fournit environ 50 grammes par litre ; dans ces conditions WIDMARK et CARLENS ont calculé que pour une vache donnant 28 kilogs de lait par jour, il faut un chiffre rond pour l'élaboration du sucre du lait, en admettant que le glucose se transforme sans perte en lactose, environ 60 grammes de glucose par heure et que toute la teneur en sucre du sang se renouvelle tous les quarts d'heure.

L'influence de la lactation sur la glycémie est donc considérable. Les faits viennent confirmer ces déductions. Déjà PORCHER avait constaté que la glycémie chez les femelles laitières était plus faible que chez les autres animaux, mais les recherches de WIDMARK et CARLENS, les nôtres portant sur la glycémie des génisses, des vaches sèches et des vaches en lactation sont venues mettre ces notions en pleine lumière. WIDMARK et CARLENS ont vu que dans une même exploitation, sur des animaux sains nourris d'une façon identique, sans aliments concentrés, (ils recevaient seulement des feuilles de betterave à sucre) le taux de la glycémie est plus élevé chez la vache sèche et la génisse que chez la vache donnant du lait et que chez cette dernière la glycémie est d'autant plus basse que le rendement laitier est plus grand. Nous donnerons seulement la moyenne des dosages, on trouvera le détail dans notre travail. Chez la vache sèche et la génisse la glycémie est d'environ 0 gr. 85‰, chez la vache laitière de 0 gr. 60‰ et ce taux est d'autant plus bas, nous le répétons, que la vache est meilleure laitière ; c'est en effet sur la vache qui donnait la plus grande quantité de lait (18 kilogs) que la glycémie était la plus basse : 0,53‰. Chez la chèvre les résultats sont les mêmes. Nos recherches confirment celles de WIDMARK et CARLENS ; nous les avons complétées en nous attachant à vérifier si l'établissement de la lactation après le vêlage n'entraînait pas une chute notable du taux de la glycémie. Nous l'avons toujours constatée, à condition bien entendu que la mulction soit régulièrement pratiquée. Ces dernières expériences, nous le reconnaissons, ne sont pas exemptes de critique. Nous avons pu trouver avant le part une quantité de sucre plus grande que la quantité de glucose réelle du sang. Les recherches de PORCHER et COMMANDEUR chez la femme, de PORCHER et LEBLANC chez les femelles domestiques ont montré qu'avant l'accouchement il y avait souvent lactosurie ; ce lactose que l'on rencontre dans les urines provient de la rétention lactée ; or, avant de traverser le rein, il était convoyé par le sang. Comme actuellement aucune méthode ne permet le dosage simultané du lactose et du glucose dans le sang, les chiffres que nous avons trouvés pouvaient fort bien comprendre à la fois le glucose véritablement contenu dans le sang et le lactose de la rétention lactée. Retenons

seulement qu'il est démontré actuellement que le taux du sucre du sang sur des animaux nourris de façon identique est inférieur chez la vache laitière à celui de la génisse ou de la vache sèche et qu'il est d'autant plus bas que le rendement en lait est plus grand.

Nous avons dit plus haut que la glycémie variait avec l'alimentation. Lorsque des vaches laitières reçoivent des aliments peu alibiles, le taux du sucre peut descendre très bas et être voisin du point où apparaissent les accidents hypoglycémiques. WIDMARK et CARLENS ont vu la glycémie s'abaisser à 0 gr. 40‰ alors qu'au voisinage de 0 gr. 30‰ apparaissent les accidents hypoglycémiques. Lorsqu'on donne des aliments concentrés, la glycémie s'abaisse moins que lorsque les animaux reçoivent des aliments peu alibiles (0 gr. 60 à 0 gr. 70‰ chez la vache laitière). Mais faisons remarquer que l'influence de la lactation sur la glycémie est plus importante que celle de l'alimentation ; lorsqu'une vache laitière reçoit des aliments concentrés la glycémie reste toujours inférieure à celle d'une vache sèche ou d'une génisse alors même que ces dernières reçoivent que des aliments peu alibiles.

La lactation a donc une influence considérable sur la glycémie, il semble qu'elle puisse provoquer à la longue un trouble de la glyco-régulation, puisque chez la vache laitière la glycémie est toujours inférieure à celle de la génisse et de la vache sèche et d'autant plus basse que le rendement laitier est plus grand.

D'autre part, puisqu'une alimentation alibile et abondante amène une élévation du taux du glucose dans le sang, il est vraisemblable de supposer qu'en distribuant une alimentation abondante on pourra prévenir les accidents hypoglycémiques. Les faits, nous le verrons, confirment cette déduction ; les éleveurs anglais évitent la fièvre vitulaire, qui, nous nous efforcerons de le démontrer, est une manifestation d'hypoglycémie, en distribuant dans les six semaines qui précèdent le vêlage des aliments concentrés, c'est ce qu'ils appellent le « steaming », littéralement la « mise sous pression ».

(A suivre.)

## LES LAITS DU SUNDGAU (1)

### Recherches sur les variations du taux des chlorures et la présence des nitrates

par E. LOBSTEIN,

Chargé de Cours à la Faculté de Pharmacie de Strasbourg,

et J. WALLART,

Docteur en Pharmacie

La région dénommée « le Sundgau », ancien landgraviat des Comtes de Ferrette, comprend toute la partie du département du Haut-Rhin

(1) L'étude détaillée des laits du Sundgau a été l'objet d'une Thèse de doctorat présentée par M. Wallart à la Faculté de Pharmacie de Strasbourg (1927).