

DOCUMENTATION

LES RÉGULATIONS HORMONALES DES MÉTABOLISMES
CHEZ LES ANIMAUX DOMESTIQUES

PAR

H. SIMONNET et H. LE BARS

Institut national agronomique — École nationale vétérinaire d'Alfort

II. — TRAVERSÉES DES MATIÈRES MINÉRALES

En raison des affinités qui existent entre ces substances, il est commode d'envisager dans un premier groupe le transit de l'eau et des électrolytes dont le sort est étroitement lié puisqu'ils contribuent au maintien de la tension osmotique des humeurs ; dans un second groupe, les traversées du calcium, du phosphore et du magnésium qui ne se conçoivent pas isolément et, enfin, le transit des autres matières minérales : iode, soufre, fer, cuivre, dont le sort dans l'organisme est plus ou moins directement réglé par les hormones.

A. — RÉGULATION HORMONALE DU TRANSIT
DE L'EAU ET DES ÉLECTROLYTES

1. Les témoins des traversées de l'eau et des électrolytes.

On interroge surtout l'hydrémie, la teneur en eau des tissus et le taux du chlore, du sodium et du potassium plasmatique.

Dans le plasma et les tissus, une partie de l'eau est libre, l'autre liée aux protides. Dans le plasma la totalité du chlore est dialysable, il en est de même pour 86-90 p. 100 du sodium et 95 p. 100 du potassium.

TABLEAU IV

Taux des substances minérales dans le plasma des animaux domestiques

	p. 100 g :					
	Eau	Cl plasma- tique	P minéral	Ca	K	Na
	g	g	g	mg	mg	g
Cheval	90-92	0,34-0,37	2,4- 5,8	9 -16	10,7-13,6	0,33-0,35
Bœuf	91	0,35-0,38	2,3- 9,6	8,5-11,6	15,4-23	0,32-0,38
Porc	92	0,34-0,37	4 -16	7,6-15	19,2-27,7	0,32-0,37
Chien	92	0,37-0,40	2,2- 5,8	9,5-12,3	14,9-19	0,34-0,38
Chat	92	0,39-0,45	3,7- 9,1	8,1-11,6	10,8-15,8	0,33-0,39
Lapin	92	0,33-0,40	3,8- 6,6	11,2-16,1	10,6-20,1	0,35-0,37
Cobaye	—	0,34-0,39	5,4- 8	10,5-12,6	26,7-34,7	0,32-0,34
Rat	—	0,36-0,41	6,9-11,7	9,4-10,7	19,8-26,5	0,33-0,36
Souris	—	0,39-0,42	5,6-10,7	9,8-10,6	29,8-31,2	0,33-0,37
Poule pondeuse	—	—	6 -10	17 -39	—	—
Poule non pondeuse	—	—	4 - 8	9 -12	—	—

D'après DUKES (1947), JOHL (1950).

(²) Le taux du chlore globulaire varie peu d'une espèce à l'autre, les valeurs qui s'inscrivent entre 0,17 et 0,28 sont toujours inférieures à celles du chlore plasmatique.

2. Régulation non hormonale du transit de l'eau et des électrolytes.

La teneur en eau et en électrolytes du plasma sanguin et des humeurs se maintient pratiquement constante bien que de nombreuses circonstances tendent à la faire varier. Cette régulation résulte de l'action combinée des échanges entre le plasma et le système lacunaire, de l'absorption et de l'élimination.

Si un excès d'eau est introduit dans l'organisme, un double mécanisme entre aussitôt en jeu : passage de l'eau dans les tissus et augmentation de l'élimination. Inversement, un déficit en eau provoque un appel d'eau tissulaire vers le plasma et une diminution de la diurèse.

Ces mouvements de l'eau sont influencés par de nombreux facteurs :

1° La perméabilité cellulaire, qui est augmentée par exemple au cours de l'anoxémie, de l'asphyxie, de l'acidose, de la vaso-dilatation, de l'excès d'ions Na^+ , K^+ , Mg^{++} ou du déficit d'ions Ca^{++} .

2° La pression sanguine, qui intervient surtout au niveau de la circulation capillaire.

3° La pression osmotique des cristalloïdes du plasma : l'hypertonie sanguine détermine un appel d'eau des tissus et, secondairement, la polyurie ; inversement, l'hypotonie déclenche le passage d'eau dans les espaces lacunaires.

4° La pression oncotique des protéines du plasma qui règle la transsudation aqueuse. L'hydrophilie de la sérumalbumine est environ quatre fois plus élevée que celle des globulines, la valeur du rapport $\frac{\text{sérum albumine}}{\text{sérum globuline}}$ joue un rôle important dans ce mécanisme ; la diurèse est d'autant plus faible que le taux des protéines sanguines et surtout celui de la sérum albumine est plus élevé.

5° La valeur du rapport $\frac{\text{cholestérol}}{\text{acide gras}}$ (coefficient lipocytyque d'A. MAYER et G. SCHAEFFER) qui fixe le taux de l'hydrophilie cellulaire.

3. Régulation hormonale du transit de l'eau et des électrolytes.

L'intervention des hormones dans ces transits est multiple. Ainsi elle s'exerce sur la formation d'eau endogène au cours de combustion de matériaux organiques ⁽¹⁾ ; c'est le cas des glandes qui stimulent le catabolisme organique : hypophyse, thyroïde par exemple. Les mutations d'eau dépendent aussi des processus de polymérisation ou de dépolymérisation : insuline, corticostéroïdes par exemple ; de la rétention tissulaire : thyroxine, minéralo-corticoïdes.

Un contrôle direct sur l'élimination rénale de l'eau et des électrolytes est assuré par l'aquamédine, les minéralo-corticoïdes, l'adrénaline et sur l'élimination sudorale par les substances adrénérquiques ou cholinergiques suivant les espèces.

⁽¹⁾ Rappelons que la combustion complète de 100 g de glucose qui libère une quantité d'énergie équivalente à environ 410 cal. conduit à la formation de 55 g d'eau ; la combustion de 100 g de graisse neutre aboutit respectivement à 940 cal. et 107 g d'eau ; la combustion de 100 g de protéines à 410 cal. et 41 g d'eau.

a) **Hypophyse**

L'hypophysectomie provoque presque toujours une polyurie plus ou moins durable (CUSHING, 1911), transitoire chez le Chien et le Chat, permanente chez le Rat. Certaines lésions de l'hypothalamus : destruction des noyaux supra-optiques, section du faisceau supra-optico-hypophysaire chez le Chien, le Chat, le Rat, le Singe, à l'exclusion de lésions portant sur d'autres zones nerveuses, déterminent un *diabète insipide permanent* (FISHER, INGRAM et RANSON, 1938). Chez le Chat, dont l'élimination urinaire est d'environ 100 cm³ par jour dans les conditions normales, on observe après l'intervention :

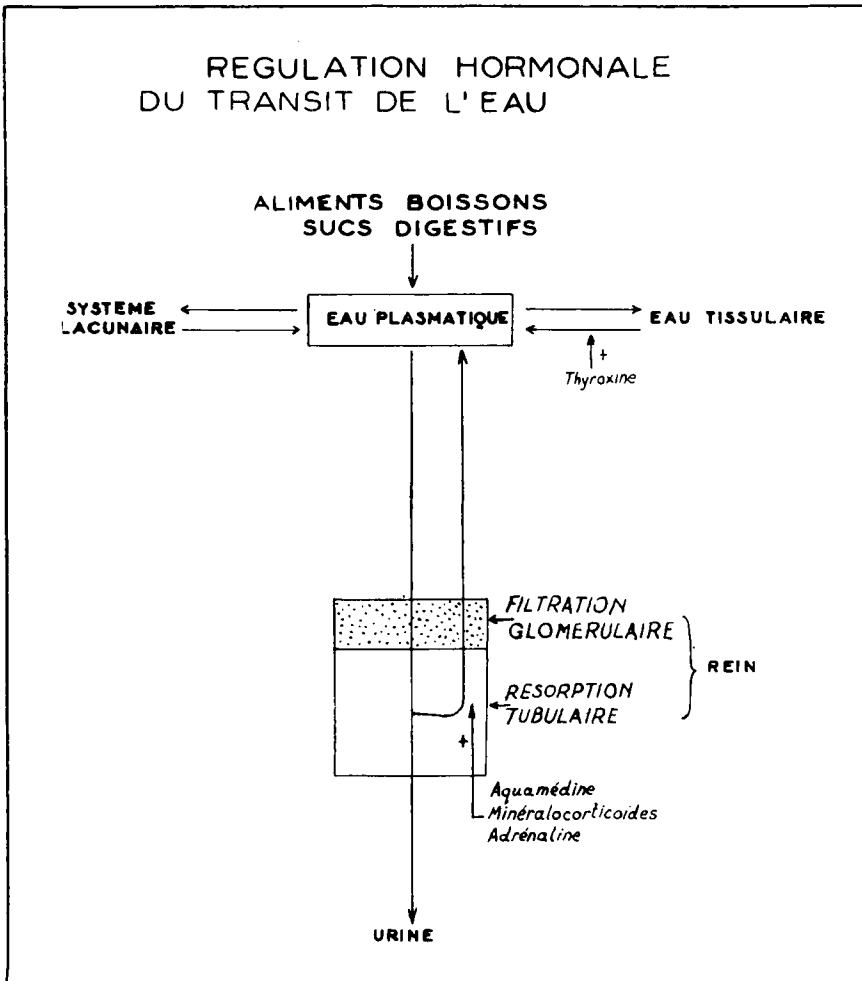


Fig. 9

- 1° une polyurie initiale transitoire, durant environ 5 j ;
- 2° un retour au débit initial pré-opératoire ;
- 3° 10 à 14 jours après l'opération, une polyurie durable (l'excrétion uri-

naire peut s'élever à 450 cm³ par jour) qui entraîne la polydipsie. Cet état persiste avec des fluctuations pendant toute la durée de la survie de l'animal.

Cette polyurie permanente (diabète insipide) résulte de la carence d'hormone antidiurétique, hormone antipolyurique post-hypophysaire ou aquamédine.

En effet, après section du faisceau supra-optico-hypophysaire, on constate une atrophie de la post-hypophyse. Comme la médullo-surrénale, la post-hypophyse (neuro-hypophyse) ne forme ou ne sécrète d'hormones que lorsque ses connexions nerveuses sont intactes. STUTINSKI (1953) estime que l'aquamédine est d'origine diencephalique.

On devrait donc obtenir les mêmes symptômes par ablation de la post-hypophyse, or les effets de cette intervention ne sont pas constants.

Ce fait peut être attribué, en partie, à la difficulté que présente l'exérèse totale et exacte du tissu post-hypophysaire. La persistance de 5 p. 100 seulement de la neurohypophyse suffit pour maintenir la diurèse dans les limites physiologiques. D'autre part l'ablation de la post-hypophyse peut s'accompagner de lésions du lobe antérieur. Or la destruction du lobe antérieur empêche le développement du diabète insipide, indépendamment de la présence ou de l'absence de lésions du système supra-optico-hypophysaire. Le lobe antérieur agirait sur la diurèse, soit directement (principe diurétique) soit, plutôt, indirectement par l'intermédiaire de la corticotrophine (l'injection d'ACTH détermine la rétention de l'eau et des sels) (voir plus loin).

Les effets de l'ablation du lobe postérieur sont compensés par injection d'extraits. Chez l'animal normal, les extraits post-hypophysaires totaux ou les produits purifiés contenant la vaso-pressine n'exercent pas d'action antidiurétique mais ils agissent après ingestion d'eau chez le sujet non anesthésié ou après administration de diurétiques (action antipolyurique). Cette action est attribuée à une hormone encore hypothétique : l'aquamédine, qui ne paraît pas différente de la vaso-pressine. L'intensité du phénomène est faible ou même nulle chez l'animal anesthésié. L'action antidiurétique ne s'exerce que si l'urine est diluée ; elle ne se produit pas chez le sujet préalablement assoiffé ou ayant ingéré des solutions hypertoniques d'urée, de chlorure de sodium ou de potassium. L'effet antidiurétique est passager ; il est maximum à la suite de l'injection intra-veineuse, moins rapide et moins marqué après injection sous-cutanée d'hormone.

L'effet antipolyurique s'accompagne de modifications de la composition de l'urine : hyperchlorurie, hyperphosphaturie, augmentation du calcium, du magnésium et du potassium, diminution du rapport Na/K, accroissement de la concentration uréique.

L'action antidiurétique post-hypophysaire ne résulte pas d'une influence sur la filtration glomérulaire ; on admet qu'elle se produit en réglant la « réabsorption facultative » au niveau de l'anse grêle de Henlé (1).

(1) Rappelons que la réabsorption de l'eau et des électrolytes est iso-osmotique dans la partie proximale du tube urinaire. Dans les conditions normales, 80 p. 100 de l'eau filtrée au niveau des glomérules est réabsorbée dans la partie proximale, mais l'urine demeure iso-osmotique au plasma tout le long de ce segment, l'eau est donc réabsorbée en même temps qu'une quantité correspondante de glucose et d'électrolytes. Au contraire, dans l'anse de Henle et la partie distale du tube, l'urine devient hypertonique. Cette réabsorption active peut subir des variations étendues : les unes sont physiologiques, par exemple : diurèse après absorption d'eau, les autres, pathologiques : diabète insipide. Cette réabsorption est qualifiée de réabsorption facultative, par opposition à la réabsorption proximale, iso-osmotique, obligatoire.

Rôle de l'hormone antidiurétique à l'état physiologique

La régulation de l'élaboration et de la mise en circulation du principe post-hypophysaire est directement sous contrôle nerveux ; elle relève des noyaux hypothalamiques et atteint la post-hypophyse par la voie du faisceau supra-optique.

La sécrétion du principe antidiurétique est contrôlée par une action humorale : les variations de la pression osmotique due aux cristalloïdes du plasma ; les récepteurs, osmo-récepteurs, sensibles aux variations de la pression osmotique, seraient situés dans la carotide interne et dans ses branches intra-crâniennes (VERNEY, 1947), ainsi que dans le noyau supra-optique.

Les variations thermiques influencent également la sécrétion d'hormone post-hypophysaire. L'expérimentation a montré que les phénomènes qui assurent la thermolyse (vaso-motricité, sudation, polyppnée thermique, relâchement musculaire) sont obtenus par stimulation de formations nerveuses de l'hypothalamus antérieur où se trouvent les noyaux supra-optiques. La contiguïté de ces groupes neuroniques peut expliquer une coordination entre les différents mécanismes qu'ils commandent. Quoi qu'il en soit, pendant le début de la période d'exposition au chaud, caractérisée par une hémodilution, la diminution de la diurèse est due à une libération de l'hormone antidiurétique. L'exposition prolongée à une température extérieure élevée ayant entraîné des pertes d'eau, détermine une hémococoncentration sanguine et une déshydratation de l'organisme, mais la libération de l'hormone post-hypophysaire est encore accrue du fait que, à l'action de la chaleur, s'ajoute le stimulus constitué par la déshydratation elle-même (GILMAN et GOODMAN, 1937, PICKFORD, 1945).

Ce phénomène explique également en grande partie la réduction de la diurèse observée au cours du travail musculaire.

Lors de l'exposition au froid, les phénomènes sont plus complexes, mais l'augmentation de la diurèse résulte, en partie, d'un freinage de la libération de l'hormone antidiurétique (BONVALLET et DELL, 1949).

La diurèse provoquée par l'ingestion d'eau est inhibée pendant la traite chez la Vache (PEETERS et COUSSENS, 1952).

Thyroïde

La *thyroïdectomie* diminue l'excrétion urinaire dans les cas de diabète insipide, mais l'élimination ne revient pas à son taux initial. Si on administre ensuite de la thyroxine, la quantité d'urine éliminée augmente considérablement et cet accroissement persiste longtemps après l'arrêt de l'administration de l'extrait thyroïdien. La *thyroïdectomie* accroît l'hydrophilie des tissus ; l'élimination urinaire est diminuée dans les cas de myxœdème.

Réciproquement, la *thyroxine* est diurétique chez l'animal normal. La diurèse par hyperthyroïdisation paraît dépendre moins d'une action rénale que d'une diminution de l'hydrophilie tissulaire.

Cortico-surrénale

L'ablation des surrénales détermine un déséquilibre minéral : diminution du Cl et surtout du Na plasmatique, augmentation du K. Les effets inverses sont observés dans la composition de l'urine : élimination accrue de Cl et de Na (diabète salé), rétention de K.

La perte de chlorure de sodium provoque la déshydratation de l'organisme et l'hémoconcentration. La régulation du métabolisme de l'eau est profondément troublée chez l'animal surrénalectomisé : il ne peut lutter efficacement contre un apport d'eau excessif (intoxication aqueuse) ou contre une hémorragie importante.

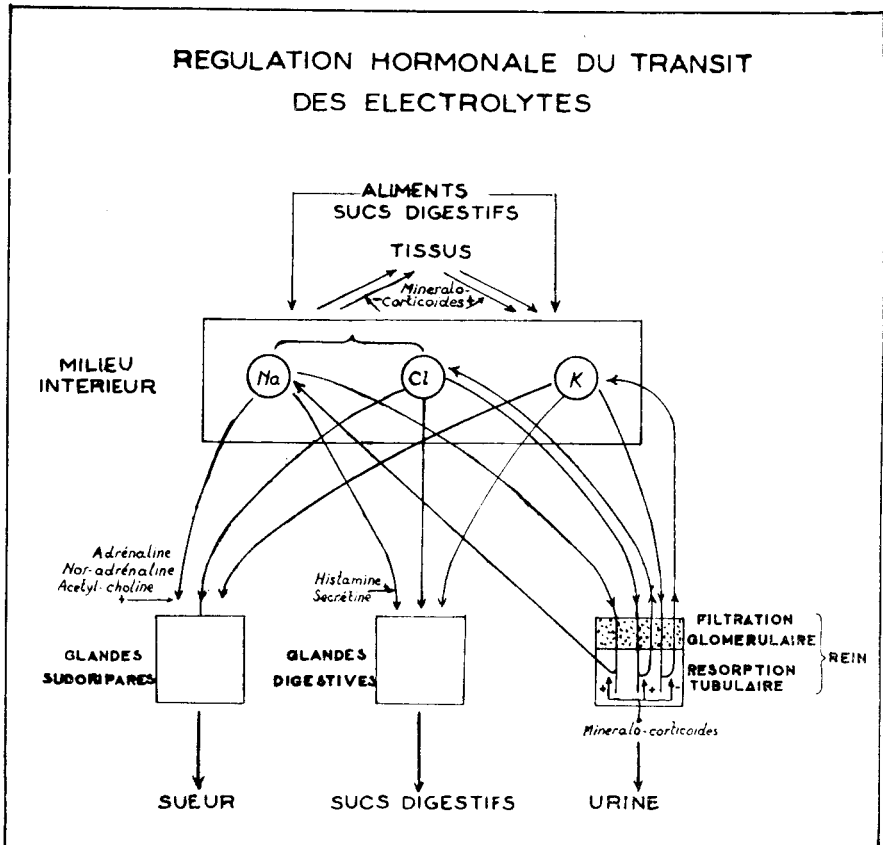


FIG. 10.

Mode d'action. — Dans un premier temps, la filtration de l'eau et des ions à travers le glomérule s'effectue normalement, tandis que la réabsorption sélective par les tubes contournés est profondément troublée, la réabsorption des ions Na^+ et Cl^- ne s'effectuant plus tandis que celle des ions K^+ est augmentée ; dans un second temps, le fonctionnement gloméculaire est touché et cette atteinte peut aboutir à l'urémie.

L'excrétion excessive de chlorure de sodium et la rétention de potassium provoquent secondairement des modifications de la pression osmotique qui déterminent le déplacement de l'eau plasmatique et interstitielle vers l'intérieur des cellules.

L'importance des troubles des échanges chlorurés et sodiques dans l'insuffisance cortico-surrénalienne est prouvée par le fait que les animaux surrénalectomisés peuvent être maintenus en survie dans un état sensiblement normal par la simple administration de chlorure de sodium.

Les extraits totaux de cortico-surrénale compensent les troubles du métabolisme hydrique et minéral de l'insuffisance surrénalienne.

Les corticoïdes dont l'action s'exerce sur le métabolisme minéral (minéralo-corticoïdes) comprennent les corticostéroïdes non oxygénés en C₁₁ : 11 désoxycorticostérone, 17 hydroxy 11 désoxycorticostérone. Les 11 oxystéroïdes ou gluco-corticoïdes : corticostérone, 11 déhydrocorticostérone, 17 hydroxycorticostérone, 17 hydroxy 11 déhydrocorticostérone (cortisone) agissent surtout sur les métabolismes protidique et glucidique, mais ils peuvent également, à doses élevées, exercer une action sur le métabolisme minéral.

L'acétate de désoxycorticostérone (DOCA) est le type des minéralo-corticoïdes. Cette substance provoque la rétention du chlore et surtout du sodium, l'excrétion du potassium et, accessoirement, des ions PO₄. Sous son influence, le volume plasmatique, la pression artérielle, la force musculaire sont augmentés. Mais la DOCA ne corrige pas tous les troubles de la surrénalectomie, en particulier, elle ne modifie pas l'hypoglycémie.

À fortes doses, la DOCA, aussi bien chez le sujet normal que chez le sujet surrénalectomisé, provoque des accidents graves par suite de la rétention exagérée des ions Na⁺ et Cl⁻ et des pertes d'ions K⁺. L'hydrémie consécutive est à l'origine d'hypertension, d'œdèmes, d'hypertrophie cardiaque. L'animal devient asthénique (perte de K⁺). Ces réactions ne sont d'ailleurs qu'en partie d'origine rénale, car la néphrectomie ne les supprime pas complètement. Les troubles sont aggravés par l'administration de chlorure de sodium.

Une action tissulaire est probable qui serait partagée par les deux sortes de corticostéroïdes. Ainsi, *in vitro*, la cortisone et la désoxycorticostérone provoquent une diminution de la teneur en potassium et une augmentation de la teneur en sodium des leucocytes de Lapin, la teneur en eau n'étant pas modifiée (WILSON, 1953).

L'activité du cortex surrénal est sous la dépendance de la corticotrophine anté-hypophysaire (ACTH) qui contrôle le développement et l'activité de cette glande. En effet, on constate expérimentalement que l'hypophysectomie détermine l'atrophie de la cortico-surrénale avec diminution de la sécrétion et de l'excrétion des corticoïdes. L'animal peut survivre dans des conditions appropriées d'environnement, mais il ne peut résister aux variations de température ou d'alimentation.

Réciproquement, l'injection de corticotrophine provoque rapidement la sécrétion des corticoïdes avec diminution du taux de cholestérol et d'acide ascorbique du cortex, substances que l'on considère comme des précurseurs des corticostéroïdes ou des témoins de leur élaboration. Aux doses élevées, on observe l'hypertrophie du cortex surrénal et des troubles superposables à ceux provoqués par les injections d'extraits corticaux. D'autre part, dans les conditions normales, l'élaboration de corticotrophine hypophysaire est réglée par le taux sanguin des corticostéroïdes (régulation hormono-humorale).

La corticotrophine intervient lors de la réaction de l'organisme aux « agressions » (stress) que celles-ci soient provoquées par un agent étranger à l'organisme (anesthésie, choc insulinaire, toxines microbiennes, maladies infectieuses, choc histaminique, hémorragie, choc traumatique...) ou par une action physiologique excessive (variations brusques de l'environnement, exercice musculaire, gestation, lactation, etc.). Schématiquement, on peut distinguer trois types de réactions suivant la nature, le degré et la durée de l'agression :

1° L'agression est brusque et de courte durée ; elle provoque une décharge d'hormone dans le sang, le taux des surrénales en cholestérol et acide ascor-

bique diminue, l'élimination des corticoïdes excède la possibilité de synthèse à partir des précurseurs. Le retour de la glande à l'état normal se fera ensuite progressivement et on peut même observer une légère hypertrophie.

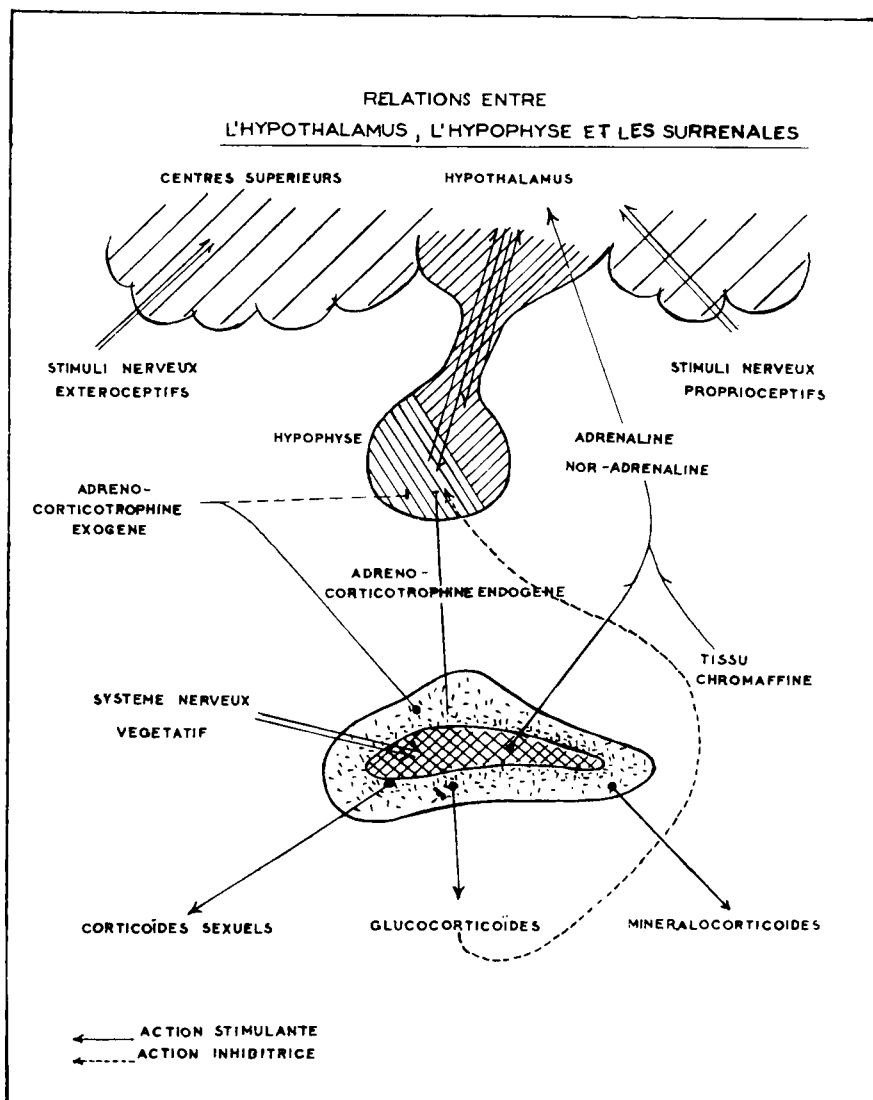


Fig. 11

2° L'agression agit lentement et se prolonge ; c'est le cas, par exemple, des variations saisonnières de la température extérieure et de la gestation. On constate l'hypertrophie des surrénales, l'excrétion hormonale correspond aux possibilités de synthèse et s'adapte aux circonstances.

3° L'agression est très intense. Dans ce cas la capacité de réaction de l'organisme peut être dépassée : infection, hémorragie ; à l'autopsie, les surrénales sont vides de cholestérol et d'acide ascorbique. Si l'organisme récupère (ex. :

anoxie chronique), après la période initiale d'épuisement, la glande s'hypertrophie et se recharge en précurseurs dont le taux dépasse la normale.

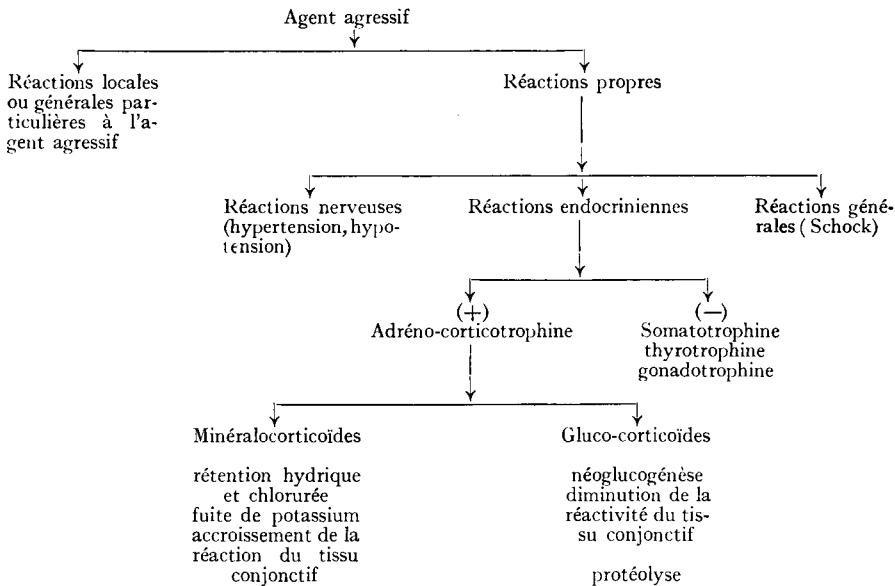


FIG. 12. — Schéma des réactions métaboliques du syndrome d'adaptation.

Par quel mécanisme les agressions atteignent-elles l'hypophyse ?

Elles peuvent y parvenir par les nerfs de la sensibilité après relais dans l'hypothalamus (réflexe neuro-hormonal). Un autre mode de transmission peut être trouvé dans la sécrétion d'adrénaline provoquée par une stimulation réflexe de la médullo-surrénale et du tissu chromaffine (douleur, émotions, exposition au froid, asphyxie, anesthésie, hypotension, hypoglycémie) ou par une action directe du facteur agressif sur le système végétatif aboutissant à la mise en circulation d'adrénaline ou de nor-adrénaline qui stimulent la sécrétion d'ACTH. D'autre part, l'adrénaline agit elle-même sur le métabolisme de l'eau : elle provoque la vaso-constriction rénale et la diminution de la diurèse. En outre, dans certaines espèces animales : Cheval, Mouton, elle détermine la sudation alors que dans les autres espèces ce rôle est dévolu aux substances cholinergiques.

4. Troubles spontanés du transit hydro-minéral.

Les troubles spontanés du métabolisme hydro-minéral liés à une perturbation de la régulation hormonale n'ont pas été fréquemment enregistrés chez l'animal.

Les œdèmes d'origine endocrinienne sont à peu près inconnus en pathologie animale.

Le *diabète insipide*, caractérisé par la polyurie, phénomène primitif, qui entraîne la polydipsie, est assez souvent observé chez les animaux, plus particulièrement chez le Chien. Il peut évoluer isolément ou être associé au syndrome adiposo-génital.

Les lésions, limitées à la région infundibulo-tubérienne, peuvent être de nature traumatique ; c'est ainsi que, chez un Chat atteint de diabète insipide à la suite d'une chute de plusieurs mètres, CHARDEAUX constate de la congestion, de la sclérose et des thromboses au niveau du tuber cinereum. Parfois, il s'agit de séquelles d'une maladie infectieuse, comme la maladie de Carré, et les lésions tubériennes sont de nature inflammatoire.

Le diabète insipide peut également être le résultat de la compression exercée par une tumeur de l'hypophyse : adénomes du lobe antérieur (LESBOUYRIES, DRIEUX, CHARTON et MACHARKA, BRANDT). POLLOCK (1951) signale chez le Chien un cas de diabète insipide déterminé par adéno-carcinome de l'hypothalamus, intéressant également une partie du thalamus. Le diabète insipide se présente, dans ces conditions, comme une complication du syndrome hypophysaire provoqué par la tumeur.

IRWINE (1952) a observé un cas de diabète insipide sur un Cheval de course. Après trois mois de traitement par l'extrait post-hypophysaire l'excrétion urinaire est revenue à son taux normal et l'animal a pu reprendre son service.

Les quantités d'urine éliminée sont considérables : 20 à 24 litres chez un Griffon (d'après LIEGEOIS, 1949), 30 à 100 litres chez le Cheval ; la soif est proportionnelle à la diurèse, le Cheval peut boire jusqu'à 100 litres d'eau.

L'administration de cortisone chez le Chien (SIREK et BEST, 1952) détermine au bout de 7-8 jours les symptômes classiques du diabète insipide, la diurèse pouvant être triplée. L'administration d'hormone post-hypophysaire ramène rapidement en 24 heures la soif, la diurèse et la concentration urinaire à leurs valeurs normales.

Cette constatation est à rapprocher du fait que l'intégrité des surrénales est nécessaire pour déclencher le diabète insipide par lésions du tuber.

Le Cheval paraît être particulièrement sensible au déséquilibre hydro-minéral provoqué par l'injection d'adréno-corticotrophine. Alors que le Rat de 150 g supporte facilement l'injection de 5 U.I. d'ACTH, une dose de 1 000 U.I. détermine chez le Cheval de 600 kg, 10 heures après l'injection, l'apparition d'un œdème au point d'injection, le 4^e jour les œdèmes se développent et un hydrocèle apparaît. Un traitement par l'extrait cortico-surrénal, le chlorure de potassium et l'acide ascorbique amène la guérison. Il semble que cette dose d'ACTH qui pouvait paraître normale a déterminé une insuffisance surrénale secondaire (de CORGANOF et LE BARS, 1953).

HADLOW (1953) décrit trois cas d'atrophie spontanée de la cortico-surrénale chez le Chien. Cliniquement les animaux manifestent des périodes d'anorexie, de vomissements, de faiblesse. On observe en outre de l'amaigrissement et une hémococoncentration. L'autopsie révèle la présence de petits ulcères nombreux des muqueuses buccale, gastrique et pylorique. Le parenchyme cortical des surrénales a presque disparu. L'hypophyse est pauvre en cellules acidophiles. Expérimentalement, l'atrophie de la cortico-surrénale peut être obtenue chez le Chien par administration de DDD (SHEEMAN et coll., 1953). ⁽¹⁾

Les éleveurs de Moutons observent parfois une curieuse affection consistant dans une imprégnation considérable de la toison par de l'eau qui entraîne des fermentations qui altèrent la qualité de la laine. Ces accidents s'observent surtout l'hiver et particulièrement chez les femelles en lactation. La teneur en eau des toisons mouillées atteint 40 p. 100 en moyenne contre 27 p. 100 chez les sujets normaux ; la teneur en lipides est également modifiée : 17,5 p. 100 dans les laines nor-

(1) DDD : 2,2 bis (parachloro-phényl) I. 1 dichloro-éthane.

males contre 10,2 pour les toisons mouillées (CHARLET, FRANÇOIS et LEROY, 1953). D'après les auteurs, les animaux présentent une exagération de la sécrétion sudorale et une diminution de la sécrétion sébacée. L'origine de cette affection est inconnue mais il n'est pas interdit de l'attribuer à un trouble de la régulation hormonale du métabolisme hydrique dont l'origine reste à déterminer.

Bien qu'il n'existe aucune preuve d'une participation hormonale dans la pathogénie de l'*hydrohémie*, la question peut se poser du rôle éventuel d'un facteur hormonal, par exemple une déficience plus ou moins généralisée des glandes endocrines intervenant dans le métabolisme de l'eau et peut-être dans celui des protides.

B. — RÉGULATION DU TRANSIT DES MATIÈRES MINÉRALES AUTRES QUE L'EAU ET LES ÉLECTROLYTES

Les traversées de ces substances : Ca, P, Mg, sont plus complexes que celles de l'eau et des électrolytes, car elles entrent souvent en combinaison avec les métabolites organiques, mais il ne s'agit pas non plus de métabolisme au sens propre du terme, puisque les matières minérales se retrouvent inchangées lors de leur élimination.

Phosphore, calcium et magnésium.

Il existe entre le phosphore, le calcium et le magnésium une relation étroite qui les rend fonctionnellement inséparables. Réunis dans leurs formes de réserve (phosphates de calcium et de magnésium du tissu osseux) ils sont simultanément libérés lorsqu'un déséquilibre humoral se produit (1).

Le magnésium intervient dans le transport de l'acide phosphorique ; il est indispensable à l'action de la plupart des phosphatases qui commandent l'apport de l'acide phosphorique au niveau du tissu osseux. Le magnésium intervient plus spécialement dans la fixation du premier groupe phosphorique sur l'acide adénylique et dans la transformation inverse. Il est encore indispensable à l'action de la cocarboxylase (pyrophosphate de la vit. B₁).

On a émis l'hypothèse que, dans tous ces processus, le rôle co-enzymatique du Mg consisterait à capter l'acide phosphorique libre qui se forme, et qui est un inhibiteur de la réaction. Le Mg agirait donc comme un catalyseur négatif.

Les témoins du métabolisme phospho-calco-magnésien sont représentés outre les taux d'élimination urinaire par leurs taux plasmatiques (v. tableau n° IV).

(1) Les sels de calcium et les phosphates en solution aqueuse se dissocient et forment du phosphate tricalcique insoluble dès que l'équilibre de solubilité, défini par la relation

$$(\text{PO}_4^{--})^2 \times (\text{Ca}^{++})^3 = \text{C}^c, \text{ est dépassé.}$$

Comme les concentrations normales des ions Ca⁺⁺ et PO₄⁻⁻⁻ du sérum correspondent sensiblement à la valeur de la saturation, une élévation de la phosphatémie fera baisser la calcémie par déplacement de l'équilibre physico-chimique.

En réalité, l'équilibre de solubilité fait intervenir le calcium ionisé. Or une partie du calcium est combinée aux protéines du sérum (calcium non-ultrafiltrable). Une variation de la protidémie se répercutera donc indirectement sur la fraction ionisée et modifiera l'équilibre physico-chimique. Cette relation est exprimée par la formule de Mac LEAN et HASTINGS :

$$\frac{(\text{Ca}^{++} \times \text{Protéines}^-)}{(\text{Protéinate de Ca})} = \text{K.}$$

En outre, le degré d'ionisation du calcium est fonction du pH du sang : $\text{Ca}^{++} = \text{K} \frac{\text{H}^+}{\text{CO}_3\text{H}_2}$
formule de RONA et TAKAHASHI).

Dans le cas du *phosphore* la forme intéressante est représentée par le phosphore minéral (ortho et pyrophosphates) qui n'est pas entièrement ultra-filtrable, les différences observées sont dues aux variations du calcium sanguin. Le dosage de l'activité phosphatasique est un complément utile dans l'investigation du métabolisme du phosphore.

Dans le cas du *calcium* il faut considérer outre le calcium total, le calcium non ultra-filtrable lié aux protides qui ne participe pas aux échanges minéraux et le calcium ultra-filtrable dans lequel on distingue le calcium ionisé et le calcium non ionisé.

Chez l'Homme la répartition de ces diverses formes de calcium dans le plasma ou le sérum est en moyenne le suivant :

	mg p. 100.	p. 100.
Calcium total	10	100
Calcium non ultra-filtrable	4	40
Calcium ultra-filtrable.....	6	60
Calcium ionisé	4	45
Calcium non ionisé	2	20

Le *magnésium* se trouve dans le plasma au taux de 2 à 3 mg p. 100, les variations interspécifiques sont peu marquées, 47 à 74 p. 100 du magnésium sont sous forme ultra-filtrable.

Régulation non hormonale

Elle est assurée par l'élimination urinaire biliaire et intestinale et par la mise en circulation ou la charge du tissu osseux en Ca, P et Mg. Celui-ci pourra céder ces éléments minéraux lorsque la ration est insuffisante : inanition, carence calcique ou phosphorée, ou lorsque les besoins sont accrus : gestation, lactation, sans qu'il en résulte de troubles graves pour l'organisme, tout au moins entre certaines limites.

Régulation hormonale

La régulation hormonale est assurée principalement par les *parathyroïdes* dont la sécrétion dépend en partie de la valeur de la calcémie. Tous les facteurs d'hypocalcémie, quelle que soit leur nature : carence alimentaire, gestation, lactation, rachitisme, néphrite chronique, hyperphosphaturie, injection de phosphate ou d'oxalate de sodium entraînent l'hyperplasie et l'hyperfonctionnement des parathyroïdes. La transfusion de sang décalcifié est suivie d'une élévation notable et de la calcémie chez les Chiens normaux, cette réaction ne s'observe pas chez les Chiens parathyroïdectomisés.

Chez les Oiseaux, au contraire, les œstrogènes jouent un rôle fondamental dans la mobilisation calcique très intense nécessitée par la formation de la coquille de l'œuf.

Enfin, les facteurs hormonaux de la croissance interviennent indirectement dans le métabolisme phospho-calcique par leur action sur le développement du squelette et des tissus.

Hypophyse

L'hypophysectomie ne modifie ni la calcémie, ni la phosphorémie, mais elle provoque un arrêt de la croissance qui se traduit au niveau de l'os par une hypoplasie du cartilage de conjugaison et une ostéoclasie intense des trabécules

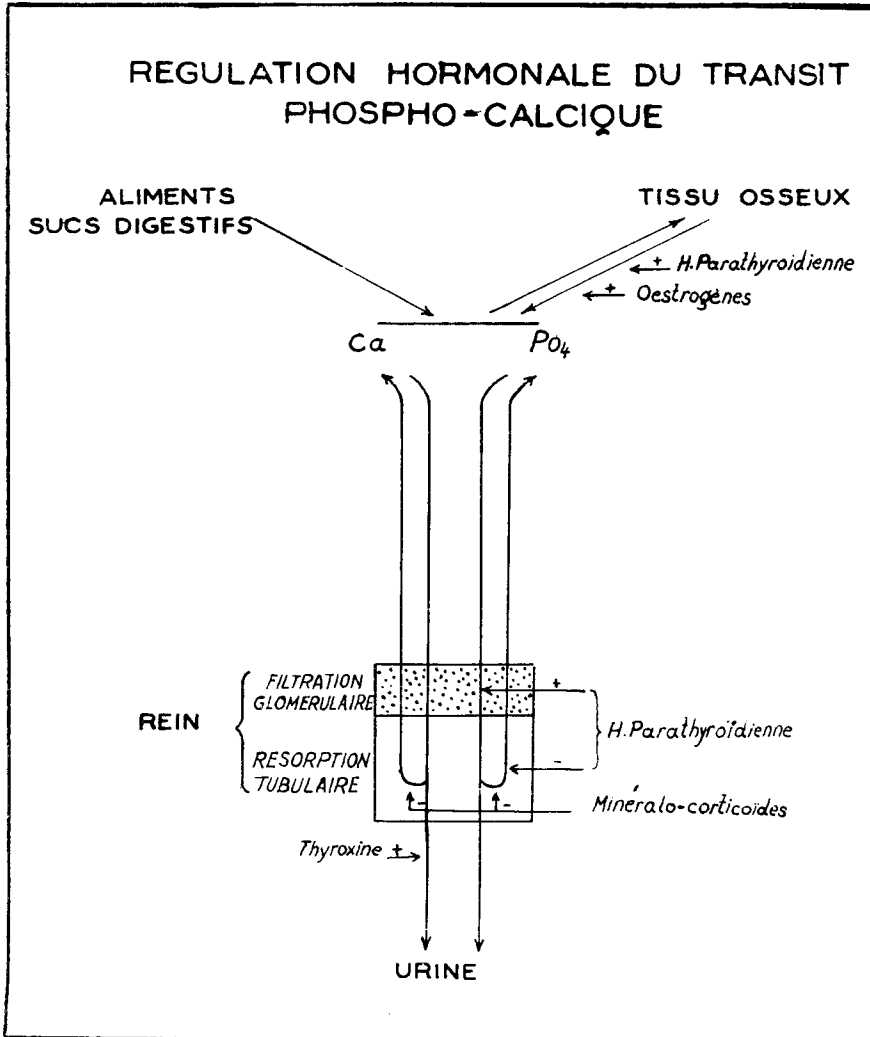


Fig. 13

métaphysaires. Ces troubles disparaissent par injection d'hormone somatotrope qui agit spécifiquement en accélérant et en régularisant la prolifération et la différenciation des cellules cartilagineuses, mais elle est sans action sur l'ossification périostique. L'hormone anté-hypophysaire accélère l'ostéogénèse, mais ne modifie pas la calcification du tissu osseux ; elle provoque la rétention du phosphore.

Thyroïde

Nous avons déjà signalé le rôle de la thyroïde dans la croissance. En ce qui concerne plus particulièrement le métabolisme phospho-calcique, la *thyroïdectomie* diminue l'élimination du calcium et du phosphore et élève parfois la calcémie. Chez les animaux éthyroïdés les fractures se consolident mal.

L'hyperthyroïdisation augmente l'élimination du calcium et il se produit parfois une raréfaction du tissu osseux par mobilisation de sels de calcium. Cette action est à prendre en considération dans l'utilisation de la thyroxine ou des protéines iodées chez la Vache laitière, l'accroissement de la production lactée entraînant par elle-même une augmentation des pertes de calcium. Dans ces conditions le bilan calcique devient négatif si l'alimentation n'est pas modifiée.

Parathyroïde

Chez le Chien, la *parathyroïdectomie* est suivie, au bout de 2 à 3 jours, d'accidents caractéristiques : raideur musculaire, démarche incertaine, tremblements, contractions toniques ou cloniques réalisant de véritables crises convulsives accompagnées de tachycardie, de polypnée et d'hyperthermie. Les crises deviennent de plus en plus fréquentes et la mort survient par spasme de la glotte ou du diaphragme ou, plus souvent, par asphyxie toxique progressive, le neuvième jour en moyenne.

La composition du sang est modifiée ; la calcémie tombe de 10 à 12 mg p. 100 cm³ à 5 mg et la diminution porte sur le calcium ionisé, c'est-à-dire sur la fraction physiologiquement utile du calcium. Le taux critique à partir duquel les crises apparaissent est d'environ 7 mg ; durant celles-ci les valeurs de 3,5 à 5 mg sont fréquentes. La concentration en phosphore est au contraire augmentée : elle peut atteindre 7 mg p. 100 au lieu de 2,2 à 4 mg. Pendant les crises on note de l'alcalose qui inhibe l'ionisation du calcium ; après les crises, il y a, au contraire acidose.

La toxicité du sang est élevée : le sang ou le sérum d'un sujet en crise, injecté à un Chien qui vient d'être opéré, déclenche des convulsions.

L'apparition des symptômes et leur évolution sont plus rapides chez le jeune Chien, du fait de la fixation de calcium dans le tissu osseux ; chez lui, la forme paralytique est prédominante.

La forme chronique est facilement obtenue chez le Rat par suite de l'existence de parathyroïdes aberrantes. Elle est caractérisée par une cachexie progressive et par des troubles trophiques. Ceux-ci portent sur le tégument, les phanères et les os : ulcérations cutanées, alopecie, lésions des ongles et des dents, exostoses, la cataracte bilatérale est fréquente. Chez les jeunes, le ralentissement de la croissance qui a été souvent signalé tient à la thyroïdectomie concomitante. Elle s'accompagne de signes plus ou moins nets d'hypothyroïdie car la parathyroïdectomie comporte généralement l'exérèse simultanée des thyroïdes.

Les signes de l'insuffisance parathyroïdienne se retrouvent, à quelques variantes près, dans les diverses espèces animales. La tétanie apparaît plus tardivement chez le Singe que chez le Chien ; les manifestations sont moins sévères chez le Chat. Chez le Lapin, la survie après parathyroïdectomie est de 2 à 12 jours, mais les parathyroïdes aberrantes sont fréquentes : 20 p. 100 des cas (LESNÉ, DUBOIS et SIMONNET, 1931), les contractions sont très violentes, l'hy-

perphosphatémie est plus marquée que l'hypocalcémie. Chez le Rat, la survie atteint plusieurs mois. Il en est de même chez les Omnivores et surtout chez les Herbivores, mais chez ces derniers, les accidents aigus sont fréquents chez la Brebis alors que la Chèvre ne présente pas les crises de tétanie typique.

L'insuffisance parathyroïdienne peut être facilement provoquée chez les Oiseaux, la Poule, le Pigeon. Elle n'a pas pu être mise en évidence chez le Cheval en raison sans doute de l'existence de parathyroïdes accessoires (A. BONNAUD, 1939).

Les extraits parathyroïdiens permettent de compenser les effets de la parathyroïdectomie.

Chez l'animal normal, l'hormone parathyroïdienne élève la calcémie qui peut doubler et diminue le taux du phosphore sanguin ; l'excrétion urinaire du phosphore et du calcium augmente rapidement. Elle accroît d'une manière rapide mais fugace le taux du magnésium sérique.

L'administration répétée d'hormone parathyroïdienne provoque chez le Chien des troubles qui peuvent être mortels. Les diverses espèces animales sont inégalement sensibles : le Chat est presque réfractaire, le Rat, le Lapin sont très peu sensibles.

La teneur des tissus mous en calcium s'accroît et des dépôts de calcium se produisent. Chez le Chien, le Cobaye, le Rat, les doses fortes et répétées entraînent une ostéolyse progressive aboutissant au remplacement de l'os par du tissu fibreux et des cellules géantes rappelant les lésions de la maladie de von Recklinghausen de l'Homme (BODANSKY, BLAIR, JAFFÉ, 1930-32).

Le mécanisme de la régulation parathyroïdienne est encore très discuté.

La théorie rénale (ALBRIGHT, 1930 ; ELLSWORTH, 1932 ; BRULL, 1939) met en cause l'abaissement du seuil rénal d'élimination des phosphates. Cette élimination exagérée des phosphates est consécutive à une diminution du pouvoir de réabsorption des tubuli (HARRISON, 1941). Pour compenser la baisse du phosphore sanguin, l'organisme mobilise, par un mécanisme physico-chimique régi par la loi de solubilité, les phosphates du squelette, ce qui entraîne une libération du calcium osseux. L'élimination urinaire du calcium est accrue, mais elle n'est toutefois pas suffisante pour débarrasser le sang de son excès de calcium.

La théorie osseuse envisage un effet direct et primitif de l'hormone parathyroïdienne sur le tissu osseux. L'hormone détermine, par décalcification du tissu osseux, une ostéite fibreuse. La prolifération des ostéoclastes est précoce : elle est visible six heures après l'injection d'une dose massive d'hormone parathyroïdienne ; les sels de l'os sont visibles sous forme de cristaux libres dans les vaisseaux ou phagocytés par les macrophages (Mc LEAN et BLOOM, 1941). Les modifications biochimiques du sang seraient consécutives à ces modifications osseuses.

Cette théorie ne rend pas compte du fait que la phosphaturie précède l'apparition des lésions osseuses, mais elle permet d'expliquer la résorption de la matière organique osseuse sous l'action d'un excès d'hormone parathyroïdienne.

Chez la Rate, la parathyroïdectomie diminue la sécrétion lactée (FOLLEY, SCOTT-WATSON et AMOROSO, 1942) ; la lactation est partiellement maintenue par injection d'extraits parathyroïdiens.

Il faut souligner ici, sans y insister, l'étroite dépendance qui existe, au moins dans les réactions terminales, entre les effets de l'hormone parathyroïdienne et ceux de la vitamine antirachitique.

Quoi qu'il en soit de l'importance relative qu'il faille attribuer à ces deux facteurs : l'un endogène, l'autre exogène (ce dernier étant plus ou moins condi-

tionné par la luminosité) leur intervention doit être prise en considération dans l'interprétation de tous les troubles du métabolisme phospho-calcique.

Gonades

Les modifications anatomiques provoquées par la *castration* sont bien connues : pratiquée avant la fin de la croissance, elle retarde la soudure des cartilages de conjugaison et entraîne un allongement anormal des os longs ; l'arrêt de la sécrétion interne de l'ovaire à la ménopause s'accompagne parfois d'ostéoporose. Ces faits cliniques font pressentir l'existence d'une relation entre l'activité des gonades et la croissance générale, elle-même dépendante de celle du squelette.

La *testostérone* exerce, aux doses moyennes, une action stimulante sur la croissance ; aux doses fortes, elle l'inhibe, vraisemblablement par réaction hypophysaire ; elle provoque parfois l'hypercalcémie.

L'action des *œstrogènes*, beaucoup plus intense et régulière, est mieux connue. Stimulants de la croissance à faible dose, ils l'inhibent à dose élevée. Le nanisme par hyperœstrogénie a été observé chez le Chien, le Rat, la Souris, les Oiseaux, l'Homme. Cette variété de nanisme résulte de l'ossification précoce des cartilages de conjugaison et des épiphyses, ralentissant ou arrêtant la croissance de l'os en longueur.

Le mode d'action des œstrogènes sur l'ossification n'est pas élucidé. Il s'agit, au moins en partie, d'une action directe car elle se produit chez l'animal hypophysectomisé, castré, thyroïdectomisé, parathyroïdectomisé, dépancréaté. Elle ne résulte donc pas d'une inhibition de l'élaboration d'hormone somatotrope qui exerce encore son action en présence d'œstrogènes. Le mode d'action des deux hormones est d'ailleurs différent : l'hormone hypophysaire accélère l'ostéogénèse, les œstrogènes activent l'ossification.

L'action des œstrogènes sur la calcémie est variable chez les Mammifères, mais les Oiseaux répondent régulièrement par l'hypercalcémie (1). Cette hypercalcémie, qui s'accompagne d'une hyperphosphorémie, est très différente de celle qui apparaît au cours de l'hyperparathyroïdie : contrairement à celle-ci, elle porte surtout sur la fraction non ultra-filtrable du calcium sanguin. D'ailleurs l'hypercalcémie ainsi provoquée ne compense pas la tétanie parathyroïdienne (RIDDLE, 1945). Cette élévation de la calcémie est comparable à celle qui s'observe chez les Oiseaux pendant la période d'activité ovarienne (RIDDLE et REINHART, 1926 ; PARHON, 1926, HUGHES, TITUS et SMITS, 1927, Mc DONALD et RIDDLE, 1945 ; RIDDLE et DOTI, 1945).

Calcémie et phosphorémie chez la Poule (mg p. 100 cm³ de sérum)

	Ca	P
En dehors des périodes de ponte	9-12	4-8
Période de ponte	17-39	6-10

(d'après DUKES, 1947).

(1) Cet effet a été observé chez le Pigeon (RIDDLE et DOTI, 1936 ; PFEIFFER et GARDNER, 1938), la Poule (ALTMAN et HUTT, 1938 ; ZONDEK et MARX, 1939 ; LANDAUER, PFEIFFER et GARDNER et MAN, 1939) ; le Canard (LANDAUER, PFEIFFER, GARDNER et SHAW, 1941) ; le Moineau (PFEIFFER, KIRSCHBAUM et GARDNER, 1940), la Caille (BALDINI et ZARROW, 1952). Les mêmes résultats sont obtenus chez le mâle, mais seulement à partir du moment où le testicule a été stérilisé par réaction hypophysaire (LANDAUER, 1944 ; PFEIFFER et coll., 1938-1940 ; RIDDLE, 1941).

L'élévation débute plusieurs jours avant la période de ponte, le retour à la normale a lieu 45 jours après.

L'accroissement de la calcémie au cours de la période de ponte ou sous l'action des œstrogènes résulte de l'augmentation de la résorption intestinale du

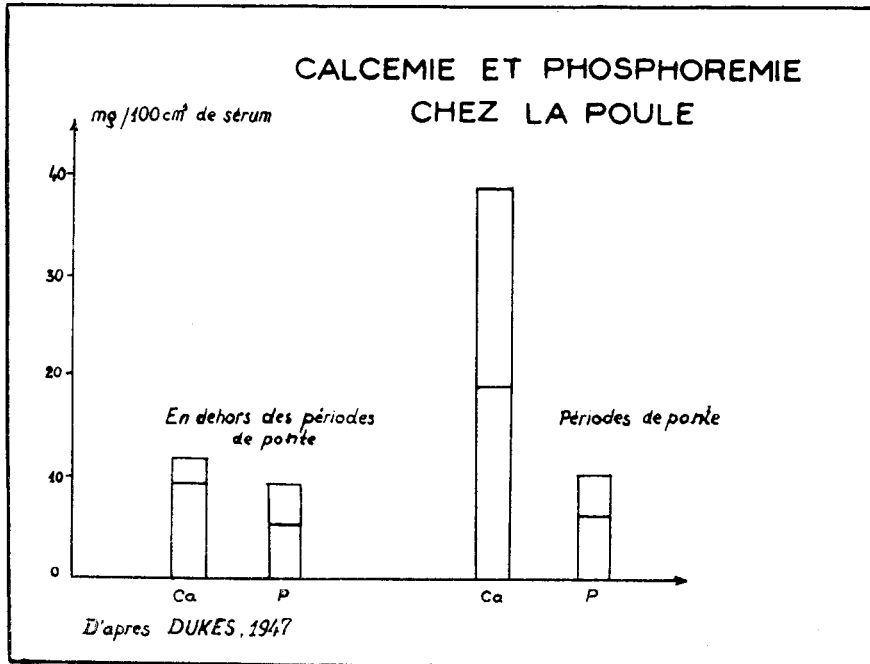


Fig. 14

calcium (BUCKNER, MARTIN et HULL, 1930 ; CLAVERT et BENOIT, 1942) et de la diminution de l'excrétion (DALLEMAGNE, GOVAERTS et MELLON, 1950-51). Mais, il se produit également une mobilisation du calcium osseux, car les œstrogènes élèvent encore la calcémie chez l'animal inanitié (BALDINI et ZARROW, 1952).

Métabolisme du magnésium.

Le taux du magnésium sérique est constant chez le sujet normal. Le mécanisme de sa régulation est mal connu. Le taux du magnésium est insensible aux variations des constituants sériques qui modifient la calcémie (phosphates, protéines). On doit cependant noter l'existence d'un équilibre entre le calcium et le magnésium sériques : l'hypocalcémie s'accompagne souvent d'une augmentation du magnésium et l'injection d'un sel de magnésium déclenche l'hypocalcémie. L'injection de parathormone entraîne une augmentation immédiate mais transitoire.

L'équilibre minéral est troublé dans diverses affections des animaux domestiques. On observe fréquemment, surtout chez les femelles, une diminution du taux du calcium et parfois du magnésium sanguins avec apparition de troubles caractérisés essentiellement par la tétanie ; fièvre vitulaire, tétanie d'herbage, tétanie de voyage, tétanie de lactation. Ces affections sont presque

toujours en rapport avec la lactation, c'est-à-dire avec une excrétion importante de calcium.

La corrélation qui existe à l'état physiologique entre le taux du calcium et celui du magnésium n'est pas toujours vérifiée dans les états pathologiques.

Ainsi, dans la tétanie d'herbage on constate une diminution de la calcémie (6,0 mg p. 100 au lieu de 10 à 11) et de la magnésémie (0,45 p. 100 au lieu de 2,3) et dans la fièvre vitulaire la magnésimie est normale, alors que la calcémie est abaissée.

Chez la Vache, au cours de ces troubles, GARM (1950) observe en outre des modifications sanguines : éosinopénie, lymphocytopénie, neutrophilie, traduisant une hyperactivité de la cortico-surrénale. A l'autopsie des animaux atteints de fièvre vitulaire et de tétanie de lactation, l'auteur constate l'hypertrophie de la cortico-surrénale et de l'hypophyse ; les examens histologiques indiquent une augmentation de la production de corticoïdes dans les surrénales et un accroissement de l'activité des cellules basophiles de l'antéhypophyse. GARM assimile ces affections à des maladies de l'adaptation. On peut toutefois se demander si ces modifications du système hypophyso-surrénal sont la cause des accidents cliniques ou, au contraire, leur conséquence.

L'hyperfonctionnement parathyroïdien a été constaté chez la Vache et la Poule à la suite d'un adénome de la glande (LOMBARD et BOISSEZON, PIERRE). LIÉGEAIS (1949) signale l'hyperplasie thyroïdienne chez les Chiens atteints de néphrite chronique et chez les Porcs au cours de l'hyperphosphorose alimentaire.

KUNZ et HOBMAIER ont observé chez le Chien une « goutte calcaire » caractérisée par des dépôts calcaires dans le derme, les ligaments, les muscles, les reins, les poumons, les séreuses, la tunique moyenne de l'aorte ; il s'agit probablement de mutations calciques dues à l'hypervitaminose D ou à l'hyperthyroïdie (LIÉGEAIS, 1949).

Iode.

Les témoins plasmatiques du métabolisme de l'iode sont représentés par le taux de l'iodémie totale dans lequel il faut distinguer l'iode minéral circulant et l'iode protéique.

L'iodémie totale moyenne est dans l'espèce humaine de 9 µg p. 100 chez la Femme, de 11 µg chez l'Homme ; elle s'abaisse dans la déficience thyroïdienne (goitre, myxœdème) à 4 µg p. 100 ; elle peut s'élever dans l'hyperthyroïdie à 22-27 µg.

L'iode minéral dialysable représente la plus grande partie de l'iode total, 75 p. 100 environ. L'iode organique non dialysable 3-8 µg environ comprend des formes actives : thyroxine, 1.3.5 triiodothyroxine (4 p. 100 de l'iode organique) et de formes inactives : di-iodotyrosine.

Les renseignements de ce genre sont restreints chez les animaux domestiques. Signalons, en ce qui concerne la Vache laitière, les chiffres suivants concernant le taux plasmatique d'iode lié aux protéines :

	µg/100 cm ³ de plasma	Références
Veau	4,8	LONG, GILMORE, CURTIS et RIFE (1951)
	4,2 à 11,9	REECE et MAN (1952)
Veau de 2 jours	13,7 (8,0 à 12,0)	LEWIS et RALSTON (1953)
» de 2 j. à 12 mois...	7,2 (3,5 à 12,0)	»
Vache de 1 à 2 ans	6,2 (3,5 à 10,0)	»
Vache au-dessus de 2 ans .	4,6 (3,0 à 8,0)	»
Vache de 3 à 4 ans	3,1 (2,2 à 4,1)	LONG, GILMORE, CURTIS et RIFE (1951)
» de 3 à 7 ans	4,6	REECE et MAN (1952)
» de 7 à 8 ans	3,7	»
	2,6	LONG, GILMORE, CURTIS et RIFE (1951)

Ces résultats indiquent une diminution de la teneur du plasma en iode organique en fonction de l'âge.

La *régulation* du métabolisme de l'iode est assurée par l'absorption et l'élimination urinaire et biliaire.

Du point de vue hormonal le devenir de l'iode est intimement lié au fonctionnement thyroïdien, la thyroxine contenant 65,3 p. 100 d'iode, mais les perturbations de l'élaboration de l'hormone thyroïdienne ne tiennent pas seulement à l'apport exogène d'iode par les aliments ou l'eau de boisson, elles peuvent aussi résulter de la présence de substances antithyroïdiennes dans l'alimentation (Crucifères en particulier) ou de lésions inflammatoires ou néoplasiques, de l'épithélium des vésicules thyroïdiennes. D'autre part, la formation de l'hormone thyroïdienne est sous le contrôle hypophysaire par l'intermédiaire de la thyrotrophine et sa destruction est assurée par le foie.

Variations de l'activité thyroïdienne en fonction du climat

La fonction thyroïdienne intervient dans la régulation thermique. La thyroxine est l'hormone de l'adaptation aux variations lentes de la température extérieure, comme elles se présentent dans le déroulement des saisons ; l'adrénaline, au contraire, assure une réponse thermogénétique réflexe aux abaissements brusques de la température extérieure, c'est un mécanisme d'urgence.

Les études histologiques, les dosages d'iode et de thyroxine ont montré l'existence d'une évolution thyroïdienne saisonnière : hyperactivité pendant les saisons froides, fonctionnement ralenti au cours des saisons chaudes (CRAMER, 1928). D'autre part les travaux effectués avec le radio-iode chez le Rat maintenu à 0°C pendant des durées variables, révèlent l'existence d'une hyperactivité thyroïdienne qui atteint son maximum après 26 jours d'exposition au froid (LEBLOND et coll., 1943).

Après exposition des Cobayes à 6°C pendant 6 à 7 semaines, il se produit une augmentation de la teneur de l'hypophyse en hormone thyrotrope. Malgré l'hyperactivité thyroïdienne, révélée par les examens histologiques, le métabolisme de l'iode n'est pas modifié. En outre, les surrénales sont hypertrophiées et l'excrétion des corticostéroïdes est augmentée (STEVENS et coll., 1953).

MANSFELD estime que la thyroïde participe aussi à la lutte contre l'élévation de température par le moyen de deux hormones : la thyrothyridine A et la thyrothyridine B. La première interviendrait dans l'adaptation aux variations brusques de température, la thyrothyridine B dans l'adaptation aux variations saisonnières.

Les perturbations du métabolisme iodé peuvent provenir, chez les animaux domestiques de l'utilisation des protéines iodées pour stimuler la croissance, la sécrétion lactée ou la ponte.

D'un point de vue pathologique, le goitre endémique carenciel, avec ses conséquences sur l'évolution du fœtus, est assez fréquent chez les animaux dans certaines régions : région des grands lacs en Amérique du Nord, hautes vallées des Alpes. Toutes les espèces sont sensibles ; le Chien, le Porc, le Mouton, les Bovins ne sont pas non plus indemnes des troubles myxoédémateux ; les femelles sont plus sensibles que les mâles, mais on note aussi des différences individuelles : dans un même troupeau, soumis apparemment à la même carence d'iode, certaines femelles ne présentent pas de troubles et donnent naissance à des petits normaux.

D'après ROBIN et CHARTON (1950), le myxoédème est plus rarement observé

que chez l'Homme. Cependant, l'infiltration myxœdémateuse du tégument est signalée chez le Porcelet (FREI, BAUMANN, LIEBISCH) et l'Agneau (FREI) dans le goitre enzootique. Elle a été décrite chez le jeune Chien (OZEMANN) et le Poulain (CORDIEZ).

Enfin le goitre a été signalé chez le Cheval après la gourme ou la castration, chez le Chien après la maladie de Carré. Il a été également observé chez le Mulet, le Bœuf, le Mouton, la Chèvre.

Soufre.

Les témoins plasmatiques du métabolisme du soufre sont le soufre protéidique et le soufre non-protéidique. Le premier (0,15 g p. 100) est représenté principalement par le soufre des acides aminés sulfurés (méthionine) ; dans le soufre non protéidique (0,007-0,010 p. 100), qui varie surtout sous l'influence de l'alimentation, on distingue le *soufre oxydé* (80 p. 100 du soufre non protéidique total) : soufre des sulfates minéraux ou organiques, esters sulfuriques (éthéro sulfates), dérivés sulfonés et le *soufre neutre* : acides aminés sulfurés, dérivés sulfurés à groupement thiol (-SH). En clinique on mesure principalement le rapport $\frac{S. \text{ neutre}}{S. \text{ oxydé}}$.

Les modifications de la thiémie n'ont pas été étudiées chez les animaux domestiques.

Du point de vue *hormonal* le métabolisme du soufre est surtout influencé par le fonctionnement thyroïdien et par le fonctionnement du cortex surrénal. Le taux du glutathion oxydé s'abaisse considérablement dans l'hyperthyroïdie et s'élèverait dans le myxœdème.

Après surrénalectomie, la thiémie peut atteindre 400 p. 100 dans les cinq premiers jours, le taux s'abaisse ensuite sensiblement tout en restant élevé. Le taux sanguin du glutathion et de la cystéine diminue. Il se produit en même temps un accroissement de l'élimination urinaire du soufre.

Chez l'homme, la thiémie est en général élevée dans les états d'hypocortico-surrénalisme ; les modifications pigmentaires de la mélanodermie et de la maladie d'Addison résulteraient de l'impossibilité de la surrénale à transformer le soufre en glutathion. Le taux sanguin du glutathion, qui est un modérateur de la mélanogénèse, est diminué chez les addisonniens ; le soufre inutilisé s'accumulerait dans la peau et favoriserait la formation de mélanine.

L'administration d'hormone somatotrope provoque la diminution du taux de glutathion dans le foie et son augmentation dans le muscle (GRÉGORY et Goss, 1939).

Fer.

Le fer se trouve dans le sang sous deux formes principales : une forme fonctionnelle dans laquelle le fer est lié aux protides sous forme d'hémoglobine dans les hématies, une forme circulante, fer libre du plasma.

Le fer total du sang dépend de la teneur en hémoglobine, son taux est d'environ 100 mg p. 100, le taux du fer circulant est d'environ 0,1 mg p. 100.

Le métabolisme du fer est dominé par l'élaboration des pigments respiratoires du sang et des tissus et leur destruction, les ingesta peuvent constituer un facteur limitant, l'élimination intervient accessoirement.

Le rôle des glandes endocrines dans les traversées du fer est indirect par leur action sur l'hématopoïèse.

Le rôle de l'hypophyse est discutable : l'hypophysectomie détermine la diminution de la concentration du fer dans le sang (ASCHNER, 1912, CRAFTS et WALKER, 1947). L'origine de ce trouble provient peut-être du ralentissement général du métabolisme et de l'anorexie des sujets qui réduit l'apport des matériaux hématopoïétiques, notamment en fer et en protéines : en effet, l'anémie hypophysoprive rétrocede par la thérapeutique martiale (CRAFTS, 1946) et un régime hyperprotidique (CRAFTS, 1949).

L'intervention de la thyroïde dans le transit du fer est incontestable. La thyroxine provoque une polyglobulie modérée (LAYANI, ASCHKENASY et MIGNOT, 1947) et l'hypofonctionnement thyroïdien (myxœdème, anti-thyroïdiens) détermine une anémie assez marquée. Par contre la thyroïdec-tomie ne provoque l'anémie que d'une façon inconstante et tardive ; mais, à la suite de cette opération, les anémies provoquées par des saignées, par des toxiques ou par carence protidique sont plus lentes à régresser, surtout chez le mâle (ASCHKENASY et PARIENTE, 1950). D'ailleurs MANSFELD en 1938 a suggéré l'hypothèse de l'existence d'une hormone thyroïdienne myélotrope.

Le métabolisme du fer est influencé par les sécrétions gonadiques ; la fixation du fer au moment de la maturité sexuelle du Rat est plus importante chez la femelle que chez le mâle ; elle diminue chez la femelle traitée par la testostérone ou chez la femelle castrée (FEUCHTINGER, 1940).

La surrénalectomie détermine la diminution de la concentration du fer dans le sang (HAMILTON et coll., 1951). L'action de la surrénalectomie est inhibée par l'injection d'extraits de cortex ou de cortisone, l'acétate de désoxy-corticostérone étant sans action.

Des agressions diverses (choc anaphylactique, saignées, fractures, abcès septiques ou aseptiques, injection d'histamine ou d'adrénaline) provoquent chez le Chien et le Rat une diminution du taux du fer plasmatique. Cette réaction est diminuée ou complètement inhibée chez les animaux surrénalectomisés. Elle peut être reproduite par injection d'adrénocorticotrophine ou d'extraits de cortex (HAMILTON et coll., 1951). La cortico-surrénale interviendrait en stimulant la fixation du fer dans le système réticulo-endothélial.

Cuivre.

La cuprémie normale (Homme) est d'environ 0,1 mg p. 100, la majeure partie du cuivre étant liée aux protides et, par suite, non dialysable.

La cuprémie s'élève au cours de l'hyperthyroïdie spontanée au double du taux des sujets normaux.

Les antithyroïdiens abaissent la cuprémie à des valeurs encore inférieures à celles du myxœdème spontané, ce qui confirme l'importance de la sécrétion thyroïdienne dans la régulation du transit cuprique.

La propriété, attribuée au cuivre, d'inhiber l'action de la thyroxine n'a pas été confirmée (SAINTON et SIMONNET, 1943).

CONCLUSIONS

Le devenir des matériaux nutritifs dans l'organisme au cours de leur utilisation se présente sous deux aspects.

Des transformations plus ou moins profondes qui concernent les matières organiques et qui constituent des métabolismes.

Des traversées ou de simples transits qui ne s'accompagnent pas de modifications de structure de la substance considérée : eau et électrolytes, et même si elle entre dans des combinaisons plus ou moins complexes : calcium et matières protéiques, iode et protéines thyroïdiennes.

Ces transformations sont le fait de processus physiques, physico-chimiques ou chimiques dont certains sont catalysés par des systèmes enzymatiques qui constituent les facteurs fondamentaux de la régulation des métabolismes. Leurs effets s'affrontent en antagonistes dont la résultante est un équilibre dynamique et instable. Aux ingesta, à l'utilisation des réserves et des surplus s'opposent la consommation des matériaux nutritifs, leur dissimulation par mise en réserve et l'élimination des produits de leur dégradation.

Cette régulation de base est complétée par le jeu d'un mécanisme surajouté constitué par le système nerveux et le système endocrinien, lequel exerce son action par le moyen des hormones.

La régulation hormonale, associée à celle qui est assurée par le système nerveux, permet à l'organisme animal de s'adapter rapidement aux conditions imposées par l'ambiance, elle contribue donc au maintien de l'homéostasie ; mais, en dehors de ces circonstances, elle n'est pas strictement indispensable, c'est un mécanisme surajouté, incapable de se substituer aux agents déterminants du métabolisme dont il ne peut que moduler l'intensité.

L'étude de la régulation hormonale du métabolisme et des traversées met en évidence, à côté de similitudes fondamentales, des particularités propres à chaque espèce animale.

Ces similitudes et ces particularités sont relatives :

1° aux modalités mêmes des métabolismes et des traversées et aux taux des constantes plasmatiques pris comme témoins de l'homéostasie, c'est-à-dire de l'efficacité des mécanismes régulateurs ;

2° à la nature et aux modalités d'action des mécanismes régulateurs et plus particulièrement des mécanismes hormonaux.

Le déroulement général des métabolismes et des traversées, leur régulation hormonale se font suivant un plan général identique chez les Oiseaux et les Mammifères.

Il existe entre les métabolismes des nutriments organiques une interdépendance résultant du fait que certaines interconversions entre métabolites peuvent se produire plus ou moins facilement et avec un rendement énergétique et matériel plus ou moins bon grâce à la réversibilité des réactions qui sont à leur base, tandis que d'autres transformations ne se font qu'à sens unique, constituant des sortes de valves qui orientent le métabolisme dans un sens déterminé : cas du passage de l'acide pyruvique à l'acide acétique.

L'existence des interconversions crée — en dehors des processus spécifiques d'anabolisme (passage des glucides aux lipides par exemple) ou de catabolisme (passage des acides cétoènes à l'acétone) — un métabolisme commun, sorte de carrefour ou de plaque tournante des métabolismes, un « pool métabolique » au niveau duquel la spécificité d'origine des métabolites disparaît.

Des interdépendances existent aussi entre les matières minérales au cours de leurs traversées : cas du calcium et du phosphore ainsi qu'entre matières minérales et matières organiques, calcium et protéines, phosphore et métabolisme des nutriments organiques.

Les particularités métaboliques sont importantes dans le cas des Herbivores. Elles résultent de la présence des réservoirs du tube digestif dans lesquels les aliments s'accumulent et y subissent, sous l'action des micro-organismes, des transformations biochimiques importantes.

Le contenu des réservoirs digestifs et plus particulièrement celui de l'estomac composé des Ruminants constitue une réserve de matériaux alimentaires dont l'utilisation continue compense l'intermittence des repas et qui permettent la pullulation d'une flore et d'une faune abondante et variée.

Les processus de dégradation qui sont corrélatifs de la vie de ces micro-organismes assurent à eux seuls la digestion de la cellulose, ils fournissent une faible proportion d'oses et une forte proportion d'acides gras volatils qui sont facilement résorbés, principalement au niveau du rumen. D'autre part, la vie de la faune et de la flore du rumen s'accompagne de synthèses ; celles-ci peuvent être réalisées, en partie du moins, à partir de substances azotées non protéiques : urée, sels ammoniacaux. Elles conduisent en particulier à l'élaboration d'acides aminés : acides aminés indifférents et acides aminés indispensables et de vitamines, notamment les vitamines du groupe B.

Ces synthèses libèrent en partie les Herbivores et plus spécialement les Ruminants de la situation de dépendance qui frappe les organismes animaux supérieurs vis-à-vis de certains apports alimentaires, en substituant à leurs capacités de synthèse défaillante celle des micro-organismes.

Le rumen est donc le siège d'un « pool métabolique » propre, pool métabolique bactérien, exogène qui s'associe au pool tissulaire endogène. (Tableau n° 15).

L'abondance des acides gras dits inférieurs (en raison du petit nombre d'atomes de carbone qu'ils contiennent) résultant du pool bactérien permet de soutenir que chez les Ruminants, dont l'alimentation est à prédominance glucidique, le métabolisme organique est orienté vers le métabolisme lipidique, particularité qui permet de comprendre la fréquence des accidents de cétose dans ces espèces.

Ces particularités métaboliques rendent compte — au moins en partie — des différences interspécifiques que l'on observe entre les taux de certains constituants du plasma sanguin. Ainsi la glycémie des Oiseaux atteint 2 p. 1 000, celle des Carnivores et des Omnivores se situe aux environs de 1 p. 1 000 tandis que celle des Herbivores s'abaisse à environ 0,6 p. 1 000 à partir du moment où le développement anatomique du rumen permet son intervention fonctionnelle. Tout se passe comme si, dans certaines espèces, il existait une glycémie de luxe.

D'autre part, les valeurs de ces témoins du métabolisme glucidique, présentent dans chaque espèce animale des variations à l'intérieur de marges plus ou moins larges. Chez les Omnivores et les Carnivores le taux de la glycémie subit des fluctuations qui sont fonction de l'alimentation, chez le Porc par exemple, la glycémie peut varier de 0,4 à 2,5 et même 5,7, fait qui est à rapprocher du pouvoir lipogénétique élevé de cette espèce. Les fluctuations sont moins importantes chez les Herbivores ; elles portent surtout sur le taux sanguin des acides gras de courte chaîne.

Les variations des constantes sanguines inter- et intra-spécifiques, bien que moins accentuées dans le cas des autres métabolites, existent cependant, mais elles ne peuvent pas, dans l'état actuel de nos connaissances, donner lieu à une systématisation aussi suggestive que dans le cas des dérivés des glucides.

La régulation hormonale du métabolisme diffère d'une espèce à l'autre, mais il s'agit plus de différences quantitatives que de différences qualitatives. Ainsi les Ruminants sont moins sensibles aux effets de l'insuline que les autres espèces ; le Cheval présente une sensibilité particulière au déséquilibre hydro-minéral provoqué par l'injection d'adrénocorticotrophine.

Cependant on constate parfois des actions propres à certaines espèces

animales : l'insuline, en augmentant l'appétit, peut être hyperglycémiant chez le Mouton en état de diabète alloxanique ; les œstrogènes augmentent la lipémie et surtout la calcémie chez les Oiseaux.

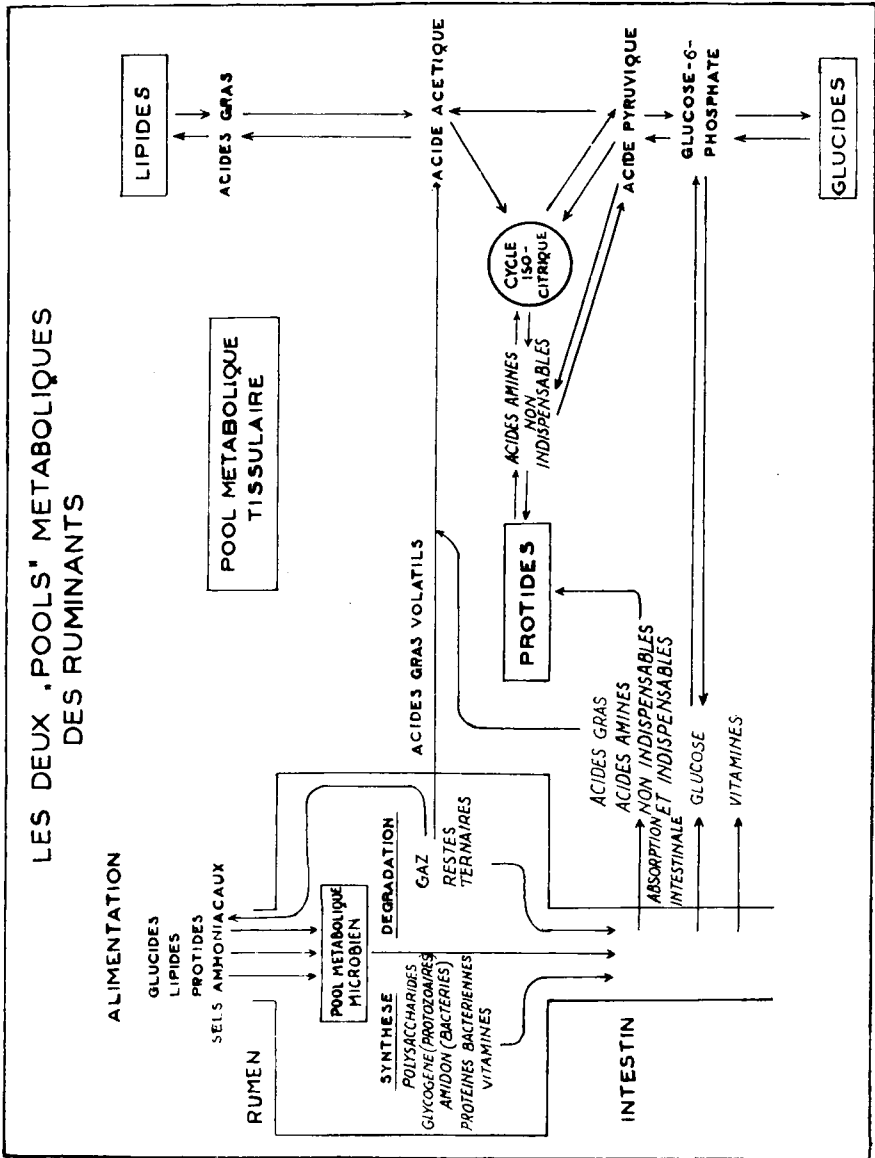


Fig. 15

Malgré ces différences, les régulations hormonales du métabolisme sont comparables entre elles dans les espèces animales et, d'une manière schématique, on peut dire que certaines hormones stimulent ou inhibent tel ou tel métabolisme, de sorte que l'on peut constituer pour chacun d'eux des groupes antagonistes du genre des suivants :

MÉTABOLISME DES NUTRIMENTS ORGANIQUES

1. Métabolisme des glucides

Facteurs de glycogénogénèse.
 Insuline.
 Glucocorticoïdes (néoglucogénèse).

Facteurs de glycogénolyse.
 Hormone diabétogène (h. somatotrope).
 Thyroxine.
 Glucagon pancréatique.
 Adrénaline.
 Gluco-corticoïdes.

2. Métabolisme des lipides

Facteurs de lipogénèse
 Insuline.
 Oestrogènes.

Facteurs de lipolyse.
 Hormone acétonémiant.
 Thyroxine (métabolisme général).
 Adrénaline.
 Corticostéroïdes.

3. Métabolisme des protides

Facteurs de protéinogénèse.
 Hormone somatotrope.
 Insuline.
 Androgènes.
 Progestinogènes.

Facteurs de protéinolyse.
 Hormone somatotrope (doses élevées : h. diabétogène).
 Thyroxine (métabolisme général).
 Glucocorticoïdes (néoglucogénèse).
 Oestrogènes.

TRANSIT HYDRO-MINÉRAL

1. Eau

Facteurs de rétention
 Aquamédine.
 Adrénaline.
 Minéralo-corticoïdes.

Facteurs d'élimination.
 Thyroxine.

2. Electrolytes

Minéralo-corticoïdes.

Na et Cl

Adrénaline, nor-adrénaline ou acétylcholine (1)
 (glandes sudoripares).
 Histamine, sécrétine (sucs digestifs).

K

Minéralo-corticoïdes.
 Histamine, sécrétine (sucs digestifs).

3. Calcium et phosphore

Hormone somatotrope.

Thyroxine.
 Hormone parathyroïdienne.
 Minéralo-corticoïdes.
 Oestrogènes.

4. Iode

Hormone thyrotrope.

Il faut noter que ces divers systèmes régulateurs sont intriqués les uns dans les autres du fait des interrelations métaboliques. Une action hormonale directe sur une réaction métabolique déterminée peut entraîner des répercussions sur d'autres réactions.

(1) Suivant les espèces.

La plupart de nos connaissances sur les régulations hormonales résultent d'études expérimentales faites sur les animaux de laboratoire ou d'essais conduits sur l'homme. La confrontation de ces résultats montre déjà combien l'extrapolation d'une espèce à l'autre est précaire ; les données encore trop rares, tirées de l'expérimentation et de l'observation chez les animaux domestiques, confirment cette réserve. Une étude systématique des régulations hormonales chez les animaux domestiques est donc désirable et ceci d'un triple point de vue : physiologique, pathologique et zootechnique.

Les acquisitions d'ordre physiologique représentent la base indispensable d'une meilleure compréhension de l'étiologie et de la pathogénie et, partant, de la prévention ou du traitement de certaines affections relevant de troubles du métabolisme : cétose, tétanie, diabète, pour ne citer que les plus importantes. Mais, encore une fois, dans ce domaine de la pathologie, les données acquises en clinique humaine ne doivent être acceptées qu'après toutes vérifications utiles avant d'être appliquées à d'autres espèces.

L'expérimentation directe est également nécessaire pour fournir une base rationnelle à certaines tentatives d'amélioration des productions animales : fécondité, croissance, lactation, engraissement. Les premiers résultats obtenus par l'emploi des agents hormonaux sont encourageants, mais ces pratiques ne sont pas dépourvues d'inconvénients, leur rendement est généralement médiocre et leurs modalités d'application relèvent le plus souvent de constatations empiriques.

Une connaissance plus approfondie des processus intimes des métabolismes et de leurs mécanismes régulateurs dans les espèces intéressées est la clef indispensable qui nous permettra de perturber l'« équilibre physiologique » dans un sens favorable au rendement économique sans atteindre ou franchir les frontières du « déséquilibre pathologique ».

BIBLIOGRAPHIE

- ALBRIGHT (F.), BAUER (W.), ROPES (M.) et AUB (O. C.). — Studies of calcium and phosphorus metabolism. IV. The effect of the parathyroid hormone. *J. Clin. Investig.*, 1929, **7**, 139-181.
- ALBRIGHT (F.) et REIFENSTEIN (E. C.). — The parathyroid glands and metabolic bone disease. The Williams and Wilkins Cy., Baltimore, 1948.
- ALTMAN (M.) et HUTT (F. B.). — The influence of estrogens in egg yolk upon avian blood calcium. *Endocr.*, 1938, **23**, 793-799.
- ANDREWS (F. N.). — Natural and experimental alteration of thyroid function in domestic animals. *J. Clin. Endocr.*, 1950, **10**, 1142-1151.
- ANDREWS (F. N.), BEESON (W. M.) et HARPER (C.). — The effect of stilboestrol and testosterone in the growth and fattening of lambs. *J. Animal Sci.*, 1949, **8**, 578-582.
- ANDREWS (F. N.) et BULLARD (J. F.). — The effect of partial thyroidectomy on the fattening of steers. *Proc. Am. Soc. Animal Prod.*, 1940, 112-116.
- ANSELMINO (K. J.), HOFFMANN (F.) et RHODEN (E.). — Über Leberverfettung durch Behandlung mit dem Fettstoffwechselformon des Hypophysenvorderlappens. *Pfl. Arch. ges. Physiol.*, 1936, **237**, 515-516.
- ARCHER (H. E.), KRIS (M.) et VORIS (L.). — Periodic administration of anterior pituitary extract as affecting the metabolism of rats on diets of different composition. *J. of Nutr.*, 1942, **24**, 535-546.
- ARON (M.) et ARON (C.). — Éléments d'endocrinologie physiologique. Masson, édit. Paris, 1950.

- ASDELL (S. A.), BIRD (S.) and LORENZ (E. N.). — Growth and fattening of animals. In A symposium on steroid hormones. E.S. GORDON, Univ. Wisconsin Press, 1950, 89-90.
- BAIRD (D. M.), NALBANDOV (A. V.) et NORTON (H. W.). — Some physiological causes of genetically different rates of growth in swine. *J. Animal Sci.*, 1952, **11**, 292-300.
- BAKER (B. L.) et INGLE (D. J.). — Growth inhibition in bone and bone marrow following treatment with adrenocorticotropin (ACTH). *Endocr.*, 1948, **43**, 422-419.
- BALDINI (J. T.) et ZARROW (M. W.). — Estrogen and serum calcium levels in the Bobwhite Quail. *Poultry Sci.*, 1952, **31**, 800-804.
- BALMAIN (J. H.) et FOLLEY (S. J.). — Further observations in the in vitro Stimulation by insulin of Fat synthesis by lactating mammary gland Slices. *Biochem. J.*, 1951, **49**, 663-670. — In vitro effects of prolactin and cortisone on the metabolism of rat mammary tissue. *Arch. Bioch. Bioph.*, 1952, **39**, 188-194.
- BALMAIN (J. H.), FOLLEY (S. J.) et GLASCOCK (R. F.). — Isotope and respiration studies on in vitro fatty acid synthesis by mammary tissue: species differences in effects of insulin and glycerol. *Biochem. J.*, 1952, **50**, XXIX. — Inhibition of fatty acid synthesis in rat mammary gland slices by cortisone in vitro and its antagonism by insulin. *Nature*, 1952, **169**, 447-449. Effects of insulin and of glycerol in vitro on the incorporation of (carboxy-¹⁴C) acetate into the fatty acids of lactating mammary gland slices with special reference to species differences. *Bioch. J.* 1952, **52**, 301-306.
- BARBOUR (H. G.). — The heat-regulating mechanism of the body. *Physiol. Rev.*, 1921, **1**, 295-326.
- BARCROFT (J.), MC ANALLY (R. A.) et PHILLIPSON (A. T.). — Absorption of volatile acids from the alimentary tract of the sheep and other animals. *J. Exp. Biol.* 1944, **20**, 120-129.
- BARRETT (H. M.), BEST (C. H.), et RIDOUT (S. H.). — The source of Liver Fat. *J. Biol. Chem.*, 1938, **123**, IV.
- BEESON (W. M.), ANDREWS (F. N.), PERRY (T. W.) et WITZ (H. L.). — The effect of thyroprotein and thiouracil on the growth and fattening of swine. *J. Animal Sci.*, 1949, **8**, 508-517.
- BEESON (W.M.), ANDREWS (F. N.), WITZ (H. L.) et PERRY (T. W.). — The effect of thyroprotein and thiouracil on growth and fattening of swine. *J. Animal. Sci.*, 1947, **6**, 482-483.
- BENARD (H.). — Action biochimique de l'insuline. *Exp. Ann. Bioch. Med.*, 1945, **5**, 225-246.
- BEST (C. H.) et TAYLOR (N. B.). — The physiological basis of medical practice. Williams a. Wilkins Co. Baltimore, 1945.
- BIASOTTI (A.) et HOUSSAY (B. A.). — Phlorrhizin diabetes in fasting or fed hypophysectomized dogs. *J. Physiol.*, 1932, **77**, 81-91.
- BIELLIER (H. V.) et TURNER (C. W.). — The thyroxine secretion rate of growing white Pekin Ducks. *Poultry Sci.*, 1950, **29**, 248-257.
- BLAXTER (K. L.). — Severe experimental hyperthyroidism in the Ruminant. 1. Metabolic effects. *J. Agric. Sci.*, 1948, **38**, 1-19. — 2. Physiological effects, *id.*, 1948, **38**, 20-27.
- BLAXTER (K. L.), REINEKE (E. P.), CRAMPTON (E. W.) et PETERSEN (W. E.). — The role of thyroidal materials and of synthetic goitrogens in animal production and an appraisal of their practical use. *J. Animal Sci.*, 1949, **8**, 307-352.
- BLOCH (K.) et KRAMER (W.). — The effect of pyruvate and insulin on fatty acid synthesis in vitro. *J. Biol. Chem.*, 1948, **173**, 811-812.
- BLOOD (D. C.). — Metabolic diseases of dairy Cows. *Austr. Veter. J.*, 1952, **28**, 45-51.

- BLOOM (F.) et HANDELSMAN (M. B.). — Diabetes Mellitus in Dogs. *North Am. Veter.*, 1937, **18**, 39-50.
- BODANSKY (A.). — Antagonistic effects of insulin and thyroxin. *Proc. Soc. Exp. Biol.*, 1923, **20**, 538-540. — Effects of dosage and previous diet on blood sugar curves in sheep after intravenous administration of insulin. *Proc. Soc. Exp. Biol.*, 1924, **21**, 416-417.
- BODANSKY (A.) et JAFFE (H. L.). — Parathormone dosage and serum calcium and phosphorus in experimental chronic hyperparathyroidism leading to osteitis fibrosa. *J. Exp. Med.*, 1931, **53**, 591-604.
- BONAUD (A. P.). — Des parathyroïdes du Cheval et de l'insuffisance parathyroïdienne expérimentale chez les Solipèdes. Thèse, Alfort, 1939.
- BONVALLET (M.) et DELL (P.). — Métabolisme de l'eau et thermorégulation physique. *Ann. Nutr. Alim.*, 1949, **3**, 185-243.
- BOONE (M. A.), DAVIDSON (V. A.) et REINEKE (E. P.). — Thyroid studies in fast — and slow-feathering Rhode Island Red Chicks. *Poultry Sci.*, 1950, **29**, 195-200.
- BOULANGER (P.). — Acide glutamique et métabolisme cérébral. *Exp. Ann. Bioch. Med.*, 1951, **13**, 119-143.
- BRADY (R. O.) et GURIN (S.). — The biosynthesis of radioactive Fatty acids and cholesterol. *J. Biol. Chem.*, 1950, **186**, 461-469.
- BRADY (R. O.), LUKENS (F. W. D.) et GURIN (S.). — Synthesis of radioactive Fatty acids in vitro and its hormonal control. *J. Biol. Chem.*, 1951, **193**, 459-464.
- BRAUDE (R.). — The effect of feeding iodinated casein to pigs. *J. Agric. Sci.*, 1947, **37**, 45-50.
- BRITTON (S. W.), GEILING (E. M. K.) et CALVERY (H. O.). — Medulloadrenal secretion and carbohydrate metabolism. *Am. J. Physiol.*, 1928, **84**, 141-156.
- BRODY (S.) et FRANKENBACH (R. F.). — Age changes in size, energy metabolism and cardiorespiratory activities of thyroidectomized cattle. *Mo. Agr. Exp. Sta. Bul.*, 1942, 349.
- BROBECK (J. R.). — Mechanism of the development of obesity in animals with hypothalamic lesions. *Physiol. Rev.*, 1946, **26**, 541-559.
- BROOKS (C. M.). — The resistance of surviving spinal animals to hypoglycemia induced by insulin. *Am. J. Physiol.*, 1934, **107**, 577-583.
- BROWN (W. R.), PETERSEN (W. E.) et GORTNER (R. A.). — A study of variations in the lactose content of milk. *J. Dairy Sci.*, 1936, **19**, 81-92.
- BRUCKNER (M.). — Uber die hormonelle Behandlung der Azetonämie des Rindes. *Tierärztl. Umsch.*, 1952, **7**, 221-223.
- BRUNAUD (M.). — Facteurs physiologiques internes de la production de la viande (action des glandes endocrines). *Ann. Nutr. Alim.*, 1952, **6**, C 195-C 219.
- BUCKNER (G. D.), MARTIN (J. H.) et HULL (F. E.). — The distribution of blood calcium in the circulation of laying hens. *Am. J. Physiol.*, 1930, **93**, 86-89.
- BURN (J. H.). — The modification of the action of insulin by pituitary extract and other substances. *J. Physiol.*, 1923, **57**, 318-329.
- BURN (J. N.) et LING (H. W.). — The excretion of acetone bodies on a fat diet as affected by the injection of pituitary (anterior lobe) extract and by pregnancy. *Quart. J. Pharm. Pharmacol.*, 1933, **6**, 31-38.
- CAMUS (J.) et ROUSSY (G.). — Hypophysectomie et Polyurie expérimentales. *C. R. Soc. Biol.*, 1913, **75**, 483-486. — Syndrome adiposogenital et polyurie expérimentale. *Rev. Neurol.*, 1920, **36**, 1201-1202. — Les syndromes hypophysaires. Anatomie et physiologie pathologiques. *Id.*, 1922, **38**, 622-639.
- CANNON (W. B.), McIVER (M. A.) et BLISS (S. W.). — Studies on the conditions of activity in endocrine glands. XIII. A sympathetic and adrenal mecha-

- nism for mobilizing sugar in hypoglycemia. *Amer. J. Physiol.*, 1924, **69**, 46-66.
- CARLSON (A. J.) et DRENNAN (F. M.). — A note on the sugar tolerance in the pig. *J. Biol. Chem.*, 1913, **13**, 465-468.
- CARROLL (F. D.), GREGORY (P. W.) et ROLLINS (W. C.). — Thyrotropic hormone deficiency in homozygous dwail beef cattle. *J. Animal Sci.*, 1951, **10**, 916-921.
- CAYLOR (H. D.) et SCHLOTTHAUER (C. F.). — Cretinism and myxoedema produced experimentally in Swine. *Am. J. Physiol.*, 1926-27, **70**, 141.
- CHAIKOFF (I. L.), ENTENMAN (C.) et MONTGOMERY (M. L.). — The mechanism of action of the antifatty liver factor of the pancreas. III. A comparison of hydrolyzed and unhydrolyzed casein in the prevention of fatty livers of the completely depancreatized dog maintained with insulin. *J. Biol. Chem.*, 1947, **168**, 177-181.
- CHAIN (F. B.). — Progrès récents dans le domaine du métabolisme des glucides. *Exp. Ann. Bioch. Med.*, 1952, **14**, 1-31.
- CHARLET (P. V.), FRANÇOIS (A. C.) et LEROY (A. M.). — Recherches sur la composition chimique des toisons de Brebis. *Ann. Zoot. (I.N.R.A.)*, 1953, **2**, 11-32.
- CLARK (I.). — The effect of cortisone upon protein synthesis. *J. Biol. Chem.*, 1953, **200**, 69-76.
- CLAVERT (J.) et BENOIT (J.). — Action de la folliculine sur le métabolisme du calcium chez les Oiseaux. IV. Rétention du calcium alimentaire déterminé chez le Pigeon par le dipropionate d'œstradiol. *Bull. Soc. Chim. Biol.*, 1942, **24**, 1469-1474.
- CLÉMENT (G.). — Sur les facteurs nerveux et hormonaux intervenant dans la mobilisation des graisses de réserve. *Arch. Sci. Physiol.*, 1948, **2**, 95-104. — Quelques aspects de la physiologie du tissu adipeux. Mobilisation des graisses de réserve. *Ann. Nutr. Alim.*, 1950, **4**, 295-319. — Mobilisation et transport des graisses de réserve. *Presse Méd.*, 1951, **59**, 1442-1443. — Mobilisation des glycérides de réserve chez le Rat. III. Influence des facteurs hormonaux. *Arch. Sci. Physiol.*, 1951, **5**, 169-195.
- COLLIP (J. B.), PUGSLEY (L. I.), SELYE (H.) et THOMSON (D. L.). — Observations concerning the mechanism of parathyroid hormone action. *Brit. J. Exp. Path.*, 1934, **15**, 335-336.
- COOK (E. T.) et DYE (J. A.). — Pancreatic diabetes in the calf. *Federation Proc.*, 1945, **4**, 15.
- COOK (E. T.), DYE (J. A.) et Mc CANDLESS (E. L.). — Pancreatic diabetes in the calf. *Am. J. Physiol.*, 1949, **156**, 349-354.
- CORI (C. F.) et CORI (G. T.). — The Fate of Sugar in the animal body. *J. Biol. Chem.*, 1927, **74**, 473-494.
- COTES (P. M.), CRICHTON (J.), FOLLEY (S. J.) et YOUNG (F. G.). — Galactopoietic activity of purified anterior pituitary growth hormone. *Nature*, 1949, **164**, 992-993.
- COTES (P. M.), REID (J.) et YOUNG (F. G.). — Diabetogenic action of pure anterior pituitary growth hormone. *Nature*, 1949, **164**, 209-210.
- CRAFTS (R. C.) et WALKER (B. S.). — The effects of hypophysectomy on serum and storage iron in adult female rats. *Endocr.*, 1947, **41**, 340-346.
- CRAINE (F. M.) et HANSEN (R. G.). — The short-chain fatty acids of the peripheral blood of goats. *J. Dairy Sci.*, 1952, **35**, 631-636.
- CRAMER (W.). — Fever, heat regulation, climate and the thyroid-adrenal apparatus. London, 1928, Longmans Green edit.
- CREW (F. A. E.). — The bull-dog calf : a contribution to the study of achondroplasia. *Proc. Roy. Soc. Med.*, 1924, **17**, 39-58.
- CUSHING (M.) et GOETSCH (E.). — Concerning the secretion of the infundi-

- bular lobe of the pituitary body and its presence in the cerebrospinal fluid. *Am. J. Physiol.*, 1910, **27**, 60-86.
- CUTHBERTSON (D. P.), WEBSTER (T. A.) et YOUNG (F. G.). — The anterior pituitary gland and protein metabolism. I. The nitrogen-retaining action of anterior lobe extracts. *J. Endocrinol.*, 1941, **2**, 459-467.
- CUTLER (T. J.). — Studies on the carbohydrates metabolism of the goat. The blood Sugar and the inorganic phosphate. *J. Biol. Chem.*, 1934, **106**, 653-666.
- DALLEMAGNE (M. J.). — Squelette et hormones sexuelles. *Exp. Ann. Bioch. Med.*, 1951, **13**, 17-47.
- DALLEMAGNE (M. J.), GOVAERTS (J.) et MELLON (J.). — Influence de la folliculine sur le métabolisme calcique du Pigeon. *Arch. Inter. Physiol.*, 1950, **58**, 157-187.
- DAWSON (R. M. C.). — Effect of insulin hypoglycaemia on brain glutamate. *Nature*, 1949, **164**, 1097. — Studies on the glutamine and glutamic Acid content of the Rat Brain during Insulin Hypoglycaemia. *Bioch. J.*, 1950, **47**, 386-391.
- DE CORGANOFF (G.) et LE BARS (H.). — Accidents consécutifs à l'injection de corticotrophine chez le Cheval de course. *Rev. Path. gén.*, 1953, **53**, 626-633.
- DE DUVE et VUYLSTERE (C. A.). — Nouvelles recherches sur le glucagon. *J. Physiol.*, 1953, **45**, 107-108.
- DEOBALD (M. J.), LEASE (E. J.), HART (E. B.) et HALPIN (J. B.). — Studies on the calcium metabolism of laying hens. *Poultry Sci.*, 1936, **15**, 179-185.
- DINUSSON (W. E.), ANDREWS (F. N.) et BEESON (W. M.). — The effect of stilboestrol, testosterone, thyroid alteration and spaying on the growth and fattening of beef heifers. *J. Animal Sci.*, 1950, **9**, 321-330.
- DOTT (L. B.). — The response of the rabbit to insulin. *Ann. J. Physiol.*, 1936, **114**, 538-550.
- DRAGSTEDT (L. R.). — The present status of lipocaic. *J. Amer. Med. Assoc.*, 1940, **114**, 29-32.
- DRAGSTEDT (L. R.), VAN PROHASKA (J.) et HARMS (H. P.). — Observations on a substance in pancreas (a fat metabolizing hormone which permits survival and prevents liver changes in depancreatized dogs. *Amer. J. Physiol.*, 1936, **117**, 175-181.
- DRIEUX (H.) et THIERY (G.). — La dégénérescence graisseuse dans la myoglobinurie paroxystique du Cheval, essai d'interprétation pathogénique. *Rev. Path. Comp. Hyg. Gén.*, 1950, **50**, 127-130.
- DUCKWORTH (J.) et ELLINGER (G. M.). — Ovarian hormones and calcium metabolism. *J. Endocr.*, 1950, **7**, 7-11.
- DUKES (H. M.). — The physiology of domestic animals. Publ. Co., Ithaca, N. Y., 1947.
- DUNN (J. S.), SHEEHAN (H. L.) et Mc LETCHIE (N. G. B.). — Necroses of islets of Langerhans produced experimentally. *Lancet*, 1943, **244**, 484-487.
- DYE (J. A.) et Mc CANDLESS (E. L.). — A physiological approach to the problem of Ketosis. I. Basis features of the metabolic processes concerned in Ketosis. *Cornell Veter.*, 1948, **38**, 331-340.
- DYE (J. A.) et MAUGHAN (G. H.). — The thyroid gland as a growth-promoting and form-determining factor in the development of the animal body. *Am. J. Anat.*, 1929, **44**, 331.
- DYE (J. A.) et WOOD (G. A.). — Alloxan diabetes in Sheep. *Feder. Proc.*, 1947, **6**, 99-100.
- DYER (H. M.) et ROE (V. H.). — The chemistry of the blood of normal chickens. *J. Nutr.*, 1934, **7**, 623-626.
- DWORKIN (S.). — The response of sympathectomized animals to insulin. *Am. J. Physiol.*, 1931, **98**, 467-474.

- ENGEL (F. L.) et SCOTT (J. L.). — The role of hormones in adipose tissue glyco-
cogen synthesis in the rat : the adrenal cortex. *Endocr.*, 1951, **48**, 56-69.
- ENTENMAN (C.), LORENZ (F. W.) et CHAIKOFF (I. L.). — The endocrine control
of Lipid metabolism in the bird. III. The effects of crystalline sex hor-
mones on the Blood lipids of the bird. *J. Biol. Chem.*, 1940, **134**, 495-
504.
- EVANS (H. M.) et LONG (J. A.). — The effect of anterior lobe administered
intraperitoneally upon growth, maturity and oestrous cycle of the rat.
The Anat. Record., 1921, **21**, 62-63.
- EVANS (H. N.), SIMPSON (M. E.) et PENCHARZ (R. I.). — Relation between
the growth promoting effects of the pituitary and the thyroid hormone.
Endocr., 1939, **25**, 175-182.
- FABRE (R.) et ROUGIER (G.). — Physiologie médicale. Maloine, édit. Paris,
1950.
- FARR (E. L.) et ALPERT (L. K.). — Effect of various endocrine extracts upon
the aminoacids in the blood of dogs. *J. of biol. Chem.*, 1940, **133**, Proc.
XXX. — The effect of endocrine extracts on the amino acids in the
blood with incidental findings on the blood sugar and urea. *Am. J.
of Physiol.*, 1940, **128**, 772-781.
- FISH (P. A.). — The physiology of milk fever. II. Hypoglycemia and normal
blood sugar standards. *J. Amer. Vet. Med. Ass.*, 1928, **73**, 10-38.
- FISHER (C.), INGRAM (W. R.) et RANSON (S. W.). — Diabetes insipidus. Ed-
wards, Ann. Arbor, Michigan, 1938.
- FISHER (N. F.). — Attempts to maintain the life of totally pancreatectomized
dogs indefinitely by insulin. *Am. J. Physiol.*, 1924, **67**, 634-643.
- FISHLER (M. C.), ENTENMAN (C.), MONTGOMERY (H. L.) et CHAIKOFF (I. L.). —
The formation of phospholipid by the hepatectomized dog as mea-
sured with radioactive phosphorus. I. The site of formation of plasma
phospholipids. *J. Biol. Chem.*, 1943, **150**, 47-55.
- FITZ (R.), MURPHY (W. P.) et GRANT (S. B.). — The effect of insulin on the
metabolism of diabetes. *J. Med. Res.*, 1922, **2**, 753-766.
- FLEISCHMANN (W.). — Comparative Physiology of the thyroid Hormone. *Quart.
Rev. Biol.*, 1947, **22**, 119.
- FLEISCHMANN (W.) et FRIED (I. A.). — Studies on the mechanism of the hyper-
cholesterolemia and hypercalcemia induced by estrogen in immature
Chicks. *Endocr.*, 1945, **36**, 406-415.
- FOLLEY (S. J.). — Parathyroid glands and lactation in the Rat. *Nature*, 1941,
147, 744. — Biochemical aspects of the hormonal control of lactation.
Colloque intern. C.N.R.S. : Mécanisme physiologique de la sécrétion
lactée, Strasbourg, 1950. Edit. C.N.R.S., Paris, 1951, 81-95. — Aspects
of fat metabolism in the Ruminant with special reference to the bio-
synthesis of milk fat. *Bioch. Soc. Symposia*, 1952, **9**, 52-65; *Biochem. J.*,
1952, **51**, 15. — Enzymic and metabolic aspects of hormonal stimu-
lation of the mammary gland. *2nd Congr. Int. Bioch.*, 1952, **4**, 5-19.
- FOLLEY (S. J.) et MALPRESS (F. H.). — The artificial induction of lactation
in the bovine by the subcutaneous implantation of synthetic oestrogen
tablets. *J. Endocrinol.*, 1944, **4**, 1-22. — Artificial induction of lacta-
tion in bovines by oral administration of synthetic oestrogens. *Id.*, 1944,
4, 23-26.
- FOLLEY (S. I.), STEWART (D. L.) et YOUNG (F. G.). — Experiments on the
use of tablets containing 50 % hexoestrol for the artificial induction of
lactation on the bovine. *J. Endocrinol.*, 1944, **4**, 43-52.
- FOLLEY (S. J.), SCOTT WATSON (H. M.) et AMOROSO (E. C.). — Further expe-
riments on lactation in the thyroidectomized rats : the role of the para-
thyroids. *J. Endocr.*, 1942, **3**, 178-191.
- FOLLEY (S. J.) et WATSON (S. C.). — Comparative effects of cortisone and II

- desoxycorticosterone on tissue arginase levels of adrenalectomized lactating rats. *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.*, 1951, **78**, 473-476.
- FORBES (R. W.). — Ketosis in Ruminants. *Cornell Vet.*, 1943, **33**, 27-47.
- FORKER (L. L.), CHAIKOFF (I. L.), ENTENMAN (C.) et TARVER (H.). — Formation of muscle protein in diabetic dogs studied with S₃₅ methionine. *J. biol. Chem.*, 1951, **188**, 37-48.
- FRAME (E. G.) et RUSSEL (J. A.). — The effects of insulin and anterior pituitary extract on the blood amino nitrogen in eviscerated rats. *Endocrin.*, 1946, **39**, 420-429.
- FREUD (S.) et SAADI-NAZIM. — Action des injections intra-duodénales d'acide sur la sécrétion interne du pancréas. *C. R. Soc. Biol.*, 1926, **95**, 571-574.
- FRIEDBERG (F.) et GREENBERG (D. M.). — The effect of growth hormone on the incorporation of S₃₅ of methionine into skeletal muscle protein of normal and hypophysectomized animals. *Arch. Bioch.*, 1948, **17**, 193-195.
- GAEBLER (O. H.). — The effect of anterior pituitary extracts on the nitrogen balance and urine volume of dogs. *J. Biol. Chem.*, 1932, 97, Proc. LI. — Some effects of anterior pituitary extracts on nitrogen metabolism, water balance and energy metabolism. *J. Exp. Med.*, 1933, **57**, 349-363.
- GAEBLER (O. H.) et GALBRAITH (H. W.). — Effects of anterior pituitary preparations in experimental pancreatic diabetes. *Endocrin.*, 1941, **28**, 171-178.
- GAEBLER (O. H.) et PRICE (W. H.). — Effects of anterior pituitary growth preparation on growth metabolism. *J. biol. Chem.*, 1931, **121**, 497-506.
- GARDNER (W. U.) et PFEIFFER (C. A.). — Skeletal changes in mice receiving estrogens. *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.*, 1937-38, **37**, 678-679.
- GARM (O.). — Undersokelser over paresis puerperalis, paraplegia ante partum, eclampsia puerperalis og gresstetani hos ker. Forelobig meddelelse. *Nord. Vet. Med.*, 1950, **2**, 751-764.
- GILMAN (A.) et GOODMAN (L.). — The secretory response of the posterior pituitary to the need for water conservation. *J. Physiol.*, 1937, **90**, 113-124.
- GLAZENER (E. W.), SHAFFNER (C. S.) et JULI (M. A.). — Thyroid activity as related to strain differences in growing chickens. *Poultry Sci.*, 1949, **28**, 834-849.
- GOLDBERG (S. A.). — Changes in thyroidectomized sheep and goat. *Quart. J. Exp. Physiol.*, 1927, **17**, 15.
- GOLDBERG (S. A.) et SIMPSON (S.). — Certain pathological tissue changes in thyroidectomized Sheep. *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.*, 1924, **23**, 132.
- GORDAN (C. S.), BENNETT (L. L.), LI (C. H.) et EVANS (H. M.). — Effect of hypophyseal growth hormone upon rats fed low protein diets. *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.*, 1947, **65**, 317-319. — The effect of dietary protein content upon the nitrogen retention and weight gain produced by the hypophyseal growth hormone. *Endocrin.*, 1948, **42**, 153-160.
- GRAHAM (W. R.). — The effect of thyroidectomy and thyroid feeding on milk secretion and milk fat production of Cows. *J. Nutr.*, 1943, **7**, 407.
- GRATTAN (J. F.), JENSEN (H.) et INGLE (D. J.). — The effect of the pituitary adrenocorticotrophic hormone and of corticosterone acetate on insulin hypoglycemia and liver glycogen in adrenalectomized mice. *Am. J. Physiol.*, 1941, **134**, 8-11.
- GREELEY (P. O.). — Diabetic Herbivora. *Am. J. Physiol.*, 1941, **133**, P 300. — The action of insulin as indicated by depancreatized Herbivora. *Id.*, 1947, **150**, 46-51.
- GRIMMER (W.). — Beiträge zur Kenntnis der Milch schilddrüsenloser Ziegen. *Biochem. Zschr.*, 1918, **88**, 43.

- GRIMMER (W.) et PAUL (O.). — Zur Kenntniss der Milch schilddrüsenloser Ziegen. *Milchwirt. Forsch.*, 1930, **10**, 356.
- GRIMMER (W.) et WENZEL (O.). — Zur Kenntnis der Milch schilddrüsenloser Ziegen. *Milchwirt. Forsch.*, 1933, **15**, 466.
- GOVAERTS (J.) et DALLEMAGNE (M. J.). — Influence of folliculin on bone metabolism, studied by means of radiophosphorus ^{32}P . *Nature*, 1948, **161**, 977.
- GOVAERTS (J.), DALLEMAGNE (M. J.) et MELLON (J.). — Radiocalcium as an indicator in the study of action of estradiol on calcium metabolism. *Endocr.*, 1951, **48**, 443-452.
- GRAMLICH (H. J.). — Sex as a factor in beef production. *Proc. Am. Soc. An. Prod.*, 1924, 83-89. — The effect on Spaying in feed production. *Id.*, 1925, **26**, 213-216.
- GRAMLICH (H. L.) et THALMAN (R. R.). — Sexe and age as factors in cattle feeding. *Nel. Exp. St. Bull.*, 1930, **252**, 1-55.
- GREENBERG (D. M.), FRIEDBERG (F.), SCHULMAN (M. P.) et WINNICK (Th.). — Studies on the mechanism of protein synthesis with radioactive carbonlabeled compounds. *Cold Spr. Harb. Symp. quant. Biol.*, 1948, **13**, 113-117.
- GREENBERG (D. M.), LARSON (C. F.), PEARSON (P. B.) et BURMESTER (B. R.). — The state and partition of the calcium and inorganic phosphorus in the serum of the fowl. *Poultry Sci.*, 1936, **15**, 483-489.
- GREY (G. O.) et THALHIMER (W.). — Observations of the effects of insulin introduced into the medium of tissues cultures. *J. Am. Med. Ass.*, 1924, **82**, 1609.
- HAIST (R. E.). — Factors affecting the insulin content of the pancreas. *Physiol. Rev.*, 1944, **24**, 409-444.
- HALPERN (B. N.) et COURNOT (L.). — L'action de l'hormone mâle sur l'hyper-trophie rénale compensatrice considérée comme un effet anabolique des androgènes sur le métabolisme des protides et la croissance tissulaire. *Arch. Sci. Physiol.*, 1953, **7**, 111-128.
- HAMILTON (L. D.), GUBLER (C. J.), ASHENBRUCKER (H.), CARTWRIGHT (G. E.) et WINTROBE (M. M.). — Studies on the relationship of the adrenal cortex to the experimental production of hypoferrremia in Rats. *Endocr.*, 1951, **48**, 44-55.
- HART (G. H.), GUILBERT (H. R.) et COLE (H. M.). — The relative efficiency of spayed, open and bred Heifers in the feedlot. *Calif. Exp. Sta. Bull.*, 1940, **645**, 1-19.
- HARTMAN (F. A.) et BROWNELL (K. A.). — Relation of Adrenals to Diabetes. *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.*, 1934, **31**, 834-835.
- HATZIOLOS (B. C.) et SHAW (J. C.). — An approach to the problem of the etiology of Ketosis in dairy Cows. *J. Dairy Sci.*, 1950, **33**, 387-388.
- HAYDEN (C. E.) et FISH (P. A.). — Normal blood of some domesticated animals. *Cornell Veter.*, 1928, **18**, 197-203.
- HEDON (E.). — La survie indéfinie du chien dépancréaté traité par l'insuline et les effets de l'interruption du traitement. *J. Physiol., Path. gén.*, 1927, **25**, 1-16.
- HELLER (H.). — Über das insulotrope Hormon der Darm-schleimhaut (Duodenin). *Arch. Exp. Path. Pharmak.*, 1934, **177**, 127-133.
- HETHERINGTON (A. W.) et RANSON (S. W.). — Experimental Hypothalamico-hypophyseal obesity in the Rat. *Proc. Soc. Exp. Biol.*, 1939, **41**, 465-466. — The spontaneous activity and Food intake of rats with hypothalamic lesions. *Am. J. Physiol.*, 1942, **136**, 609-617.
- HITCHCOCK (M. W. S.) et PHILLIPSON (A. T.). — The tolerance of sheep to low concentrations of blood Sugar. *J. Physiol.*, 1946, **105**, 42P-43P.
- HODGSON (R. E.), RIDDEL (W. H.) et HUGHES (J. S.). — Factors influencing the blood sugar level of dairy cattle. *J. Agr. Res.*, 1932, **44**, 357-365.

- HOET (J. P.) et DE MOOR (P.). — Le diabète alloxanique. *Exp. Ann. Bioch. Med.*, 1951, **12**, 55-103.
- HOFFMANN (E.). — Thyroxine secretion rate and growth in the White Pekin Duck. *Poultry Sci.*, 1950, **29**, 109-114.
- HOFFMANN (E.) et SHAFFNER (C. S.). — Thyroid weight and function as influenced by environmental temperature. *Poultry Sci.*, 1950, **29**, 365-376.
- HOLM (L. W.), HOWARTH (J. A.) et KELLEHER (J.). — The effect of cortisone on normal Sheep. *Amer. J. Veter. Res.*, 1951, **12**, 314-319.
- HOLMES (J. R.). — Carbohydrate metabolism in the bovine. I. Intravenous glucose tolerance in the healthy cow. *J. Comp. Path.*, 1951, **61**, 1-14. — II. Intravenous glucose tolerance in various diseases, including clinical Ketosis. *id.*, 1951, **61**, 15-25. — III. The effect of the administration of glucose by mouth to normal cattle of various ages. *Id.*, 1952, **62**, 41-53.
- HOUSSAY (B. A.). — Hypophyse et métabolisme. *Rev. Fr. Endocr.*, 1931, **9**, 423-444. — Diabète as a disturbance of endocrine regulation. *Am. J. Med. Sci.*, 1937, **193**, 581-606. — Thyroid and metathyroid diabetes. *Endocr.*, 1944, **35**, 158-172.
- HOUSSAY (B. A.) et ANDERSON (E.). — Diabetogenic action of purified anterior pituitary hormones. *Endocr.*, 1949, **45**, 627-629.
- HOUSSAY (B. A.) et BIASOTTI (A.). — Hypophysectomie et diabète pancréatique. *Arch. Intern. Pharm. Thérap.*, 1930, **38**, 250-260. — Le diabète pancréatique des chiens hypophysectomisés. *C. R. Soc. Biol.*, 1930, **105**, 121-123. — Les troubles diabétiques chez les chiens privés d'hypophyse et de pancréas. *Id.*, 1930, **105**, 124-126. — Sur la substance hypophysaire augmentant le diabète pancréatique. *Id.*, 1931, **107**, 733-735.
- HOUSSAY (B. A.), BIASOTTI (A.), DI BENEDETTO (E.) et RIETTI (C. T.). — Action diabétogène des extraits antéro-hypophysaires chez le chien. *C. R. Soc. Biol.*, 1932, **112**, 494-496.
- HOUSSAY (B. A.), BIASOTTI (A.) et RIETTI (C. T.). — Action diabétogène de l'extrait anté-hypophysaire. *C. R. Soc. Biol.*, 1932, **111**, 479-481.
- HOUSSAY (B. A.) et MAGENTA (M. A.). — Sensibilité des chiens hypophysectomisés à l'action de l'insuline. *C. R. Soc. Biol.*, 1927, **97**, 596-597.
- HUGHES (J. S.), TITUS (R. W.) et SMITS (B. L.). — The increase in calcium of hens' blood accompanying egg production. *Science*, 1927, **65**, 264.
- HURST (V.) et TURNER (C. W.). — The thyroid secretion rate in the mouse and its relation to various physiological processes. *Mis. Agr. Exp. Sta. Res. Bull.*, 1945, 392.
- ILLINGWORTH (B. A.) et RUSSEL (J. A.). — The effects of growth hormone on glycogen in tissues of the rat. *Endocr.*, 1951, **48**, 423-434.
- INGLE (D. J.). — The role of the adrenal cortex in homeostasis. *J. Endocr.*, 1952, **8**, XXIII-XXXVII.
- INGLE (D. J.), LI (C. H.) et EVANS (H. M.). — The effect of adrenocorticotrophic hormone on the urinary excretion of sodium, chloride, potassium, nitrogen and glucose in normal rats. *Endocrin.*, 1946, **39**, 32-42.
- INGLE (D. J.), PRESTRUD (M. C.), LI (C. H.) et EVANS (H. M.). — The relationship of diet to the effect of adrenocorticotrophic hormone upon urinary nitrogen, glucose and electrolytes. *Endocrin.*, 1947, **41**, 170-176.
- IRWIN (M. R.), REINEKE (E. P.) et TURNER (C. W.). — Effect of feeding thyroactive iodocasein on growth, feathering and weight of glands of young chicks. *Poultry Sci.*, 1943, **22**, 374-380.
- IRWINE (C. H. G.). — Diabetes in a Horse. *Austral. Veter. J.*, 1952, **28**, 220.
- JACOBSON (L. O.). — The effect of estrogens on the peripheral blood and bone marrow of Mice. *Endocr.*, 1944, **34**, 240-244.

- JARRETT (I. G.). — Alloxan diabetes in the sheep. *Austral. J. exper. biol. Med. Sci.*, 1946, **24**, 95-102.
- KENNEDY (G. C.). — The hypothalamic control of food intake in rats. *Proc. Roy. Soc.*, 1950, **137**, 535-549. — Experimental hypothalamic obesity. *Proc. Roy. Soc. Med.*, 1951, **44**, 899-902.
- KEPINOV (L.). — Le rôle de l'adrénaline de l' « Hormone glycogénotrope » et de l'insuline dans le mécanisme de la glycogénolyse hépatique. *Press. Med.*, 1941, 85-86, 1062-1065.
- KERR (R. B.) et BEST (C. H.). — The effects of protamine insulin and related compounds in normal and depancreatized dogs. *Am. J. Med. Sci.*, 1937, **194**, 149-159.
- KOCHAKIAN (C. D.). — Comparison of protein anabolic property of various androgens in the castrated rat. *Am. J. Physiol.*, 1950, **160**, 53-61.
- KOCHAKIAN (C. D.) et BEALL (B.). — Comparison of the protein anabolic property of testosterone propionate in the male and female rat. *Am. J. Physiol.*, 1950, **160**, 62-65.
- KOCHAKIAN (C. D.), ROBERTSON (E.) et BARTLETT (M. N.). — Sites and nature of protein anabolism stimulated by testosterone propionate in the rat. *Am. J. of Physiol.*, 1950, **163**, 332-346.
- KOHL (P.). — Etude comparée de la composition chimique du sang de Mammifères domestiques et de laboratoire. Thèse Pharmacie, Paris, 1950.
- KORENCHEWSKY (V.). — The sexual glands and metabolism. III. The influence of injections of testicular on ovarian emulsions upon the nitrogen and gaseous metabolism of dogs and rabbits. *Brit. J. exp. Path.*, 1925, **6**, 158-177.
- KREBS (A.). — Le cycle des acides tricarboxyliques. *Exp. Ann. Bioch. Med.*, 1949, **10**, 31-49.
- LA BARRE (J.). — La sécrétine. Son rôle physiologique. Ses propriétés thérapeutiques. Paris, 1936, Masson et Cie, éd. — Les mécanismes régulateurs de la glycémie. *J. Physiol.*, 1948, **40**, 149-157.
- LANDAUER (W.). — Thyrogenous dwarfism in the domestic fowl. *Am. J. Anat.*, 1929, **43**, 1.
- LANDAUER (W.), PFEIFFER (C. A.), GARDNER (W. U.) et MAN (E. B.). — Hypercalcification calcemia and lipemia in chickens following administration of estrogens. *Proc. Soc. Exper. Biol. Med.*, 1939, **41**, 80-82.
- LANDAUER (W.), PFEIFFER (C. A.), GARDNER (W. U.) et SHAW (J. C.). — Blood serum and skeletal changes in two breeds of ducks receiving estrogens. *Endocr.*, 1941, **28**, 458-464.
- LAUDAT (M.). — Les constituants chimiques du sang. Dans ROGER (G. M.) et BINET (L.). *Traité de physiologie normale et pathologique*, Paris, 1934. Masson et Cie éd., **7**, 79-145.
- LAUGHTON (N. B.), MAC CALLUM (A. B.), BABINOVITCH (M.) et WATSON (E. M.). — Further observation on action of duodenal extract on blood sugar. *J. Biol. Chem.*, 1931, **92**, XX-XXII.
- LE BARS (H.), NITESCU (R.) et SIMONNET (H.). — Recherches sur la motricité du rumen chez les petits Ruminants. I. La motricité normale. *Bull. Acad. Veter.*, 1953, **26**, 287-300. — II. Relation entre la motricité et la glycémie. *Id.*, 1953, **26**, 351-359 III. Action de l'adrénaline. *Id.*, 1953, **26**, 445-447.
- LEBLOND (C. P.), GROSS (J.), PEACOCK (W.) et EVANS (P. D.). — Metabolism of radio-iodine in the thyroids of rats exposed to high on low temperatures. *Am. J. Physiol.*, 1943, **140**, 671-676.
- LEE (M. O.) et SCHAFFER (N. K.). — Anterior pituitary growth hormone and the composition of growth. *J. Nutr.*, 1934, **7**, 337-363.
- LELU (P.). — Le contrôle sexuel et hypophysaire du métabolisme azoté. Thèse Fac. Sc., Strasbourg 1943.

- LEVIN (L.) et FARBER (R. K.). — The endocrine mechanism controlling the mobilization of depot fat. *Tr. N. Y. Acad. Sci.*, 1951, **13**, 260-262.
- LEWIS (R. C.) et RALSTON (N. P.). — Protein-bound iodine levels in dairy cattle plasma. *J. Dairy Sci.*, 1953, **36**, 33-38.
- LI (C. H.), GESCHWIND (I.) et EVANS (H. M.). — The effect of growth and adrenocorticotrophic hormones on the amino acids level in the plasma. *J. biol. Chem.*, 1949, **177**, 91-96.
- LI (C. H.), SIMPSON (M. E.) et EVANS (H. M.). — The gigantism produced in normal Rats by injection of the pituitary growth hormone. III. Main chemical components of the body. *Growth*, 1948, **12**, 39-42. — The growth of hypophysectomized female Rats following chronic treatment with pure pituitary growth hormone. *Growth*, 1949, **13**, 171-174.
- LICHTWITZ (A.) et PARLIER (R.). — Action tissulaire, métabolique et glandulaire des hormones. *Sem. Hôp.*, 1952, **95**, 3943-3949.
- LIEBEL (B. S.) et HALL (G. E.). — Cerebral blood flow changes during insulin and metazol (Pentamethylemetetrazol) shock. *Proc. Soc. Exp. Biol.*, 1938, **38**, 894-896.
- LIEGEOIS (F.). — Traité de Pathologie médicale des animaux domestiques. Gembloux 1949, J. Duculot, édit. — Acétonémie et acétose. *Ann. Méd. Veter.*, 1952, **96**, 387-399.
- LIEGEOIS (F.) et DERIVAUX (J.). — Hyperphosphorose alimentaire et ostéogénèse chez le Porc. Ostéofibrose alimentaire. *Ann. Méd. Vétér.*, 1951, **95**, 201-218.
- LITTLE (H. N.) et BLOCH (K.). — Studies on the utilisation of acetic acid for the biological synthesis of cholesterol. *J. Biol. Chem.*, 1950, **183**, 33-46.
- LOEB (R. F.), ATCHLEY (D. W.), BENEDICT (E. M.) et LELAND (J.). — Electrolyte balance studies in adrenalectomized dogs with particular reference to the excretion of sodium. *J. Exp. Med.*, 1933, **57**, 775-792.
- LONG (C. H. H.), KATZIN (B.) et FRY (E. G.). — The adrenal cortex and carbohydrate metabolism. *Endocr.*, 1940, **26**, 309-344.
- LONG (C. N. H.) et LUKENS (F. D. W.). — The effects of adrenalectomy and hypophysectomy upon experimental diabetes in the cat. *J. Exp. Med.*, 1936, **63**, 465-490.
- LONG (J. F.), GILMORE (L. O.), CURTIS (G. M.) et RIFE (D. C.). — The bovine protein-bound iodine as related to age, sex and breed. *J. Animal Sci.*, 1951, **10**, 1027-1028.
- LORENZ (F. W.), CHAIKOFF (I. L.) et ENTENMAN (C.). — The endocrine control of lipid metabolism on the bird. *J. Biol. Chem.*, 1938, **126**, 763-769.
- LOTSPEICH (W. D.). — The effect of adrenalectomy on the renal tubular reabsorption of water in the rat. *Endocr.*, 1949, **44**, 314-316. — The role of insulin in the metabolism of amino acids. *J. Biol. Chem.*, 1949, **79**, 175-180. — Relations between insulin and pituitary hormones in aminoacid metabolism. *Id.*, 1950, **185**, 221-229.
- LOUBATIERES (A.). — Acquisitions récentes dans le domaine du contrôle du métabolisme glucidique par le lobe antérieur de l'hypophyse. *Ann. Nutr. Alim.*, 1947, **1**, 571-604.
- LUCK (J. M.), MORRISON (G.) et WILBUR (L. F.). — The effect of insulin on the amino acid content of blood. *J. Biol. Chem.*, 1928, **77**, 151-156.
- LUKENS (F. D. W.). — Pancreatectomy in the Pig. *Am. J. Physiol.*, 1937, **118**, 321-327. — Pancreatectomy in the Goat. *Id.*, 1938, **122**, 729-33.
- MC ANALY (R. A.) et PHILLIPSON (A. T.). — Absorption of sodium orthoiodo hippurate from the rumen of lambs. *J. Physiol.*, 1942, **101**, 14 P. — Digestion in the ruminant. *Biol. Rev.*, 1944, **19**, 41-54.
- MC BARROW (E. J.). — Metabolic diseases in dairy cattle. *Austral. Veter. J.*, 1952, **28**, 36-41.

- MC CALLUM (W. G.) et VOEGTLIN (C.). — On the relation of tetany to the parathyroid glands and to calcium metabolism. *J. Exp. Med.*, 1909, **11**, 118-151.
- MC CANDLESS (E. L.) et DYE (J. A.). — Effects of alloxan administration in the calf. *Federation Proc.*, 1947, **6**, 157. — Effects of alloxan administration in the calf. *Am. J. Physiol.*, 1949, **156**, 355-360. — Physiological changes in intermediary metabolism of various species of ruminants incident to functional development of rumen. *Id.*, 1950, **162**, 434-446.
- MC CANDLESS (E. L.), WOODWARD (B. A.) et DYE (J. A.). — Alloxan diabetes in sheep under fasting and non-fasting conditions. *Am. J. Physiol.*, 1948, **154**, 94-106.
- MC CLENDON (J. F.). — Microdetermination of volatile Fatty acids in blood. *J. Biol. Chem.*, 1944, **154**, 357-360.
- MC CLYMONT (G. I.). — Volatile fatty acid metabolism of ruminants, with particular reference to the lactating bovine mammary gland and the composition of milk fat. *Austr. J. Agric. Res.*, 1951, **2**, 158-180. — The neglected field of the etiology and control of the metabolic diseases of dairy Cattle. *Austr. Veter. J.*, 1952, **28**, 42-44.
- MACH (R. S.) et MACH (E.). — Les effets métaboliques de la cortisone et de l' « A. C. T. H. ». *Exp. Ann. Biol. Med.*, 1951, B, 1-16.
- MC INTOSH (R. A.). — Acetonemia-Ketosis. *Can. J. Comp. Med.*, 1944, **8**, 227-232.
- MANGOLD (E.). — Handbuch der Ernährung und des Stoffwechsel der landwirtschaftlichen Nutztiere, 1932, vol. 4, Berlin.
- MANN (A. J.) et SHAW (J. C.). — A technique for Intravenous Feeding of Ruminants with Some Observations on the effect of the Administration of Various Substances upon the Sekretion of Milk fat. *J. of Dairy Sci.*, 1946, **29**, 526.
- MARSTON (H.) et PEIRCE (A. W.). — The effects following thyroidectomy in Merino Sheep. *Austr. J. Exp. Biol. Med. Sci.*, 1932, **10**, 203.
- MARTENS (R.). — Les principaux facteurs de la régulation de l'acido-amino-acidémie. Étude physiopathologique. *Arch. Internat. Med. exp.*, 1932, **8**, 361-482.
- MARX (W.), SIMPSON (M. E.), LI (C. H.) et EVANS (H. H.). — Antagonism of pituitary adrenocorticotrophic hormone in hypophysectomized rats. *Endocrin.*, 1943, **33**, 102-105.
- MIGHORST (J. C. A.) et VEEN (V. D.). — Eiweissmetabolismus und Schilddrüsenaktivität beim Hahn (*Gallus domesticus*). *Acta Endocr.*, 1952, **9**, 395-406.
- MILLAR (R.). — A case of diabetes mellitus in the Bitch. *Austr. Veter. J.*, 1952, **28**, 163.
- MILLEN (T. W.), NEVENS (W. B.) et GARDNER (K. E.). — The effects of feeding thyroprotein (Protamone) to dairy calves. *J. Animal Sci.*, 1948, **7**, 543.
- MILLER (W. J.) et ALLEN (N. N.). — The effects of sodium acetate given orally upon cows ketosis. *J. Dairy Sci.*, 1952, **35**, 497.
- MILMAN (A. E.), DE MOOR (P.) et LUKENS (F. D. W.). — Relation of purified pituitary growth hormone and insulin in regulation of nitrogen balance. *Am. J. Physiol.*, 1951, **166**, 354-363.
- MIXNER (J. P.), REINECKE (E. P.) et TURNER (C. W.). — Effect of thiouracil and thiourea on the thyroid gland of the chick. *Endocr.*, 1944, **34**, 168-174.
- MONROE (R. A.) et TURNER (C. W.). — Thyroid secretion rate of growing pregnant, and lactating Rats. *J. Dairy Science*, 1946, **29**, 531-532.
- MOUSSU (G.). — Recherches sur les fonctions thyroïdienne et parathyroïdienne. Thèse Méd. Paris, 1897.

- PARHON (C.). — La calcémie chez les oiseaux mâles et chez les femelles pondeuses et couveuses. *C. R. Soc. Biol.*, 1926, **95**, 785.
- PARKES (A. S.) et GLOWER (R. E.). — Induction of lactation in heifers by a single injection of esters of diethylstilbestrol. *J. Endocr.*, 1944, **4**, 90-102.
- PASCHKIS (K. E.) et CANTAROW (A.). — Sugar content of blood, lymph and artificial peritoneal fluid following injection of insulin. *Endocr.*, 1943, **32**, 41-45.
- PAYNE (R. W.). — Studies on the fat-mobilizing factor of the anterior pituitary gland. *Endocr.*, 1949, **45**, 305-313.
- PEETERS (G.) et COUSSENS (R.). — The influence of the milking act on the lactating cow. *Arch. int. Pharmacodyn.*, 1950, **84**, 209-220.
- PEETERS (G.), COUSSENS (R.) et SIERENS (G.). — L'influence de l'insuline, du glycérol et de la cortisone sur le métabolisme de la glande mammaire bovine isolée. *Ann. Endocr.*, 1953, **14**, 110-112.
- PEETERS (G.) et MASSART (L.). — Aspects physiologiques et biochimiques du problème des électrolytes et de leur répartition dans l'organisme. *Ann. Med. Véter.*, 1953, **97**, 99-121.
- PEETERS (J. P.). — Water exchange. *Physiol. Rev.*, 1944, **24**, 491-531.
- PENNINGTON (R. J.). — The metabolism of short-chain fatty acids in the sheep. I. Fatty acid utilisation and ketone body production by rumen epithelium and other tissues. *Biochem. J.*, 1952, **51**, 251-258.
- PETERSEN (W. E.), HEWITT (C. A.), BOYD (W. L.) et BROWN (W. R.). — Artificially induced hypoglycemia and hypocalcemia in the cow and the relationship to parturient paresis or milk fever. *J. Amer. Vet. Med. Assoc.*, 1931, **79**, 217-227.
- PFEIFFER (C. A.) et GARDNER (W. L.). — Skeletal changes and blood serum calcium level in pigeons receiving estrogens. *Endocr.*, 1938, **23**, 484-491.
- PFEIFFER (C. A.), KIRSCHBAUM (A.) et GARDNER (W. U.). — Relation of estrogen to ossification and the levels of serum calcium and lipid in the English Spanow, *Passer Domesticus*. *Yale J. Biol. Med.*, 1940, **13**, 279-284.
- PHILLIPSON (A. T.). — The production of fatty acids in the alimentary tract of the dog. *J. Exp. Biol.*, 1947, **23**, 346-349.
- PICFORD (M.). — Control of the secretion of antidiuretic hormone from the pars nervosa of the pituitary gland. *Physiol. Rev.*, 1945, **25**, 573-595.
- PINCUS (G.) et THIMANN. — The Hormones. Chemistry, physiology and applications. 2 vol. New-York, 1948, 1950. Acad. Press. Inc.
- POLLOCK (S.). — Diabetes insipidus in the Dog. *J. Am. Veter. Med. Assoc.*, 1951, **118**, 12-15.
- POLONOVSKI (M.). — Pathologie chimique. Masson édit. Paris, 1952.
- POPJAK (G.), FRENCH (T. H.), HUNTER (G. D.) et MARTIN (A. J. P.). — Mode of formation of milk fatty acids from acetate in the goat. *Biochem. J.*, 1951, **48**, 612-618.
- PRICE (W. H.), CORI (C. F.) et COLOWICK (E. D.). — The effect of anterior pituitary extract and of insulin on the Hexokinase reaction. *J. Biol. Chem.*, 1945, **160**, 633-634.
- PUNTRIANO (G.). — Hormonal hypothesis of prepartum and post partum acetonemia in dairy Cattle. *Veter. Med.*, 1951, **46**, 215-218, 301-304, 333-338. — Urinary glucocorticoids as an indication of adrenal dysfunction in ketosis of dairy Cattle. *Amer. J. Veter. Res.*, 1952, **13**, 129-131.
- PUTNAM (T. J.), TEEL (H. M.) et BENEDICT (E. P.). — The preparation of a sterile, active extract from the anterior lobe of the hypophysis. *Am. J. Physiol.*, 1928, **84**, 157-164.
- RAAB (W.). — The action of pituitarin, pitressin and pitocin on the blood phosphatides. *Endocr.*, 1930, **14**, 150-156.

- RANNEY (R. E.) et CHAIKOFF (I. L.). — Effect of functional hepatectomy upon estrogen-induced lipemia in the fowl. *Am. J. Physiol.*, 1951, **165**, 600-603.
- REECE (R. P.) et MAN (E. B.). — Serum precipitable and butanol extractable iodine of Bovine sera. *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.*, 1952, **79**, 208-210.
- REID (E.). — Diabetogenic activity as an inherent property of growth hormone. *J. Endocr.*, 1952, **8**, 50-55. — Attempts to render growth hormone non-diabetogenic. *Biochem. J.*, 1952, **52**, IX-X.
- REID (R. L.). — Studies on the carbohydrate metabolism of Sheep .I. The range of blood sugar values under several conditions. *Austr. J. Agric. Res.*, 1950, **1**, 182-199. — II. The uptake by the tissues of glucose and acetic acid from the peripheral circulation. *id.*, 1950, **1**, 338-354. — III. The blood glucose during insulin hypoglycaemia. *id.*, 1951, **2**, 132-145. — IV. Hypoglycaemic signs and their relationship to blood glucose. *id.*, 1951, **2**, 146-157. — V. The effect of hyperglycaemia and of insulin on the rats of extra-hepatic glucose assimilation. *id.*, 1952, **3**, 160-167.
- REINEKE (E. P.), BERGMAN (A. J.) et TURNER (C. W.). — Effect of thyroidectomy of young goats upon certain anterior pituitary hormones. *Endocr.*, 1941, **29**, 306.
- REINEKE (E. P.), MAC MILLEN (W. N.) et BRATZLER (L. J.). — The effect of mild thyroprotein stimulation on growth in swine. *Mich. Agr. Exp. Sta. Tech. Bul.*, 1948, 209.
- REINEKE (E. P.) et TURNER (C. W.). — Seasonal rhythm in the thyroid hormone secretion of the Chick. *Poultry Sci.*, 1945, **24**, 499.
- REISS (M.), SCHWARZ (L.) et FLEISCHMANN (F.). — Beiträge zur Beziehung Zwischen Hypophysenvorderlappenwachstumhormon und Eiweissstoffwechsel. *Endokrinologie*, 1936, **17**, 167-170.
- RIDDLE (O.) et DOTY (L. B.). — Blood calcium in relation to anterior pituitary and sex hormones. *Science*, 1936, **84**, 557-559.
- RIDDLE (D.), RAUCH (V. M.) et SMITH (G. C.). — Action of estrogen on plasma calcium and endosteal bone formation in parathyroidectomized pigeons. *Endocr.*, 1945, **36**, 41-47.
- RIDDLE (D.) et REINHART (W. H.). — Studies on physiology of reproduction in birds : blood calcium changes in reproductive cycle. *Am. J. Physiol.*, 1926, **76**, 660-676.
- ROBERTSON (A.) et THIN (C.). — A study of starvation ketosis in the Ruminant. *Brit. J. Nutr.*, 1953, **7**, 181-195.
- ROBIN (V.) et CHARTON (A.). — Phénomènes d'hydratation et de déshydratation chez les animaux domestiques. *Rev. Path. Comp. Hyg. gén.*, 1950, **50**, 600-610.
- ROEPKE (M. H.). — Physiological and metabolic aspects of acetonemia in Cattle. — *Am. Vet. Med. Assoc.*, 1942, **100**, 411-415.
- RUPP (J.), PASCHKIS (K. E.), et CANTAROW (A.). — Influence of thyroxine on protein metabolism. *Endocr.*, 1949, **44**, 449-453.
- RUSSELL (J. A.). — The relation of the anterior pituitary to carbohydrate metabolism. *Physiol. Rev.*, 1938, **18**, 1-27. — The effects of hypophysectomy and of anterior pituitary extracts on the disposition of fed carbohydrate in rats. *Am. J. Physiol.*, 1938, **121**, 755-764. — The effect of growth hormone on glycosuria in the diabetic rat. *Endocr.*, 1951, **48**, 462-470.
- RUSSEL (J. A.) et CRAIG (J. M.). — Adrenal cortical hormone and Antpituitary extract on carbohydrate Levels in fasted hypophysectomized Rats. *Proc. Soc. Exper. Biol. Med.*, 1938, **39**, 59-62.
- SAARINEN (P.) et SHAW (J. C.). — Studies on ketosis in dairy Cattle. XI. Lipids, minerals and ascorbic acid in the blood of Cows with spontaneous ketosis. *J. Dairy Sci.*, 1950, **33**, 496-507. — XII. Blood lipids, phosphates and phosphatase activity of Cows on different levels of feed intake

- post partum. *id.*, 1950, **33**, 508-514. — XIII. Lipids and ascorbic acid in the liver and adrenals of Cows with spontaneous and fasting ketosis. *id.*, 1950, **33**, 515-525.
- SANTON (P.), SIMONNET (H.) et BROUHA (L.). — Endocrinologie clinique, thérapeutique et expérimentale. Paris, 1952, Masson et Cie, Ed.
- SAMPSON (J.) et HAYDEN (C. E.). — Physiological aspects of ketosis in Cows and Ewes with special reference to carbohydrate metabolism. *Cornell Veter.*, 1936, **26**, 183-199.
- SAMUELS (L. T.) et CONANT (R. F.). — The adrenals and the mobilization of stored fat formed from diets containing different fats. *J. Biol. Chem.*, 1944 **152**, 173-179.
- SAMUELS (L. T.), REINECKE (R. M.) et BALL (H. A.). — Liver fats and glycogen of hypophysectomized rats on high carbohydrate and high fat diets. *Proc. Soc. exper. Biol. Med.*, 1942, **49**, 456-458.
- SAVIANO (M.), DE FRANCISCIS (P.). — Il diabete da Allosana nella capra. *Bull. Soc. Ital. biol. Sper.*, 1946, **22**, 1239-1241.
- SCHAFFER (N. K.) et LEE (M.O.). — Effects of growth hormone on protein metabolism. *J. Nutr.*, 1934, **7**, *Proc.* 14-15. — The effect of the anterior pituitary growth hormone on protein metabolism. *J. biol. Chem.*, 1935, **108**, 355-371.
- SCHLOTTHAUER (C. T.) et CAYLOR (H. C.). — Effect of thyroidectomy on pregnant Swine and their offspring. *Am. J. Physiol.*, 1929, **89**, 601.
- SCHLOTTHAUER (C. F.) et MILLAR (J. A. S.). — Diabetes Mellitus in Dogs and Cats. Report of nine cases. *J. Am. Veter. Med. Assoc.*, 1951, **118**, 31-35.
- SCHMIDT (C. L. A.) et GREENBERG (D. M.). — Occurrence, transport and regulation of calcium, magnesium and phosphorus in the animal organism. *Physiol. Rev.*, 1935, **15**, 294-434.
- SCHULTZ (L. H.). — Treatment of Ketosis in dairy cattle with sodium propionate. *Cornell Vet.*, 1952, **43**, 148-155. — Recent studies on ketosis in dairy Cattle. *J. Am. Veter. Med. Ass.*, 1953, 122, 126.
- SCHULTZ (L. H.) et SMITH (V. R.). — Experimental alteration of the sugar and ketone levels of the blood of ruminants in relation to ketosis. *J. Dairy Sci.*, 1951, **34**, 1191-1199.
- SCHULTZ (L.H.), SMITH (V. R.) et LARDY (H. A.). — Blood sugar studies in relation to ketosis in Ruminants. *J. Dairy Sci.*, 1949, **32**, 718.
- SCHULTZE (A. B.) et TURNER (C. W.). — The determination of the rate of thyroxine secretion by certain domestic animals. *Mo. Agr. Exp. Sta. Res. Bull.*, 1945, 392.
- SCOTT (C. C.), HARRIS (P. N.) et CHEN (K. K.). — Effects of alloxan in birds. *Endocr.*, 1945, **37**, 201-207.
- SELYE (H.). — The general adaptation syndrome and the diseases of adaptation. *J. Clin. Endocrinol.*, 1946, **6**, 117-230.
- SEMURA (S.). — Ueber den Einfluss des Antuitrins und des Thyroxins auf das Wachstum der in vitro-Kulturen von Fibroblasten. *Arch. f. exp. Zellforschung.*, 1931, **10**, 329-337.
- SHAW (J. C.). — Studies on Ketosis in dairy cattle. V. The development of Ketosis. *J. Dairy Sc.*, 1943, **26**, 1079-1090. — The adrenal Cortex in Relation to Ketosis in Dairy Cows. *id.*, 1946, **29**, 523-524. — Studies on Ketosis in dairy cattle. IX. Therapeutic effect of adrenal cortical extracts. *id.*, 1947, **30**, 307-311.
- SHAW (J. C.), HATZIOLOS (B. C.) et CHUNG (A. C.). — Studies on Ketosis in dairy cattle. XV. Response to treatment with cortisone and ACTH. *Science*, 1951, **114**, 574-576.
- SHAW (J. C.), HATZIOLOS (B. C.) et LEFFEL (E. C.). — Studies on Ketosis on dairy cattle. XIV. An approach to the etiology of Ketosis in dairy cows. *Proc. 87 th Ann. Mtg, AVMA*, 1950 (1951), 73-75.
- SHAW (J. C.), HATZIOLOS (B. C.), LEFFEL (E. C.), CHUNG (A. C.) et GILBERT,

- (J.). — Studies on ketosis in Dairy Cattle. XVI. The pituitary adrenal cortical syndrome. *North Am. Veter.*, 1953, **34**, 251-256.
- SHAW (J. C.), SAARINEN (V. P.), HATZIOLOS (B. C.) et LEFFEL (E. C.). — Biochemical and histopathological studies on fasting ketosis and spontaneous ketosis of Cows. *J. Dairy Sci.*, 1949, **32**, 718.
- SHEEHAN (H. L.), SUMPERS (V. K.) et NICHOLS (J.). — D.D.D. therapy in Cushing's syndrome. *Lancet*, 1953, 264, 312-314.
- SIMONNET (H.) et LE BARS (H.). — Incidences hormonales sur les productions animales. C. R. de la 1^{ère} journée d'Étude de la F.E.Z. p. 46-91. — Medelingen Landbouwhogeschool, Gent., 1950, **15**, 721-766. — Les symbioses digestives chez les Herbivores. Rapport VI^e Congrès Inter. Path. Comp., Madrid (Espagne), mai 1952. — Rôle des micro-organismes du tube digestif chez les Herbivores. *Rec. Med. Veter.*, 1953, **129**, 401-423. — Régulation hormonale du métabolisme. Stockholm (Suède), août 1953. — Relation entre la motricité du rumen et le taux de la glycémie chez le Mouton. *C.R. Acad. Sci.*, 1953, **237**, 751-753.
- SIMPSON (E. D.). — Changes in the growth of skeletal muscle following thyroidectomy in the Sheep. *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.*, 1927, **24**, 289. — Is thyroidectomy the primary cause of arrested development of skeletal muscle in cretin Sheep. *Am. J. Physiol.*, 1927, **78**, 735.
- SIMPSON (M. E.), MARX (W.), BECKS (H.) et EVANS (H. M.). — Response of adrenalectomized-hypophysectomized rats to pituitary growth hormone. *Endocr.*, 1944, **35**, 234-240. — Effect of testostérone propionate on the body weight and skeletal system of hypophysectomized rats. Synergism with pituitary growth hormone. *Id.*, 1944, **35**, 309-316.
- SIMPSON (S.). — The effect of thyroidectomy on growth in Sheep and Goat as indicated by body weight. *Quart. J. Exp. Physiol.*, 1924, **14**, 161.
- SINGH (H.) et SHAFFNER (C. S.). — Effect of thyroprotein and caloric level of diet on metabolic rate of Chickens. *Poultry Sci.*, 1950, **29**, 575-578.
- SIREK (V.) et BEST (C. R.). — Intra-muscular cortisone administration to dogs. *Proc. Soc. Biol.*, 1952, **80**, 594-598.
- SJOLLEMA (B.). — Nutritional and metabolic disorders in cattle. *Nutr. Abstr. Res.*, 1932, **1**, 621-632.
- SJOLLEMA (B.) et VAN DER ZANDE. — Metabolism in acetonemia of milch Cows. *J. Met. Res.*, 1923, **4**, 525-533.
- SMITH (P. E.). — The disabilities caused by hypophysectomy and their repair. The tuberal (hypothalamic) syndrome in the rat. *J. Am. Med. Ass.*, 1927, **88**, 158-161. — Hypophysectomy and a replacement therapy in the rat. *Am. J. Anat.*, 1930, **45**, 205-273.
- SMYTH (J. R.) et FOX (T. W.). — The thyroxine secretion rate of Turkey poults. *Poultry Sci.*, 1951, **30**, 607-614.
- SOULA (L. C.). — Précis de Physiologie. Masson et Cie, édit. Paris. 1947.
- SPIELMAN (A. A.), PETERSEN (W. E.) et FITCH (V. B.). — The effect of thyroidectomy on lactation in the Bovine. *J. Dairy Sci.*, 1944, **27**, 441.
- SPIELMAN (A. A.), PETERSEN (W. E.), FITCH (J. B.) et POMEROY (B. S.). — General appearance, growth and reproduction of thyroidectomized bovine. *J. Dairy Sci.*, 1945, **28**, 329-337.
- SPRAGUE (R.) et IVY (A. C.). — Studies in avian carbohydrates metabolism. *Am. J. Physiol.*, 1936, **115**, 389-394.
- STETTEN (D.) et SALCEDO (J. Jr.). — The source of the extra liver fat in various types of fatty Liver. *J. Biol. Chem.*, 1944, **156**, 27-32.
- STEWART (G. S.) et BOWEN (M. F.). — The parathyroid control of serum calcium independent of renal mediation. *Endocr.*, 1951, **48**, 568-575.
- STRAND (R.), ANDERSON (W.) et ALLCROFF (W. M.). — Further Studies on the lactic acid, sugar and inorganic phosphorus of the blood of ruminants (a) following adrenalectomy and (b) after intravenous injection of insulin. *Bioch. J.*, 1934, **28**, 642-649.

- STURKIE (P. D.). — Effects of estrogen and thyroxine upon plasma proteins and blood volume in the fowl. *Endocr.*, 1951, **49**, 565-569.
- SUTHERLAND (E. W.), COHN (M.), POSTERNAR (T.) et CORI (C. F.). — The mechanism of the phosphoglucosmutase reaction. *J. Biol. Chem.* 1949, **180**, 1285-1295.
- SZEGO (C. M.) et WHITE (A.). — The influence of castration on fasting metabolism. *Endocr.*, 1951, **48**, 576-590.
- SZUMOWSKI (P.) et LANGLOIS (B.). — Déclenchement expérimental de la lactation chez les Génisses par implantation sous-cutanée de petites quantités d'œstrogènes synthétiques. *Rec. Med. Veter.*, 1949, **125**, 401-420.
- TAKACS (L.). — Versuche mit Secretion. I. Blutzuckervermindernde Wirkung des Secretins bei Tierexperimenten. *Z. Ges. Exp. Med.*, 1927, **57**, 527-531.
- TAUROG (A.) et CHAIKOFF, I. L.). — The metabolic interrelations of thyroxine and diiodotyrosine in the thyroid gland as shown by a study of their specific activity-time relations in rats injected with radioactive iodine. *J. Biol. Chem.*, 1947, **169**, 49-56.
- TAUROG (A. F.), LORENZ (F. W.), ENTENMAN (C.) et CHAIKOFF (I. L.). — The effect of diethylstilboestrol on the in vitro formation of phospholipids in the liver as measured with radioactive phosphorus. *Endocr.*, 19**35**, 483-487.
- TEEL (H. M.) et CUSHING (H.). — Studies in the physiological properties of the growth-promoting extracts of the anterior hypophysis. *Endocrin.*, 1930, **14**, W57-163.
- TEEL (H. M.) et WATKINS (O.). — The effect of extracts containing the growth principle of the anterior hypophysis upon the blood chemistry of dogs. *Am. J. Physiol.*, 1929, **89**, 662-685.
- THERET (Cl.). — Le pancréas endocrine et les agressions à distance. Actions expérimentales comparées de la castration, des perturbations de réseaux sympathiques périphériques et d'injections stressantes non spécifiques. *Biol. Méd.*, 1953, **42**, 609-652.
- TERRILL (S. W.), HAMILTON (T. S.), KRIDER (S. L.) et CARROLL (W. E.). — Carcass composition and nitrogen balance of swine fed thiouracil. *J. Animal Sci.*, 1950, **9**, 58-65.
- TERRONE (E. F.) et LEVY (M.). — La synthèse protéique. Edit. C. N. R. S. Paris, 1952.
- THIBAUT (O.). — Facteurs hormonaux de la thermorégulation chimique. *Ann. Nutr. Alim.*, 1948, **2**, 89-109.
- THIERY (G.). — Les lésions de la myoglobulinurie paroxystique ; essai d'interprétation. *Bull. Acad. Vétér.*, 1947, **20**, 378-389.
- TODD (T. W.) et WHARTON (R. E.). — The effect of thyroid deficiency upon skull growth in the sheep. *Am. J. Anat.*, 1934, **55**, 97-116.
- TODD (T. W.), WHARTON (R. E.) et TODD (A. W.). — The effect of thyroid deficiency upon bodily growth and skeletal maturation in Sheep. *Am. J. Anat.*, 1938, **63**, 37.
- TREMOLIERES (J.). — Métabolisme des lipides. *Presse Med.*, 1950, **58**, 424-426.
- TUCHMANN-DUPLESSIS (H.). — La fonction somatotrope de l'antéhypophyse. I. Les bases expérimentales établies par hypophysectomie du rat. *Biol. Méd.*, 1952, **41**, 313-378. — II. La fonction somatotrope chez les Vertébrés. *Id.*, 1952, **41**, 556-597.
- URBAIN (A.) et PASQUIER (M. A.). — Teneur en sucres réducteurs dusang total de quelques Mammifères sauvages. *C. R. Acad. Sci.*, 1941, **212**, 510-511.
- ULRICH (F.), COPP (D. M.), ASLING (C. W.), LI (C. H.) et REINHARDT (W. D.). — The effects of ACTH metabolism of radioactive calcium in normal and hypophysectomized rats. *Endocr.*, 1951, **48**, 245-248.

- VAN DE PLAASCHE (M.). — Het met Desoxycorticosteron behandelen van Keto-naemie bij Runderen. *Vlaam genesk Tijdschr.*, 1949, **18**, 197-203.
- VAN DER NOOT, (G. W.), REECE (R. P.) et SKELLEY. — Effects of thiouracil alone and in sequence in the ration of swine. *J. Animal Sci.*, 1948, **7**, 84-91.
- VAN DE VELDE (J.) et DE SMET (J.). — Rôle des hormones dans le métabolisme des lipides. *Exp. Ann. Bioch. Med.*, 1951, **13**, 227-254.
- VERNEY (E. B.). — The antidiuretic hormone and the factors which determine its release. *Proc. Roy. Soc. (Ser. B.)*, 1947, **135**, 85-106.
- VERZAR (F.). — Fat absorption and transport influence of internal secretion on them. *Arch. Sci. Physiol.*, 1948, **2** 43-63.
- VERZAR (F.) et LASZT (L.). — Der Zusammenhang zwischen Vitamin B₂ und dem Hormon der Nebennierenrinde. *Pflüger's Arch. ges. Physiol.*, 1936, **237**, 476-482.
- VON FELLEBERG (T.) et GRUTER (F.). — Beiträge zur Kenntnis des einflusses der Schilddrüsen Extirpation für sich allein be Nachbehandlung mit Hypophysen-Vorderlappen-gesamt Extract bei Vorbehandlung mit Placenta Extrakt und Corpus Luteum Brei auf die Milchsekretion von Ziegen. *Bioch. Ztschr.*, 1932, **253**, 42.
- WEIL (R.) et ROSS (S.). — Growth hormone and fat metabolism. *Endocr* 1949 **45**, 207.
- WEST (G. W.). — The suprarenal glands of the hare and horse. *J. Pharmacy and Pharmacol.*, 1953, **5**, 460-464.
- WHITNEY (J. E.), BENNETT, (L. L.), LI (C. H.) et EVANS (H. M.). — Effect of growth hormone on the nitrogen excretion and body weight of adult female rate. *Endocr.*, 1948, **43**, 237-239.
- WIECHMANN (E.). — Ueber den Einfluss des Insulins auf den Aminosäuregehalt von Blut und Harn beim Diabetiker. *Zeitschr. ges. exp. Med.*, 1924 **44**, 158-167.
- WRIGHT (S.). — Applied physiology. Oxford Med. Public., 1952.
- X. — Pituitary-adrenal hormones and fat mobilization. *Nutr. Rev.*, 1952, **10**, 351-352.
- YOUNG (F. G.). — Permanent experimental diabetes produced by pituitary (anterior lobe) injections. *Lancet*, 1937, **233**, 372-374. — The identity and mechanism of action of the glycotropic (anti-insulin) substance of the anterior pituitary gland. *Biochem. J.*, 1938, **32**, 1541-1549. — Growth and diabetes in normal animals treated with pituitary (anterior lobe) diabetogenic extract. *Biochem. J.*, 1945, **39**, 515-536. — The experimental approach to the problem of diabetes mellitus. *Brit. Med. J.*, 1951, **2**, 1167-1173. — L'hormone de croissance du lobe antérieur de l'hypophyse. *Exp. Ann. Bioch. Med.*, 1953, **15**, 1-9.
- ZONDEK (B.) et MARX (L.). — Lipaemia and calcemia in the cock induced by diethylstilboestrol. *Nature*, 1939, **143**, 378-379.
- ZUCKER (T. F.) et BERG (B. W.). — The course of blood sugar after intravenous insulin in normal dogs and rats. *Am. J. Physiol.*, 1937, **119**, 531-538. — The role of the adrenal gland in blood sugar recovery after insulin hypoglycemia. *Id.*, 1937, **119**, 539-548.

Le Directeur-Gérant : B. LACLAVERÈRE.

Imprimerie BUSSIÈRE, Saint-Amand (Cher), France. — 3-6-1954.

Dépôt légal : 2^e trimestre 1954

N^o d'impression : 298

I. N. R. A.
BIBLIOTHEQUE UO 35906
DOMAINE DE CROUELLE
63039
CLERMONT-FD CEDEX 2