

Reçu le 27 juillet 1922.

## AVITAMINOSE ET INANITION

PAR

Émile F. TERROINE et H. BARTHÉLEMY

(*Travail de l'Institut de Physiologie générale et de l'Institut Zoologique  
de la Faculté des Sciences de Strasbourg*)

### § 1. — Objet du travail.

Tous les physiologistes admettent actuellement l'exactitude des faits suivants :

Il est impossible d'assurer la durée normale de survie d'un mammifère ou d'un oiseau si son alimentation est uniquement constituée soit :

a) par du riz poli (EYKMANN, FUNK) ;

b) par un mélange de sels, d'hydrates de carbone, de graisses neutres et de protéiques suffisantes, mélange couvrant la totalité des besoins énergétiques et protéiques, si les corps qui le constituent sont parfaitement purs (OSBORNE et MENDEL, MAC COLLUM et DAVIS) ;

c) par un ensemble de substances nutritives quelconques, si elles ont été préalablement chauffés pendant une demi-heure à 125° C. (WEILL et MOURIQUAND).

De plus dans la plupart des cas la mort est précédée par des phénomènes nerveux caractéristiques.

Il y a également unanimité à peu près complète pour rapporter ces phénomènes à l'absence dans l'alimentation d'une catégorie de substances, de constitution chimique inconnue, désignées par FUNK sous le nom de *vitamines*. Mais l'accord cesse complètement lorsqu'il s'agit de préciser le rôle joué par ces vitamines.

A cet égard, les chercheurs se sont groupés autour de deux théories.

Dans la première, les vitamines participent au métabolisme intime des cellules ; elles apportent à l'organisme animal un des nombreux noyaux indispensables pour la croissance, pour la réparation des tissus chez l'adulte, pour la fabrication des hormones, etc., etc. En somme, et en se plaçant uniquement à un point de vue physiologique,

les vitamines rentrent dans le même groupe de substances que les acides aminés indispensables : tryptophane, lysine, cystine, etc., etc.

C'est ce point de vue qui apparaît très nettement dans l'intéressant exposé de SCHAEFFER (1), exposé dans lequel il réunit à dessein « les travaux récents sur les besoins qualitatifs d'azote chez les Mammifères et les vitamines. »

« Ce n'est pas par suite d'un hasard fortuit, écrit-il, que nous avons réuni dans un même article les données concernant le problème du minimum d'azote d'une part et celui des vitamines d'autre part... Au fur et à mesure qu'on avancera dans la lecture de la deuxième partie de notre exposé, on se rendra compte qu'il était impossible d'entrer de plein-pied dans l'étude des vitamines : on verra que les recherches modernes sur le minimum d'azote en forment la préface naturelle. »

Ce premier point de vue a d'ailleurs reçu son expression parfaite dans les « Conclusions relatives à la question des besoins de l'organisme en matières azotées » formulées par la commission d'alimentation de la Société de Biologie (2) : « Ces besoins (de l'organisme), en acides aminés définis sont impératifs, mais quantitativement très faibles. Les vitamines sont un cas particulier de cette règle générale. »

La seconde théorie fait plus simplement des vitamines des agents indispensables au fonctionnement normal du tube digestif. Leur rôle serait à la fois d'exciter les mouvements du tube digestif, et de provoquer les sécrétions des glandes digestives.

En leur absence les processus digestifs sont profondément troublés, mécaniquement et chimiquement, et malgré l'ingestion forcée de quantités abondantes d'une nourriture qualitativement suffisante, il ne pénètre dans l'organisme que des quantités insuffisantes d'aliments élaborés. Les accidents sont, pour une part, des phénomènes de sous-alimentation ou d'intoxication d'origine digestive ; la mort est le résultat de l' inanition.

Une telle manière de voir semble avoir été exposée très nettement pour la première fois en 1914 par BRÉAUDAT et LALUNG-BONNAIRE (3) dans un travail qui paraît être resté ignoré de la plupart des physiologistes.

D'une étude sur le mécanisme de l'action nocive du riz décortiqué, BRÉAUDAT et LALUNG-BONNAIRE concluent que « les accidents du beri-beri sont des accidents d'acidose et d' inanition partielle ».

L'acidose est la résultante à la fois des fermentations intestinales anormales et « d'une insuffisance des sécrétions biliaire, intestinale et pancréatique ». L'inanition partielle « est encore la conséquence des fermentations intestinales ».

Les accidents observés chez l'homme, lors de l'alimentation unique par le riz décortiqué, conséquences de troubles intestinaux, ont donc pour point de départ l'insuffisance des sécrétions digestives. Et telle est si bien la pensée de ces auteurs qu'ils essayent — et affirment y avoir réussi pendant plus d'un an — de guérir le beri-beri, sans rien changer à l'alimentation, par simple administration de secrétine.

Une telle manière de voir pourrait évidemment trouver un sérieux appui dans les faits apportés par UHLMANN (4) au cours d'une étude d'ensemble sur les propriétés physiologiques des vitamines. UHLMANN conclut en effet que « Vitamine erregen am lebenden Tier sowohl die normalen Pendelbewegungen als auch die Peristaltik kräftig ». Par ailleurs les vitamines activent la sécrétion gastrique, augmentent sensiblement celles du pancréas et de l'intestin, se comportent vis-à-vis du foie comme un véritable cholagogue.

La totalité de ces faits n'a cependant point été entièrement confirmée. Si, en effet, pour VÆGTLIN et MYERS (5) il y a parenté très étroite entre la secrétine et la vitamine antinévritique, par contre ni les expériences de VON ANREP et DRUMMOND (6) ni celles de COGWILL (7), ni celles de JANSEN (8) ne permettent une telle conclusion.

Dans ces traits essentiels, la doctrine digestive a été à nouveau formulée par AUG. LUMIÈRE (9, 10, 11, 12). « Dans une alimentation privée de ces produits (les vitamines), écrit LUMIÈRE, les glandes à sécrétion externe du tube digestif perdent leur activité, les ferments indispensables à la fragmentation des aliments font alors défaut et la préparation des matériaux pour les synthèses nécessaires à l'entretien de la vie ne peut plus s'effectuer.

La ration alimentaire, quelles que soient son abondance et sa qualité, bien qu'elle renferme énergétiquement tous les éléments convenables n'est plus utilisable et les animaux maigrissent et finissent par mourir ». Et ailleurs : « Les pigeons soumis au régime du riz décortiqué meurent donc, en général, d'inanition parce qu'ils perdent l'appétit et cette anorexie semble due principalement à l'insuffisance du fonctionnement des glandes à sécrétion externe dont l'acti-

vité normale paraît exiger la présence, dans les aliments, de substances qui les excitent. »

Une publication toute récente apporte un nouvel appui à la doctrine « digestive » des vitamines en tendant à établir que, en outre de la diminution quantitative des sécrétions, il y a également un abaissement considérable de leurs propriétés diastatiques. M<sup>me</sup> DANYSZ-MICHEL et W. KOSKOWSKI (13) constatent en effet que la sécrétion gastrique, provoquée par l'ingestion d'histamine chez le pigeon nourri exclusivement de riz poli depuis un certain temps, est caractérisée « par son *manque presque constant* de pepsine ».

Les mêmes auteurs relèvent également « l'absence absolue d'accidents nerveux ou de crises paralytiques chez les pigeons soumis au régime du riz poli et recevant des injections quotidiennes d'histamine en même temps que la *présence constante et normale de pepsine* ».

Au total, nous nous trouvons actuellement en présence de deux doctrines nettement distinctes :

l'une « *métabolique* » d'après laquelle les accidents sont provoqués par une alimentation qualitativement insuffisante, inadéquate par sa constitution à couvrir les besoins chimiques de l'organisme ;

l'autre « *digestive* » qui assigne aux accidents une origine digestive — stase et fermentation dues à l'insuffisance des sécrétions et sous-alimentation — et qui considère la mort comme la conséquence de l' inanition.

Pour être en mesure de décider entre ces deux doctrines, on doit avant tout pouvoir affirmer si, oui ou non, les accidents d'avitaminose et la mort qui s'ensuit sont réellement et uniquement des phénomènes d' inanition ?

Il nous a paru que, de par les résultats antérieurement acquis dans nos recherches sur l' inanition, nous étions en mesure d'apporter à cette question des éléments de réponse.

Nous avons en effet établi [TERROINE (14), TERROINE et BARTHÉLEMY (15)] par l'apport d'un nombre considérable de données numériques, acquises chez diverses espèces homéothermes, qu'il existe pour tout animal un test biochimique de la mort par inanition, à savoir :

*Tous les sujets d'une espèce donnée, morts d' inanition, quelles que soient la chute de poids, la durée de survie, la température subie au cours de l' inanition, présentent toujours une même teneur en substances*

*grasses et lipoidiques soit de l'organisme total, soit du muscle. Ces deux valeurs constituent des éléments constants, irréductibles.*

En conséquence lorsqu'on connaît, pour une espèce donnée, l'une ou l'autre de ces valeurs, il suffira chez le sujet dont la cause de la mort n'est pas connue, de déterminer soit la teneur totale en substances grasses et lipoidiques, soit la teneur de son muscle en ces mêmes éléments pour savoir si l'organisme a réellement épuisé la totalité de ses réserves, s'il était arrivé au niveau de son élément constant.

C'est cette recherche que nous avons entreprise en soumettant à une alimentation susceptible de provoquer les accidents habituels d'avitaminose et la mort, des sujets dont nous avons antérieurement déterminé, par inanition, la valeur de l'élément constant.

Comme on sait, d'autre part, l'importance qu'ont les considérations de poids dans la compréhension des phénomènes d'inanition, comme l'amaigrissement considérable des animaux avitaminés a toujours été signalé (HOET) (16), nous avons également noté les chutes de poids afin d'établir une comparaison avec ce qui se passe lors de l'inanition.

L'objet du présent travail est donc de répondre aux questions suivantes :

1° Les chutes de poids observées chez les animaux morts d'avitaminose sont-elles de même grandeur que chez les sujets de même espèce morts d'inanition ; les chutes de poids notées au début des accidents sont-elles voisines de celles constatées lors de la mort par inanition ? (1).

2° Les teneurs en substances grasses et lipoidiques, soit de l'organisme total, soit du muscle, des sujets morts d'avitaminose présentent-elles une valeur fixe, identique à celle de l'élément constant, caractéristique de l'animal de même espèce mort d'inanition ?

3° Lors de l'apparition des accidents d'avitaminose, le taux des substances grasses et lipoidiques est-il voisin de la valeur de l'élément constant ?

---

(1) Dans un travail récent, HOET (loc. cit.) a très justement fait remarquer que « les données numériques concernant le poids des animaux en expériences font malheureusement défaut dans beaucoup de travaux sur la polynévrite aviaire ».

## § 2. — Technique.

1. *Choix des animaux et raisons des choix.* — Les questions posées nécessitant une comparaison entre les effets de l'avitaminose et ceux de l' inanition, le choix de nos animaux était imposé par nos recherches antérieures sur l' inanition. Nous nous sommes donc adressés à trois espèces : Souris, Veuves à collier d'or (*Vidua principalis*) et Pigeons. Les deux premières, par leur petite taille, sont plus favorables au dosage des graisses dans l'organisme total ; la dernière, au contraire, par sa taille plus élevée, permet un prélèvement de muscle, en quantité suffisante, pour y déterminer le taux des corps gras.

2. *Marche des expériences.* — Si la teneur en corps gras, la valeur de l'élément constant, n'est en rien influencée par les variations dans la durée de l' inanition, conséquences des différences de température extérieure, ainsi que nous l'avons précédemment montré, il n'en est pas de même de la chute du poids.

Nous avons pu établir en effet que cette chute était proportionnellement d'autant plus importante que la durée de l' inanition, conditionnée par la température, était plus longue. Il était donc indispensable d'opérer à une même température dans le cas de l'avitaminose et dans celui de l' inanition.

Tous les animaux avitaminés ont donc été maintenus à 20°, température pour laquelle nous possédons de nombreux témoins inanitiés.

Les sujets expérimentés ont reçu l'alimentation suivante :

Pigeons : riz poli ;

Veuves : Graines de millet chauffées pendant une demi-heure à l'autoclave à 125° ;

Souris : Pain blanc chauffé pendant une demi-heure à l'autoclave à 125° ;

Nous avons, une fois de plus, vérifié que le pain blanc, avant tout chauffage, constitue à lui seul une alimentation parfaitement suffisante pour la Souris et cela non seulement pour le maintien, mais aussi pour la croissance, ainsi qu'en font foi les mesures suivantes faites sur deux lots de jeunes animaux recevant uniquement du pain et de l'eau de source.

		Poids (en grammes) du lot après une durée (en jours) de :									
Age des animaux	Nombre de sujets	début	4	11	19	26	33	40	47	54	61
3 semaines	8	67	70	96	117.3	137	146	158	160	166	177
2 à 3 sem.	10	77.5	75	91.1	123	141	158.5	166	185.5		

Tous les sujets ont été pesés au début des expériences, puis ensuite soit immédiatement après la mort, soit au début des accidents.

Très peu de temps après la mort — soit qu'elle résulte de l'avitaminose, soit que le sujet ait été sacrifié au début des accidents — on immerge, soit l'animal en totalité, soit le poids de muscle (muscle pectoral du pigeon)

nécessaire dans une quantité suffisante de soude à 25 % additionnée de 5 cm<sup>3</sup> d'alcool à 95°.

Le tout est porté au bain-marie à 100° pendant deux heures.

*Procédé de dosage.* — Pour des raisons antérieurement indiquées (TERROINE et BARTHÉLEMY, loc. cit. p. 93), nous nous sommes contentés de déterminer par la méthode de Kumagawa, l'extrait total des substances grasses et lipoïdiques.

Au surplus un travail récent de LEMELAND (17) nous montre que, ce faisant, nous obtenons des valeurs plus justement comparables que lors du calcul des acides gras par défalcation, d'après le procédé de Kumagawa, de l'ensemble des substances désignées sous le terme d'insaponifiable X.

### § 3. — Résultats expérimentaux.

1. *La chute de poids lors de la mort par avitaminose.* — Nous ne nous sommes nullement préoccupés ici ni de la date d'apparition des accidents, ni de la nature ou de l'intensité de ces accidents. Nous avons simplement noté, pour tous les sujets expérimentés, le poids initial, le poids final et la durée de survie.

Les résultats de ces observations sont rassemblés dans le tableau I.

2. *La chute de poids lors de l'apparition des accidents.* — Le moment de l'apparition des accidents est à peu près impossible à saisir chez la souris ; il ne s'observe que difficilement chez un petit oiseau. Pour n'avoir aucun doute sur ce moment d'apparition, nous nous sommes adressés uniquement au pigeon.

Il convient tout d'abord de confirmer ici ce qu'ont déjà noté de nombreux chercheurs : l'existence des accidents nerveux — paralysie des extrémités, incoordination des mouvements, contraction des muscles du cou, etc., etc. — n'est ni constante, ni spécifique.

Dans de nombreux cas les animaux nourris de riz poli sont morts après avoir présenté tout au long de l'expérience une diminution régulière et continue de leur poids, mais sans traces d'accidents.

D'autre part, des recherches poursuivies actuellement avec M. FLEURET, nous ont permis de constater, chez le canard recevant une alimentation suffisante en éléments énergétiques (hydrates de carbone et graisses), en substances minérales et en vitamines et déficiente uniquement par la nature de l'albumine (gélatine), des accidents de même nature que ceux observés au cours de l'avitaminose.

Nos recherches n'ont évidemment porté que sur des animaux présentant des accidents absolument caractéristiques ; les résultats, en ce qui regardent les chutes de poids, sont relevés dans le tableau II.

TABLEAU I. — CHUTE DE POIDS CHEZ LES ANIMAUX MORTS D'AVITAMINOSE

Durée de survie en jours et heures	Poids initial en gr.	Poids final en gr.	Chute de poids en gr.	Chute de poids en % du poids initial
------------------------------------	----------------------	--------------------	-----------------------	--------------------------------------

*Pigeons*

24 j.	268	151	117	43
17 j.	281	167	114	40
31 j.	293	153	140	47
28 j.	299	173	126	41
31 j.	285	161	124	43
28 j.	271	167	104	38

*Veuves à collier d'or*

5 j. 17 h.	16.908	11.304	5.604	33
8 j. 14 h.	13.705	10.681	3.024	22
9 j. 1 h.	19.948	12.885	7.063	34
7 j. 1 h.	14.134	10.852	3.282	23
6 j.	16.023	12.736	3.287	20
9 j. 17 h.	13.005	9.344	3.661	28
4 j. 21 h.	14.062	10.814	3.248	23
4 j. 12 h.	16.354	12.319	4.035	24
6 j. 19 h.	16.280	12.500	3.780	23
8 j. 12 h.	19.337	14.173	5.164	21

*Souris*

15 j.	27.500	20.709	6.791	24
33 j.	24.720	21.680	3.040	12
26 j.	22.100	17.223	4.877	22
33 j.	27.350	19.100	8.250	30
37 j.	16.120	12.504	3.616	22
56 j.	21.77	13.894	7.876	36
30 j.	22.37	14.819	7.551	33
39 j.	21.87	14.594	7.276	33
22 j.	16.65	14.388	2.262	13
23 j.	21.59	14.780	6.810	31
34 j.	18.71	12.138	6.572	35
37 j.	10.36	8.550	1.810	17
36 j.	13.89	9.500	4.390	31
28 j.	12.58	9.100	3.480	27
27 j.	10.71	7.600	3.110	29



TABLEAU II. — CHUTE DE POIDS AU DÉBUT DES ACCIDENTS D'AVITAMINOSE

Temps écoulé avant l'apparition des accidents	Poids initial en gr.	Poids au moment de l'apparition des accid. en g.	Chute de poids en gr.	Chute de poids en % du poids initial
--	-------------------------	---	--------------------------	--

*Pigeons*

14 j.	248	179	69	27
10 j.	238	174	64	26
15 j.	228	157.5	70.5	30
14 j.	245	154.5	90.5	36
18 j.	248	194	54	21
23 j.	350	237	113	32
20 j.	274	193.5	80.5	29
18 j.	304	233	71	23
20 j.	284	200.5	83.5	29
38 j.	284	201	83.0	29
24 j.	361	209	152	42
31 j.	308	192	116	37

3. *Le taux des substances grasses et lipoidiques.* — Nous avons ici trois catégories de données expérimentales :

a) La teneur en substances grasses et lipoidiques des animaux totaux (souris et veuves) lors de la mort (Tableau III).

b) La teneur en substances grasses et lipoidiques du muscle de pigeon lors de la mort (Tableau IV).

c) La teneur en substances grasses et lipoidiques du muscle de pigeon sacrifié au début des accidents d'avitaminose (Tableau V).

#### § 4. — Discussion des résultats.

Pour tenter de répondre aux questions posées, il convient maintenant de comparer l'ensemble des résultats expérimentaux avec ceux obtenus lors de l'étude, à même température, de l'influence de l'inanition. Deux points doivent être discutés successivement : la

signification des chutes de poids, la signification des taux de matières grasses.

TABLEAU III. — TENEUR EN SUBSTANCES GRASSES ET LIPOÏDIQUES TOTALES  
D'ANIMAUX MORTS D'AVITAMINOSE.

Poids de l'animal en gr.	Quantité totale de substances grasses et lipoidiques en gr.	Teneur en substances grasses et lipoidiques par kg. d'animal, en gr.
--------------------------	---	--

*Souris*

20.709	0.496	23.9
21.680	0.7415	34.2
17.223	0.486	28.2
19.100	0.475	24.8
12.504	0.391	23.2
13.894	0.4535	32.6
14.819	0.4735	31.9
14.594	0.416	28.5
14.388	0.3795	26.3
14.780	0.4785	32.3
12.138	0.3185	26.2
8.550	0.266	31.1
9.500	0.286	30.1
9.100	0.2585	28.5
7.600	0.2125	35.7

*Veuves à collier d'or*

11.304	0.306	27.0
10.681	0.334	31.2
12.885	0.3325	25.9
10.852	0.247	22.7
9.344	0.221	23.6
10.814	0.222	20.5
12.319	0.279	22.6
12.500	0.235	18.6
14.173	0.434	30.6

TABLEAU IV. — TENEUR EN SUBSTANCES GRASSES ET LIPOÏDIQUES DU MUSCLE PECTORAL DE PIGEONS MORTS D'AVITAMINOSE.

Numéros des sujets.....	I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII	IX
Extrait lipoidique total en grammes, par 100 gr. de tissu sec.....	6.0	10.0	6.4	9.58	6.11	11.5	8.9	9.1	13.2

TABLEAU V. — TENEUR EN SUBSTANCES GRASSES ET LIPOÏDIQUES DU MUSCLE PECTORAL DE PIGEON AU DÉBUT  
DES ACCIDENTS D'AVITAMINOSE.

Numéros des sujets .....	I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII	IX	X
Extrait lipoidique total en grammes, par 100 gr. de tissu sec .....	9.54	12.3	12.3	12.4	17.0	9.9	9.0	19.3	14.5	10.4

*Signification des chutes de poids.* — Si l'on relève à la fois (Tableau VI) les valeurs moyennes et les valeurs extrêmes résultant des observations faites tant chez les animaux morts d'avitaminose que chez les inanitiés, on se trouve en présence de chiffres à peu près identiques. Il est donc incontestable qu'il y a au cours de l'avitaminose une consommation, une destruction des tissus de l'organisme qui, pour être plus lente que dans l'inanition, n'en est pas moins aussi profonde.

Mais une comparaison ainsi faite n'est pas absolument légitime, ou tout au moins ne peut-elle pas permettre des conclusions immédiates.

En effet, lors de l'apparition des accidents nerveux, ou dans les derniers jours de la maladie si les accidents n'apparaissent pas, l'animal ne prend plus aucune nourriture. Il ne servirait d'ailleurs à rien de le gaver, les aliments séjournant dans le jabot et ne progressant pas au-delà.

Il en résulte, à dater de ce moment, une inanition réelle qui vient s'ajouter aux phénomènes antérieurs ; une part de la diminution totale du poids est la conséquence certaine de cette inanition ultime.

L'étude de la chute de poids doit donc porter surtout sur le début des accidents. Or nous voyons qu'elle est alors beaucoup plus faible qu'au moment de la mort bien qu'il s'écoule peu de temps entre l'apparition d'accidents très nets et la mort. Alors que chez le Pigeon la chute moyenne de poids est de 42 % lors de la mort par avitaminose, chiffre identique avec des écarts identiques (38 à 47 contre 37 à 50) à celui de la mort par inanition, cette chute n'est plus que de 29 % au début des accidents.

Sans doute c'est là encore un abaissement important du poids ; mais la différence suffit pour montrer que la mort n'est pas uniquement la conséquence immédiate des accidents d'avitaminose mais est la résultante à la fois de l'avitaminose et de l'inanition complète qui en résulte dans la phase ultime.

*Signification du taux des substances grasses.* — La comparaison des animaux normaux et de ceux ayant succombé soit à l'avitaminose, soit à l'inanition (Tableau VII) montre une consommation profonde des réserves grasses au cours de l'avitaminose.

Dans certains cas, la teneur en matières grasses, soit de l'orga-

TABLEAU VI. — COMPARAISON DES CHUTES DE POIDS PROVOQUÉS A MÊME TEMPÉRATURE, PAR L'AVITAMINOSE ET L'INANITION.

Espèce animale	Animaux morts d' inanition		Animaux morts d'avitaminose		Animaux à la période de début des accidents d'avitaminose	
	Valeur moy.	Valeurs extrêmes	Valeur moy.	Valeurs extrêmes	Valeur moy.	Valeurs extrêmes
Souris .....	32	19 à 38	26	12 à 36	—	—
Veuves .....	21	16 à 28	25	20 à 34	—	—
Pigeons .....	43	37 à 50	42	38 à 47	29	21 à 36

TABLEAU VII. — COMPARAISON DU TAUX DES SUBSTANCES GRASSES ET LIPOÏDIQUES CHEZ DES SUJETS NORMAUX, INANITIÉS, AVITAMINÉS

Espèces animales	Animaux normaux		Animaux morts d' inanition		Animaux morts d'avitaminose		Animaux sacrifiés au début des accidents	
	Valeurs extrêmes		Val. moyenne Val. extrêmes		Val. moyenne Val. extrêmes		Val. moyenne	Val. extrêmes
Souris (animal total) . . .	29.6 à 87.5	23.6	22.3 à 26.2	29.0	23.9 à 35.7	—	—	—
Veuves (id.) . . . . .	42.5 à 115.5	24.35	22.2 à 26.0	24.7	18.8 à 31.2	—	—	—
Pigeons (muscle) . . . . .	9.50 à 14.40	5.70	4.45 à 6.18	9.0	6.0 à 13.2	12.64	9.0 à 19.3	—

nisme total chez la Veuve et la Souris, soit du muscle chez le Pigeon, est réduite à la valeur de l'élément constant. Il n'est donc pas douteux, dans ces cas, que, au moment de la mort, la totalité des réserves de l'organisme était consommée, que la mort a été réellement la conséquence de l'inanition.

Mais il y a cependant une différence capitale entre les valeurs relevées chez les inanitiés et celles que présentent les avitaminés. Qu'on se reporte à toutes les données antérieures, [TERROINE (14) ; TERROINE et BARTHÉLEMY (15) pp. 98 et suivantes], qu'on examine simplement la deuxième colonne du tableau VII, ce qui frappe toujours dans l'inanition c'est l'étendue extrêmement faible des variations expérimentales. L'animal meurt à un moment qui est rigoureusement conditionné par son taux de matières grasses.

Il n'en est plus du tout de même chez les avitaminés : ici la teneur en corps gras est essentiellement variable avec les individus. Qu'il s'agisse de l'animal total, qu'il s'agisse du muscle, à côté de valeurs identiques à celles des inanitiés, assez rares d'ailleurs, nous en relevons de beaucoup plus élevées et telles qu'on en rencontre fréquemment chez les sujets normaux. Le cas du Pigeon est particulièrement frappant à cet égard.

Ainsi la mort *peut* être une mort par inanition, mais elle ne l'est *pas nécessairement*. Au contraire, dans la presque totalité des cas l'organisme possède encore une quantité assez abondante de réserves grasses qu'il aurait utilisé pour une survie plus prolongée s'il n'avait eu à souffrir que d'inanition.

Que l'inanition soit donc un des phénomènes participant à l'état d'avitaminose cela n'est pas douteux, mais que la mort soit la résultante de la seule inanition, cela nous paraît entièrement controuvé par l'état des réserves grasses.

Au surplus, ici encore, et comme dans le cas des poids, l'expérience est troublée du fait que, dans les derniers jours de la maladie, l'animal n'ingère plus aucune nourriture. Il est donc évident qu'il doit alors se livrer à une consommation intense de ses réserves.

Pour avoir une idée exacte des rapports entre l'inanition et l'avitaminose, ce n'est donc pas seulement au moment de la mort qu'il faut comparer les teneurs en corps gras, mais aussi et bien plutôt lors de l'apparition des accidents. Or que voyons-nous dans ce cas (Tableau VII) : que la teneur en corps gras est encore très élevée ; que, dans l'ensemble, elle présente des variations de même ordre que celles

qu'on observe chez les sujets normaux. Il n'est donc pas possible de rapporter à l'inanition les accidents d'avitaminose.

Au total, et pour résumer l'ensemble de nos observations, on peut conclure que, lors d'une alimentation soit par le riz poli, soit par des substances chauffées à 125°, dans tous les cas où, d'après la terminologie actuelle, on admet l'absence de vitamines, nous assistons à des troubles généraux, parmi lesquels l'inanition. Mais cette inanition n'est ni la seule cause des accidents, ni la seule cause de la mort ; bien au contraire, elle paraît être un phénomène secondaire surajouté.

Nos expériences n'apportent aucun appui ni à l'une ni à l'autre des deux doctrines en présence : « *métabolique* » ou « *digestive* ». Il est parfaitement possible que les accidents généraux aient leur origine dans un trouble initial des processus digestifs, trouble dont l'existence est incontestable.

Mais ce que les faits acquis dans le présent travail permettent d'affirmer, c'est qu'il est impossible de réduire les conséquences de l'avitaminose, soit les accidents nerveux, soit la mort, à de simples phénomènes d'inanition.

### Conclusions.

1° Les animaux soumis à une nourriture dépourvue de vitamines (Pigeons au régime du riz poli, souris et veuves recevant une alimentation chauffée à 125° pendant une demi-heure) présentent une chute de poids continue jusqu'à la mort, laquelle est parfois, mais non pas nécessairement, précédée des phénomènes nerveux habituellement assignés à l'avitaminose [confirmation des conclusions antérieures de WEILL et MOURIQUAND (18), FUNK (19), etc.].

2° Les chutes de poids sont identiques lors de la mort par avitaminose ou par simple inanition. Au moment de l'apparition des accidents, lesquels comprennent le refus de toute nourriture, le poids est beaucoup plus élevé que celui noté au moment de la mort. Une inanition secondaire vient donc se surajouter aux accidents d'avitaminose dans la période ultime de la maladie.

3° Alors que les teneurs en substances grasses et lipoidiques des sujets morts d'inanition, qu'il s'agisse de l'animal total ou du muscle, sont à peu près identiques et représentent une valeur constante, caractéristique de l'espèce considérée, les animaux morts d'avitaminose contiennent des quantités de matières grasses très variables

montrant ainsi que la plupart d'entre eux sont loin d'avoir épuisé la totalité de leurs réserves.

Au début des accidents d'avitaminose, les variations individuelles du taux des substances grasses sont de même ordre que celles observées chez les sujets normaux.

4<sup>e</sup> De l'ensemble des faits observés il résulte que les phénomènes d'avitaminose ne peuvent pas être purement et simplement réduits à des accidents d' inanition.

### BIBLIOGRAPHIE

1. SCHAEFFER G. — Les travaux récents sur les besoins qualitatifs d'azote chez les mammifères et les vitamines. *Bull. Soc. Scienti. Hyg. alim. et alim. rat. de l'Homme*, 1918, VII, fasc. 5 et 6).
2. Commission d'alimentation de la Société de Biologie. *C. R. Soc. Biol.*, 1918, LXXXI, 1163.
3. BRÉAUDAT et LALUNG-BONNAIRE. — Beri-beri. Mécanismes de l'action nocive du riz décortiqué et de l'action protectrice due à diverses substances. Mode de traitement qui en résulte. *Far Eastern Association of Tropical Medicine*. Communication faite au 3<sup>e</sup> Congrès de Médecine tropicale à Saïgon, novembre 1913. Laval, Barnéou et C<sup>ie</sup>, 1914.
4. UHLMANN Fr. — Beitrag zur Pharmakologie der Vitamine. *Zeitschrift für Biologie*, 1918, LXVIII, 419-456.
5. VÆGTLIN, C., and MYERS, C.-N. — A comparison of the influence of secretin and the antineuritic vitamine on pancreatic secretion and bile flow. *Am. Journ. of Physiol.*, 1919, XLIX, 124.  
— — — The influence of secretin and antineuritic vitamine on pancreatic secretion and bile flow. *J. of Pharm. and Exp. Therap.*, 1919, XII, 301.
6. VON ANREP, G. et DRUMMOND, J.-C. — Vitamin B and secretin. *Journ. of Physiology*, 1921, LIV, 349-352.
7. COGWILL, G.R. — Is water-soluble vitamin identical with secretin. *Proc. Soc. Exp. Biol. and Med.*, 1921, XVIII, 148.
8. JANSSEN, B.C.P. — Is vitamin identiek met secretine ? *Geneesk. Tydschr. Ned. Indie*, 1918, LVIII.
9. LUMIÈRE, A. — Les vitamines. *Presse Médicale*, 27 février 1919.
10. — Les accidents nerveux dans les maladies par carence. *Ac. de médecine*, 27 janvier 1920.
11. — Sur l'anorexie chez le pigeon nourri au riz décortiqué et le rôle des vitamines dans la nutrition. *Ac. de Médecine*, 30 mars 1920.
12. — Sur le rôle des vitamines dans la nutrition. *Presse Médicale*, 8 mai 1920.



13. M<sup>me</sup> DANYSZ-MICHEL et KOSKOWSKI, W. — Etudes de quelques fonctions digestives chez les pigeons normaux, nourris au riz poli et en inanition. *C. R. Ac. Sc.* 1922, CLXXV, 54.
  14. TERROINE, E.-F. — Contribution à la connaissance de la Physiologie des substances grasses et lipoïdiques. *Ann. Sc. nat. Zool. sér.* 40, IV, 1-397, 1919.
  15. TERROINE, E.-F. et BARTHÉLEMY, H. — Influence de la température sur la consommation des réserves au cours de l'inanition. *Arch. int. Physiol.*, 1922, XIX, 88-102.
  16. HOET, J. — L'alimentation artificielle du pigeon dans ses rapports avec la polynévrite aviaire. *Arch. int. Physiol.*, 1922, XIX, 115-128.
  17. LEMELAND, P. — Recherches chimiques et physiologiques sur le dosage des lipoïdes. II. Etude critique de la méthode de Kumagawa-Suto. *Bull. Soc. Chimie biol.*, 1922, IV, 300-321.
  18. WEILL, E. et MOURQUANT, G. — Les maladies par carence. *Revue de Médecine*, 1916, XXXV, 1-107.
  19. FUNK. — Ueber die physiologische Bedeutung gewisser bisher unbekannten Nahrungsbestandteile, die Vitamine. *Ergeb. Physiol.*, 1913, XIII.
-