

**Zeitschrift:** Archives des sciences [1948-1980]  
**Herausgeber:** Société de Physique et d'Histoire Naturelle de Genève  
**Band:** 10 (1957)  
**Heft:** 3

**Artikel:** Action de l'alloxane sur les îlots endocriniens du pancréas de la femelle de cobaye gravide et du fœtus  
**Autor:** Du Bois, A.-M.  
**DOI:** <https://doi.org/10.5169/seals-738710>

### **Nutzungsbedingungen**

Die ETH-Bibliothek ist die Anbieterin der digitalisierten Zeitschriften. Sie besitzt keine Urheberrechte an den Zeitschriften und ist nicht verantwortlich für deren Inhalte. Die Rechte liegen in der Regel bei den Herausgebern beziehungsweise den externen Rechteinhabern. [Siehe Rechtliche Hinweise.](#)

### **Conditions d'utilisation**

L'ETH Library est le fournisseur des revues numérisées. Elle ne détient aucun droit d'auteur sur les revues et n'est pas responsable de leur contenu. En règle générale, les droits sont détenus par les éditeurs ou les détenteurs de droits externes. [Voir Informations légales.](#)

### **Terms of use**

The ETH Library is the provider of the digitised journals. It does not own any copyrights to the journals and is not responsible for their content. The rights usually lie with the publishers or the external rights holders. [See Legal notice.](#)

**Download PDF:** 15.03.2025

**ETH-Bibliothek Zürich, E-Periodica, <https://www.e-periodica.ch>**

## Séance du 4 juillet 1957

**A.-M. Du Bois.** — *Action de l'alloxane sur les îlots endocriniens du pancréas de la femelle de cobaye gravide et du fœtus.*

L'alloxane est couramment utilisée pour provoquer chez des animaux de laboratoire un diabète expérimental. Ce corps agit en détruisant rapidement et d'une manière tout à fait sélective les cellules B, basophiles, productrices d'insuline, des îlots de Langerhans. La déficience en insuline, qui en résulte, se traduit par une glycosurie et une glycémie très prononcées qui commencent à se manifester 24 à 48 heures après l'injection d'alloxane et qui se maintiennent pendant des mois dans le cas du rat, par exemple. Le cobaye est particulièrement résistant à l'alloxane; alors qu'une injection sous-cutanée de 100 mg/kg suffit à tuer un chien en quelques heures, le cobaye survit à des doses de 1000 mg/kg par voie sous-cutanée et 150 à 300 mg/kg par voie intracardiaque; pourtant, chez les cobayes ainsi traités, la glycémie reste normale et l'examen anatomo-pathologique du pancréas pratiqué après plusieurs jours ne montre pas de lésions des cellules B. (Voir « Le diabète alloxanique » P. De Moor, Masson 1953). Pourtant D. D. Johnson, en 1950 déjà, avait observé dans certains cas une pycnose généralisée des cellules B quelques heures déjà après l'injection d'alloxane et supposait que cette disparition des cellules B devait être suivie d'une régénération très rapide.

Le pancréas de cobaye adulte est caractérisé par deux types d'îlots. Dans la région du hile des lobules, les îlots sont volumineux, sphériques ou ovoïdes et constitués par un mélange de cellules A et B dans la proportion approximative de 1 A: 4 B. A la périphérie du lobule, par contre, les îlots sont petits, étoilés et composés exclusivement de cellules B. Durant la gestation, on constate chez la femelle une polynésie très marquée des îlots du second type si bien que, vers la fin de la gestation, les lobules pancratiques sont littéralement farcis de

minuscules îlots ne comptant parfois que quelques cellules B, coincées entre les acini exocrines.

L'injection de 200 mg/kg d'alloxane en une seule injection intracardiaque provoque chez la femelle gravide à n'importe quel moment de la gestation, une dégranulation rapide des cellules B qui débute moins de 30 minutes après l'injection, suivie d'une pycnose généralisée des cellules B. Six heures après l'injection, toutes les cellules B, dans les deux types d'îlots, sont pycnotiques; 12 à 14 heures après l'injection, les îlots sont nécrotiques, les cellules B ne formant plus qu'un magma plus ou moins lysé; dans les gros îlots, quelques cellules A sont également altérées; ce fait résulte non de l'action directe de l'alloxane mais plutôt de processus locaux d'intoxication provoqués par la liquidation des cellules B.

A partir de 18 à 20 heures après l'injection, on assiste à une régénération intense et rapide du tissu endocrinien à partir des acini exocrines bordant l'îlot nécrosé. Les cellules exocrines perdent leurs granulations apicales de zymogène, leurs noyaux se multiplient rapidement, probablement par amitose, formant des bourgeons plasmodiaux dans le cytoplasme desquels apparaissent des granulations  $\beta$ . Ces bourgeons envahissent l'îlot nécrotique qui est complètement régénéré 24 heures ou au plus tard 48 heures après l'injection. Cette régénération si rapide des îlots n'est pas l'apanage de la femelle gravide seulement, mais elle doit se faire d'une manière identique chez le mâle, car sur des préparations de pancréas de cobayes mâles, fixé 24 à 48 heures après l'injection d'alloxane, des îlots considérés comme normaux par Scherrer (1955) montrent à la périphérie des acini exocrines qui sont nettement à la dernière phase d'un processus de régénération.

Chez le cobaye donc, comme l'avait indiqué D. D. Johnson, l'alloxane agit comme chez tous les autres animaux en provoquant la nécrose généralisée des cellules B, mais chez cette espèce la régénération s'effectue en 24 à 48 heures, avec une rapidité foudroyante, comparée au rat par exemple, chez lequel la régénération des cellules B ne débute qu'au bout de 5 à 6 mois (A. Faller, 1955).

Il était dès lors intéressant de rechercher si l'alloxane passait la barrière placentaire et exerçait son action toxique sur le pancréas endocrine fœtal. Le problème était *a priori* peu susceptible de donner des résultats, car on sait par les expériences de nombreux auteurs, que les animaux nouveaux-nés et les jeunes (rats, lapins, chats) sont extrêmement résistants à l'alloxane et que leurs îlots ne présentent jamais de pycnose des cellules B. Chez le cobaye, l'étude du placenta et du foie de la mère et du fœtus, qui présentaient des lésions caractéristiques de l'intoxication alloxanique, a permis de conclure au passage de l'alloxane de la circulation maternelle à la circulation fœtale.

Le développement embryonnaire des îlots pancréatiques du cobaye s'effectue en trois étapes: les premières cellules A se différencient dans l'épithélium des canalicules pancréatiques chez l'embryon de 13 mm (25<sup>e</sup> jour, sur une durée de gestation de 66-74 jours) et les premières cellules B apparaissent de la même manière chez l'embryon de 27 mm (34<sup>e</sup> jour). Ces cellules endocrines se multiplient en formant de gros bourgeons, plasmodiaux pour les éléments B. Les premiers îlots résultent de la coalescence de ces bourgeons primitifs (fœtus de 58 mm, 43<sup>e</sup> jour). C'est l'îlot dit « à manteau », caractérisé par une coque de cellules A, enveloppant un complexe plasmodial B, la vascularisation est péri-insulaire. Les premiers îlots à architecture définitive apparaissent, chez le fœtus de 75 mm (50-51<sup>e</sup> jour) par dissociation de la coque de cellules A par suite de la multiplication rapide des cellules B et la pénétration de la vascularisation. Chez le fœtus ayant dépassé 75 mm, on trouve donc dans le pancréas du même individu, dans la région proximale des lobes, des îlots à architecture définitive, plus distalement des îlots à manteau et parfois même encore, à la périphérie du lobule des stades de différenciation de bourgeons endocriniens sur la paroi des canaux.

L'injection d'alloxane à la femelle gravide n'a aucun effet sur le pancréas endocrine des fœtus jeunes avant le 50<sup>e</sup> jour de la gestation; par contre, chez les fœtus âgés, ayant atteint ou dépassé 75 mm, l'alloxane injectée à la mère déclanche

la pycnose spécifique des cellules B, dans les ilots ayant acquis leur structure définitive alors que, chez le même animal, les ilots à manteau ne présentent pas traces de pycnose. Il semble donc que le complexe plasmodial B des ilots à manteau n'a pas encore atteint un « degré de maturité » suffisant pour que sa sensibilité à l'alloxane soit réalisée ou que la circulation encore incomplète de l'îlot empêche l'alloxane d'arriver au contact des cellules B.

Ces résultats permettent d'expliquer la résistance des nouveaux-nés et des jeunes chez le rat, lapin, chat, etc., à l'alloxane. Dans ces espèces, en effet, à la naissance, le pancréas endocrine est formé uniquement par des ilots à manteau, les ilots définitifs ne se différenciant qu'après la naissance à des époques variant suivant l'espèce <sup>1</sup>.

**A.-M. Du Bois, G. Turian et A. Gonet.** — *Effets de l'acide borique sur la croissance; recherches sur Allium cepa et le têtard de grenouille.*

L'action du bore sur les processus de croissance tissulaire, tant végétaux qu'animaux, est encore très mal connue. W. Baumeister (1953) a signalé qu'une déficience en bore déclenche rapidement la nécrose des apex méristématiques de diverses plantes. G. Turian (1956) a montré qu'un excès de bore provoque également des altérations du gamétange chez *Allomyces* aboutissant à la production de gamètes géants plurinucléés. — Quant à l'action du bore sur la croissance des tissus animaux, il n'existe, à notre connaissance, aucun travail sur le sujet.

Nous avons étudié l'effet d'un excès de bore — sous forme d'acide ortho-borique à diverses concentrations — d'une part sur la croissance des racines d'*Allium cepa*, et, d'autre part, sur la vitesse de régénération, après amputation, de la queue de têtards de *Rana temporaria*.

<sup>1</sup> Le travail *in extenso* paraîtra dans le *Zeitschrift für Zellforschung*.