

**Zeitschrift:** Bulletin der Schweizerischen Akademie der Medizinischen Wissenschaften = Bulletin de l'Académie suisse des sciences médicales = Bollettino dell' Accademia svizzera delle scienze mediche

**Herausgeber:** Schweizerische Akademie der Medizinischen Wissenschaften

**Band:** 12 (1956)

**Heft:** 3-4

**Artikel:** La fonction martiale de la rate

**Autor:** Vannotti, A.

**DOI:** <https://doi.org/10.5169/seals-307255>

### **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:** 30.01.2025

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

Clinique médicale universitaire, Lausanne

**La fonction martiale de la rate**

Par A. Vannotti

Depuis longtemps, l'examen histologique de la rate avait permis de mettre en évidence la présence de fortes quantités de fer dans les tissus spléniques. Les premières études systématiques sur la fonction martiale de la rate par *Asher* remontent à 1909. Cet auteur arrive à la conclusion que la rate sert de dépôt au fer, qui peut être utilisé pour l'hématopoïèse.

La rate est l'organe qui possède la plus haute concentration en fer, même après un appauvrissement extrême de l'organisme en fer. Cette haute teneur en fer est en étroite relation avec le rôle de la rate dans le métabolisme intermédiaire de ce métal. En effet, si lors d'une anémie intense, le taux du fer de dépôt diminue fortement dans les états hémolytiques ou après une injection d'hémoglobine, on peut constater une augmentation considérable des dépôts. Les expériences de *Hahn* et *Whipple* faites sur le chien montrent clairement cette affinité particulière du fer pour la rate.

En mesurant le taux du fer sérique dans l'artère et dans la veine splénique chez l'animal anémié par des saignées répétées, *Lederer* et collab. arrivent à la conclusion que le sang de la veine (104%) est plus riche que celui de l'artère (72 %).

Le fer de dépôt se présente sous différentes formes et notamment dans l'hémosidérine, représentée probablement par de l'oxyde ou de l'hydroxyde de fer fixé à des supports organiques comme dépôt stable moins facilement mobilisable, ainsi que sous forme de fer fixé aux protéines cellulaires et surtout comme ferritine, un complexe d'hydroxyde ferrique associé à une protéine spécifique, l'apoferritine, représentant le fer facilement mobilisable.

Bien que la rate possède une très haute teneur en fer, elle ne joue cependant pas le rôle principal dans le métabolisme intermédiaire de ce métal. Le foie, qui possède aussi une forte concentration en fer à cause de son volume, contient en valeur absolue davantage de fer que la rate.

Les récentes recherches faites à l'aide du fer radioactif ont précisé le

rôle de la rate dans le métabolisme martial. Après une injection intra-veineuse de fer, le foie fixe beaucoup plus de fer circulant que la rate (*Hahn* et collab., *Vannotti* et collab.), tandis que dans des états d'hémolyse, c'est la rate qui accumule davantage de fer.

En étudiant la répartition du fer radioactif injecté dans la veine du lapin normal et du lapin en état d'anémie grave (par saignées répétées), d'hyperthyroïse, d'hypoxydose grave et présentant un état infectieux fébrile aigu, nous avons pu constater que le foie capte la plus grande partie du fer, en réduisant ses réserves en cas d'anémie et d'hyperthyroïse (érythropoïèse accrue) et que la moelle osseuse fixe dans tous les états pathologiques ainsi examinés la plus grande partie du fer, tandis que la rate n'en fixe que des quantités minimales.

Tableau 1

	Normal		Anémie		Altitude		Hyperthyroïse		Infection fébrile aiguë	
	Fe <sup>++</sup>	Fe <sup>+++</sup>	Fe <sup>++</sup>	Fe <sup>+++</sup>	Fe <sup>++</sup>	Fe <sup>+++</sup>	Fe <sup>++</sup>	Fe <sup>+++</sup>	Fe <sup>++</sup>	Fe <sup>+++</sup>
Sang	26,17	20,85	33,47	36,77	30,00	32,30	29,62	32,03	4,23	4,62
Foie	41,07	43,96	23,44	18,02	24,00	16,92	33,91	35,08	35,31	33,00
Os	4,03	4,68	16,64	21,04	13,50	11,25	10,50	11,34	30,21	29,40
Rate	0,63	0,80	0,16	0,15	0,11	0,55	0,26	0,21	0,44	0,60

En suivant le sort des érythrocytes contenant une hémoglobine marquée au radiofer et transfusés chez un autre lapin normal, nous nous sommes aperçu que la rate reçoit sûrement une certaine quantité de fer radioactif, mais que des quantités plus considérables parviennent au foie et que la moelle s'enrichit rapidement en fer, ce qui serait confirmé par les récentes expériences de *Miescher* au sujet de la destruction probable d'érythrocytes directement au niveau de la moelle osseuse. Il est certain qu'en cas d'hémolyse pathologique, la rate joue un rôle bien plus important dans la captation du fer.

Ces expériences sont confirmées par l'examen du métabolisme du fer chez l'homme, après l'injection de fer radioactif Fe<sup>50</sup> et l'enregistrement de la fixation du fer dans les organes hémopoïétiques (moelle osseuse, rate, foie) et dans le sang selon la technique de *Lawrence*. Avec un compteur à scintillation placé sur la surface du corps dans la région du foie et de la rate, ainsi que sur le sternum et le sacrum, on peut obtenir des courbes de fixation de l'isotope qui ne représentent pas des valeurs absolues, mais qui indiquent l'intensité de la fixation et du déplacement du fer pendant plusieurs jours.

Tableau 2  
Répartition du fer radioactif (en %) dans les organes après transfusion de sang contenant de l'hémoglobine radioactive.

	Jours après la transfusion			
	2 jours %	10 jours %	20 jours %	30 jours %
Sang total . . . . .	20	13	26,7	16,3
Plasma . . . . .	2	0	5	1,8
Globules rouges . . . . .	18	13	21,7	14,5
Foie . . . . .	6,8	25	17,5	2,3
Bile . . . . .	0	4,5	1	1
Rate . . . . .	0	1,4	1,3	1,4
Reins . . . . .	2,15	7,8	3,4	8,83
Moelle osseuse (5 g)	2	13	1,3	0,7

Chez l'homme en bonne santé, l'injection intraveineuse d'une très faible dose de  $Fe^{59}$  lié à la  $\beta$ -globuline provoque une fixation rapide de fer dans la moelle osseuse, tandis que la courbe de fixation dans le foie est moins élevée et celle de la rate encore moins. Par contre, le taux du  $Fe^{59}$  diminue très rapidement dans le plasma pour réapparaître bientôt dans le sang sous forme d'hémoglobine marquée. Les courbes de la moelle, du foie et de la rate baissent lentement au cours des 4 à 6 premiers jours pour rester à des niveaux constants, tandis que le fer des érythrocytes atteint son maximum à la fin de la première semaine.

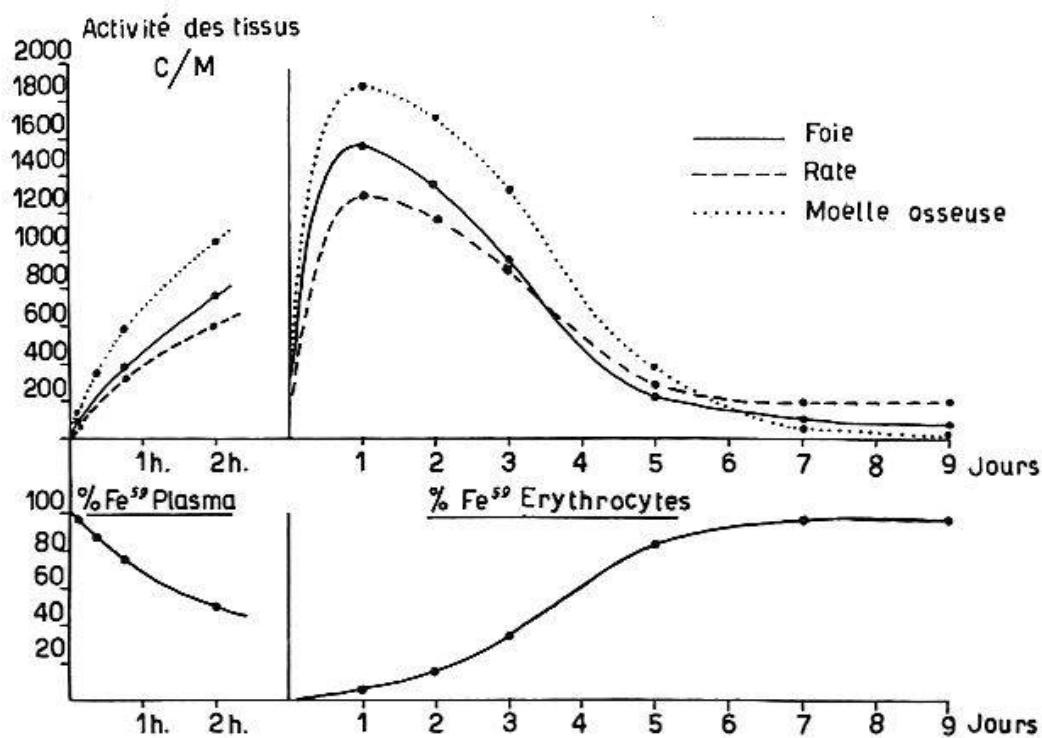


Fig. 1.

Dans l'hémolyse aiguë par contre, on observe une chute très rapide dans le plasma, une fixation rapide dans la moelle, une formation précoce des érythrocytes marqués avec un maximum déjà au cours du 3e jour et une courbe splénique, qui s'élève toujours plus au fur et à mesure que les érythrocytes marqués sont détruits.

Des phénomènes analogues, moins accentués cependant, sont observés dans une série de maladies du sang, où cette méthode d'investigation permet de déceler des états hémolytiques latents, confirmés d'ailleurs par la détermination de la durée de vie de l'érythrocyte à l'aide du radiochrome.

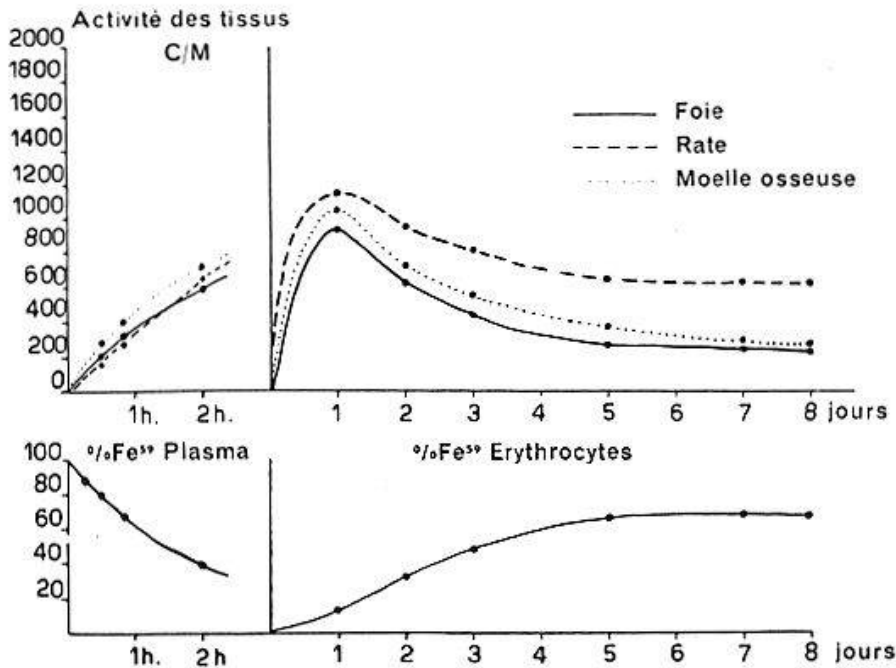


Fig. 2. Leucémie lymphatique avec anémie hémolytique.

Dans les états d'hyperfonction du SRE, qui se présentent au cours de certaines réticuloses bénignes et malignes, nous observons des courbes de fixation élevées de fer dans les organes riches en réticulum, c'est-à-dire, dans la moelle osseuse, dans le foie et dans la rate, avec un appauvrissement en fer circulant et une diminution de la formation de l'hémoglobine.

Grâce à cette méthode associée à l'étude de la durée de vie des érythrocytes marqués au chrome et à celles de l'élimination fécale de l'urobilinogène selon *Heilmeyer* et du calcul de l'index hémolytique, nous avons pu constater que dans toute une série d'états pathologiques accompagnés ou non d'anémie, nous sommes en présence d'une destruction accrue des érythrocytes, en l'absence des signes classiques d'une hémolyse accrue (réticulocytose, bilirubinémie augmentée, augmentation de l'élimination de l'urobilinogène et de l'index hémolytique).

Ce fait a sa valeur, car il met en évidence la complexité du phénomène de la destruction érythrocytaire et la multiplicité des mécanismes régulateurs inhérents. Il est possible que ce processus soit dû à une érythroclasia par le SRE, à laquelle la rate ne participerait que partiellement et dans laquelle la libération de la bilirubine ne se ferait que partiellement et lentement. Nous aimerions parler dans ce cas d'une *hémolyse et érythroclasia latente* pour la différencier de l'hémolyse normale ou pathologique.

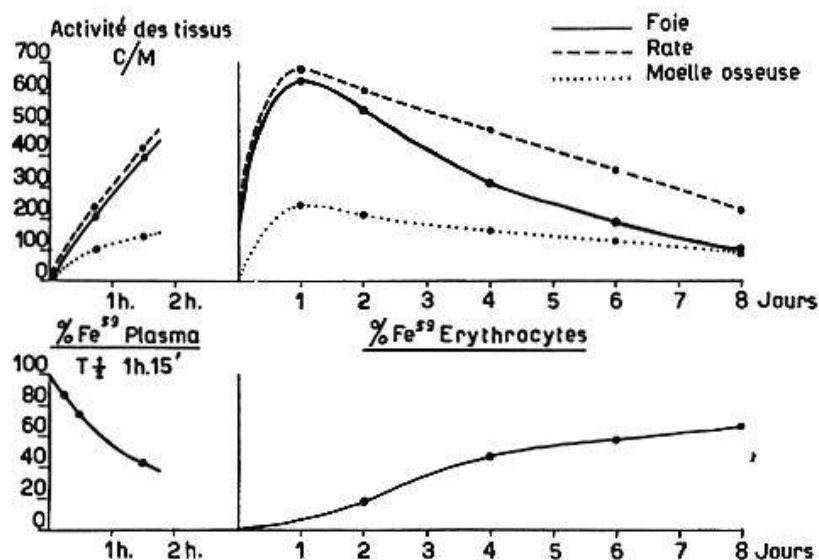


Fig. 3. Myélosclérose, érythropoïèse extramédullaire.

A ce processus appartiennent certaines formes d'érythroclasia par hypersplénisme, par réticulose diffuse, ainsi que certaines anémies toxiques caractérisées par une durée de vie légèrement diminuée et une régénération érythrocytaire insuffisante (anémie de l'urémie, anémie infectieuse, anémie néoplasique, etc.).

Dans les états infectieux, nous avons souvent affaire à une hémolyse accrue et à une érythroclasia par hyperfonction du SRE, la rate jouant le double rôle d'organe de destruction des hématies et de dépôt du fer. Dans ce cas, l'hémolyse peut se faire à la suite des phénomènes phlogistiques destructeurs de l'érythrocyte circulant, ainsi que sous l'influence de la stimulation de la fonction phagocytaire du SRE.

Enfin, il est intéressant de noter que l'examen de la répartition du  $Fe^{59}$  dans l'hémochromatose a pu mettre encore en évidence l'affinité particulière des tissus hépatique et splénique pour le fer. On est en présence d'une rétention accrue du métal dans ces tissus, rétention qui est due très probablement à une augmentation des protéines tissulaires ayant une affinité pour le fer (*Lanini*).

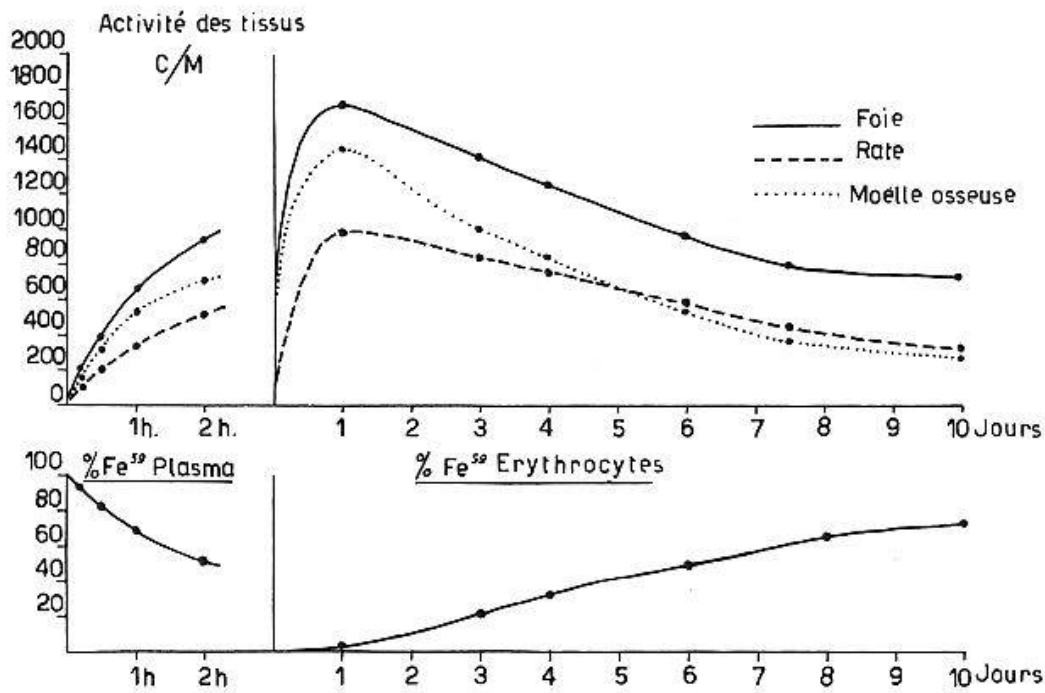


Fig. 4. Hémochromatose.

### Résumé

La rate joue un rôle important dans le métabolisme du fer. Elle est l'organe de dépôt, surtout lors des mécanismes d'hémolyse. Il est cependant important de noter que la destruction érythrocytaire ne se fait que partiellement dans la rate. L'application de fer radioactif (Fe 59) en clinique pour l'étude de la répartition du métal dans les différents organes hémopoïétiques, ainsi que l'étude de la durée de vie des érythrocytes ont permis de mieux préciser la fonction de la rate dans le métabolisme intermédiaire du métal, ainsi que dans le processus hémolytique.

A côté de l'hémolyse massive s'accompagnant d'une augmentation de la bilirubinémie, de l'élimination de l'urobilinogène et de l'index hémolytique, nous connaissons aujourd'hui toute une série de cas où l'hémolyse et l'érythroclase restent latentes et ne s'accompagnent pas des signes cliniques classiques de l'hémolyse accrue. Certaines formes d'érythroclase par hypersplénisme, ainsi que certaines formes d'anémie toxique et d'anémie néoplasique appartiennent à cette catégorie.

### Zusammenfassung

Die Milz spielt im Eisenstoffwechsel eine wichtige Rolle. Sie ist Speicherorgan, besonders während der Vorgänge der Hämolyse. Es ist indessen wichtig festzustellen, daß der Abbau der roten Blutkörperchen nur zum Teil in der Milz vor sich geht. Die Verwendung von radioaktivem Eisen (Fe 59) in der Klinik zur Untersuchung der Verteilung

des Metalles in den verschiedenen blutbildenden Organen sowie die Untersuchung der Lebensdauer der Erythrocyten gestatten sowohl die Rolle der Milz im Zwischenstoffwechsel dieses Metalles sowie im hämolytischen Geschehen besser zu präzisieren.

Außer der massiven Hämolyse, die von einer Zunahme der Bilirubinämie begleitet ist, kennen wir heute eine ganze Reihe von Fällen, in denen die Hämolyse und der Zerfall der roten Blutkörperchen latent bleiben und nicht von den klassischen klinischen Zeichen vermehrter Hämolyse begleitet werden. Einige Formen des Erythrocytenzerfalles infolge Hypersplenie sowie gewisse Formen toxischer Anämie und neoplastischer Anämie gehören in diese Kategorie.

### *Riassunto*

L'importanza della milza nella regolazione del metabolismo del ferro risiede nel fatto che questo organo serve di deposito soprattutto durante l'emolisi. E da notarsi però che la distruzione delle emazie non si fa soltanto nella milza. L'utilizzazione del ferro radioattivo in clinica per lo studio della sua ripartizione nei differenti organi emopoietici associata allo studio della durata di vita delle emazie ha permesso di meglio precisare la funzione marziale della milza, soprattutto nei processi emolitici.

A parte l'emolisi massiva accompagnantesi di una aumento della bilirubinemia, dell'eliminazione dell'urobilinogeno e dell'indice emolitico, noi conosciamo oggi tutta una serie di casi dove l'emolisi e l'eritroclasia restano latenti e non si accompagnano dei segni clinici classici dell'emolisi. Certe forme d'eritroclasia da ipersplenismo e certe forme d'anemia tossica e d'anemia neoplastica appartengono a questa categoria.

### *Summary*

The spleen plays an important role in the metabolism of iron. It is the organ of deposit, especially in relation to the mechanisms of hemolysis. However, it is important to note that the erythrocytic destruction happens only partially in the spleen. The application of radioactive iron (Fe 59) in clinic for the study of the repartition of the metal in the different hemopoietic organs and the study of the duration of life of the erythrocyts have enabled us to determine better the function of the spleen in the intermediary metabolism of the metal and in the hemolytic process.

Apart from massive hemolysis which is accompanied by an increase of the bilirubinemia, of the elimination of the urobilinogen and of the hemolytic index, we know today a whole series of cases where the hemolysis



and the erythroclasis remain latent and are not accompanied by the clinical classical signs of increased hemolysis. Certain forms of erythroclasis due to hypersplenism and certain forms of toxic anemia and of neoplastic anemia belong to this category.

*Asher, L., et Grossenbacher, H.: Biochem. Z. 17, 78 (1909). – Asher, L., et Zimmermann, R.: Biochem. Z. 17, 297 (1909). – Hahn, P. F., Bale, W. F., Lawrence, E. D., et Whipple, G. H.: J. exp. Med. 69, 739 (1939); Proc. Soc. exp. Biol. (N.Y.) 61, 405 (1946). – Heilmeyer, L., et Plotner, K.: Das Serumeisen und die Eisenmangelkrankheit, Fischer, Jena 1937. – Huff, R. L., Tobias, C. A., et Lawrence, J. H.: Acta haemat. (Basel) 7, 129 (1952). – Lanini, G.: Radioaktive Isotope in Klinik und Forschung. Verlag Urban & Schwarzenberg, München/Berlin 1955, p. 198; Helv. med. Acta Vol. 22, fasc. 4/5, p. 401 (1955). – Lederer, J., Ballière, A., Van Damme, F., et Vandembroucke, J.: Arch. int. Pharmacodyn. 414 (1947). – Vannotti, A.: Congrès Français de Médecine, 29e session. Masson, Paris 1953, p. 441; Künstliche radioaktive Isotope in Physiologie. Diagnostik und Therapie. Springer, Berlin 1953, p. 465; Dtsch. med. Wschr. 7, Heft 9/10, p. 288 (1956); Regensburger Jahrbuch für ärztliche Fortbildung. Verlag F.-K. Schattauer, Stuttgart, Bd. IV, 1956. – Vannotti, A., et Lanini, G.: Milz-Symposium, Innsbruck 1954. Bibl. haemat. 3, 53 (1955) (S. Karger, Basel/New York). – Vannotti, A., Closuit, M., et Jaccottet, A.: Bull. schweiz. Akad. med. Wiss. 5, 427 (1949).*