

Inutile de parler des travaux de Paracelse au 16ième siècle, de Parry en 1825, de Grave en 1835, de Basedow en 1840, de Gull en 1874.

Au contraire les travaux de Marine et de Lenhart en 1907, ceux de Crile et de ses associés ainsi que ceux d Mayo méritent d'être étudiés car ce sont eux qui font entrevoir la possibilité de la lutte contre le goitre.

Ces auteurs américains ont démontré, puis prouvé, par leurs nombreuses expériences que l'iode est nécessaire au fonctionnement normal de la glande et que dans l'hyperplasie de la thyroïde, le taux d'iode est réduit.

L'iode est donc un élément normal de la glande. L'excès de ce métalloïde est emmagasiné dans la substance colloïde des alvéoles, et on croit que c'est là le rôle principal de cette substance.

L'iode existerait dans la glande; à l'état actif dans la substance colloïde, à l'état inactif dans les cellules.

Ce point est à retenir.

Dans l'hyperplasie il y a diminution de la quantité d'iode et plus cet état est prononcé, plus l'iode fait défaut.

Le taux d'iode dans une glande normale s'élève autour de 0.2 à 0.1 pour cent.

Ces mêmes auteurs ont aussi démontré que quand le taux d'iode tombe en bas de 0.1 pour cent la glande s'hypertrophie puis s'hyperplasie. En d'autres termes, pas de goître si le taux d'iode est maintenu en haut de 0.1 pour cent.

Le taux d'iode peut être, sans aucun doute, augmenté, par l'administration, en petites quantités, de ce même produit, et des changements remarquables se produisent. On constate tous les jours, chez des sujets soumis au traitement, non seulement un arrêt de développement mais même le retour à la normale d'une glande antérieurement augmentée de volume.

Les études et constatations de Lévy, en 1895, sont tout à fait intéressantes et d'une haute portée scientifique.

Cet auteur a démontré que le taux du métabolisme était di-