

L'action du système nerveux sur la sécrétion mammaire est des plus évidentes. L'établissement de la sécrétion lactée sous l'influence du développement de l'utérus et de la parturition indique une relation d'ordre réflexe, une sympathie, comme on disait autrefois, entre la mamelle et les organes génitaux. D'autre part, on reconnaît facilement le résultat d'une excitation sécrétoire d'ordre réflexe dans ce fait que la succion du mamelon active la formation du lait, et une action inhibitoire provenant des centres nerveux supérieurs dans cet autre fait que les émotions arrêtent la sécrétion. Mais il est difficile de mettre en évidence l'action des nerfs périphériques sur la mamelle ; pourtant, d'après des expériences de RÖHRIG et de LAFFONT, on pourrait isoler dans le nerf spermatique externe, chez la chèvre et la chienne, des filets vaso-moteurs, des filets érecteurs du mamelon (par excitation de ses fibres musculaires lisses) et des filets glandulaires probablement sécréteurs.

Il est probable qu'il existe aussi entre la mamelle et les organes génitaux une relation de nature humorale. RIBBERT ayant transplanté une mamelle sous la peau de l'oreille chez une femelle de cobaye, vit la glande entrer en activité lors de la mise bas. Certaines observations cliniques semblent aussi montrer que l'ingestion de placenta active la sécrétion lactée. Peut-être le placenta est-il normalement la source d'une substance galactogène (*placento-crinine*), et peut-être, comme FLEIG en émet l'hypothèse, est-ce le passage accidentel de cette substance dans le sang fœtal qui cause cette curieuse sécrétion lactée qu'on observe parfois chez le nouveau-né (*lait de sorcières*).

2° Rôle de la sécrétion lactée. — Le rôle de cette sécrétion est de fournir au nouveau-né les matières nécessaires à son développement. Le lait est un aliment complet pour l'enfant. La durée de la lactation est très variable suivant les animaux. Certains d'entre eux têtent fort peu de temps ; ils sont déjà très développés à la naissance ; ils naissent les yeux ouverts et peuvent marcher de suite (ex. : cobaye) ; d'autres naissent dans un état de développement bien moins avancé, les yeux fermés

et ne sont d'abord capables que de mouvements incoordonnés (ex. : chat) ; ceux-là ont besoin d'un allaitement plus prolongé. Dans l'espèce humaine l'allaitement de l'enfant dure au moins un an.

ARTICLE III

SÉCRÉTIONS INTERNES

Parmi les glandes à sécrétion interne nous plaçons le foie, le pancréas et les glandes dépourvues de canal excréteur appelées communément *vasculaires sanguines* (rate, corps thyroïde, thymus, capsules surrénales). Dans cette classe d'organes, le foie occupe le premier rang par le nombre et l'importance de ses fonctions. Nous nous en occuperons tout d'abord.

§ 1. — FOIE

Le foie n'a pas seulement pour fonction de sécréter la bile ; il déverse encore dans le sang du sucre de glycose (*glycogénie hépatique*) et joue un rôle important dans la formation de l'urée et de l'acide urique ; de plus, il modifie profondément les substances qui lui sont portées par la veine porte, et présente à ce point de vue une action antitoxique.

1° Glycogénie hépatique. — Le sang de tous les animaux contient une petite quantité de glycose de 1 à 2 grammes pour 1 000. D'où vient ce sucre ? Tel est le problème que se posa CL. BERNARD. Avant les admirables découvertes de ce physiologiste, on ne croyait point que les animaux formassent du sucre, et la synthèse de cette substance était considérée comme l'appanage des végétaux. Pourtant la sécrétion du miel par les abeilles, du sucre de lait par les mammifères, du glycose par les diabétiques aurait dû éveiller le soupçon que les animaux sont aussi capables de fabriquer du sucre à l'égal des végétaux, car on ne pouvait pas toujours attribuer d'une façon plausible une origine alimentaire au sucre ainsi produit. CL. BERNARD

découvrit la glycogénie animale et montra que le foie est le foyer de production du sucre par les deux expériences capitales suivantes : 1^o Si l'on fait bouillir le tissu hépatique broyé dans de l'eau, on constate que l'eau acquiert la propriété de réduire la liqueur de Fehling, de dévier à droite le rayon polarisé et de subir la fermentation alcoolique avec la levure de bière, en un mot contient du glucose. Le tissu hépatique est donc sucré. Au contraire, l'extrait aqueux des autres organes ne renferme pas de sucre ; 2^o En analysant le sang avant son entrée dans le foie et à sa sortie de cet organe, c'est-à-dire sur les échantillons prélevés dans la veine porte et dans les veines sus-hépatiques, on observe que le sang sus-hépatique est toujours plus riche en sucre que le sang porte, et la différence est d'environ 1 gramme pour 1000 en faveur du sang hépatique dans les conditions physiologiques ; il peut se faire même que chez l'animal à jeun le sang porte ne renferme que des traces de sucre ; mais le sang hépatique en contient toujours une quantité notable.

La conclusion de ces deux expériences s'impose : le foie fabrique du sucre qu'il déverse dans le sang. On ne saurait objecter que ce sucre hépatique provient d'un emmagasinement des matériaux sucrés de l'alimentation ; car les deux expériences précédentes donnent les mêmes résultats chez des animaux nourris exclusivement de viande pendant plusieurs semaines, ce qui prouve de plus que le foie est capable de former du sucre aux dépens des matières albuminoïdes.

Mais une objection plus grave fut soulevée. PAVY fit remarquer que le foie pris sur l'animal vivant ne contient que peu ou point de sucre, tandis qu'il s'en charge progressivement après la mort. Ainsi, au bout d'une heure, la quantité de sucre d'un foie extirpé peut s'élever à plus de 3 p. 100. Cette glycogénie *post mortem* fut aussi démontrée par CL. BERNARD par la célèbre expérience du *foie lavé* : on fait passer un courant d'eau dans le foie par la veine porte de façon à le laver et à le débarrasser du sucre qu'il contient ; quand le tissu hépatique ne donne plus la réaction du glucose, on cesse le lavage ; au bout de quelque temps on analyse un autre fragment de l'organe et on y trouve du sucre. Dans le foie dépouillé de son

sucre et abandonné à lui-même sur la table d'expérience, il s'est donc formé du sucre. CL. BERNARD ne tira pas de ce fait la même conclusion que PAVY, à savoir que la glycogénie est un phénomène cadavérique ne se produisant pas chez l'animal vivant ou n'apparaissant que comme la conséquence d'un trouble de la fonction hépatique ; mais il fut amené à rechercher quelle est la substance qui se transforme en sucre dans le foie extrait du corps. Il avait remarqué que l'extrait aqueux du foie présente une teinte opalescente particulière ; en y ajoutant de l'alcool, il vit se précipiter des flocons blancs d'une substance qui, à l'analyse chimique et par ses réactions, se montra analogue à l'amidon végétal. Cette matière est donc de l'amidon animal. ROUGET lui donna le nom de *zoamyline*, CL. BERNARD l'appela *glycogène*, parce qu'il en fit le générateur du sucre du foie. Dès lors, il fut à même d'édifier la théorie suivante : le foie forme du sucre, mais non directement ; il y a une substance intermédiaire entre les matériaux alimentaires que reçoit le foie par la veine porte et le sucre : c'est la matière *glycogène* : ce glycogène est mis en réserve dans les cellules hépatiques et décomposé ensuite en sucre suivant les besoins de l'organisme ; le sucre déversé dans le sang va servir à la nutrition des tissus. En outre, CL. BERNARD compléta sa théorie en démontrant que la fonction glycogénique du foie est sous la dépendance du système nerveux. C'est cette théorie qui nous servira de guide dans les développements qui vont suivre.

a. *Formation du glycogène*. La matière glycogène précipitée du décocté hépatique et séchée est une poudre blanche, amorphe, soluble dans l'eau, à laquelle elle communique un aspect louche et opalin, insoluble dans l'alcool qui la précipite de ses solutions aqueuses ; elle a la même composition chimique que l'amidon ; comme l'amidon elle se transforme en sucre par l'ébullition avec les acides étendus ou sous l'influence des ferments diastasiques (salive, suc pancréatique). Le glycogène diffère de l'amidon par la réaction qu'il donne avec la teinture d'iode ; il se colore en brun acajou ou rouge vin de Bordeaux, tandis que l'amidon se colore en bleu. Cette réaction permet de le déceler dans les cellules hépatiques où

il se présente sous forme de gouttelettes demi-liquides dans les mailles du réseau protoplasmique (fig. 110). Le glycogène n'existe pas seulement dans le foie, mais aussi dans bien d'autres tissus (muscles, rate, poumons, globules blancs, épithéliums), et pendant la période foetale on en trouve des amas dans des cellules spéciales du placenta ou de l'amnios.

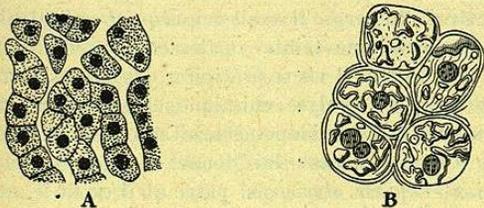


Fig. 110.

Cellules hépatiques (d'après HEIDENHAIN).

A, pendant le jeûne. — B, remplies de glycogène.

La quantité de glycogène du foie est très variable et dépend de l'alimentation. Par le jeûne prolongé, le glycogène diminue beaucoup et finit même par disparaître du foie ; au contraire, par une alimentation abondante il s'accumule en grande quantité et peut s'élever à 10 p. 100 du tissu hépatique et davantage. Aux dépens de quels matériaux alimentaires se forme le glycogène ? Le fait que le foie est riche en glycogène chez les animaux que l'on nourrit exclusivement de viande montre déjà nettement le rôle des albuminoïdes ; CL. BERNARD a vu que des larves de mouches vivant sur un morceau de viande forment de notables quantités de glycogène. SEEGEN a montré d'autre part que le glycogène du foie augmente après ingestion de peptones. L'ingestion de corps gras ne paraît pas avoir une grande influence sur la formation du glycogène. Mais les aliments féculents et sucrés sont ceux qui ont le plus d'action ; comme ils arrivent au foie en grande quantité, sous forme de glucose, par la veine porte au moment de la digestion, et comme d'autre part la teneur en sucre du sang de la circulation géné-

rale ne varie guère, il faut admettre que le foie arrête le sucre à son passage et le met en réserve après l'avoir transformé en glycogène. Par quels processus chimiques s'accomplit ce changement ? Très probablement par déshydratation du glucose (théorie des anhydrides). En effet, $C^6 H^{12} O^6$ (glycose) — $H^2 O = C^6 H^{10} O^5$ (glycogène). Si le foie n'arrêtait pas ainsi le sucre alimentaire, il en résulterait que pendant la digestion ce sucre, arrivant dans le torrent circulatoire en trop grande masse, passerait dans l'urine (*glycosurie*). Or, une telle *glycosurie alimentaire* ne se produit pas lorsque le foie fonctionne normalement, ou n'apparaît que consécutivement à l'ingestion de quantités énormes de sucre. L'expérience suivante de CL. BERNARD montre bien cette propriété du foie de retenir le sucre ; si on injecte lentement une solution de glucose dans le sang par une racine de la veine porte, on ne détermine point de glycosurie : au contraire, après une semblable injection pratiquée dans une veine de la circulation générale, le sucre apparaît dans l'urine. Le foie n'est donc pas seulement un *producteur* de sucre, c'est aussi un *régulateur* de la fonction glycogénique.

b. *Formation du sucre.* — CL. BERNARD admit que le sucre élaboré par le foie provient de la transformation du glycogène. C'est en effet l'hypothèse la plus plausible, bien que certains physiologistes, avec SEEGEN, regardent le glucose comme une production directe de la cellule hépatique : il est cependant certain que le foie même dépourvu complètement de glycogène, comme dans le diabète grave, continue à former du sucre. Dans la théorie classique, le glycogène du foie est transformé en sucre pendant la vie et non pas seulement après la mort, par un ferment soluble, une diastase hépatique. L'immersion du foie dans l'eau bouillante arrête cette transformation : aussi, traité de la sorte, le tissu hépatique pris sur l'animal vivant ne contient-il que des traces de sucre ; on conçoit qu'il doit en être ainsi, car à l'état normal le sucre est entraîné par la circulation hépatique au fur et à mesure de sa production. On peut calculer approximativement la quantité de sucre qui est déversée dans le torrent circulatoire, si l'on connaît la quantité de sang qui passe par le foie dans un temps donné, en sachant

d'ailleurs de combien ce sang s'enrichit en sucre dans son passage à travers la glande. D'après SEEGEN, il passe dans le foie d'un chien de 10 kilogrammes, en vingt-quatre heures, 144 litres de sang enlevant 144 grammes de sucre. En appliquant ce résultat à l'homme, la sécrétion du sucre se chifferrait à 5 ou 600 grammes en vingt-quatre heures.

c. *Influence du système nerveux sur la glycogénie.* — CL. BERNARD démontra que la glycogénie est soumise à l'influence des

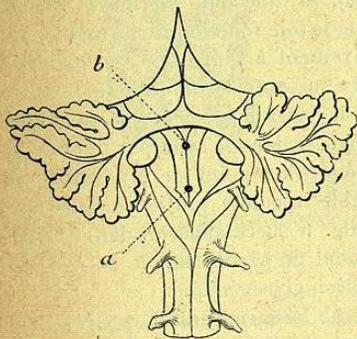


Fig. 111.

Plancher du 4^e ventricule chez le lapin (CL. BERNARD).

La piqûre en *a*, un peu au-dessus du bec du calamus, produit la glycosurie; en *b*, la polyurie sans glycosurie.

centres nerveux, par la célèbre expérience de la piqûre diabétique du bulbe. La piqûre du plancher du quatrième ventricule sur la ligne médiane et un peu au-dessus du nœud vital (fig. 111) détermine en effet, d'une façon temporaire, pendant deux ou trois heures, l'augmentation du sucre dans le sang (*hyperglycémie*) et son passage dans l'urine (*glycosurie*). La piqûre du bulbe au-dessus du point diabétique provoque la *polyurie* simple et plus haut encore l'*albuminurie*. Le mode d'action de cette lésion bulbaire est d'une interprétation difficile. Il est généralement admis qu'elle excite la glycoso-formation hépatique soit directement en mettant en jeu des fibres nerveuses excito-sécrétoires, soit indirectement en amenant une dilatation des vaisseaux du foie. Cette action n'est pas transmise au foie par la voie des pneumogastriques, car la piqûre bulbaire possède encore son action après la section des deux vagues; la transmission doit se faire par la moelle et la chaîne sympathique, car la section préalable des splanchniques destitue la piqûre de son effet habituel. De plus, d'après MORAT et DUFOURT,

l'excitation du bout périphérique du splanchnique provoque l'hyperglycémie, et ce résultat est bien dû à l'irritation des filets nerveux excito-sécrétoires, puisqu'il coïncide avec la constriction des vaisseaux du foie, le splanchnique contenant d'une manière générale les vaso-constricteurs des vaisseaux abdominaux.

Le centre diabétique du bulbe paraît pouvoir être excité par action réflexe (ainsi l'excitation du bout central du pneumogastrique coupé produit la glycosurie) et aussi par l'action directe du sang chargé de CO² (hyperglycémie asphyxique). L'hyperglycémie et la glycosurie ont du reste été observées à la suite d'autres lésions nerveuses (lésions de la protubérance, piqûre de la moelle, extirpation des ganglions cervicaux et premier thoracique du sympathique, du plexus solaire, etc.) La section de la moelle, dans la région cervico-dorsale provoque au contraire l'*hypoglycémie*.

d. *Rôle de la fonction glycogénique.* — Puisque le sang reçoit du foie une grande quantité de sucre et que d'autre part la teneur en sucre ne s'y élève guère à plus de 1 gramme p. 1000, il faut nécessairement admettre que le glucose est consommé au fur et à mesure de sa production. Pour que la *glycémie* demeure à son taux normal, il doit donc exister un équilibre parfait entre la production et la dépense du sucre; si la production est exagérée ou si la consommation se ralentit, le sucre s'accumulera dans le sang, et lorsqu'il s'élèvera au chiffre de 2^{gr},5 à 3 grammes p. 1000, il passera dans l'urine (*diabète sucré*). Comment et où se fait cette consommation du sucre? Lorsque le sang est extrait des vaisseaux, le sucre s'y détruit spontanément, comme l'a vu CL. BERNARD. Cette destruction ou *glycolyse* est activée par la chaleur jusqu'à une certaine limite et empêchée par le chauffage à 55°; elle est le résultat d'une fermentation, comme l'a bien établi LÉPINE qui a nommé le ferment agissant *ferment glycolytique*. La glycolyse s'opère aussi dans l'organisme vivant; ainsi, après l'extirpation du foie chez les oiseaux, le sang s'appauvrit très rapidement en sucre et finit par en être dépourvu. Il est probable que cette destruction ne s'opère pas dans le sang, mais bien dans les tissus, comme nous l'avons déjà noté en discutant sur le siège des oxydations

intra-organiques. Toutefois, la présence du ferment glycolytique dans le sang circulant serait absolument nécessaire pour que les tissus puissent oxyder le sucre d'après LÉPINE. Quoi qu'il en soit, les analyses comparatives du sang artériel et du sang veineux tendent à prouver que le sucre est détruit au niveau des capillaires, car le sang veineux contient un peu moins de sucre que le sang artériel; la différence s'accuse davantage si l'on analyse le sang qui provient d'un muscle en contraction, comme le masséter du cheval pendant la mastication; c'est ce qu'ont fait CHAUVEAU et KAUFFMANN, et la plupart des physiologistes pensent avec eux que le sucre est oxydé surtout dans les muscles et que la consommation de cette substance représente la principale source de l'énergie et du travail.

2° Fonction uropoïétique. — Le rôle du foie dans la production de l'urée et de l'acide urique est établi par diverses observations et expériences. Le tissu hépatique est riche en urée, ainsi que le constata le premier MEISSNER, et le sang sus-hépatique contient aussi plus d'urée que le sang porte, d'après CYON. D'autre part, plusieurs observateurs ont noté que l'excrétion de l'urée est très diminuée dans les maladies qui altèrent profondément le tissu hépatique (cirrhose, atrophie jaune aiguë). Aux dépens de quelles substances se forme l'urée? Nous avons déjà abordé cette question à propos de la sécrétion urinaire. On admet que l'urée se forme aux dépens des produits de dédoublement des albuminoïdes; parmi ces derniers se trouvent les sels ammoniacaux (carbonates ou carbamates?). Or, il est certain que le foie a la propriété de transformer les sels ammoniacaux en urée: SCHROEDER, en pratiquant à travers le foie une circulation artificielle de sang additionné de carbonate d'ammoniaque, constata ce fait remarquable que le sang se chargeait d'urée. L'extirpation du foie chez les animaux devrait naturellement jeter une grande lumière sur cette question. Malheureusement cette vivisection ne donne aucun résultat chez les mammifères, parce qu'elle entraîne une mort rapide par arrêt de la circulation porte. Mais il n'en est pas de même chez les oiseaux et les reptiles, dont le système porte est en

relation par une forte anastomose (*anastomose de Jacobson*) avec le système cave; pour cette raison ces animaux survivent un certain temps à l'ablation du foie. Voyons donc ce que devient l'excrétion de l'azote après cette opération chez les oiseaux. Après avoir extirpé le foie à des oies, MINKOWSKI trouva que la proportion de l'acide urique baissait considérablement dans l'urine de ces animaux et que l'excrétion de l'ammoniaque s'élevait à un chiffre bien supérieur à la normale. La plus grande partie de l'azote total de l'urine se trouvait sous forme d'ammoniaque chez l'oie à foie extirpé, alors qu'à l'état normal il est représenté presque intégralement par l'acide urique. De plus, l'extirpation du foie fait apparaître une notable quantité d'acide lactique dans l'urine. Ces résultats sont très importants: chez l'homme, dans certains cas d'ictère grave, on a aussi trouvé de l'ammoniaque et de l'acide lactique dans l'urine. L'extirpation totale du foie n'étant pas praticable chez les mam-

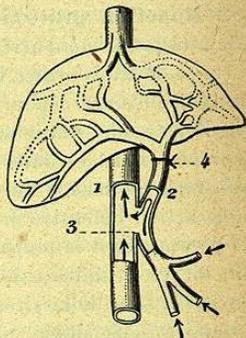


Fig. 112.

Schéma de la fistule d'Eck.

1, veine cave. — 2, veine porte.
— 3, fistule entre les deux veines adossées. — 4, ligature posée sur la veine porte au-dessous du hile du foie.

mifères, on a essayé de supprimer ou au moins de diminuer notablement le fonctionnement de la glande, en détournant le sang de la veine porte dans la veine cave. Pour atteindre ce but, il faut pratiquer une ouverture entre les deux veines adossées et poser une ligature sur la veine porte au-dessus de la fistule (fig. 112). Cette opération, imaginée par ECK, a été utilisée récemment avec succès pour l'étude des fonctions du foie par HAHN, MASSEN, PAWLOW et NENCKI. Les animaux qui, dans leurs expériences, survécurent à l'établissement de la *fistule d'Eck* furent pris après quelques jours de troubles nerveux très graves, en particulier de convulsions toniques et cloniques, survenant sous forme d'attaques, principalement après l'ingestion de viande, et finissant par

amener la mort. Ces phénomènes seraient dus, d'après ces auteurs, à une intoxication par l'acide carbamique que le foie transformerait à l'état normal en une substance inoffensive, sans doute l'urée. Cette expérience nous amène à traiter du rôle antitoxique du foie.

3^o Fonction antitoxique. — Jusqu'ici nous avons vu que le foie a la propriété d'arrêter le sucre qui lui arrive par la veine porte et de transformer les sels ammoniacaux qui sont toxiques en une substance dépourvue de toxicité, l'urée. Mais ce ne sont pas là les seules matières que le foie modifie. L'albumine et les peptones injectées dans la veine porte sont aussi arrêtées et transformées dans le foie. De plus, cette glande exerce une véritable action défensive pour l'organisme en accumulant et aussi en décomposant la plupart des poisons qui peuvent y pénétrer. On sait que certains poisons très toxiques, quand ils sont absorbés par le sang de la circulation générale (par la peau ou le tissu cellulaire sous-cutané), n'exercent aucune action nuisible lorsqu'ils pénètrent dans l'économie par l'absorption digestive. Ce résultat est dû en partie au pouvoir antitoxique du foie ; celui-ci emmagasine dans son tissu divers poisons minéraux (cuivre, arsenic, etc.) ; il atténue aussi la toxicité des alcaloïdes végétaux, ainsi qu'il résulte des expériences de HÉGER et de SCHIFF. Ainsi la nicotine est beaucoup moins toxique lorsqu'elle est absorbée par la veine porte que lorsqu'elle est injectée sous la peau ; et ce poison perd en grande partie son action nocive lorsqu'on le triture avec du tissu hépatique. ROGER a démontré aussi que des grenouilles privées de foie succombent à des doses d'alcaloïdes (nicotine, morphine, atropine, strychnine, etc.) bien inférieures à celles qui sont nécessaires pour empoisonner des grenouilles intactes. Le foie détruit aussi la toxicité des poisons animaux ; or nous savons que l'organisme lui-même est une source continue de poisons (*ptomaines*) ; de plus, la plupart des produits des fermentations intestinales sont toxiques : parmi ces derniers se trouvent le phénol, l'indol, le scatol, avec lesquels le foie forme des composés non toxiques, les sels d'acide sulfo-conjugués qui sont éliminés par le rein. L'organisme est donc obligé de

se défendre contre lui-même ; c'est au foie que revient principalement ce rôle de défense, et l'on voit en particulier que cette glande représente, pour ainsi dire, un filtre protecteur entre l'intestin et les tissus.

Il ne paraît pas toutefois que la fonction antitoxique soit dévolue exclusivement au foie dans l'organisme ; c'est surtout aux globules blancs ou *phagocytes* qu'elle appartient, et elle nous apparaît, depuis les travaux de METCHNIKOFF, comme la conséquence de la digestion intra-cellulaire (voy. p. 172).

Telles sont donc les fonctions multiples du foie ; si nous ajoutons qu'il forme des globules rouges pendant la période fœtale (*rôle hématopoïétique*), nous aurons donné une idée sommaire de la physiologie de cet organe. Seulement ces différentes fonctions que nous présentons séparément, comme si elles n'avaient aucun rapport entre elles, sont au contraire très vraisemblablement unies par des relations étroites d'ordre chimique, et il n'y a peut-être qu'une fonction de la cellule hépatique de laquelle découlent les différentes manifestations de son activité que nous envisageons comme des fonctions distinctes. Mais on n'est pas très avancé dans l'étude du chimisme hépatique, et l'on ne connaît pas, par exemple, les relations qui peuvent exister entre la formation du glycogène et la sécrétion des principes biliaires ; on a cependant remarqué que la présence du glycogène dans la cellule hépatique est nécessaire à l'accomplissement de certaines actions chimiques. Ainsi le tissu du foie, même réduit en bouillie par le broyage, a la propriété de décomposer *in vitro* l'hémoglobine pour en former non pas le pigment biliaire comme à l'état physiologique, mais un pigment spécial, le *pigment hépatique* ; or la présence du glycogène dans le foie est indispensable pour la production de ce pigment. On sait aussi par les travaux de ROGER que l'action antitoxique du foie est très diminuée par l'appauvrissement des cellules hépatiques en glycogène.

§ 2. — PANCRÉAS

Le pancréas, outre le rôle qu'il joue dans la digestion, possède une fonction très remarquable découverte en 1889 par Von

MERING et MINKOWSKI. Ces expérimentateurs démontrèrent que l'extirpation complète du pancréas détermine chez les mammifères l'écllosion de tous les symptômes du diabète sucré à forme grave : glycosurie, polyurie, polyphagie, polydipsie, amaigrissement et perte des forces. La glycosurie est très intense (l'urine peut contenir jusqu'à 40 et 41 p. 100 de sucre), même lorsqu'on exclut complètement les hydrates de carbone de la nourriture, et persiste jusqu'à la mort qui arrive du 20^e au 30^e jour, lorsque les animaux sont complètement usés par la consommation. L'excrétion de l'urée est aussi très augmentée (*azoturie*). Ces troubles ne sont pas dus à la suppression de la sécrétion du suc pancréatique, ni à la lésion des plexus nerveux avoisinant le pancréas ; en effet, si l'on pratique l'extirpation incomplète du pancréas en laissant dans l'abdomen un fragment de la glande, quelle que soit la position de ce fragment, et bien que ce dernier n'ait plus aucune relation avec le tube digestif, la glycosurie n'apparaît pas. Que si on extirpe plus tard ce morceau de tissu glandulaire, le sucre passe alors dans l'urine. Bien plus, MINKOWSKI et HÉDON ont prouvé que la glycosurie fait défaut après l'extirpation du pancréas, si l'on a préalablement transplanté sous la peau de l'abdomen une portion de la glande tirée hors du ventre ; vient-on à extirper ultérieurement cette sorte de greffe sous-cutanée de tissu pancréatique, la glycosurie éclate aussitôt. Toutefois, si le fragment de pancréas laissé dans l'abdomen ou transplanté sous la peau est trop petit ou mal nourri, il ne met pas obstacle à la glycosurie ; mais on constate alors que celle-ci est atténuée, qu'elle n'apparaît que lorsque l'animal ingère des hydrates de carbone, et qu'elle disparaît avec l'établissement d'un régime carné. En un mot l'extirpation partielle du pancréas réalise dans certains cas un *diabète à forme légère*, à évolution lente permettant une longue survie des animaux ; cette glycosurie alimentaire peut d'ailleurs dans la suite se transformer en *diabète grave*, si le fragment de glande conservé s'atrophie.

C'est donc par ses relations vasculaires, par une sécrétion interne que le pancréas accomplit cette fonction dont la suppression entraîne les troubles caractéristiques du diabète. Cette

expérience vient corroborer les données de l'anatomie pathologique ; plusieurs cliniciens, en particulier LANCEREAUX, ont trouvé en effet le pancréas très altéré dans certains cas de diabète chez l'homme. Mais on n'est pas encore bien éclairé sur la nature intime de cette fonction du pancréas, qui pourtant apparaît si nécessaire à l'accomplissement normal des échanges nutritifs. LÉPINE, estimant que le diabète provient d'un ralentissement dans la consommation du sucre par les tissus, admet que le pancréas déverse dans le sang le ferment glycolytique dont nous avons parlé plus haut ; d'autre part, CHAUVEAU, considérant que l'hyperglycémie et la glycosurie relèvent toujours d'un excès de production du sucre par le foie, regarde le pancréas comme un régulateur de la fonction glycogénique.

§ 3. — RATE

La physiologie de la rate est entourée d'obscurités. Occupons-nous seulement de son rôle mécanique dans la circulation abdominale et de sa fonction hématopoïétique.

1^o Rôle de la rate dans la circulation abdominale. — La rate est susceptible de subir de grandes variations de volume en rapport avec la masse plus ou moins grande de sang qu'elle contient. Son tissu se prête à recevoir une grande quantité de sang comme une éponge et, étant en outre contractile, il peut aussi exprimer ce sang dans les veines qui en naissent. Or ces veines forment un tronc volumineux, la veine splénique, qui se jette dans la veine porte. Il en résulte que la circulation de la rate a des rapports étroits avec la circulation portale, et que les modifications de son volume se traduisent par des variations dans la masse du sang charriée par le système porte ; il existe une sorte de balancement entre la circulation splénique et la circulation des viscères abdominaux relevant de la veine porte, principalement celle du foie ; la rate peut donc être considérée au point de vue de la mécanique circulatoire comme un diverticule pour la circulation porte. La rate se gonfle pendant la digestion, la course et d'une façon plus générale sous toutes