

globules rouges (voy. Sang, p. 151). Enfin les travaux de Cl. Bernard ont révélé dans cet organe de nouvelles fonctions, celles de la *glycogénie*, de sorte qu'il aurait pour le moins autant d'importance sur la constitution du sérum que sur celle des éléments figurés du sang.

Nous l'avons déjà dit (voy. p. 285), le foie pour nous se

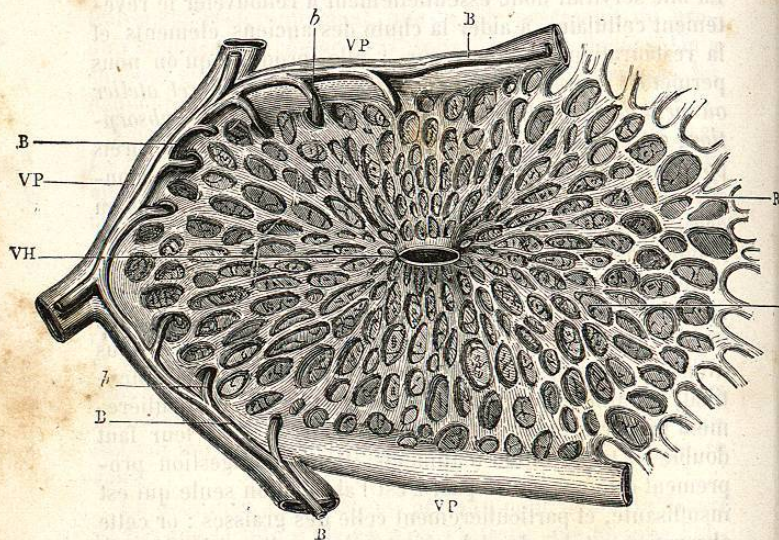


FIG. 73. — Lobule hépatique, montrant que le foie est une glande double*.

compose de deux glandes, qui se pénètrent réciproquement : la glande biliaire et la glande vasculaire sanguine (fig. 73). Nous avons vu les fonctions de la glande biliaire : ces fonctions sont tout à fait indépendantes de celle de la glande vasculaire, surtout au point de vue de la glycogénie (Cl. Ber-

* VII, veine hépatique prenant naissance au milieu du lobule hépatique. — VP, terminaison de la veine porte autour du lobule hépatique : de ces divisions de la veine porte part un système de vaisseaux capillaires intermédiaires entre la veine porte et la veine hépatique. C'est dans les mailles de ce réseau capillaire que se trouvent situées les cellules hépatiques G, qui se trouvent immédiatement en contact avec le sang de la veine porte. — B, B, B, terminaison des conduits biliaires, ou plutôt origine de ces canaux autour des lobules hépatiques (Cl. Bernard).

nard) ; l'étude embryologique du développement du foie nous a aussi servi à montrer cette indépendance, surtout au point de vue anatomique (C. Morel. V. ci-dessus, p. 285). Enfin on en trouve des preuves nombreuses, et peut-être plus intéressantes encore, dans les faits empruntés à la pathologie.

Ainsi dans la *cirrhose* du foie, affection qui porte sur le tissu connectif de l'organe, quoique les grandes cellules hépatiques (foie glycogénique) soient altérées par compression et même détruites, la sécrétion de la bile, et plus tard sa résorption pathologique (ictère) n'en continuent pas moins à se produire, parce que les canalicules, les culs-de-sac sécréteurs de la bile, ne sont pas primitivement atteints.

La *dégénérescence graisseuse* du foie, qui porte uniquement sur les grandes cellules, ne modifie parfois en rien la sécrétion biliaire, et sur des foies très-volumineux, devenus presque complètement gras, on trouve encore de la bile en quantité notable dans la vésicule et dans les canaux, parce que le foie biliaire est relativement intact. Si les grandes cellules étaient l'élément sécréteur de la bile, il serait impossible de comprendre la persistance de la sécrétion biliaire, car ces cellules, complètement infiltrées de graisse, ne sont plus, au point de vue physiologique, que des cadavres de globules (1).

Cependant les recherches histologiques récentes et multipliées, qui ont eu pour objet l'origine des canalicules hépatiques, semblent montrer entre les grandes cellules hépatiques et l'appareil biliaire des rapports peut-être plus intimes que ceux indiqués par Küss, Morel, Handfield Jones, et Ch. Robin (Dict. de Nysten). La concordance des résultats obtenus par de nombreux histologistes, tant en France (Robin, Legros, Cornil) que dans les autres pays (Gerlach, Andréjevič, Mac Gillavry, Chronszewsky, Hering, Ebert, etc.), doit nous en faire tenir compte, et nous verrons que les données physiologiques répondent à ces résultats.

(1) Voyez P. A. Accolas, *Essai sur l'origine des canalicules hépatiques, et sur l'indépendance des appareils biliaire et glycogène du foie*. Thèse de Strasbourg, 1867, n° 19.

Déjà Lereboullet (1) en 1853, d'après ses recherches sur le foie gras, avait été amené à considérer les canaux biliaires comme ayant pour racines de simples vides creusés entre les cellules disposées en séries (méats intercellulaires), vides purement virtuels et qui dans les préparations seraient le résultat du passage même de la matière à injection.

Ces vides ont été l'objet d'études nombreuses sous le nom de *capillaires biliaires*, de *canalicules intralobulaires*. Avec les histologistes que nous avons déjà cités, Kölliker est parvenu à les distinguer, et les considère comme de simples *lacunes intercellulaires* dépourvues de parois propres, ou revêtues seulement par une sorte de *cuticule* qu'il regarde comme dépendant des cellules entre lesquelles la lacune est située : « J'aimerais mieux appeler cette cuticule membrane cellulaire, et dire que dans les régions des capillaires biliaires cette membrane est plus développée que dans les autres points. » (Traduct. franç., 1870, p. 568.)

Mais voici que pour quelques anatomistes (Mac Gillavry, Frey) ces canalicules sont pourvus d'une paroi propre, de sorte que les grandes cellules hépatiques seraient situées en dehors d'eux; enfin les recherches de Legros (2) montrent que cette paroi est tapissée par un épithélium pavimenteux. Nous nous trouvons en définitive ramenés à la conception d'une glande biliaire parfaitement distincte de la glande vasculaire sanguine; seulement nous trouvons alors entre ces deux appareils une pénétration réciproque encore plus intime que ce que l'on soupçonnait d'après les recherches qui remontent à 5 ou 6 ans. « Déjà, dans des canaux interlobulaires, l'épithélium n'est plus aussi nettement prismatique que dans les branches du canal hépatique proprement dit: mais, dans les canalicules intralobulaires, il devient franchement pavimenteux, à cellules minces, composant la paroi des canalicules sécréteurs par leur intime juxtaposition, dont elles forment ainsi un organe bien distinct de

(1) Lereboullet, *Mémoire sur la structure intime du foie et sur la nature de l'altération connue sous le nom de foie gras*. Paris, 1853, in-4.

(2) Voy. Ch. Legros. *Sur la structure et l'épithélium propre des canaux sécréteurs de la bile* (Journ. de l'anat. et de la physiol. de Ch. Robin. 1874, p. 137).

celui qui, beaucoup plus volumineux, est constitué par les cellules hépatiques proprement dites. » (Ch. Robin, Du microscope; 1871.)

Ainsi les derniers résultats de l'histologie ne sont point contraires à la distinction physiologique d'une glande biliaire et d'une glande glycogénique. Cette dernière, constituée par les grosses cellules hépatiques disposées dans le réseau capillaire intermédiaire à la veine porte et aux veines sus-hépatiques, a en effet pour fonctions de produire une substance qui est incessamment versée dans le sang, le sucre ou glycose (sucre de foie). Il nous reste à étudier cette fonction.

Cl. Bernard établit le premier que les organismes animaux peuvent former du sucre comme les organismes végétaux. Magendie avait déjà trouvé du sucre dans le sang, mais seulement chez les herbivores; Cl. Bernard montra qu'il existait aussi chez des carnivores, mais qu'on en trouvait à peine des traces dans la veine porte, tandis que dans les veines sus-hépatiques il y en avait une quantité relativement considérable. Il montra en même temps que ce sucre ne peut provenir d'une alimentation antérieure dont les éléments sucrés se seraient emmagasinés dans le foie, comme le font certains poisons; que le sucre existe dans le foie en dehors de toute alimentation. Le foie était donc le lieu de production de ce sucre, identique au sucre des urines des diabétiques, et le diabète n'était qu'une exagération pathologique de la fonction normale glycogénique. Cette fonction du foie ne commencerait chez le fœtus que vers l'âge de trois ou quatre mois: avant cette époque, le placenta serait chargé de fonctions analogues, grâce à une couche de cellules glycogènes placées entre le placenta fœtal et le placenta maternel (Cl. Bernard, 1847-1855).

Bientôt Cl. Bernard reconnut que les éléments globulaires du foie ne forment pas directement du sucre, mais bien une substance capable de se transformer en sucre, une *matière glycogène*, analogue à l'amidon, et se transformant en glycose par les mêmes agents que l'amidon. Ce n'est que par l'action d'un ferment qui se produit dans le foie ou qui y est amené par le sang, que cette matière glycogène est transformée en sucre dans l'organisme. Il fut amené à ce nouveau

point ce vue en observant que la quantité de sucre variait suivant le moment où l'on examinait le foie ; que constamment, quand le foie était examiné au moment de la mort de l'animal, il contenait moins de sucre que quand il était examiné le lendemain : c'est que la matière glycogène s'est changée en sucre après la mort (Cl. Bernard, 1855-1859). Cette matière glycogène a été retrouvée par Schiff qui lui a donné le nom d'*inuline*, la comparant à tort à un amidon végétal dont elle n'a ni les caractères microscopiques ni même les réactions. Rouget a donné à cette substance glycogène le nom de *Zoamyline* (ou amidon animal).

L'importance que Cl. Bernard attachait alors à la fonction glycogénique du foie était immense à ses yeux : il regarda le sucre comme un élément essentiel à la constitution des liquides dans lesquels se développent des cellules : il crut observer des cas de génération spontanée dans les liquides sucrés ; pour lui le sucre devenait le principe le plus indispensable à la vie des éléments organiques ; il alla jusqu'à attribuer la mort qui se produit presque fatalement chez les animaux auxquels on coupe les deux pneumo-gastriques, à ce que cette section arrête les fonctions glycogéniques du foie.

Alors se produisit une vive réaction et la théorie de la glycogénie dut subir un grand nombre d'assauts, qui amenèrent la découverte de faits importants. Défendue par Cl. Bernard, Lehmann, Poggiale, la glycogénie fut surtout attaquée par Figuier, Colin, Chauveau, Sanson. Sanson montra que la viande, la chair musculaire, contient une matière sucrée, et qu'en nourrissant de viande de boucherie les animaux en expérience, on leur fournit une quantité notable de cette matière ; mais ce sucre musculaire est de la dextrine et sa présence n'a aucun rapport avec la matière glycogène du foie. — Rouget montra que la matière glycogène ou *zoamyline* n'est point spéciale au tissu hépatique ; qu'elle représente un produit collatéral de la nutrition de tous les tissus, et qu'on la rencontre notamment en quantité considérable chez le fœtus et les jeunes sujets, d'abord dans les cartilages d'ossification des membres, puis dans les muscles (seulement dans le plasma musculaire), puis dans

tous les épithéliums, depuis l'épithélium placentaire intermédiaire à l'organisme fœtal et maternel, jusqu'à l'épiderme, aux vésicules pulmonaires, aux glandes de Lieberkühn, et enfin à l'épithélium vaginal où on le retrouve même chez la femme adulte. Pour lui la glycogénie hépatique n'est qu'un fait général de la vie des tissus, et son exagération est un accident de la nutrition du foie.

Il n'en est pas moins vrai qu'au point de vue du diabète, qui a été le point de départ de la question, et auquel il faut toujours en revenir, tant dans les recherches physiologiques que dans les études de pathogénie, c'est toujours au foie qu'il faut accorder le premier rôle, et attribuer à la glycogénie hépatique le rôle physiologique que lui a assigné d'abord Cl. Bernard.

Mais la matière glycogène, qui dans les cas pathologiques se transforme incontestablement en sucre, subit-elle constamment, à un degré plus ou moins prononcé, cette même transformation à l'état physiologique ? Chez l'animal vivant et en pleine santé, le foie fabrique-t-il incessamment du sucre ? Tel est le point de vue auquel est réduite aujourd'hui la question si controversée de la glycogénie. Cl. Bernard n'hésite pas à admettre cette transformation physiologique incessante. Ici il a rencontré, pour adversaires, Schiff et Pavy. D'après ces deux expérimentateurs, le sucre que l'on trouve dans le foie s'est toujours formé *post mortem* : dans un foie tout frais, enlevé à un animal qui vient d'être tué (Pavy, Schiff, Ritter) (1), ou mieux encore arraché à un animal vivant (Meisner, Jäger), on ne trouverait pas de sucre, on ne trouverait que de la matière glycogène, qui sur le vivant ne se transforme pas en sucre, soit par défaut du ferment capable de produire cette transformation (Schiff), ou bien parce que le ferment, quoique présent, ne peut agir pendant la vie à cause de certaines influences qui s'y opposent et qui proviennent du système nerveux (Pavy).

Il y a là une exagération évidente : ces expériences prou-

(1) Voy. Schiff, *Nouvelles recherches sur la glycogénie animale*. — In *Journ. de l'Anat. et de la Physiol.* de Ch. Robin, 1866, nos de juillet et août.

vent seulement qu'à l'état normal la transformation en sucre est très-peu considérable, et difficile à révéler quand on opère sur de très-petits morceaux de foie, comme l'ont fait souvent Pavy et Schiff. Du reste un physiologiste américain, Dalton, expérimentant avec des précautions et une rapidité au moins égales à celles de Pavy, est parvenu cependant à démontrer que le foie vivant forme parfaitement du sucre. Tel est aussi le résultat des expériences dont Cl. Bernard rend tous les ans témoins ses auditeurs au collège de France.

Ainsi le foie forme de la matière glycogène; cette matière glycogène se transforme en sucre par l'action d'un ferment dont l'origine est encore mal déterminée (1). Le sucre ainsi formé est versé dans le sang, et, entraîné par le torrent de la circulation, ne tarde pas à disparaître, soit brûlé dans le poumon, soit détruit par oxydation ou par tout autre mode dans un point quelconque de l'économie. Aussi n'en reste-t-il en définitive que peu ou pas dans le sang; mais toutes les fois que la quantité de sucre formé

(1) On peut donc résumer de la manière suivante les travaux de Cl. Bernard sur la glycogénie : — En 1848, découverte du sucre dans le foie; son existence y est constante, quelle que soit l'alimentation de l'animal. — En 1855, il démontre comment le sucre du foie dérive d'une matière formée dans le foie, matière qu'il isole (1857), et à laquelle il reconnaît des caractères identiques à ceux de l'amidon végétal. En 1859, recherchant l'origine de cette matière glycogène, il en signale la présence dans les organes placentaires des mammifères, dans la membrane vitelline des oiseaux et chez des animaux inférieurs à l'état de larve ou de chrysalide. — Il montre alors que les cellules glycogéniques se rencontrent d'abord sur la face interne de l'amnios des mammifères, y forment des papilles très-développées vers le milieu de la gestation, et disparaissent plus tard à mesure que la fonction glycogénique se localise dans le foie. Chez les oiseaux, les cellules glycogéniques se rangent d'abord sur le trajet des veines omphalo-mésentériques, et plus tard aux extrémités des veines vitellines qui forment de véritables villosités glycogéniques flottant dans la substance du jaune. La substance glycogène existe donc, d'abord d'une manière diffuse dans les organes embryonnaires, transitoires, et c'est ultérieurement qu'elle apparaît dans le foie pour y persister. D'autre part, la glycogénie animale constitue une véritable évolution chimique des principes amidonnés, évolution analogue, ou pour mieux dire identique à celle que présente l'amidon dans les organismes végétaux (Cl. Bernard, *Cours de 1872*).

est trop considérable et n'est pas entièrement détruite, il y a *glycémie*, et si cette quantité est supérieure à 3 0/0 du résidu solide du sang, ou s'il y en a plus de 2 à 3 grammes par kilogramme de l'animal (Kühne), alors le sucre est excrété par les reins, la glycémie se révèle par la *glycosurie*, par le *diabète*.

Non-seulement le foie produit du sucre, mais il est encore l'organe régulateur de la distribution, dans le sang, du sucre absorbé par l'intestin : il l'emmagasine, le transforme, puis le restitue sous forme de glycose (sucre de foie). En effet, les dernières expériences de Cl. Bernard mettent hors de doute le rôle actif du foie qui consisterait à retenir le sucre, à empêcher qu'il se montre dans les veines sus-hépatiques en aussi forte proportion que dans les vaisseaux afférents. La démonstration est établie par la ligature de la veine porte. A la suite de cette oblitération, la circulation complémentaire s'organise par les anastomoses qui relient les branches de la veine porte aux hémorrhéoidaires, aux veines des parois abdominales, aux diaphragmatiques, de sorte que le sang venant de l'intestin ne passe plus par le foie, mais est versé par ces anastomoses dans la circulation générale. Si dans ces circonstances on fait ingérer à l'animal 10 à 12 grammes de sucre, on constate bientôt la présence du sucre dans les urines, tandis que chez un chien de même taille, mais n'ayant pas la veine porte oblitérée, il faut 50 ou 80 grammes de sucre ingéré pour qu'il apparaisse dans les urines. Cette expérience de la ligature de la veine porte se trouve parfois réalisée dans les cas cliniques d'obstruction de ce vaisseau (pyléphlébite et cirrhose). Dans ces cas on a observé l'absence complète de glycose dans les urines lorsque le malade était à jeun, tandis que les urines de la digestion, après un repas composé de matières amylacées ou sucrées, en renfermaient des quantités notables.

Cette exagération de la production du sucre et toutes les conséquences qui en résultent peuvent être produites expérimentalement par plusieurs procédés, qui confirment la théorie de la glycogénie hépatique, car tous portent leur action d'une façon plus ou moins directe sur le foie.

Ainsi l'injection de matières irritantes dans la veine porte (éther, Arley) amène la glycosurie. C'est ainsi qu'agissent sans doute certaines substances plus ou moins toxiques, absorbées par diverses voies, comme le chloroforme, le curare (?), les matières putrides, etc.; ces dernières contribuent sans doute à augmenter la quantité de ferment capable de produire la transformation du glycogène en sucre. En effet, toutes les conditions qui favorisent les fermentations sont aptes à produire et à augmenter le diabète, de même que toutes les conditions qui arrêtent les fermentations peuvent diminuer ou même faire cesser le diabète. Ainsi Winogradoff a montré que les grenouilles qu'on rend diabétiques cessent de l'être quand on les place dans un lieu froid, car les fermentations s'arrêtent à une basse température; le diabète se reproduit lorsque la grenouille est remise dans un milieu assez chaud pour permettre la fermentation (1).

Mais de toutes les conditions expérimentales capables de produire le diabète, la plus intéressante en physiologie est celle qui résulte de modifications particulières portées sur le système nerveux. Cl. Bernard a découvert que si on pratique sur un animal (lapin) une piqûre sur le plancher du quatrième ventricule (en P' fig. 75), entre les racines des nerfs acoustiques et celles des nerfs pneumogastriques, on trouve au bout de peu de temps (une heure et quelquefois moins) du sucre dans les urines de l'animal. (Une piqûre pratiquée un peu plus haut, en P, produit de la glycosurie accompagnée de polyurie; un peu plus haut encore, elle produit une albuminurie.) Cette glycosurie est due à un travail hépatique, car Winogradoff a montré qu'après avoir chez une grenouille piqué le 4^e ventricule et produit ainsi le diabète consécutif, celui-ci cesse si on enlève le foie, c'est-à-dire l'organe producteur du sucre. D'autre part on sait qu'après un long empoisonnement par l'acide arsénieux le foie est privé de substance glycogène, et ne peut plus produire du sucre : or, sur un animal placé dans ces con-

(1) Voy. Cl. Bernard, *Cours du Collège de France*, In *Revue des cours scientifiques*. Avril 1873.

ditions, la piqûre du 4^e ventricule ne donne plus lieu au diabète.

Quant à la voie nerveuse qui relie le 4^e ventricule au foie, elle paraît se trouver non dans le pneumogastrique, mais dans le grand sympathique, comme l'avait soupçonné Cl. Bernard, et comme l'ont prouvé directement Schiff et Moos : ce dernier a particulièrement montré que si on lie sur une grenouille tous les nerfs sympathiques qui vont au foie, on ne peut plus produire, chez cet animal ainsi préparé, le diabète, soit par la piqûre du 4^e ventricule, soit par l'excitation électrique de la moelle épinière. Dans tous ces cas,

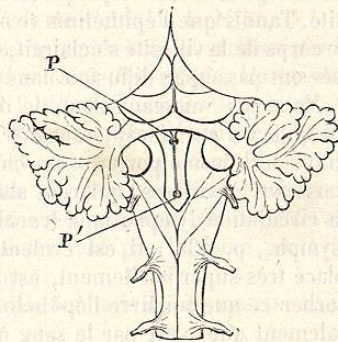


FIG. 75. — Quatrième ventricule (lapin) et piqûres expérimentales *.

une forte hyperémie du foie paraît être la condition de l'exaltation de ses fonctions glycogéniques : et en effet si on lie sur une grenouille la veine cave inférieure au dessous du foie, on amène, vu les anastomoses qui existent chez cet animal entre le système veineux général et le système de la veine porte, on amène une circulation plus considérable dans la veine porte, et par suite le diabète. Mais dans la piqûre du quatrième ventricule la congestion du foie et l'exaltation de sa fonction glycogénique ne paraissent pas résulter d'une simple hyperémie neuro-paralytique, provenant de la destruction de l'innervation vaso-motrice, car le diabète artificiel ainsi produit n'est que temporaire (de 24 heures au maximum). Ce diabète paraît plutôt provenir de l'excitation de certains nerfs, compris dans les filets du grand sympathique et qui seraient au foie ce que

* Les lobes du cervelet sont écartés : on voit en bas les corps restiformes dont l'écartement circonscrit le bec du calamus scriptorius et le 4^e ventricule. — La piqûre P', qui produit de la glycosurie, est située un peu au-dessous du bec du calamus. — La piqûre P est située au niveau des tubercules de Wenzel, c'est-à-dire de l'origine des nerfs acoustiques (Cl. Bernard).

la corde du tympan est à la glande sous-maxillaire (Cl. Bernard).

D. Voies de l'absorption. — Rôle des chylifères.

Nous avons vu, par suite du travail épithélial, les matériaux de la digestion arriver jusque dans le corps même de la villosité. Tandis que l'épithélium se répare (desquamation, etc.), le corps de la villosité s'éclaircit, se vide; les éléments absorbés ont passé par diffusion dans les vaisseaux.

Mais ces vaisseaux sont de deux espèces: nous avons vu qu'il y a un réseau vasculaire sanguin, formant les origines de la veine porte, et un chylifère central, origine des vaisseaux chylifères, qui vont aboutir au tronc principal de la circulation lymphatique (canal thoracique. — Voy. Syst. Lymph., p. 238.) Il est évident que le courant sanguin, placé très-superficiellement, est le mieux disposé pour absorber ce que lui livre l'épithélium: aussi admet-on généralement que c'est par le sang que sont entraînées la plupart des matières absorbées, et c'est en effet dans la veine porte que l'on retrouve les peptones et les glycoses. Mais, en même temps que la graisse disparaît de la villosité, on voit le chylifère central devenir tout blanc, on y constate un grand nombre de molécules graisseuses finement émulsionnées; on est donc porté à penser que les graisses ne passent pas par les mêmes voies que les substances précédentes, et que le chylifère est spécialement préposé à leur absorption.

Il est permis en effet de supposer que la graisse contenue dans l'intestin est absorbée par les cellules de la villosité (cellules épithéliales et plasmatiques), lesquelles l'excrètent dans le chylifère central. Nous avons en effet considéré les lymphatiques comme préposés à recueillir les résidus profonds, les déchets que produit la vie des épithéliums. (Voy. p. 237.)

Du reste la graisse ne passe pas uniquement par la voie lymphatique; il y en a dans le sang de la veine porte, mais en quantité très-peu considérable. De même les autres substances qui ont subi l'absorption se retrouvent aussi dans les chylifères, mais en quantité infiniment petite relativement à la graisse qui y est contenue.

Cependant quelques auteurs refusent absolument aux vaisseaux de la veine porte le pouvoir d'absorber et d'entraîner la graisse (1); c'est qu'en effet la graisse que l'on trouve dans ce sang n'est pas dans le même état que dans le chyle: chez les mammifères ce n'est jamais de la graisse libre; ce sont des graisses saponifiées. Elles ont sans doute été saponifiées par le choléate de soude de la bile.

La plupart des substances toxiques sont absorbées par la voie des veines; l'intoxication étant très-rapide, les poisons ne peuvent avoir passé par la voie des lymphatiques.

Les métaux absorbés à l'état de sels métalliques s'accumulent dans le foie. Ce fait est très-important en ce qu'il nous montre le foie comme retenant une forte proportion de matières alimentaires pour les modifier. Et en effet l'albumine est transformée en arrivant par la veine porte au contact des cellules hépatiques.

Nous voyons en somme que les notions précises sur l'acte

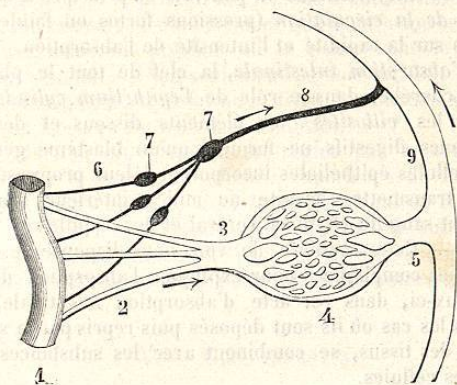


FIG. 76. — Voies de l'absorption digestive*.

intime de l'absorption sont encore fort incomplètes. Nous

(1) Voy. Béclard, *Recherches expérimentales sur les fonctions de la veine porte* (Arch. génér. de médecine, 1848).

* Fig. empruntée à Beaunis (*Nouv. élém. de physiol. humaine*, Paris, 1876). — 1, intestin; — 2, vaisseaux sanguins (veine d'origine de la veine porte); — 3, veine porte; — 4, foie; — 5, veines sus-hépatiques; — 6, chylifères; — 7, ganglions lymphatiques; — 8, canal thoracique; — 9, système veineux (veines caves).

nous sommes attachés ici à étudier ces phénomènes au point de vue de l'action qu'exercent les *cellules vivantes* à travers lesquelles se fait l'absorption. Pour nous ce travail d'absorption est essentiellement le fait de ces globules. Aussi nous sommes-nous peu arrêtés sur les théories physiques de l'absorption et les expériences pratiquées avec des membranes privées de vie. Nous avons dû insister davantage sur les voies (vaisseaux sanguins et lymphatiques) de l'absorption digestive : la figure 76 résume, sous une forme schématique, la disposition de ces voies et leur rapport avec certains viscères (foie).

RÉSUMÉ. — *Absorption, bile et foie.* — Les phénomènes d'*absorption* sont essentiellement, au point de vue physique, des phénomènes de diffusion et d'endosmose ; mais ces phénomènes sont régis par la nature même de l'épithélium qui doit être traversé pour que les substances arrivent à se diffuser dans l'organisme, ou à y être entraînées par la circulation.

L'état du sang (richesse ou pauvreté en principes à absorber), et l'état de la circulation (pressions fortes ou faibles), influe beaucoup sur la rapidité et l'intensité de l'absorption.

Pour l'*absorption intestinale*, la clef de tout le phénomène doit être cherchée dans le rôle de l'*épithélium cylindrique* qui recouvre les *villosités* : les éléments dissous et décomposés par les sucs digestifs ne forment qu'un blastème générateur, que les cellules épithéliales incorporent à leur propre substance, pour le transmettre ensuite au milieu intérieur sous-jacent, (lympe et sang du chylifère central et des capillaires périphériques). — Cette manière de voir nous dispense de chercher des théories compliquées pour expliquer l'absorption des corps gras : ceux-ci, dans cet acte d'absorption intestinale, comme dans tous les cas où ils sont déposés puis repris par le sang dans l'intimité des tissus, se combinent avec les substances albuminoïdes des cellules.

La bile sécrétée en 24 heures présente, en résidu solide, un poids égal à la millième partie du poids du corps du sujet : c'est-à-dire 65 gr. pour l'homme (poids moyen de l'homme 65 kilogr.) ; en multipliant ce chiffre par 20 on obtient le poids de la bile non desséchée (1 kilogr. 300 gr.). — Cette bile renferme comme matières en solution : 1° les *sels biliaires* (cholate et choléate de soude) ; 2° la *cholestérine* (de la classe des alcools) ; la matière colorante ou *bilifulcine*.

La bile est destinée à être en partie *résorbée* dans l'intestin ; sa perte amène un grand état de souffrance du système pileux de l'animal (perte du soufre qui est contenu dans la *taurine* du taurocholate ou cholate de soude).

On a attribué à la bile des rôles divers : neutraliser le chyme acide que fournit l'estomac ; émulsionner et dédoubler les graisses ; s'opposer à la fermentation putride du contenu intestinal ; cette dernière opinion trouve une certaine confirmation dans les expériences. Mais le rôle le plus important de la bile nous paraît être de *favoriser la desquamation épithéliale* qui se produit dans la muqueuse intestinale après chaque absorption digestive.

Le foie représente *deux glandes distinctes* : 1° la *glande biliaire* formée de tubes qui pénètrent le lobule hépatique, mais restent bien distincts, tapissés de petites cellules épithéliales, pavimenteuses (recherches de Ch. Legros) ; 2° le foie *glycogénique*, constitué par les grosses cellules hépatiques, disposées dans le réseau capillaire intermédiaire à la veine porte et aux veines sus-hépatiques.

Le foie *glycogénique* produit du sucre qu'il verse dans les veines sus-hépatiques ; il le produit aux dépens d'une matière *glycogène* (ou amidon animal) et d'un ferment qui transforme cette matière en glycose, comme la ptyaline ou la pancréatine le font pour l'amidon végétal. — Non-seulement le foie produit du sucre, mais il emmagasine, transforme et livre de nouveau sous forme de glycose le sucre absorbé dans l'intestin.

Cette fonction *glycogénique* est réglée par le système nerveux, comme le montre la célèbre expérience de la piqûre du quatrième ventricule et le *diabète artificiel* qui en résulte.

Les voies par lesquelles sont transportées les substances absorbées sont représentées : 1° par les chylifères (surtout pour les graisses) ; 2° par la veine porte (pour les autres substances).

V. — GROS INTESTIN.

Les aliments livrés par l'estomac forment une masse liquide ; nous avons vu qu'ils devenaient de plus en plus liquides par l'adjonction du suc pancréatique et du suc entérique. Mais à mesure que ces matières parcourent l'intestin grêle, leur consistance augmente, en même temps que leur masse diminue, parce que la plus grande partie en est absorbée. Ce que l'intestin grêle livre au gros intestin n'est