

Les efforts de la digestion l'augmentent; elle devient aiguë lorsque la lésion atteint le péritoine; elle s'accompagne souvent d'irradiations dans l'épaule; les mouvements du deltoïde sont pénibles; il s'agit là vraisemblablement d'une sensation associée, d'une synesthésie (Vulpian).

CHAPITRE VII

TROUBLES DANS LES FONCTIONS DU PANCRÉAS

Ces fonctions sont complexes. Des expériences récentes ont établi que cette glande n'agit pas seulement par l'intermédiaire du suc pancréatique, mais bien aussi en sécrétant un ferment qui exerce sur la constitution du sang une action incessante.

L'oblitération du canal de Wirsung se traduit surtout par une insuffisance dans la digestion des graisses; les selles se chargent de ces produits (stéatorrhée); pour ce qui est des autres fonctions du suc pancréatique, il semble qu'elles soient suppléées, au moins en grande partie, par la suractivité dont deviennent le siège, en pareil cas, les glandes de l'estomac et de l'intestin; on a constaté, particulièrement, une hypertrophie énorme des glandes duodénales.

Les troubles apportés par l'ablation du pancréas ont une importance plus considérable.

On doit à Lancereaux (1) d'avoir, dès 1877, nettement établi, au point de vue clinique, l'existence d'un diabète sucré à évolution rapide, lié à la destruction du pancréas; plus récemment, en 1888, il est revenu sur ce diabète qu'il a qualifié de *diabète pancréatique* ou *maigre* et opposé aux diabètes *nerveux* et *constitutionnel*.

En 1889, von Mering et Minkowski ont démontré expérimentalement que l'ablation *totale* du pancréas détermine constamment, chez le chien, un diabète sucré à évolution plus ou moins rapide; l'exactitude de cette proposition a été confirmée par les expériences de MM. Lépine, Hédon (2), Gley, Thiroloix et Lancereaux (3).

Or, si plusieurs auteurs et particulièrement M. de Dominici, sont arrivés à des conclusions moins absolues ou différentes, c'est qu'ils n'avaient point pratiqué complètement l'extirpation de la glande.

Ce n'est pas, en effet, à un défaut d'excrétion du suc pancréatique qu'est dû ce diabète. Minkowski en a fourni la preuve: il suffit de

(1) Lancereaux, *Notes et réflexions sur deux cas de diabète sucré avec altération du pancréas* (Bulletin de l'Académie de médecine, 1877).

(2) Hédon, *Extirp. du pancréas, diabète sucré* (Arch. de méd. expér., 1891).

(3) Thiroloix, Thèse Paris, 1891. — Lancereaux et Thiroloix, *C. R. de l'Acad. des sciences*, 1892.

greffer sous la peau de l'animal un fragment de pancréas, pour que le diabète ne se produise pas; il survient au contraire immédiatement, si l'on enlève cette greffe: MM. Hédon, Lancereaux et Thiroloix ont obtenu des résultats identiques.

Comment interpréter ces faits? Suivant M. Lépine (1), le pancréas cède au sang un ferment qui contribue puissamment à la glycolyse et que l'on peut, par ce motif, nommer ferment glycolytique; il s'appuie sur les faits suivants: le pancréas normal, broyé avec de l'eau alcalinisée, peut détruire une petite quantité de sucre; *in vitro*, le sang d'un chien privé de pancréas perd moins de sucre que le sang d'un animal sain.

Si l'on vient à chauffer ce ferment, son activité augmente progressivement avec la température jusqu'à 54° C.; elle cesse alors complètement, de telle sorte que le sang, porté brusquement à cette température et mis à l'abri des germes de l'air, conserve indéfiniment le sucre qu'il contient.

Ce ferment est diminué dans le sang des diabétiques. C'est dans la partie globulaire du sang, et surtout dans les globules blancs, qu'il réside; on l'enlève par le lavage.

D'après M. Lépine, le diabète lié à l'extirpation du pancréas est donc provoqué par la suppression de l'action que son ferment glycolytique, produit d'une sécrétion interne, exerce sur le sang; le sucre, n'y étant plus détruit comme à l'état normal, s'y accumule rapidement. Arthus et Minkowski (2) ont objecté que ce ferment glycolytique ne se produit qu'après la mort: M. Lépine a démontré qu'il n'en est pas ainsi. Son interprétation demeure, cependant, sujette à contestation; d'abord, comme le fait remarquer M. Chauveau, la destruction du sucre nécessaire aux besoins du travail physiologique a lieu non dans le sang, mais dans les tissus; puis les résultats de l'extirpation pancréatique ne peuvent être attribués dans leur ensemble à la suppression de ce ferment glycolytique.

La glycosurie n'est pas le seul trouble fonctionnel qu'entraîne l'extirpation du pancréas; on voit survenir concurremment avec ce symptôme ou en dehors de lui, comme l'a montré de Dominici (3), de la polyphagie, de la polydipsie, de la polyurie, de l'azoturie, parfois de l'acétonurie, de l'amaigrissement, des lésions cutanées; en outre, on peut constater une dégénération graisseuse et une atrophie avec vacuoles du foie, ainsi que des altérations de la

(1) R. Lépine, *Lyon médical*, 1889, et *C. R. de l'Académie des sciences*, 1890-1892.

(2) Minkowski, *Weit. Mitt. ueber d. Diab. mell. nach Extirp. d. Pankreas* (Berlin. klin. Wochenschr., 1892).

(3) De Dominici, *S. diab. pancreatico, nuove ricerche e considerazioni* (Giorn. internat. d. sc. med., 1891).

moelle, de l'estomac et des reins. L'injection de paraffine dans les conduits excréteurs du pancréas peut donner lieu à des troubles très analogues à ceux du diabète insipide (Hédon).

C'est ici le lieu d'étudier la seconde partie de l'arc nerveux de la glycogénie (nous avons étudié déjà son trajet bulbo-hépatique. Voy. plus haut) et aussi l'action directe du suc pancréatique sur la fonction glycogénique du foie d'après les expériences de Chauveau et Kaufmann.

Pour ces auteurs, l'action du pancréas est surtout indirecte; il fournit une substance qui « actionne les centres nerveux hépatiques frénateurs et excitateurs en sens inverse l'un de l'autre, de manière à produire des effets cumulatifs de même nature sur la fonction glycoso-formatrice; il est régulateur, fréno-sécréteur » (1).

Le pancréas a lui-même un centre excito-sécréteur au plancher du quatrième ventricule, et la piqûre bulbaire de Claude Bernard peut inhiber le centre fréno-sécréteur du foie ou bien le centre excito-sécréteur du pancréas et le résultat est le même.

Il faut dire, en effet, que le pancréas peut faire de la glycosurie sans le concours du système nerveux hépatique. « Après l'énervation du foie, le pancréas, conservant ses relations nerveuses intactes, la piqûre bulbaire engendre encore l'hyperglycémie. » C'est bien la preuve que le pancréas agit aussi directement sur les éléments cellulaires du foie; mais le mécanisme de cette action nous est encore inconnu.

Ainsi donc, l'interprétation physiologique de ces divers phénomènes morbides ne peut être donnée dans l'état actuel de la science, mais on ne peut nier cependant que leur connaissance ne constitue un progrès considérable dans l'étude du diabète ainsi que dans celle des fonctions du pancréas.

CHAPITRE VIII

TROUBLES DANS LES FONCTIONS DES REINS

Constamment en activité, chargés d'éliminer la plus grande partie des produits anormaux qui pénètrent dans l'organisme et des matériaux de désassimilation qui s'y forment, les reins comptent parmi les organes qui sont le plus souvent intéressés et dont les lésions ont les conséquences les plus graves; il est peu de maladies dans lesquelles leur sécrétion ne soit plus ou moins troublée.

(1) Thiroloix, *Documents sur la pathogénie du diabète sucré* (Gazette des hôpitaux, 1894).

Il ne faudrait pas, cependant, rapporter à un désordre dans les fonctions des reins toutes les modifications que peut présenter l'urine; dans bien des cas, ces organes, jouant un rôle purement passif, laissent simplement filtrer les produits anormaux que renferme le sang. La plupart des substances étrangères à la constitution de l'organisme sont éliminées par les reins, sans qu'ils cessent pour cela de fonctionner normalement; il en est de même de beaucoup de produits pathologiques. La présence, dans l'urine, de la matière colorante de la bile, d'un excès d'urée ou d'acide urique, ou de glycose, n'implique pas une maladie des reins (1).

On voit qu'il importe, quand on constate une modification dans la constitution de l'urine, de déterminer si elle est due à une altération du sang ou à un vice dans le fonctionnement des reins.

Nous passerons en revue les différentes altérations que peut présenter l'urine dans ces circonstances, en indiquant quelle en est l'origine, quels en sont les caractères et quelles en sont les conséquences.

Mais nous devons d'abord prendre une vue d'ensemble des troubles qui résultent de la fonction urinaire insuffisante. Nous étudions d'abord l'*insuffisance urinaire*, comme nous avons étudié l'*insuffisance hépatique*. Cette insuffisance urinaire est dite *urémie*.

ARTICLE I. — INSUFFISANCE URINAIRE, URÉMIE.

I. Mode de production. — Il ne semble pas être le même dans tous les cas.

La théorie *mécanique* de Traube attribue les accidents à un œdème cérébral; cet œdème reconnaît plusieurs facteurs: c'est, en premier lieu, l'hydrémie qui favorise la filtration de la sérosité du sang; c'est ensuite l'hypertrophie du cœur qui, en élevant la tension dans les artères, agit dans le même sens; la sérosité épanchée comprime les capillaires de l'encéphale et en produit ainsi l'anémie, cause des convulsions. Traube aurait constaté plusieurs fois directement, chez des urémiques, l'existence de l'œdème cérébral. Munk a voulu apporter à la théorie l'appui de l'expérimentation, et il a provoqué des accès convulsifs chez les animaux, en leur injectant de l'eau dans les carotides, après leur avoir lié ces vaisseaux ainsi que les jugulaires. Disons tout de suite que ces expériences n'ont aucune valeur, car les

(1) On a, de même, considéré ces organes comme passifs dans l'hémoglobinaurie: une certaine quantité de globules rouges ayant été détruits dans le sang, les reins élimineraient simplement la matière colorante que l'on trouverait simultanément dans le sérum (Kuessner); nous montrerons plus loin (article *Hémoglobinaurie*) que cette interprétation n'est plus admise aujourd'hui.