

+ Ceci correspond de ce que nous ne
se vérifieant entre le pépans mo
nosq los mediva que es rodian

NUTRITION

Nous avons vu que la digestion consiste à rendre les aliments assimilables. Grâce à elle, des substances qui n'étaient ni assimilables ni absorbables, se transforment de telle sorte qu'elles passent dans l'organisme et s'y incorporent. Dans la bouche, la salive commence à effectuer la saccharification de l'amidon qui se transforme en glycose ; cette saccharification continue d'ailleurs à s'opérer dans l'estomac, où, sous l'influence du suc gastrique, les albuminoïdes se transforment en peptones, c'est-à-dire en albumine soluble ; puis le suc pancréatique, à son tour, fabrique des peptones et de la glycose, et, en outre, émulsionne les graisses dont il décompose une partie — ce qui en fait le seul suc digestif complet de l'organisme — et ces mêmes actions sont exercées encore, mais à un degré plus faible, par la bile et le suc intestinal. Pratiquement, la digestion est terminée dès l'arrivée des aliments dans le gros intestin, et on ne trouve dans ce dernier que des matières indigestibles, ou indigérées, et des substances dont l'organisme ne peut rien tirer d'utile. A l'acte digestif succède l'absorption. Elle lui succède, logiquement et nécessairement, pour les substances qui ne sont point directement assimilables ; mais l'eau, les sels qu'elle renferme et d'autres substances (chlorure de sodium par exemple) s'absorbent directement sans subir de modifications préalables, d'autres s'absorbent directement aussi, mais subissent

dans l'organisme des modifications ultérieures. Cette absorption se fait, à un très faible degré, dans la bouche, le pharynx et l'œsophage ; à un plus haut degré dans l'estomac ; mais elle se fait principalement dans l'intestin grêle. Somme toute, les graisses passent presque exclusivement par les chylifères qui les vont déverser dans le sang ; les peptones, les sels, l'eau, le glycose sont absorbés par les capillaires, et surtout par les capillaires intestinaux. Enfin l'organisme absorbe en nature différentes substances plus ou moins alimentaires aussi, comme l'eau, les sels inorganiques, l'oxygène les aliments d'épargne.

Il nous faut maintenant suivre ces substances dans leur trajet à travers l'organisme, et voir comment elles servent à la nutrition, c'est-à-dire à l'entretien de la machine animale, comment elles sont assimilées, quel rôle elles jouent, et quelle est leur destinée ultime. Nous considérerons donc les processus *anaboliques* ou constructifs, et les processus *cataboliques* ou destructifs, dont l'organisme est le siège, et dont les matières alimentaires font les frais ; puis nous considérerons les relations qui existent entre ces deux processus.

Processus anaboliques (assimilation ou synthèse). — Pour plus de clarté, nous diviserons ceux-ci en trois parties, et nous étudierons successivement le mode d'utilisation des graisses, des albuminoïdes et des sucres.

Adipogénie. — Les chylifères, nous le savons, fournissent à l'organisme une quantité considérable de graisses, et nous retrouvons celles-ci dans toutes les parties des corps, sauf l'urine ; elles nous sont fournies par la viande, par les végétaux, etc., et ce sont des substances formées d'une combinaison de glycérine avec un acide gras (palmitique, stéarique, oléique, etc.). Versées dans le sang, par l'intermédiaire du canal thoracique, les graisses y demeurent peu de temps reconnaissables : elles disparaissent bientôt. On pourrait être

tenté de croire qu'elles sont immédiatement brûlées par l'organisme ; mais ce serait une erreur. En effet, les combustions interstitielles ne sont pas accrues ; l'absorption d'oxygène (pour brûler) et l'exhalaison d'acide carbonique (résultat de la combustion) ne changent pas sensiblement quand une grande quantité de graisse est ajoutée aux aliments. Alors que deviennent les globules de graisses apportés par les chylifères ? Ils se déposent tout simplement dans les tissus ; dans le foie, par exemple, qui est très riche en graisse, dans le tissu conjonctif où il forme la couche plus ou moins épaisse de graisse qui recouvre les muscles, dans la moelle des os, etc. ; il se forme de la sorte des *réserves* de graisse, surtout si la ration normale renferme assez d'albuminoïdes et de féculents pour suffire aux combustions, et si elle est telle que l'organisme, tout en conservant son activité habituelle, ne perde point de son poids, et ces réserves vont s'accumulant toujours plus. Le rôle de celles-ci est un rôle calorificateur, et elles accomplissent leur mission de deux façons bien différentes. Elles agissent *physiquement*, en qualité de corps mauvais conducteur de la chaleur, et qui s'oppose au rayonnement de la chaleur de l'organisme ; et c'est ainsi qu'agit la couche de graisse si fréquente chez les habitants des pays froids, chez les hommes (Lapons, Esquimaux, etc.), qui sont généralement gras, et chez les animaux (couche épaisse de graisse des Cétacés et mammifères marins ou terrestres des régions polaires, vivant presque toujours dans de l'eau voisine du point de congélation, et conservant néanmoins une température fixe de 38 ou 40 degrés). Elles agissent encore *chimiquement*, en brûlant au contact de l'oxygène, en dégageant de la chaleur, comme nous le verrons plus loin : elles sont donc calorigènes, et conservatrices de chaleur. Ajoutons que la graisse sert encore d'organe de protection ou de fixation pour les tissus.

Nous pourrions nous arrêter là, et clore ce chapitre, si des faits qui ne sont pas très anciens n'avaient suscité quelque

discussion au sujet de l'origine de la graisse de l'organisme. Ces faits sont les suivants :

1° Boussingault et Persoz remarquent qu'une oie nourrie de maïs seul produit plus de graisse qu'elle n'en a reçu (et il en est de même pour d'autres animaux) ;

2° Chaque animal présente une composition chimique qui lui est spéciale, en ce qui concerne la graisse, et cette composition ne varie guère quand même on donne à l'animal des graisses de composition très variable, très différente de celles qui se trouvent dans ses tissus (Lébédeff a pourtant montré que cette affirmation est trop absolue, et que, selon la nature des graisses de l'alimentation, celle des graisses du corps peut varier assez considérablement) ;

3° Les abeilles, nourries de miel, ont pourtant de la graisse puisqu'elles en sécrètent, sous forme de cire ;

4° Une consommation plus considérable de féculents et de sucres détermine un engraissement notable (nègres des plantations de canne engraisant à l'époque de la récolte).

Ces faits ont naturellement donné à penser que la graisse du corps ne dérive pas exclusivement de celle que renferment les aliments, mais que l'organisme peut en *fabriquer* aux dépens de substances ou d'aliments dépourvus de corps gras.

Les faits qui plaident en faveur de cette manière de voir sont abondants, en dehors de ceux qui précèdent, et on accorde aujourd'hui que les graisses peuvent être fabriquées aux dépens des hydrocarbonés et des albuminoïdes.

Des hydrocarbonés : car la vache fournit plus de beurre (graisse) qu'elle ne reçoit de corps gras par le foin qui lui est servi ; car la levure, dans un milieu absolument dépourvu de graisse et formé d'eau, de sucre, etc., y fabrique des corps gras (Pasteur) ; car chez les graines riches en amidon, mais dépourvues de graisse, il se forme aussi des corps gras ; car l'oie sur 100 parties de graisse de ses tissus, n'en a reçu que 20 au plus du dehors, etc. A ceci, pourtant, il a été fait des

objections, et Voit ne croit pas à cette transformation directe des hydrocarbonés en graisse : il croit à une influence indirecte : les hydrocarbonés, en s'oxydant, rendraient inutile l'oxydation de la graisse fournie par les albuminoïdes, qui, dès lors, se déposerait en réserve, ou se sécréterait sous forme de graisse (beurre). De la sorte, les hydrocarbonés ne favoriseraient qu'indirectement l'adipogénie, et ils ne pourraient ce faire que si l'alimentation contient assez ou plutôt trop d'albuminoïdes, en même temps qu'un excès de féculents. La théorie de Voit mérite d'être signalée, mais elle suscite des objections très sérieuses, basées sur des faits précis, et en fait, il nous paraît indiscutable que, même en accordant aux albuminoïdes une production de graisse énorme, il y a des cas où, à coup sûr, les féculents doivent jouer un rôle *direct* considérable. Par exemple, Soxhlet, en nourrissant un porc de quantités connues d'aliments qualitativement et quantitativement dosés avec grande précision, a montré que la plus grande partie de la graisse (80 p. 100) devait certainement provenir des hydrocarbonés, étant données les quantités fournies par les aliments, directement, et celles qui ont pu au maximum être fournies par les transformations d'albuminoïdes. Ajoutons que de toute façon, et à supposer l'opinion de Voit erronée, nous ignorons le mécanisme de la transformation des hydrocarbonés en graisse : nous ne savons qu'une chose, c'est que les premiers étant plus riches en O que les derniers, il faut qu'il y ait élimination d'une certaine quantité de ce gaz chez les premiers.

La graisse se formerait encore aux dépens des albuminoïdes. On a cité à l'appui de cette hypothèse de nombreux faits, on a invoqué de nombreuses analogies. Ici l'on montre les tissus azotés se transformant en gras de cadavre (certains cimetières, conditions diverses), ou du moins étant totalement remplacés par lui. Là, c'est la dégénérescence graisseuse de différents organes ou tissus sur le vivant ; plus loin, c'est la production de graisse par des organismes inférieurs

(champignons, Naegeli) aux dépens d'un milieu qui ne contient que des sels et des matières albuminoïdes. Les arguments les plus probants ont été fournis par Pettenkofer et Voit qui ont, sur ce point, confirmé les vues de Boussingault, bien qu'on puisse discuter sur l'interprétation des faits. En nourrissant un chien de viande privée de graisse, et en dosant l'azote et le carbone éliminés, ils constatent qu'il y a fixation dans l'organisme d'une certaine quantité de carbone, et celui-ci ne peut avoir été fixé que sous forme de graisse. Il semble cependant que les albuminoïdes ne forment qu'une petite partie de la graisse de l'organisme (10 p. 100 et souvent moins, bien que certains auteurs parlent de 50 p. 100).

En somme, on doit admettre que la graisse de l'organisme est produite, en proportions variables et encore inconnues, aux dépens des corps gras, des féculents et des albuminoïdes absorbés. La nature intime de ces processus est plus obscure encore. Que les cellules de l'organisme jouent un rôle considérable, cela est certain. Il n'y a pas simple dépôt de substances graisseuses : il y a élaboration (parfois très active, par exemple, dans certains empoisonnements : phosphore, arsenic) de celles-ci, grâce à laquelle elles revêtent, dans chaque espèce, les caractères physiques et chimiques qui lui sont propres, quand même la matière première varierait considérablement, et une fois cette élaboration faite, elles sont, ou bien comburées, ou bien mises en réserve, comme il a été dit plus haut, pour servir, tôt ou tard, tantôt aux combustions, tantôt à remplacer les globules de graisse qui ont disparu dans le sang, la synovie, etc. Durant la lactation, il s'emmagasine beaucoup de graisse dans la mamelle : les cellules de cet organe en fabriquent une quantité notable qui est expulsée, et forme un élément important de la sécrétion lactée. Mais nous reviendrons sur ce point en parlant des processus cataboliques.

Dans l'organisme, la graisse se rencontre dans tous les tissus, avons-nous dit, sauf l'urine (à moins de *chylurie* pathologique).

Elle est tantôt renfermée dans les cellules dites adipeuses, tantôt libre, circulant dans les liquides sous forme de fines gouttelettes. Elle représente en moyenne le cinquième du poids du corps, et est particulièrement abondante dans le tissu adipeux, et surtout la moelle des os ; mais, dans certains cas, elle peut représenter la moitié du poids total de l'organisme.

Ajoutons qu'une partie de la graisse du corps peut être formée, semble-t-il, grâce à la recombinaison, dans celui-ci, de la glycérine et des acides gras en lesquels les corps gras de l'alimentation ont été décomposés dans l'intestin (Munk).

Albuminogénie. — Tous les tissus, tous les organes sans exception, renferment des albuminoïdes, en quantité d'ailleurs variable ; ici très faible 0,09 p. 100 dans le liquide cérébro-spinal, là abondante, 19,5 p. 100 dans le sang, 16,15 dans les muscles, 34,50 dans les os, etc. Qu'ils s'y trouvent en dissolution ou à l'état semi-liquide ou solide, ils viennent tous de l'alimentation, comme nous l'avons vu ; ils viennent des aliments et sont introduits dans l'organisme sous forme de peptones principalement, ou, si l'on préfère, d'albumine soluble, lesquelles sont absorbées par les capillaires des villosités intestinales, et pénètrent par là dans le sang pour être immédiatement portées à travers tout l'organisme aux tissus, en subissant une modification très rapide, pour être en partie incorporés à ceux-ci, et en partie demeurer dans le sang à l'état d'albumine circulante.

Nous savons que ces peptones ont une origine très variée, car elles proviennent de la transformation de substances albuminoïdes présentant entre elles des différences appréciables. Ces substances sont l'albumine musculaire, des globulines, de la myosine, de la fibrine, de la syntonine, de la caséine, de la gélatine, etc. ; la digestion les transforme toutes en peptones, et celles-ci servent à remplacer dans l'organisme les différents albuminoïdes qui concourent à le former.

Au point de vue chimique, ces substances sont toutes com-

posées d'un radical cyanhydrique (C Az H) auquel seraient rattachés des groupes différents, et surtout des radicaux aldéhydiques (A. Gautier et Pflüger) ; leur composition est d'ailleurs fort complexe, et l'on n'est point d'accord sur la formule à leur attribuer.

Tandis que les plantes jouissent de la propriété d'opérer la synthèse des albuminoïdes au moyen des éléments minéraux par elles puisés dans le sol, et de former ceux-ci en groupant le carbone, l'hydrogène, l'azote et l'oxygène fournis par l'eau, le sol, et l'air, les animaux, si même ils sont capables de transformer les albuminoïdes fournis par les aliments en les différentes albumines qui les constituent, — l'organisme du nouveau-né forme différentes albuminoïdes aux dépens de la caséine et de l'albumine du lait qui forme sa seule nourriture, — ont besoin que les albuminoïdes en question leur soient fournis ; ils ne peuvent les créer de toutes pièces comme les végétaux. Les animaux et l'homme prennent donc leur albumine aux autres animaux ou aux végétaux, à ces derniers, donc, directement pour les herbivores, indirectement pour les carnivores. Nous avons vu, en parlant des aliments, que ceux-ci renferment des proportions très variables d'albumine, et même chez les substances végétales celle-ci est parfois très abondante. Cette albumine se transforme, comme nous l'avons encore vu, en peptones, et nous avons signalé les principaux caractères de celles-ci.

Chose curieuse, ces peptones, indispensables à l'entretien de la vie, sont des poisons violents. Injectées dans le sang (Schmidt-Mülheim et Hofmeister), elles déterminent une vaso-dilatation considérable, avec une chute marquée de la pression sanguine ; les urines diminuent ou cessent, et la mort survient. Pourquoi donc les peptones ne tuent-elles pas au moment de la digestion, quand elles pénètrent en si grande quantité dans le sang ? La question est embarrassante : il faut admettre que ces peptones, dont on ne retrouve d'ailleurs, même en pleine absorption digestive, que des traces dans le sang, se transforment très rapidement en une albumine inoffensive, ou bien en traversant les parois

intestinales, ou en passant par le foie, où les conduit le torrent sanguin, ou encore dans le sang même, par un processus inconnu.

A leur tour, ces peptones, introduites dans le sang, se modifient, et on ne trouve dans celui-ci que différents albuminoïdes comme la sérine, la fibrine, la caséine, la globuline, etc. Donc les albumines très variées des aliments ne peuvent pénétrer dans l'organisme que sous une forme modifiée, celle de peptones, et à peine introduites elles reprennent par une nouvelle modification leur caractère primitif. Est-ce à dire que la caséine des aliments redevienne caséine du corps, la fibrine des aliments, fibrine, et ainsi de suite ? Non. D'ailleurs nous n'en savons rien en réalité ; mais les probabilités sont qu'il se forme aux dépens des peptones, une seule et même albumine aux dépens de laquelle les tissus de l'organisme forment ici de la fibrine, là de la myosine, etc., chacun selon ses aptitudes physiologiques spéciales, comme aux dépens d'éléments minéraux identiques, les différentes plantes produisent des substances très différentes, par exemple des alcaloïdes absolument dissemblables. En tout cas, cette transformation des peptones en une ou plusieurs albumines aux dépens desquelles les cellules diverses fabriqueraient ou plutôt composeraient les albumines variées dont l'organisme est possesseur, se ferait très vite, et celles-ci se fixeraient, pour un temps, dans les différents organes et tissus pour réparer les pertes dont ils ont été le siège. Toutefois, elles ne s'y fixeraient pas toutes. Voit pense que cette fixation n'a lieu que pour une partie de celles-ci, ou de l'albumine unique fournie par la transformation des peptones ; une autre partie resterait dans le sang et formerait l'*albumine circulante* qui se consommerait au fur et à mesure des besoins. Bidder et Schmidt ont formulé une théorie analogue quand ils ont supposé que l'organisme n'utilise réellement qu'une certaine proportion d'albumine qui répare les pertes des tissus (évaluées régulièrement

à 4 p. 100 de l'albumine totale du corps), le reste étant détruit sans grand profit et représentant une *consommation de luxe*, ce *reste* serait l'albumine circulante de Voit. Dans l'inanition cette albumine de luxe faisant vite défaut, et étant bientôt consommée, une partie de l'albumine fixée dans les organes rentrerait dans la circulation où elle serait utilisée par d'autres organes qui ne diminuent pas de poids comme les autres ; par exemple, le cerveau et le cœur se nourriraient de l'albumine des muscles qui en perdent jusqu'à 50 p. 100, alors que les premiers conservent leur poids ; les organes et produits génitaux du saumon qui remonte le Rhin pour frayer se développent au détriment des muscles, qui diminuent dans des proportions telles que l'animal perd toute valeur commerciale, etc. Il paraît certain que l'organisme absorbe en général plus d'albuminoïdes qu'il ne lui en faut réellement, à en juger par la fixité de l'excrétion d'urée (excrétion qui est la mesure de la désassimilation des albuminoïdes, comme nous le verrons) par rapport au poids du corps durant l'inanition une fois passés les premiers jours, une fois l'albumine circulante ou de luxe consommée ; et on peut conclure de ceci qu'il se fait un gaspillage très inutile et sans doute nuisible des albuminoïdes dans l'alimentation, du moment où l'excrétion de l'urée dépasse le chiffre observé durant l'inanition. Mais nous empiétons ici sur la question de la désassimilation et du catabolisme, et nous résumerons ce qui précède en disant que les albuminoïdes pénètrent dans l'organisme sous forme de peptones (et peut-être de syntonine) pour se retransformer en albumine qui va réparer des pertes des tissus, en partie, et en partie circuler dans le sang pour réparer les pertes à mesure qu'elles se produisent. Mais, répétons-le, nous ignorons la nature et le caractère intime de ces processus ; nous les imaginons plus que nous ne les expliquons.

Glycogénie. — La saccharification de l'amidon qui s'opère

l'influence de la salive et du suc pancréatique, et la transformation du sucre de canne en glycose par le suc intestinal sont les conditions préliminaires de la pénétration du glycose dans l'organisme. Ces modifications opérées, le glycose est absorbé dans l'intestin par les villosités, et le sucre pénètre dans le torrent sanguin. C'est Claude Bernard qui a mis en lumière l'existence et l'importance de la glycogénie, et on peut dire que sa vie tout entière a été consacrée à l'étude de cette question.

En deux mots, nous pourrions dire que ce glycose est apporté au foie qui en fabrique du glycogène, lequel, quand il en est besoin, est retransformé en glycose par le même organe. Force nous sera d'entrer ici dans quelques détails pour retracer l'histoire de cette fonction importante de nutrition. Il y a trois faits fondamentaux dans l'histoire de la glycogénèse.

Premier fait. Il y a plus de sucre dans les veines sus-hépatiques que dans la veine porte (1849).

D'où vient ce glycose (déjà vu par Magendie)? Des aliments, répond-on. Non : le glycose existe dans le sang sortant du foie, alors qu'il n'en existe ni dans le sang de la veine porte, ni dans les aliments : tuez un chien en pleine digestion après un repas d'albuminoïdes ; le sang de la veine porte allant au foie ne renferme pas du tout de sucre ; celui des [veines sus-hépatiques et de la veine porte en renferme beaucoup ; le glycose *s'est donc formé dans le foie*. Ce fait, Cl. Bernard le vérifie sur un grand nombre d'animaux, et Moleschott montre qu'après extirpation du foie chez la grenouille le sucre disparaît définitivement. Les objections surgissent aussitôt. L'un invoque l'extrême délicatesse des réactions accusant la présence du sucre dans le sang. Un autre, — c'est L. Figuier, — montre que des peptones fournissent la même réaction que le sucre. Cl. Bernard reprend la question du dosage et s'assure de l'excellence de sa méthode.

Avec Barreswill, il imagine un procédé de dosage qui est très précis et très sûr, et il se sert, pour cela, d'une liqueur spéciale, connue sous le nom de liqueur de Barreswill. Pour confectionner celle-ci, on opère en mélangeant : sulfate de cuivre 40 gr., dissous dans 160 gr. d'eau ; sel de Seignette 160 gr. ; lessive de soude caustique (à 1,12 de densité), 600 c. c. ; on ajoute de l'eau, de façon à former un volume de 1154,4 c. c. Pour le dosage, on part du principe que le titrage de cette liqueur est ainsi établi que 10 c. c. sont réduits par 5 centigr. de glycose.

Un autre procédé consiste à ajouter de la levure de bière à un volume donné du liquide à examiner, et l'on détermine la proportion d'acide carbonique produite par la fermentation du glycose. C'est un procédé élégant, mais peu précis.

Les nouvelles expériences de Cl. Bernard montrent que les faits annoncés sont exacts, et répondent victorieusement aux critiques de fait : du reste, elles sont confirmées bientôt par Pavy, Lehmann, Poggiale, etc. L. Figuier fait encore une objection, d'ordre sentimental cette fois. Comment admettre, dit-il, cette dérogation aux lois de la nature. Ne voyons-nous pas toujours le sucre produit par les végétaux et détruit par les animaux ? Les animaux seraient maintenant des producteurs de sucre ? On conçoit que cette objection n'ait pas attiré l'attention de Cl. Bernard : les analogies et comparaisons sont de bonnes choses, mais il n'en faut pas abuser, surtout quand les faits leur sont contraires.

Autre objection. — Il y a du glycose dans les veines sus-hépatiques. D'accord, disent Colin et Sanson, mais cela ne peut-il provenir de ce que le foie accumulerait le sucre alimentaire, comme il accumule les poisons (métaux, nicotine, etc.), sans qu'il y ait lieu de le considérer comme un organe producteur de glycose ? A ceci il suffit de répondre qu'après six et huit mois de régime purement albuminoïde, le foie du chien continue à déverser du glycose dans les veines sus-hépatiques, et que la quantité de glycose par lui abandonnée au sang durant ce temps représente un volume supérieur à celui du foie lui-même. Il en est de même pour la chouette nourrie

dès le jour de sa naissance de viande pure. Son foie contient du sucre, et d'ailleurs l'excès de féculents ou de sucres ne détermine pas d'accumulation appréciable de sucre dans le foie qui continue à n'en renfermer que la même proportion. En outre, chez le fœtus, à partir du premier mois, il y a du glycose dans le sang sortant du foie ; de quels aliments viendrait-il donc ? Ce n'est pas à dire que le sucre du sang ne reconnaisse en partie pour origine le sucre alimentaire : il est certain que le sucre est plus abondant après la digestion qu'auparavant, mais il est non moins évident que le glycose reconnaît une origine hépatique, dans les cas où son introduction de l'extérieur est impossible.

Soit, dit-on mais le prétendu, glycose du sang n'est-il pas de l'inosite ? Les réactions chimiques prouvent que non.

On fait alors une objection plus sérieuse. La glycogénèse n'est qu'une fonction d'altération cadavérique, dit Pavy, ou du moins d'altération vitale due à l'opération nécessaire pour la recherche du foie ou du sang. Cl. Bernard répond en perfectionnant sa méthode, en causant le moins de trouble possible. Mais ses expériences, provoquées par l'objection même de Pavy, lui font voir un fait nouveau, fondamental.

Deuxième fait. Ce fait, le deuxième des trois que nous exposons ici, c'est que le foie, *au lieu de produire directement le glycose*, comme le croyait d'abord Cl. Bernard, *contient une matière intermédiaire d'où dérive le sucre du sang.* En lavant le foie jusqu'à ce que l'eau qui le traverse passe absolument pure et incolore, Cl. Bernard constate que le sucre fait entièrement défaut. Mais ce foie mourant, lavé à fond, examiné une heure plus tard, *contient du sucre.*

Mais si le foie produit du glycose, et si celui-ci ne préexiste pas dans le foie, — l'expérience du foie lavé montre que le glycose ne préexiste pas — c'est donc que le foie renferme une substance qui, sous l'influence de certains agents contenus dans son tissu, se transforme en sucre.

Ceci expliquerait le fait que le dosage du sucre contenu dans le foie après la mort démontre l'existence d'une proportion toujours croissante de ce produit, à mesure qu'on l'éloigne de l'instant de la mort. Cette substance, c'est le *glycogène* (*zoamyline* de Rouget ; *inuline* de Schiff). Cl. Bernard a vu le glycogène sous la forme suivante. En faisant une décoction de foie lavé, il constata, dans le liquide, la présence de flocons légers, particuliers ; il les recueillit, et vit que ces flocons étaient composés d'une substance analogue à l'amidon se colorant en brun par l'iode et se transformant en glycose sous certaines influences. Cette substance est le glycogène ; l'agent qui le transforme en glycose est un *ferment* (1877), agissant comme les autres ferments solubles de l'organisme, comme la ptyaline, le suc pancréatique, la salive, ferment qui se trouve dans le foie même. Ce ferment est tué par l'ébullition, et pour bien observer le glycogène, il est bon de faire la décoction dans de l'eau bouillante pour empêcher que le ferment n'opère la transformation du glycogène en glycose ; on pile les morceaux de foie, on fait bouillir encore, on élimine les albuminoïdes en les précipitant par l'iodhydrargyrate de potassium ; on filtre, et on précipite le glycogène par l'alcool. L'origine de ce ferment est inconnue. Est-ce de la ptyaline (diastase salivaire) résorbée par l'intestin ? Est-ce un produit fabriqué par le foie ? Est-ce un dérivé des globules rouges ? (Les globules en se détruisant deviennent aptes, paraît-il, à opérer la transformation du glycogène en glycose.) Est-ce un produit de décomposition, comme le pense Schiff ? On ne sait.

Revenons à la matière glycogène. Où la rencontre-t-on dans l'organisme, que devient-elle ?

a. Le glycogène se rencontre un peu partout chez l'embryon : Cl. Bernard et Rouget l'ont trouvé dans le placenta, le vitellus, les muscles, les poumons, la peau, etc. Après la naissance, on en rencontre dans le foie, les muscles, et la plupart des tissus, et cela ne peut surprendre. Le glycogène

est donc beaucoup plus abondant dans l'organisme, et moins localisé que ne l'avait pensé Cl. Bernard. Mais c'est toujours dans le foie qu'il est le plus abondant. Pourtant d'après Aldehoff, il diminue moins dans les muscles que dans le foie durant l'inanition.

Le foie en renferme de 1,5 à 4,5 p. 100, selon les espèces. Du reste, la quantité varie : elle diminue avec l'inanition, l'hibernation, le refroidissement, le travail musculaire, et, sous l'influence du curare, de la strychnine et différents corps organiques ou inorganiques ; elle augmente avec l'alimentation, et surtout avec les aliments sucrés ou féculents, et avec les injections de sucre dans le sang, à condition que ces injections aient été faites dans une branche de la veine porte : autrement, si elles traversent une grande quantité de sang avant de parvenir au foie, elles n'augmentent pas la proportion de glycogène dans cet organe,

On le trouve chez tous les animaux, plus abondant après l'alimentation (jusqu'à 13 et 17 p. 100) surtout quand elle est riche en féculents et sucres, plus rare durant la fièvre, l'inanition et la maladie. Après la mort, il disparaît rapidement, transformé en glycose.

b. D'où vient-il ? Ici, beaucoup d'obscurités. Il est certain que le glycogène peut avoir une origine alimentaire. Le glycose des aliments serait susceptible de se transformer en glycogène dans le foie, par déshydratation (glycose, $C^6H^{12}O^6$ $H^2O - H^2O =$ glycogène). Et de fait le glycogène est plus abondant après les repas, et d'autre part le glycose injecté dans la veine porte est transformé en glycogène par le foie, puisqu'il ne se retrouve pas dans l'urine, comme cela se passe quand l'injection se fait dans toute autre veine ne dépendant pas du système porte (Cl. Bernard). Mais y a-t-il transformation directe du glycose alimentaire en glycogène ? Cela paraît assez vraisemblable, ou du moins les hypothèses contraires semblent insuffisamment fondées. Supposer que les hydrocarbonés augmentent la proportion de glycogène, non parce qu'ils se transforment en ce dernier corps, mais parce qu'ils sont avides d'oxygène et s'en emparent en le

détournant du glycogène qui, cessant de se transformer, s'accumule dans le foie, c'est faire une hypothèse assez compliquée et qui ne se justifie guère encore. Pourtant nous admettrions volontiers que le glycose alimentaire peut retentir sur la glycogénie autrement que de la façon directe, puisque, comme le note Heidenhain, la quantité de sucre produite par les diabétiques qui reçoivent des féculents ou sucres est de beaucoup supérieure à celle qui est introduite avec ceux-ci. Quoi qu'il en soit, et quel que soit le mécanisme, les hydrocarbonés sont à coup sûr une source de glycogène.

Il est douteux qu'il en soit de même pour les graisses, bien que Seegen ait fait certaines expériences semblant prouver que la graisse peut former du sucre. Cela ne peut avoir lieu qu'avec absorption d'oxygène, et il est à noter que le sang des veines sus-hépatiques est très pauvre en oxygène, bien plus que le sang veineux ordinaire. D'autre part, nous savons que chez les plantes les graisses se transforment fort bien en amidon et sucre ; sur ce point d'ailleurs les expériences sont très discordantes ; mais le foie fabrique certainement du glycogène aux dépens des albuminoïdes. C'est du moins le résultat des expériences de Cl. Bernard, Naunyn, von Mering, Wolffberg, Seegen, qui ont étudié l'influence de l'ingestion et de l'injection de peptones sur la proportion de sucre dans le sang.

Il est certain aussi que le foie produit du glycogène en dehors de l'alimentation. Mais aux dépens de quelles substances ? Est-ce aux dépens des globules rouges du sang, ou, pour être plus précis, de l'hémoglobine, comme le veut Meissner. Cela paraît peu probable. Serait-ce aux dépens de glycolle, comme le pensent Heynsius et Kühne (glycolle = Urée + Glycose) ? L'ingestion de glycolle augmente la production de glycogène et d'urée, et les analogies chimiques sont grandes entre le glycolle et les albuminoïdes.

La glycogénie ne s'opère pas seulement dans le foie : elle se présente aussi dans d'autres organes et tissus :

1° Dans les muscles, où on en trouve de 200 à 300 grammes en tout chez l'adulte moyen (muscles lisses aussi bien que striés) ; les muscles très actifs ou tétanisés en renferment moins que les muscles inactifs ou reposés, ou énérvés ; ce glycogène disparaît après la mort ; il existe en quantité variable, selon l'alimentation, etc. : il ne vient pas du foie, car il existe chez l'embryon dans les muscles à une époque où le foie n'en renferme pas encore.

2° Chez l'embryon (tissus divers), où il disparaît des tissus (sauf les muscles), à mesure que le foie en fabrique une plus grande quantité, et surtout dans les premières heures qui suivent la naissance : il est particulièrement abondant dans l'allantoïde et le placenta, où il constitue des plaques de forme irrégulière. D'ailleurs, on trouve le glycogène chez tous les animaux, vertébrés ou invertébrés, que l'on a examinés à ce point de vue, et ce fait, joint à ceux qui précèdent, donnerait à penser que la glycogénie est une fonction appartenant à *tous les tissus*, ou peu s'en faut, mais particulièrement localisée dans le foie, une fois la formation de ceux-ci à peu près achevée.

c. Que devient le glycogène et où se transforme-t-il ? On a tout lieu de supposer avec Cl. Bernard que le *glycogène*, qui provient en partie d'une déshydratation du glycose, *se transforme en glycose sous l'influence de la diastase hépatique*. Les agents qui entravent l'action des diastases empêchent cette transformation, qui se ferait dans le foie : le sang du système porte d'un chien nourri d'albuminoïdes ne contient pas de glycose, alors que le sang des veines sus-hépatiques en renferme (Cl. Bernard). En somme donc, le foie fabriquerait du glycogène aux dépens des glycoses et peptones de l'alimentation, et par le moyen d'un ferment retransformerait ce glycogène en glycose.

Le glycogène ne se détruit pas seulement dans le foie, comme l'a dit Cl. Bernard : il se transforme aussi dans les muscles, en glycose encore d'ailleurs. Notons toutefois que, pour Seegen, le glycogène se transformerait non en glycose mais en graisse, laquelle pourrait se transformer en glycose.

Et maintenant que devient le glycose ?

Il va dans le sang, où Mac Grégor en constata la présence en 1837 ; et il y a *glycémie*. On l'y trouve en petite quantité (0,090 pour 1000, d'après Cl. Bernard, chez l'homme). Si l'animal en expérience est au régime exclusivement albuminoïde, on le retrouve dans les veines sus-hépatiques, dans tout le système artériel ; mais dans les veines il est très peu abondant ; il manque tout à fait dans le système porte. Si l'animal reçoit du glycose dans ses aliments, le sang de la veine porte est riche en glycose, parfois *plus riche même que les veines sus-hépatiques* : pour les autres vaisseaux, les phénomènes sont les mêmes que dans le cas précédent. Le sucre semble donc disparaître dans les capillaires, dans les tissus, et dans le foie. Il y aurait une certaine destruction du glycose dans le sang déjà, car il diminue dans le sang artériel à mesure qu'on considère celui-ci en un point plus éloigné du cœur. C'est dans les tissus toutefois que se fait la principale destruction, surtout dans les muscles, le tissu nerveux, le tissu glandulaire : Chauveau et Kaufmann ont vu qu'il se détruit plus vite dans les muscles et glandes en activité que durant le repos. Comme le sang reçoit par vingt-quatre heures de 600 à 700 grammes de glycose, chez l'homme moyen, et comme on ne retrouve presque pas de ce sucre dans les urines ou d'autres excréments, on est forcé de conclure que ce sucre est consommé par l'organisme : il sert en partie à constituer les tissus. Mais il est surtout employé à l'entretien : il fournit de la chaleur et du travail en s'oxydant, et son rôle physiologique est des plus importants.

Du sang, le glycose peut passer dans l'urine, mais non à l'état normal a-t-on affirmé. (Voir le chapitre *Urine* pour les réactions caractéristiques.) Dès que la teneur du sang en glycose dépasse une certaine proportion (3 p. 1000), celui-ci apparaît dans l'urine. On conçoit donc que, selon l'intensité normale de la glycogénèse, l'on puisse, à la suite des repas, constater l'un de ces trois cas :

Peu de sucre dans le sang ; pas du tout dans l'urine ;