

grand nombre d'œufs crus, devint momentanément albuminurique. Quelques heures après ce repas on constata que ses urines étaient devenues très-albumineuses, et elles ne reprirent qu'au bout d'un certain temps leurs qualités normales.

Si la digestion a une si remarquable influence, je ne dis pas seulement sur cette glycosurie dans laquelle le sucre provient directement des aliments, mais encore sur les oscillations que présentent les quantités de sucre contenu dans les urines et sécrété par le foie, cette influence, qui s'explique probablement par l'activité que prennent alors les fonctions sécrétoires de la glande hépatique, n'est pas la seule.

Du moment que le sucre était sécrété par le foie, il devait en résulter que toutes les causes susceptibles de stimuler ou bien au contraire d'affaiblir les fonctions de la glande seraient également susceptibles d'augmenter ou de diminuer les quantités de sucre contenu dans l'organisme.

C'est ici, messieurs que les belles expériences de M. Claude Bernard sur la production du diabète artificiel ont jeté le plus vif éclat sur cette importante question de la glycogénie et de la glycosurie.

Comme toutes les glandes, le foie est sous la dépendance du système nerveux. Dès lors, en agissant sur celui-ci, on peut agir indirectement sur celui-là, stimuler, modifier, diminuer, ou même anéantir complètement la fonction dont il est chargé. Or, dit M. Cl. Bernard, si l'on pique un certain point de la moelle allongée d'un animal carnivore ou herbivore (ce point peut être limité dans le quatrième ventricule cérébral, en haut par une ligne transversale qui réunit les deux tubercules de Wenzel, en bas par une autre ligne qui va de l'origine d'un des nerfs pneumogastriques à l'autre), le sucre, après un certain temps, se répand dans l'organisme en si grande abondance, qu'il apparaît dans les urines. L'excitation provoquée par la piqûre des centres nerveux s'est transmise au foie par la moelle et par les nerfs du grand sympathique qui président aux fonctions de la glande, la sécrétion du sucre s'est exagérée, et le sang saturé de cette matière l'a entraînée à travers les poumons en telle quantité, qu'une partie les traverse sans avoir été détruite, et arrive dans la circulation générale d'où elle est éliminée par l'estomac (car on en retrouve dans le suc gastrique), et bien plus encore par les reins, d'où sa présence dans les urines.

Par opposition, en coupant les nerfs pneumogastriques dans la région cervicale, ou bien en coupant la moelle épinière au-dessus de l'origine des filets du grand sympathique qui se rendent au foie, la sécrétion du sucre est interrompue.

Messieurs, la physiologie expérimentale peut donc nous rendre compte de la glycosurie dans les cas où elle se lie, ainsi que je vous en ai cité des exemples, à des lésions matérielles intéressant le quatrième ventricule cérébral.

La physiologie expérimentale peut également nous rendre compte de ce qui se passe dans les cas analogues à ceux qui ont été rapportés dans le mémoire de M. Fischer, et dans lesquels le diabète sucré reconnaissait pour point de départ des affections plus ou moins profondes de l'encéphale, de la moelle, des nerfs rachidiens et du grand sympathique. C'est ici le lieu de vous rappeler les beaux travaux qu'un physiologiste allemand fort éminent, M. Schiff, a entrepris pour confirmer ou pour contrôler les expériences de Cl. Bernard, et les conclusions qu'en a tirées l'illustre physiologiste français, et qui jettent un nouveau jour sur la question qui nous occupe.

On sait, depuis la célèbre expérience de Cl. Bernard, qu'on produit la glycosurie par la piqûre de la moelle allongée dans la région médiane du plancher du quatrième ventricule, entre les origines du nerf acoustique et celles du nerf vague. La présence du sucre dans les urines provient de la présence d'un excès de sucre dans le sang. Or, Schiff s'est posé à cet égard une série de problèmes qu'il a résolus avec sa sagacité habituelle.

1° Et d'abord, cet excès de sucre dans le sang provient-il de ce que le sucre n'est plus détruit dans l'organisme avec la même rapidité qu'autrefois ou à ce qu'il s'en produit davantage?

2° En second lieu, et dans l'une ou l'autre hypothèse, la piqûre du plancher du quatrième ventricule agit-elle en *paralysant* ou en *excitant* le bulbe?

3° Enfin *par quelle voie* cette action nerveuse, excitatrice ou paralytique, est-elle transmise aux organes directement producteurs de la glycosurie?

Pour démontrer que l'excès du sucre dans le sang provient bien d'une modification dans le fonctionnement du foie, Schiff extirpa le foie à des grenouilles, et trois semaines après cette extirpation il constata que leur sang ne contenait plus trace de sucre. Alors il piqua le plancher du quatrième ventricule de ces mêmes grenouilles, et ne put par cette opération provoquer la glycosurie. Il s'ensuit bien évidemment de cette expérience que la piqûre seule du quatrième ventricule ne suffit pas à produire la glycosurie, que le foie est l'intermédiaire obligé pour la production de ce phénomène, et qu'enfin le foie est directement l'organe producteur du sucre.

Dans d'autres expériences confirmatives, Schiff a lié sur des grenouilles rendues préalablement glycosuriques des portions de foie de plus en plus considérables, et il a constaté que le sucre diminuait dans les urines en raison de la diminution artificielle du volume du foie. Ce qui tend à dé-

1. Voyez dans l'*Union médicale* (9 avril et 31 juillet 1860) la remarquable analyse qu'ont publiée de ces recherches MM. Lucien Corvisart et Jules Worms, analyse dont nous nous sommes servi pour ce qui va suivre.

montrer l'opinion de Cl. Bernard, à savoir, que le diabète a son origine dans le foie.

Mais le diabète provient-il de ce que le foie forme plus de sucre? ou de ce que le ferment qui normalement détruit le sucre dans le sang cesse de se produire?

Pour arriver à prendre parti entre ces deux hypothèses, Schiff lia sur les grenouilles piquées et rendues glycosuriques des portions de foie de plus en plus grandes. Si le diabète provient de ce que la production du ferment destructeur est abolie, il est bien évident que nonobstant la destruction partielle du foie, il arrivera nécessairement un moment où, malgré la production très-minime du sucre par ce qui reste de foie, ce sucre s'accumulera dans le sang (puisqu'il n'y sera plus détruit) et la glycosurie apparaîtra, c'est-à-dire que les grenouilles redeviendront glycosuriques. Or, le sucre diminuait dans l'urine de ces grenouilles, à mesure que le foie diminuait de volume. D'où il suit que la glycosurie tient à ce que le foie forme plus de sucre et non pas à ce que le ferment destructeur du sucre ne se produit plus.

Ainsi se trouve résolue la première question : « La glycosurie provient de ce qu'il se produit plus de sucre dans l'organisme. »

Mais quelle est la nature de l'altération nerveuse en vertu de laquelle survient la glycosurie?

Andral a depuis plus de douze ans signalé l'hyperémie du foie dans le diabète. Cette hyperémie est-elle la cause prochaine du diabète et, dans ce cas, comment le prouver expérimentalement?

Pour provoquer une hyperémie du foie, Schiff a tiré parti d'une disposition anatomique propre à la grenouille. Chez cet animal le foie ne reçoit pas la totalité du sang veineux de l'abdomen : une portion seulement est apportée à cet organe par la veine cave hépatique, tandis qu'une autre portion se rend directement au cœur par une seconde veine cave sans passer par le foie. Il suffit donc, pour hyperémier le foie, de forcer tout le sang veineux de l'abdomen à traverser le foie, et pour cela il suffit de lier la seconde veine cave. Or, deux heures après cette ligature, les grenouilles étaient glycosuriques.

De même en enlevant la rate, on a pu immédiatement hyperémier le foie et produire aussitôt la glycosurie. Enfin la piqûre du foie, en hyperémiant traumatiquement cet organe, produit aussi la glycosurie. Donc l'hyperémie hépatique est bien la cause prochaine de la glycosurie. Mais est-ce en produisant cette hyperémie qu'agit la piqûre du quatrième ventricule?

Suivant Schiff, cette piqûre irrite les nerfs vaso-moteurs du foie, d'où une dilatation des vaisseaux de cet organe et comme conséquence première l'hyperémie, puis comme conséquence seconde la glycosurie. Ce qui est d'accord avec la théorie de Cl. Bernard sur le rôle modérateur

qu'il attribue au grand sympathique. Quant à l'explication donnée par Schiff, elle repose sur une notion anatomique qu'il professe, à savoir, que les nerfs vaso-moteurs qui régissent la contraction des vaisseaux dans les organes abdominaux partent des couches optiques et des pédoncules cérébraux, se réunissent dans la moelle allongée où ils sont côte à côte avec les nerfs vaso-moteurs du reste du corps, puis descendant par les cordons antéro-latéraux en s'éloignant les uns des autres, quittent enfin la moelle, traversent les ganglions du cordon spinal et se terminent sur les vaisseaux des organes de l'abdomen. Ce serait donc la piqûre des filets originels de ces nerfs, au moment où ils passent au voisinage du quatrième ventricule, qui produirait le diabète. Ainsi la piqûre du quatrième ventricule n'aurait rien de spécifique, mais toute lésion intéressant les nerfs vaso-moteurs depuis leur origine dans le pédoncule cérébral jusqu'au point où ils pénètrent dans les organes abdominaux peut produire la glycosurie; mais le plancher du quatrième ventricule est le point le plus convenable, parce que les nerfs vaso-moteurs y sont concentrés dans un espace très-rétréci. Ainsi l'irritation directe des nerfs vaso-moteurs du foie par la galvanisation produit la glycosurie; il en est de même de l'empoisonnement des grenouilles par la strychnine ou l'opium, d'un état tétanique prolongé, etc.

Que si, au contraire, on coupe les cordons antérieurs de la moelle, par lesquels passent les filets sympathiques destinés aux organes abdominaux, l'irritation ne sera plus portée au foie et la piqûre du quatrième ventricule ne produira plus la glycosurie. L'éthérisation, en rendant ces mêmes nerfs insensibles, rendra la piqûre ventriculaire impuissante pour produire la glycosurie.

C'est donc en entraînant l'hyperémie du foie que la piqûre du quatrième ventricule produit le diabète; cette hyperémie hépatique a lieu par irritation des nerfs vaso-moteurs du foie; cette irritation résulte de la piqûre du quatrième ventricule, parce que les filets originels de ces nerfs sympathiques passent réunis en ce point; enfin c'est par les cordons antérieurs de la moelle que cette irritation est transmise au foie.

Ainsi se trouvent résolues la seconde et la troisième question que s'était posées Schiff, et dont je vous ai parlé tout à l'heure¹.

La glycosurie produite par la piqûre du quatrième ventricule et les lésions analogues est, suivant M. Schiff, d'une espèce spéciale, c'est la glycosurie *irritative*. Cette glycosurie est essentiellement fugitive et ne dure pas au delà de quelques heures ou d'une journée. C'est qu'en effet la loi commune à tous les irritants est d'épuiser bientôt leur action; car l'irritabilité s'émousse vite et s'épuise.

Au contraire la paralysie a des effets durables; s'il existe une glycosu-

1. Voyez plus haut, page 795.

rie d'origine paralytique, elle devra persister. C'est cette espèce de glycosurie que M. Schiff dit avoir découverte. Il produit la glycosurie *paralytique* en coupant les cordons antérieurs de la moelle épinière; ce qui entraîne forcément la section des faisceaux des nerfs vaso-moteurs qui traversent cette portion de la moelle, ainsi que je vous l'ai dit il y a un instant. La section doit être faite soit au niveau de la quatrième vertèbre cervicale, soit en un point plus rapproché du bulbe. Les vaisseaux du foie privés des nerfs vaso-moteurs se laissent alors distendre, gorger de sang, hyperémier, et les animaux deviennent glycosuriques. La glycosurie qui en résulte est bien différente de la glycosurie irritative, toujours si fugace, car elle persiste plusieurs jours et même plusieurs semaines, ainsi que M. Schiff l'a constaté sur des rats et des lapins. La glycosurie paralytique représente donc assez bien l'image du diabète proprement dit, lequel est si rebelle. Ce serait à l'espèce paralytique qu'on devrait rapporter le diabète expérimental produit par la destruction des centres nerveux ainsi que le diabète gangréneux.

Messieurs, ce ne sont pas seulement des lésions locales du système nerveux qui influencent la production du sucre dans le foie; des perturbations générales, ainsi que M. Cl. Bernard l'a démontré dans ses expériences, agissent de la même façon.

Il en est de même des excitations portées sur la glande hépatique, soit par l'intermédiaire du tube digestif, soit plus directement encore. Ainsi M. Leconte, professeur agrégé de notre Faculté, a provoqué des diabètes artificiels en empoisonnant des chiens avec l'azotate d'uranium donné à petites doses. D'un autre côté, M. Harley, en injectant dans les rameaux de la veine porte une substance irritante, telle que l'ammoniaque étendue ou l'éther, a vu que l'injection, arrivant au foie, y déterminait une excitation locale et directe, et, au bout de quelque temps, il a constaté que le sucre apparaissait dans les urines de l'animal sur lequel il avait opéré. Enfin, je vous ai rapporté, d'après M. Cl. Bernard, un cas de diabète accidentel survenu chez un individu consécutivement à un coup reçu sur la région du foie, et j'ai observé le même fait chez un homme qui avait reçu un coup de pied de cheval dans le flanc droit.

Toutefois, si l'excitation nécessaire pour stimuler la sécrétion de la glande dépasse un certain degré et arrive jusqu'à l'irritation, des phénomènes inverses se produisent: la sécrétion du sucre est diminuée dans des proportions considérables; et c'est là un fait de pathologie générale sur lequel j'ai appelé votre attention en plus d'une circonstance.

C'est à cette excitation portée au delà des limites convenables pour la production des phénomènes que nous étudions, qu'il faut attribuer la diminution de la sécrétion du sucre sous l'influence d'un état fébrile, des maladies aiguës qui, survenant dans le cours du diabète sucré, suspendent momentanément, ainsi que je vous l'ai dit, la glycosurie.

En définitive, messieurs, sécrétion exagérée du sucre dans le foie, telle est la cause, celle que les anciens auraient appelée la *cause prochaine du diabète sucré*; et il n'est plus besoin d'aller la chercher dans les réactions chimiques qui se passent soit dans le tube digestif, soit dans les vaisseaux sanguins, réactions de la chimie vivante bien différentes d'ailleurs de celles que l'on est maître de produire dans les verres à expérience et auxquelles on a eu la prétention de les assimiler.

Ces faits physiologiques trouvent leur application à la pathologie de la maladie que nous étudions. L'influence des lésions locales du système nerveux, ou des excitations portées directement sur le foie, nous rend compte de la pathogénie des diabètes symptomatiques des affections cérébrales ou des affections hépatiques dont je vous ai parlé. Dans les cas où l'anatomie pathologique ne nous dit rien, et ces cas sont encore les plus nombreux, il nous est permis de supposer que le diabète est sous la dépendance d'une perturbation du système nerveux retentissant sur la sécrétion hépatique. Si la nature de cette perturbation nous échappe, elle se traduit du moins par des symptômes variés, troubles gastriques, troubles de la sensibilité, de la motilité, des facultés intellectuelles; accidents du côté des appareils des sens, des organes de la génération. Ces faits trouvent aussi leur application dans le *traitement du diabète sucré*.

Encore une fois, messieurs, je ne saurais trop insister sur ce fait, que la glycosurie doit être considérée à la fois comme maladie et comme symptôme, de même que l'albuminurie peut être la conséquence de la *néphrite dite albumineuse*, ou seulement un épiphénomène commun à beaucoup de maladies, sans qu'il existe même de lésion des reins.

Ainsi que l'albuminurie, la glycosurie peut, par exemple, survenir dans les maladies du foie, du pancréas, des poumons, du cerveau, de la moelle ou du grand sympathique.

L'observation a permis d'établir que, dans ces cas, il pouvait y avoir une lésion *organique* du foie, du cerveau ou des poumons, tandis que, dans d'autres, il n'y avait point de lésion matérielle appréciable, ou que, s'il y en avait eu, elle n'avait été que passagère, comme cela a lieu probablement dans les accès d'épilepsie, d'hystérie convulsive, et lorsque les malades sont soumis aux inhalations d'éther ou de chloroforme.

Faut-il croire que, dans tous ces cas, il y a eu modification de l'hématose, hépatique ou pulmonaire, et que cette modification a suffi pour déterminer le passage intermittent ou continu du sucre dans les urines? Les lésions cérébrales, surtout lorsqu'elles portent sur la protubérance et la moelle allongée, entravent la régularité des fonctions respiratoires; de même, lorsqu'il y a lésion directe du poumon, l'hématose est incomplète. Ainsi, dans les lésions aiguës ou chroniques, MM. Reynoso et Michéa ont beaucoup insisté sur cette étiologie locale de la glycosurie. Il en serait de même pour les lésions du foie, autre organe d'hématose et producteur de

la matière glycogène; on comprend aisément qu'une lésion organique de la glande hépatique puisse modifier tellement sa fonction, que l'on verra le sucre passer dans les urines en quantité plus ou moins grande suivant le degré et l'étendue de cette lésion, comme le prouvent les expériences de MM. Claude Bernard et Schiff.

La glycosurie peut encore être produite lorsqu'il y a modification de l'appareil circulatoire de ces organes, bien que cette modification ne soit que passagère. On observe, en effet, dans les accès d'épilepsie et d'hystérie, une période d'asphyxie, c'est-à-dire de stase du sang dans le poumon, dans le cœur droit, et probablement aussi dans le foie. La conséquence de cette asphyxie serait une diminution ou au moins une modification de l'hématose, qui rendrait compte du passage intermittent de la glycose dans l'urine.

De plus, la part du système nerveux ne saurait être douteuse dans la production de la glycosurie; les expériences pratiquées par les physiologistes sur le bulbe, sur le nerf pneumogastrique, sur le nerf grand sympathique et sur la moelle, ne peuvent laisser aucun doute à ce sujet, et chaque jour la clinique vient confirmer l'interprétation physiologique.

Disons enfin que la glycosurie existe assez souvent chez les femmes enceintes et chez celles qui allaitent; cette intéressante découverte est due à MM. Blot¹ et Reveil. Quoique, dans ces cas, le sucre ne se produise jamais en grande quantité, cependant l'analyse chimique a pu, chez des nourrices, en retrouver 10 et 12 grammes pour 1000 grammes d'urine. Ces faits ont été constatés depuis par d'autres observateurs; je dois ajouter toutefois que M. Leconte² est arrivé à des conclusions différentes de celles de MM. Reveil et Blot. La question est donc encore à l'étude, et je devais la signaler de nouveau à votre attention.

Mais, messieurs, Cl. Bernard n'a pas seulement découvert que le foie était un organe qui fabrique du sucre, il y a trouvé la substance à l'aide de laquelle ce sucre est fabriqué, la *matière glycogène*. C'est un principe immédiat non azoté, qui existe dans les cellules épithéliales hépatiques et qui est susceptible de se transformer en sucre au contact du sang.

D'un autre côté, le même savant a constaté que chez le fœtus, dans les premiers temps de la vie embryonnaire, cette matière glycogène se trouvait dans le placenta, principalement entre la portion maternelle et la portion fœtale de cet organe chez les rongeurs tels que les lapins et les cochons d'Inde, tandis qu'on ne la rencontrait que sur la face interne de

1. Blot, *De la glycosurie physiologique des femmes en couches, des nourrices et d'un certain nombre de femmes enceintes* (Gaz. méd., 1856, p. 720, et *Comptes rendus de l'Académie des sciences*, 6 octobre 1856).

2. Leconte, *Comptes rendus des séances de la Société de biologie*, année 1875, Paris, 1875, p. 60.

l'amnios chez les ruminants sous forme de plaques épithéliales glycogènes; de sorte que chez ces derniers animaux la portion vasculaire et la portion glandulaire du placenta sont séparés et se développent isolément. Or, dans les premiers temps de la vie intra-utérine, le tissu du foie, d'ailleurs rudimentaire, ne donne pas les moindres traces de matière glycogène, tandis qu'à la fin de la période d'accroissement, lorsque les cellules glycogènes des plaques amniotiques commencent à disparaître ou à dégénérer, on trouve dans le foie du fœtus des cellules ayant leur forme définitive des cellules hépatiques. Ainsi, avant que le foie fœtal puisse exécuter ses fonctions, il existe un véritable organe hépatique placentaire qui produit la matière glycogène, sorte de *foie provisoire*, qui disparaît plus tard, précisément à l'époque de la vie intra-utérine où le foie définitif accomplit ses fonctions. Cet organe placentaire se rapprocherait des formations épithéliales en ce que chez le fœtus il existe aussi des cellules glycogéniques dans divers épithéliums des voies digestives et respiratoires, de même que dans la peau et ses dépendances; mais cette dissémination de la matière glycogène est un fait de la vie embryonnaire, car on voit successivement disparaître cette matière dans les parties qui sont le siège d'une organisation plus avancée. Au contraire, chez l'adulte la formation de la matière glycogène est concentrée dans le foie et ne se retrouve plus dans les organes où l'on en rencontre chez le fœtus. Cependant, ajoute M. Cl. Bernard, il y a deux tissus, le musculaire et le pulmonaire, qui, chez l'adulte, et dans des conditions déterminées, peuvent présenter de la matière glycogène, mais de la matière glycogène infiltrée. Ces conditions déterminées sont l'engourdissement par le froid chez les animaux hibernants, ou l'état de repos spontané ou artificiellement produit par la section du nerf qui se rend au muscle; mais dès que l'animal se réveille ou se secoue, il respire plus activement; la matière glycogène ainsi accumulée est consommée et disparaît.

En résumé, le sucre est une substance indispensable à la vie et que la vie seule produit, ou plutôt la vie seule produit la matière glycogène, et c'est une opération chimique qui en fait tirer le sucre. Mais cette opération chimique est absolument indépendante de la vie, et s'accomplit encore en dehors de son empire; de sorte que, une fois la matière glycogène constituée, sa transformation ultérieure en sucre sera réalisée après la mort de l'animal, et se continuera ainsi tant qu'il persistera de la matière glycogène et que les conditions physiques nécessaires à l'accomplissement de ce phénomène exclusivement chimique seront elles-mêmes réalisées. Ainsi se trouve expliqué ce fait en apparence étrange qu'un foie lavé, dépouillé de son sang, continue à fabriquer du sucre quelques heures encore après la mort. Il y a là un phénomène analogue à celui qui s'accomplit dans un fruit détaché de sa tige avant sa maturité et qui, de non sucré qu'il était, devient sucré, non pas par un phénomène vital, mais

par la transformation chimique en sucre de la matière amylacée qu'il contenait.

Tous ces détails étaient nécessaires pour bien faire comprendre la nature et la valeur des objections faites à la doctrine de la glycogénie hépatique; car, chose étrange, ce qui semblait devoir être le triomphe de cette doctrine a failli en provoquer la ruine, au moins momentanée. 1° Claude Bernard démontre que le foie débarrassé de son sang fabrique encore du sucre dans les premières heures qui suivent la mort; 2° il isole cette substance qui produit ainsi du sucre ou substance glycogène; 3° il en montre la présence dans le placenta et dans quelques tissus, le tissu musculaire en particulier.

Eh bien, un médecin anglais, Pavy, prétend que la formation du sucre dans le foie n'est qu'un phénomène *post-mortem* ou pathologique, que le foie ne fait pas de sucre pendant la vie ni dans les conditions physiologiques de la santé. Il dit qu'en pratiquant le cathétérisme du ventricule droit par la jugulaire d'un animal vivant il ne trouvait que des traces de sucre, tandis qu'après la mort du même animal une incision faite au ventricule droit donnait issue à du sang chargé de sucre. De même s'il tuait instantanément un animal, ouvrait rapidement la poitrine, jetait des ligatures sur les gros vaisseaux et examinait le sang du cœur droit, il le trouvait aussi privé de sucre que le sang obtenu par le cathétérisme pendant la vie. Au contraire, ce liquide était fortement sucré si on laissait seulement s'écouler un espace de temps si léger qu'il fût entre le moment de la mort et celui où on recueillait le sang. D'où Pavy conclut que le sucre se forme dans le foie avec une surprenante rapidité après la mort. Pavy avoue bien aussi que le cathétérisme du cœur droit peut fournir du sang chargé de sucre, mais il explique le fait par sa résistance musculaire de l'animal ou des troubles de la respiration; « alors, dit-il, la compression du foie ou la gêne de la circulation peut faire échapper la substance amyloïde du foie et la mélanger au sang du ventricule droit, d'où résulte la formation immédiate du sucre. »

D'un autre côté, le professeur Rouget admet que la matière glycogène, qu'il nomme amidon animal ou *zoamyline*, se trouve normalement chez l'adulte dans certains tissus qu'il appelle tissus à *zoamyline*.

Enfin M. Jaccoud, groupant habilement les expériences de l'un et les assertions anatomiques de l'autre, n'hésite pas à rejeter complètement la fonction glycogénique du foie en tant que fonction physiologique et à donner du diabète une théorie nouvelle, « à savoir que la glycogénie n'étant pas un fait normal, le diabète n'est pas l'exagération d'une action physiologique : c'est le résultat d'une opération anormale, qui consiste dans la désassimilation des tissus à glycogène. »

Cet édifice théorique n'a qu'un vice, mais il est fondamental, c'est de pécher par la base : attendu que 1° le foie fait du sucre physiologique-

ment et pendant la vie; 2° il n'y a pas normalement chez l'adulte de tissus à *zoamyline*.

Pour prouver que le foie fait du sucre pendant la vie et réfuter les conclusions de Pavy, M. Cl. Bernard a fait cette expérience bien simple qui consiste à prendre, à l'aide d'une sonde, sur un animal vivant, et pendant plusieurs heures, du sang d'une veine sus-hépatique; ce sang contient de grandes proportions de sucre, tandis que celui de la veine porte n'en renferme pas. Quant aux tissus dits à *zoamyline*, ce sont des tissus où la matière glycogène du foie s'est diffusée, ou infiltrée, et où elle existe non pas enfermée dans des cellules comme dans le tissu du foie, mais à l'état amorphe.

Ainsi s'écroulent à la fois l'échafaudage d'objections à la doctrine de Cl. Bernard et la construction théorique annexée de M. Jaccoud. Du reste, M. Cl. Bernard se propose de répéter publiquement toutes ses expériences dans ses leçons du Muséum et de faire voir le néant des objections adverses; mais il m'a paru nécessaire de vous mettre en garde contre une doctrine pathologique absolument théorique et qui n'est que spéculative, car elle repose sur des expériences mal conduites comme sur des assertions anatomiques erronées¹.

J'arrive à la question du traitement.

Dans les cas dont je viens de vous parler, comme dans tous ceux où la glycosurie est accidentelle et passagère, l'intervention de la médecine est à peu près superflue, puisque cette glycosurie cédera d'elle-même après avoir duré un temps généralement assez court. Il n'en est plus ainsi de cette espèce de diabète persistant dont nous nous occupons spécialement.

Ici la question du régime est de la plus haute importance.

Il est d'observation clinique qu'une alimentation féculente augmente chez les diabétiques les proportions du sucre rendu par les urines, tandis qu'une alimentation presque exclusivement animale diminue au contraire la glycosurie. Ce n'est pas parce qu'en tenant les malades à la diète animale, on les prive des substances alimentaires qui fournissent le plus de matériaux sucrés. Nous avons vu que ceux-ci étaient aussi bien produits par les substances animales que par les substances végétales, bien qu'en moins grande quantité, nous avons vu de plus que ce sucre alimentaire

1. Cl. Bernard, *Leçons de physiologie expérimentale*, t. I; — *Sur le mécanisme de la formation du sucre dans le foie* (*Comptes rendus des séances de l'Académie des sciences*, t. XLI, sept. 1855); — Suite du même travail (même recueil, t. XLIV, mars 1857); — *Sur la formation de la matière glycogène dans le foie* (même recueil, juin 1857); — *Sur une nouvelle fonction du placenta* (même recueil, janvier 1859); — *De la matière glycogène considérée comme condition du développement de certains tissus, chez le fœtus, avant l'apparition de la fonction glycogénique du foie* (même recueil, avril 1859); — Pavy, *On the nature and treatment of diabetes*, Londres, 1862; — Jaccoud, article *Diabète* dans le *Nouveau Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques*, 1869.