très variable suivant l'alimentation. En résumé, le foie en empêchant, en modérant en quelque sorte l'entrée du sucre dans le sang, on règle les proportions de manière qu'elles restent à peu près constantes (voy. p. 433) quelle que soit l'alimentation.

Le glycogène, avons-nous dit, ressemble beaucoup à l'amidon, si bien qu'on le désigne souvent sous le nom d'*amidon animal*. La glycose qui vient de l'intestin éprouve donc dans le foie une métamorphose d'un ordre tout particulier. Dans l'intestin l'amidon avait subi une modification qui l'avait transformé en dextrine, puis en glycose, modifications qu'à l'aide de la température, des acides affaiblis ou de la diastase végétale, nous pouvons reproduire à volonté. Le sucre, ou glycose, formé dans l'intestin et arrivé dans le foie reprend en quelque sorte sa forme première, c'est-à-dire qu'il se reconstitue sous forme d'amidon. Il semble que les matières amylacées de l'alimentation ne sont devenues sucre dans l'intestin, c'est-à-dire ne sont devenues une substance soluble (d'insoluble qu'elle était) que pour traverser les voies de l'absorption et passer de l'intestin dans le foie. Le foie aurait donc le pouvoir, dont jusqu'à présent le processus chimique nous échappe, mais que les plantes réalisent chaque jour dans les phénomènes de la vie végétale, de transformer le sucre en amidon. D'un autre côté le foie jouit aussi du pouvoir opposé, c'est-à-dire de celui qui consiste à métamorphoser l'amidon en sucre, car c'est sous forme de sucre, c'est-à-dire de glycose, que le glycogène sera versé dans le sang par les veines sus-hépatiques. Il s'opère donc dans le foie une double opération, ascendante et descendante, qui conduit du sucre à l'amidon, et de l'amidon au sucre, et c'est peut-être là, au point de vue de la chimie organique, ce qu'il y a de plus remarquable dans la fonction glycogénique du foie [1]. Le sucre soluble de la digestion serait ainsi arrêté dans la glande hépatique, emmagasiné sous la forme plus stable de matière glycogène, et la matière glycogène serait versée dans le sang en proportion accommodée aux besoins, sous la forme soluble de glycose.

Jusqu'ici nous n'avons parlé que des matières amylacées et des matières grasses de l'alimentation, les unes propres, les autres impropres à la glycogénèse ; mais l'alimentation complète comprend aussi les substances albuminoïdes. Ces derniers aliments concourent-ils avec les amylacés à la production du glycogène hépatique ? Quand les matières amylacées font défaut dans l'alimentation les matières albuminoïdes peuvent-elles engendrer le glycogène ?

On sait que chez les *carnivores* bien portants le sang contient du sucre tout comme chez les herbivores. C'est déjà une présomption que les peptones qui sont le produit définitif de la digestion des aliments albuminoïdes peuvent agir en traversant le foie à la manière du produit de la digestion des substances amylacées. Dès le principe M. Bernard avait montré que des chiens exclusivement nourris de viande présentaient dans le foie une proportion importante de glycogène. Plus tard, les expériences ont été reprises dans les conditions que nous avons indiquées, c'est-à-dire qu'on a tout d'abord fait jeûner pendant longtemps les animaux afin de faire disparaître la matière glycogène qui existe normalement dans le foie.

[1] Le foie agirait d'ailleurs comme nous voyons agir certaines parties des végétaux (notamment les tubercules féculents, la pomme de terre en particulier) qui jouissent de la double faculté et de former de l'amidon et de le transformer en sucre.

Aux animaux ainsi préparés, et pour ainsi dire déglycogénisés, on a fait consommer des matières albuminoïdes diverses, de l'albumine, de la caséine, de la fibrine [1], de la légumine, de la gélatine, etc. L'administration de toutes ces substances a engendré du glycogène dans le foie, mais en proportions variables et toujours moins considérables que la consommation des aliments amylacés. De toutes ces substances c'est la fibrine qui paraît la plus propre à la formation du glycogène dans le foie. Dans les expériences toutes récentes de M. Finn (1879) les résultats de l'alimentation avec la fibrine ressemblent beaucoup aux résultats de l'alimentation avec des matières féculentes ; et il convient de remarquer ici que, dans toutes les espèces carnivores ou omnivores, c'est sous forme de viande (c'est-à-dire de fibrine) que sont principalement consommés les aliments dits albuminoïdes.

La proportion de glycogène que les peptones de la digestion qui traversent le foie peuvent engendrer paraît se régler sur la quantité des oxydations organiques de nos tissus ; c'est ce que tend à prouver l'expérience suivante que j'emprunte à MM. Böhm et Hoffmann. Un chat du poids de $2^{k},9$ pesait après quatre jours de jeûne $2^{k},5$. On lui donne alors pour nourriture de la viande à discrétion. Au bout de huit jours il pèse $3^{k},1$ et on trouve dans son foie $9^{gr},4$ de glycogène et $1^{gr},8$ de sucre. Le chat a donc rapidement augmenté de poids et il s'est formé beaucoup de glycogène dans son foie. D'un autre côté, si on alimente abondamment un chat et qu'on l'ouvre au bout de plusieurs mois, pendant lesquels il a beaucoup augmenté de poids, on trouve à cette époque une grande abondance de graisse sous la peau et dans les épiploons, et seulement $1^{gr},8$ de glycogène dans le foie.

Quant à la nature précise des métamorphoses que les matières albuminoïdes ou plutôt que les peptones alimentaires subissent dans le foie pour donner naissance au glycogène, on ne les connaît pas encore. Est-il vrai, comme le suppose M. Heynsius, que tandis que la matière glycogène ou ternaire prend naissance dans le tissu hépatique aux dépens des matières albuminoïdes, en même temps, et à côté, une matière plus richement azotée, la sarcine, l'hypoxanthine ou la xanthine prend naissance [2] ? Est-il vrai, comme le suppose M. Küthe, que le glycogène ne soit qu'une transformation du glycocolle, substance azotée à saveur sucrée, pouvant être obtenue par l'oxydation des matières albuminoïdes.

Ces questions d'ordre chimique sont encore douteuses, mais ce qui est acquis c'est que les aliments albuminoïdes et les hydrates de carbone (sauf les matières grasses) contribuent les uns et les autres à la formation du glycogène, c'est-à-dire d'une matière qui paraît identique quelle que soit son origine, et dont la destinée est de se changer en sucre dans le foie et d'être incessamment versée dans le sang.

La transformation progressive du glycogène en glycose dans le tissu du foie paraît s'accomplir sous l'influence d'une substance qui existe à côté du glycogène et qu'on suppose se former comme le glycogène lui-même dans l'inté-

[1] Un procédé souvent employé avec les oiseaux (poules et pigeons) consiste, après les avoir fait jeûner aussi longtemps qu'ils le peuvent sans mourir, à les alimenter ensuite avec de la viande desséchée et pulvérisée.

[2] La sarcine, l'hypoxanthine, la xanthine sont très rapprochées de l'acide urique, que quelques chimistes considèrent comme générateur de l'urée et dont on a quelquefois signalé la présence dans le foie.

rieur des cellules hépatiques. Quand on fait cuire le foie, le glycogène n'est point altéré, mais il ne se transforme plus en sucre. Nous avons vu au contraire que dans le foie abandonné à lui-même, et non soumis à la coction, la production du sucre continue après la mort et sa proportion va croissant jusqu'à ce que tout le glycogène ait été transformé. La cuisson a donc anéanti les propriétés du ferment. Quant à la matière glycogène, elle n'a pas perdu ses propriétés, car elle peut toujours se transformer en sucre soit sous l'influence des acides étendus, soit sous l'influence de la diastase de l'orge germé, soit sous l'influence de la diastase salivaire. Le ferment hépatique est donc analogue à celui qu'on trouve dans la salive et dans le suc pancréatique [1].

Y a-t-il quelque rapport entre ce ferment et la bile renfermée dans le réseau initial de l'appareil glandulaire ? Ce ferment est-il contenu dans la bile? Ce qu'on peut dire, c'est que la ligature du canal cholédoque qui entraîne la rétention et l'imprégnation du tissu hépatique par la bile est accompagnée d'une diminution rapide dans les proportions du glycogène que renferme le foie. D'une autre part, il résulte des recherches récentes de M. G. Bufalini que, quand on extrait la bile fraîche de la vésicule et qu'on la met en présence du glycogène hépatique convenablement préparé, ce glycogène se transforme en sucre comme si on l'avait mis en présence du ferment hépatique ou salivaire. Cette propriété, la bile la perd aussitôt qu'elle se décompose.

Le glycogène formé dans le foie aux dépens des matières amylacées et albuminoïdes de l'alimentation se transforme donc d'une manière continue en glycose et est versé sous cette forme dans la masse du sang. Que devient le sucre versé par le foie dans le sang? Il est certain, tout d'abord, qu'il ne disparaît pas instantanément. On le trouve dans les veines sus-hépatiques, dans la veine cave inférieure, où il est relativement plus abondant que dans les autres départements du système circulatoire ; on le trouve dans les cavités droites du cœur, où il commence à devenir moins abondant parce qu'il se mélange avec le sang veineux qui revient de toutes les parties du corps. Le sang traverse le poumon, revient au cœur gauche, et celui-ci le chasse dans l'arbre artériel : dans ces divers points le sang contient des proportions de sucre qui ne paraissent pas différer sensiblement. Le sucre qui circule avec le sang artériel traverse les organes et on en peut encore constater la présence dans le sang veineux. Seulement il y est moins abondant que dans le sang artériel (voy. p. 433). L'action continue du foie entretient donc dans la masse du sang de petites proportions de sucre.

C'est ici le lieu de rappeler que la glycose résultant de la digestion intestinale des aliments amylacés ne gagne pas seulement la masse du sang par la voie indirecte de la veine porte, du foie, et des veines sus-hépatiques, mais qu'une partie de la glycose digestive est directement versée dans la veine sous-clavière gauche

[1] Voici le procédé à l'aide duquel M. Cl. Bernard prépare cette sorte de diastase hépatique. On prend un foie frais et on le lave par une injection intra-vasculaire. On broie alors le tissu du foie et on délaie cette bouillie hépatique dans 4 ou 5 fois son poids de glycérine pure. On laisse macérer pendant 2 ou 3 jours, puis on filtre. Le filtratum contient le ferment hépatique dissous dans la glycérine et rendu par là inaltérable. Tant qu'il est en dissolution dans la glycérine, ce ferment n'agit pas et ne s'altère pas. Veut-on isoler et extraire de sa dissolution glycérinée le ferment hépatique, rien de plus facile. Il suffit de le précipiter par l'alcool, de le recueillir sur un filtre, de le purifier par une nouvelle précipitation. Il ne reste plus qu'à le faire dessécher à une douce température et à le préserver de l'humidité. Dès qu'on replace ce ferment hépatique dans un milieu aqueux, à une température de 30 ou 40 degrés centigrades, il reprend et manifeste son activité spéciale qui consiste à transformer l'empois d'amidon en dextrine et en sucre (Cl. Bernard, 1877).

(qui gagne la veine cave supérieure) par l'intermédiaire des vaisseaux chylifères et du canal thoracique ; qu'en d'autres termes, pendant tout le temps que dure l'absorption digestive, une partie des peptones et de la glycose, est, ainsi que la totalité des matières grasses, portée directement par les chylifères de l'intestin dans le sang. Ce fait, bien connu, a été mis hors de toute contestation par M. Colin, qui en pratiquant sur de grands animaux des fistules au canal thoracique a pu examiner des quantités considérables de chyle.

Le sucre contenu dans le sang provient donc (au moins pendant la période digestive d'un repas où les aliments féculents et sucrés sont représentés) de deux sources : du foie et de l'intestin.

Mais le sucre, qu'il soit versé dans le sang d'une manière continue par le foie ou d'une manière intermittente par le canal thoracique, disparaît peu à peu et au fur et à mesure qu'il y est versé, car il ne s'accumule point dans ce liquide, et dans les conditions physiologiques ses proportions n'oscillent que dans des limites peu étendues. Comme, d'autre part, on ne rencontre pas normalement le sucre dans les produits de sécrétion excrémentitielle, il en résulte que le sucre éprouve des métamorphoses dans l'intérieur même de l'organisme et que ce ne sont que les derniers termes de ses transformations, c'est-à-dire l'eau et l'acide carbonique, qui s'échapperont par les diverses voies de sécrétion et d'exhalation. Quant à la question de savoir quelles sont précisément les diverses phases d'oxydation par lesquelles passe le sucre pour se résoudre en eau et en acide carbonique, la science n'est pas en mesure de donner à cet égard une réponse tout à fait satisfaisante. Cependant on peut dire que le sucre ne subit pas nécessairement les mêmes métamorphoses. Une partie du sucre se transforme probablement en acide lactique avant de subir une oxydation plus avancée, de même que nous voyons souvent le sucre donner naissance dans l'intestin à de petites proportions de cet acide. D'un autre côté, une partie du sucre peut, lorsque l'alimentation est suffisante en quantité et en qualité, subir la transformation adipeuse. Chez les animaux herbivores à l'*engraissement*, les aliments féculents (en définitive la glycose) représentent évidemment la principale origine du tissu adipeux qui se dépose dans ses lieux d'élection : c'est ce qui ressort de beaucoup d'expériences (voy. chap. Nutrition).

Mais ce sont là des conditions spéciales ; dans l'état ordinaire, c'est-à-dire quand l'animal est dans un état d'équilibre parfait, le sucre disparaît au fur et à mesure qu'il est versé dans le sang et ne traverse certainement pas la métamorphose adipeuse avant de se résoudre définitivement en eau et en acide carbonique. Cette consommation, cette oxydation se fait sans doute dans des tissus divers.

Parmi les tissus, il en est un, le plus abondant de tous, le tissu musculaire, qui paraît jouer sous ce rapport un rôle tout à fait spécial. Mais ceci demande quelques explications. Rappelons d'abord que la matière désignée sous le nom de glycogène a été signalée ailleurs que dans le foie. M. Sanson avait trouvé, il y a longtemps déjà, dans les muscles des grands animaux une substance qu'on a reconnu depuis n'être autre que le glycogène [1]. Depuis cette époque, le glycogène a été signalé dans les muscles par beaucoup de physiologistes et d'histologis-

[1] Pendant la vie intra-utérine, à l'époque où le glycogène n'existe pas encore dans le foie, M. Bernard a signalé, dans les annexes de l'embryon, entre le placenta maternel et le placenta fœtal, une couche de cellules remplies de matière *glycogène*, qui disparaît avec les progrès du

tes, tels que MM. Kühne, Rouget, Bizio, Nasse, Weiss, Böhm et Hoffmann, etc.

D'où vient le glycogène qu'on trouve dans les muscles? Vient-il du muscle lui-même, est-il, en d'autres termes, un produit collatéral de la nutrition des muscles, ou bien provient-il du sang? S'il provenait du sang, on devrait le rencontrer dans le sang qui arrive aux muscles par les artères. Or le sang ne contient pas de glycogène. Ce que le muscle reçoit avec le sang, c'est du sucre et non du glycogène. Mais, d'un autre côté, lorsqu'on analyse le sang qui sort des muscles par les veines, on y trouve moins de sucre que dans le sang que les muscles reçoivent (voy. page 433). Il semble donc que les muscles arrêtent en quelque sorte le sucre comme le foie lui-même, et qu'une fois dans le tissu du muscle le sucre se constitue à l'état d'élément de réserve sous forme de glycogène. Remarquons d'ailleurs que la glycose qui arrive aux muscles par la circulation, c'est-à-dire par l'intermédiaire du plasma sanguin, ne vient pas nécessairement du foie. Chez l'homme, chez le bœuf, le cheval, le mouton, le lapin, chez tous les animaux, en un mot, qui consomment des aliments amylacés et sucrés, une partie de la glycose digestive versée dans la veine sous-clavière gauche par le canal thoracique se rend directement dans la masse du sang et parvient au système musculaire sans passer par le foie.

Toujours est-il que le glycogène musculaire présente les mêmes propriétés que le glycogène hépatique. Ce qui prouve d'ailleurs qu'il vient de l'alimentation, comme le glycogène du foie, c'est qu'il disparaît des muscles quand l'animal jeûne, et de toutes les expériences tentées dans ces dernières années il résulte que chez les animaux soumis à l'inanition le glycogène disparaît beaucoup plus vite des muscles qu'il ne disparaît du foie. Voici un tableau que j'emprunte aux recherches de MM. Böhm et Hoffmann (1878), et qui renferme plusieurs évaluations sur la *totalité* du sucre et du glycogène contenue dans le foie et les muscles du chat.

CHATS	POIDS DE L'ANIMAL	NATURE DE L'ALIMENTATION	SUCRE DU SANG		FOIE (ENTIER)		MUSCLES (Tous les muscles) — GLYCOGÈNE	SUCRE et GLYCOGÈNE estimés en sucre et rapportés à 1 kil. d'animal.
			Pour 100	Dans tout le sang.	Sucre.	Glycogène.		
1er	3k,12	Viande de cheval.	0,13	0g,33	1g 74	9g,41	3g,27	5g,1
2e	2 ,72	*Id.*	0,13	0 ,27	1 ,28	1 ,85	3 ,2	2 ,6
3e	2 ,07	Viande de bœuf.	0,13	0 ,20	1 ,03	1 ,00	0 ,93	1 ,6
4e	4 ,07	*Id.*	0 ,26	0 ,81	2 ,48	2 ,17	6 ,7	8 ,5
5e	2 ,79	*Id.*	0 ,21	0 ,44	1 ,73	1 ,8	1 ,6	2 ,1
6e	2 ,38	*Id.*	0,21	0 ,38	1 ,36	3 ,64	2 ,85	3 ,7

Ce tableau prouve que la quantité d'hydrate de carbone (sucre et glycogène) contenu dans le corps d'un chat peut osciller entre 1gr,5 et 8gr,5 par kilogramme de poids du corps, et que par conséquent les proportions de glycogène et de

développement. M. Rouget a trouvé aussi le glycogène (qu'il nomme la zooamyline), pendant la période fœtale, dans beaucoup de cellules embryonnaires; à une époque plus avancée, dans des tissus en voie de transformation, dans les cartilages d'ossification par exemple; et dans le tissu musculaire à toutes les périodes de la vie.

sucre peuvent varier à un moment donné, même en dehors de la période digestive, dans des limites très étendues.

Il montre encore que l'alimentation albuminoïde (viande) fournit au foie et aux muscles les éléments du glycogène. Il montre enfin que le glycogène contenu dans la masse entière du système musculaire est inférieure, et souvent très inférieure, à la proportion de glycogène et de sucre que renferme le foie.

Mais si on rencontre le glycogène dans les muscles, on n'y trouve pas de glycose comme dans le foie, ce qui tend à faire supposer que le glycogène, quand il disparaît dans les muscles, ne donne pas de glycose comme produit de dédoublement, mais probablement de l'acide lactique. Si le glycogène des muscles donnait naissance à du sucre on devrait aussi, à certains moments, trouver plus de sucre dans le sang qui sort des muscles que dans celui qui y entre, or cela n'a pas été observé; on a même constaté le contraire.

Les muscles paraissent, d'ailleurs, se charger moins facilement que le foie du glycogène que peut engendrer dans leur tissu la glycose alimentaire. M. Lüchsinger, par exemple, constate qu'il suffit de 5 grammes de sucre ou de glycose administrés à un chien de moyenne taille, chez lequel le jeûne a fait disparaître le glycogène des muscles et du foie, pour faire réapparaître celui-ci dans le foie, tandis qu'il n'en est pas de même dans les muscles.

MM. Böhm et Hoffmann ont constaté que si on attache un chat sur la gouttière d'expérience, que si en même temps on le trachéotomise, et qu'on l'abandonne ainsi à lui-même, il périt ordinairement dans un espace de temps qui ne dépasse pas trente-six heures, après s'être refroidi, de telle sorte que la température prise dans le rectum n'est plus que de 28 à 29 degrés. Si on l'attache sans le trachéotomiser, il périt également, mais au bout de quelques jours seulement. Sa température s'abaisse d'abord plus lentement, ensuite plus rapidement, puis il succombe. Après la mort, il n'y a plus de sucre dans le sang, plus de glycogène dans le foie, plus de glycogène dans les muscles.

Une heure ou deux après le moment où l'animal est lié sur l'appareil, il rend du sucre dans ses urines. Mais, ainsi que le fait remarquer M. Böhm, il n'est guère possible de rattacher à ce diabète la disparition du sucre et du glycogène, car ce diabète ne dure que dix ou douze heures.

Voici d'autres expériences dans lesquelles l'action du froid (l'animal n'étant ni lié ni trachéotomisé) a produit exactement les mêmes effets. Un chat pesant 2k,4 et dont la température prise dans le rectum est de 39°,2 est plongé toutes les demi-heures et pendant une durée de trois minutes dans de l'eau à 0°. L'expérience avait commencé à onze heures et demie; à sept heures du soir, c'est-à-dire après 16 immersions, la température prise au même lieu est tombée à 30°. L'animal se tient à peine sur ses jambes. A sept heures et demie la température tombe à 24°; les sphincters sont paralysés; à huit heures un quart la température n'est plus que de 21°,8; l'animal succombe un quart d'heure plus tard. On l'ouvre immédiatement, le cœur bat encore. Il n'y a pas de sucre dans le sang, pas de sucre ni de glycogène dans les muscles. En neuf heures tout avait disparu. Ce qui ressort de ces expériences, c'est que les animaux qui succombent aux soustractions rapides et répétées de chaleur épuisent en un court espace de temps leur réserve de sucre et de glycogène.

Nous avons vu que les animaux à la diète, et placés dans leur milieu habituel, consomment cette réserve beaucoup plus lentement, puisque pour la faire

disparaître il faut chez les chiens et les chats de quinze à vingt jours. M. Lüchsinger a étudié les diverses phases de la disparition du glycogène dans les muscles chez les poules soumises à l'inanition. Il a trouvé, à ces diverses périodes, des proportions très variables de glycogène suivant les muscles (sa recherche a porté sur le cœur, sur les muscles pectoraux et sur les muscles de la cuisse). Alors que les muscles de la cuisse, muscles toujours agissants, avaient consommé leur réserve de glycogène en un très court espace de temps, les muscles moins rouges et moins agissants (chez les gallinacés) de la poitrine en conservaient encore une partie. Alors que le foie conservait encore une certaine proportion de glycogène, beaucoup de muscles n'en présentaient plus trace. Comme cependant ils remplissaient encore leurs fonctions, il en résulte clairement que le glycogène, bien qu'utilisé dans l'action musculaire, ne peut pas être considéré comme la matière indispensable à son action.

M. Bernard avait déjà observé que quand on excite pendant quelque temps le nerf sciatique sur un animal vivant, le sang qui revient par les veines des muscles correspondant à la distribution nerveuse périphérique contenait, *au bout d'un certain temps*, moins de sucre que le sang veineux du membre opposé. M. Weiss et plus récemment M. Chandelon (laboratoire de M. Hoppe-Seyler, Strasbourg) ont observé qu'à cette excitation prolongée correspond dans le muscle lui-même une diminution dans les proportions du glycogène musculaire. D'un autre côté, quand on fait la section du nerf sciatique et du nerf crural, la quantité du glycogène contenu dans les muscles augmente [1]. Enfin, si on fait la ligature de l'artère qui apporte le sang aux muscles de l'un des membres postérieurs (ligature de l'iliaque primitive), la quantité du glycogène contenu dans les muscles de ce côté a diminué dans d'assez fortes proportions au moment où les animaux succombent (il s'agit de lapins), c'est-à-dire au bout de 48 heures. Dès la 15e et la 18e heure cette diminution est notable [2].

De tout ceci il résulte manifestement que le glycogène musculaire ne saurait être considéré, ainsi qu'on l'a fait quelquefois, comme l'un des produits de la contraction musculaire. Pendant la contraction il diminue au lieu d'augmenter. Il vient du sang, et il est apporté au muscle par la circulation non à l'état de glycogène, mais à l'état de glycose [3]. Dans le muscle qui travaille le glycogène devient sans doute de l'acide lactique [4]. Dans le tissu musculaire au repos le glycogène se détruit aussi, mais d'une manière plus lente, et il est remplacé au fur et à mesure par de nouveaux apports. Dans les conditions ordinaires il semble donc qu'il s'opère dans le muscle une production et une dépense de glycogène qui, à l'état normal, tendent à s'équilibrer. Du reste ainsi que l'avait déjà noté M. A. Sanson et que l'a dernièrement constaté M. Weiss, la quantité de glycogène que renferment les muscles varie beaucoup avec la nature de l'alimentation. La nourriture féculente et sucrée augmente la proportion du glycogène dans les muscles, la production dépasse alors la dépense et on peut se demander si dans ces conditions l'équilibre ne se rétablit pas par la production adipeuse.

[1] Le glycogène musculaire ne peut donc pas être considéré comme l'un des *produits* de la contraction musculaire. Celle-ci le diminue au lieu de l'augmenter.

[2] Les animaux sont morts trop tôt pour que le glycogène ait entièrement disparu ; ce qui serait très vraisemblablement arrivé comme chez les animaux à l'inanition s'ils avaient vécu plus longtemps.

[3] Quelques recherches récentes tendent à faire supposer que le produit de la métamorphose hépatique du glycogène n'existe pas seulement dans le sang à l'état de glycose mais qu'il s'y rencontre aussi à l'état de dextrine.

[4] Ou sarcolactique, ou paralactique.

Il ne faut pas oublier qu'à côté des phénomènes d'oxydation dont la substance non azotée du muscle (glycogène musculaire) paraît être le théâtre d'une manière à peu près continue, la substance azotée du muscle se transforme et se consomme aussi au moment de la contraction musculaire, et que, parallèlement aux produits azotés qui dérivent de l'oxydation de la fibrine musculaire (créatine, créatinine, xanthine et hypoxanthine), apparaît, comme produit collatéral, une substance particulière qui n'est pas le glycogène, qui n'est pas la glycose, mais un hydrate de carbone particulier auquel on a donné le nom d'*inosite*, et qu'on a rencontré dans d'autres tissus, notamment dans la rate et dans le cerveau. Cette substance qu'on désigne quelquefois sous le nom de sucre musculaire est un corps ternaire non fermentescible et qui doit se décomposer très rapidement au sein du tissu musculaire lui-même, car on ne l'a pas trouvé dans le sang veineux. Ce qui prouve que l'inosite est un produit de la contraction musculaire et qu'elle prend naissance dans le muscle, c'est qu'on la rencontre surtout dans les muscles qui ont beaucoup travaillé, c'est-à-dire qu'elle augmente dans les conditions où le glycogène diminue. Le muscle dans lequel on l'a rencontré le plus abondamment est le muscle toujours agissant, c'est-à-dire le cœur [1].

L'influence qu'exerce le système nerveux sur le glycogène musculaire, par l'intermédiaire de la contraction des muscles, n'est pas la seule que l'expérience ait révélée. Dès l'époque de ses premières recherches M. Bernard avait montré, par une expérience devenue célèbre et confirmée depuis par tous les physiologistes, l'action qu'exerce le système nerveux sur la glycogénie hépatique. On pratique sur un animal (un lapin), à l'aide d'un poinçon ou d'un bistouri à lame étroite, une piqûre sur le plancher du quatrième ventricule, un peu au-dessus du calamus scriptorius, au niveau du centre d'origine des nerfs pneumo-gastriques. Avant l'opération il n'y avait dans le sang que de faibles proportions de glycose, il n'y en avait pas trace dans l'urine. Une heure à une heure et demie après, et pendant une durée de 12 à 24 heures, l'urine renferme du sucre ; l'animal est devenu temporairement diabétique ou plutôt glycosurique ; de plus, le sang renferme relativement une grande quantité de sucre, 3, 4 ou 5 grammes pour 1,000. Enfin pendant la durée de ce diabète artificiel on rencontre aussi du sucre dans la plupart des sécrétions séreuses de l'économie.

D'où vient ce sucre ? Il s'est formé quelque part ; d'où qu'il vienne, il ne procède évidemment pas du dehors, mais il s'est formé dans l'animal lui-même. Il procède d'une transformation exagérée de la matière glycogène du foie en sucre, ainsi que le démontre l'analyse du foie qui accuse une grande diminution de cette substance.

Quand on lèse la moelle entre la sixième et la septième vertèbre cervicale, ou entre la septième cervicale et la première dorsale, le glycogène ne disparaît pas du foie ; au contraire sa consommation est ou complètement arrêtée ou tout au moins très diminuée. D'après les recherches de MM. Böhm et Hoffmann, il en est de même alors du glycogène musculaire. Dans les conditions normales, quand la moelle est intacte, la substance glycogénique des muscles est consommée d'autant plus complètement que les métamorphoses organiques y sont plus énergiques. Avec la moelle coupée, le glycogène, musculaire y demeure en quelque sorte inutilisé, et ceci montre une fois de plus l'importance

[1] Voir pour plus de détails la physiologie des muscles (2e partie).