

ment s'en rendre compte ? MM. Mering et Minkowski n'ont donné aucune explication. Voici, selon moi, les deux hypothèses possibles :

On peut supposer qu'à l'état normal, une partie du ferment pancréatique résorbée contribue à la destruction du glucose. Cette hypothèse est très vraisemblable, et elle reçoit un appui de l'expérimentation : j'ai broyé un pancréas, et l'ai immergé dans une solution alcalinisée de glucose. Or, au bout de quelques heures, le dosage de cette solution fait par M. Barral, chef des travaux de mon laboratoire, a montré une diminution de son titre. Ainsi, le ferment pancréatique n'est pas sans action sur la destruction du glucose, et, par conséquent, son absence peut empêcher la consommation de ce dernier.

L'hypothèse suivante, beaucoup moins admissible, mérite cependant d'être examinée :

On sait, depuis Dubrunfaut, et surtout depuis les travaux beaucoup plus récents de Musculus et Gruber, qu'au contact de la diastase, l'amidon ne donne pas directement de glucose, mais un autre sucre, le maltose. Nasse a vu aussi que la salive et le ferment pancréatique ne donnent tout d'abord naissance au contact du glycogène qu'à un sucre particulier qu'il a appelé *ptyalose*, et qu'on a reconnu identique au maltose. Seegen, et surtout Musculus et Mering ont confirmé et bien étudié ce fait fondamental. Plus tard Mering a noté que le maltose au contact *prolongé* du ferment pancréatique devient du glucose. Il résulte de ces notions que la transformation du glycogène en glucose se fait en plusieurs étapes par un processus beaucoup plus compliqué qu'on ne croyait, et que pour le produire le ferment pancréatique est à peu près nécessaire. Que le ferment pancréatique fasse défaut, le sucre hépatique ne sera pas le glucose normal, mais un sucre étranger en quelque sorte à l'économie, et qui pour cela sera éliminé par le rein au lieu de servir de combustible.

À l'état normal le pancréas et le foie formeraient donc à eux deux l'appareil d'élaboration du glucose normal ; le pancréas ne serait pas seulement une glande déversant son suc dans l'intestin, mais une sorte de glande vasculaire sanguine cédant à ses veines, qui sont une portion des racines de la veine porte, le ferment nécessaire au foie. La destruction des sept-huitièmes du pancréas ne mettrait pas un obstacle absolu à la fonction vasculaire sanguine de cet organe ; la destruction totale empêcherait l'élaboration du sucre hépatique.

Que l'on adopte l'un ou l'autre des deux hypothèses précédentes, le diabète pancréatique serait ainsi la conséquence du défaut de ferment, et tout diabète, d'une manière générale, résulterait du défaut *relatif* de ferment par rapport à la quantité de matériaux hydrocarbonés à détruire (après les avoir transformés en glucose parfait) : il est clair que si, sous une influence nerveuse