

2

FONDS NATIONAL
DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

0942 | A. 2/2

Extrait des *Comptes rendus des séances de la Société de biologie*,
Société belge de biologie. 22 FEV 1938
(Séance du 25 janvier 1936. — Tome CXXI, année 1936, page 868).

Titres Section Secrétaire

RÔLE DU FOIE DANS LE MÉCANISME DE LA GLYCOSURIE URANIQUE.

Note de ROGER WEEKERS, présentée par L. BRULL.

Il semble bien établi que la lésion rénale joue un rôle prépondérant dans le mécanisme de la glycosurie uranique (1 et 2). Ce facteur est-il unique ? Existe-t-il d'autres facteurs accessoires ?

De nombreux auteurs ont signalé l'existence de lésions histologiques dans le foie des animaux rendus néphrétiques par l'urane (3). Quand l'intoxication est suffisamment prolongée, il est possible de mettre en évidence des troubles fonctionnels. En effet, utilisant la méthode de l'hyperglycémie provoquée, Mauriac et Traissac observent que, chez le lapin néphrétique chronique, la glycémie s'élève plus rapidement et plus haut que chez le lapin normal (4 et 5). Ils concluent à un défaut de fixation du sucre au niveau du foie et attribuent à ce fait un rôle dans le mécanisme de la glycosurie.

Ce facteur intervient-il dès le début de la glycosurie ? Celle-ci est-elle toujours la résultante de la double action d'un facteur rénal et d'un facteur hépatique ?

C'est dans le but de déterminer l'importance de l'intervention du facteur hépatique que nous avons, par une méthode plus directe que l'hyperglycémie provoquée, étudié le pouvoir glyco-pexique du foie, au cours de la néphrite aiguë et subaiguë.

32 rats mâles et 2 femelles servirent à ces expériences. Tous furent soumis pendant toute la durée des expériences à un régime alimentaire constant. Ces animaux furent divisés en 3 lots : un premier lot, non intoxiqué, servit de contrôle ; un deuxième lot reçut une injection unique sous-cutanée de 10 mgr. par kgr. de nitrate d'urane, ces animaux présentèrent d'une façon constante de la glycosurie ; enfin, les rats d'un troisième lot reçurent, par voie sous-cutanée également, quatre injections de 2 mgr. et trois injections de 2,5 mgr. par kgr., réparties sur une durée moyenne de 55 jours ; au cours de cette intoxication

(1) L. Brull et G. Fanielle. *Arch. intern. Pharmac. et Thérap.*, 1932, t. 42,

p. 1.

(2) R. Weekers. *C. R. de la Soc. de biol.*, 1934, t. 115, p. 1393.

(3) F.-J. Traissac. *La néphrite expérimentale par l'urane*, p. 24. Delmas édit., Bordeaux.

(4) P. Mauriac et F.-J. Traissac. *C. R. de la Soc. de biol.*, 1927, t. 97, p. 80.

(5) F.-J. Traissac. *La néphrite expérimentale par l'urane*, p. 50. Delmas édit., Bordeaux.

la glycosurie fut mise en évidence à diverses reprises, chez la plupart des animaux en observation.

Le glycogène fut dosé par la méthode de Pflüger, légèrement modifiée.

L'appétit des animaux intoxiqués par le nitrate d'urane étant souvent modifié, la simple comparaison de la teneur en glycogène du foie de rats normaux et de rats néphrétiques n'apporte pas de données précises sur le pouvoir glycopexique. Des conditions d'expériences plus rigoureuses étaient nécessaires. Nous avons utilisé, pour apprécier le pouvoir glycopexique, une méthode semblable à celle employée par Cori (6). Dans un premier groupes d'animaux, le glycogène fut dosé après un jeûne de 24 heures ; puis, chez d'autres animaux, soumis au préalable à un jeûne de même durée, 4 heures après ingestion d'une solution sucrée (1,50 c.c. par 100 gr. d'une solution de glucose à 50 p. 100). La comparaison de la teneur en glycogène du foie, avant et après ingestion de la solution sucrée, exprime la formation de glycogène dans les conditions de l'expérience.

Les dosages de glycogène, effectués dans ces conditions expérimentales diverses, fournissent pour chacun des lots d'animaux des résultats individuels. Ceux-ci, exprimés en moyennes, sont réunis dans le tableau ci-joint.

	Glycogène p. 100		
	Animaux normaux	Néphrite aiguë	Néphrite subaiguë
Régime ordinaire	4,63	3,38	3,50
Jeûne de 24 h. + solution sucrée.	3,00	3,76	2,02
Jeûne de 24 h.	0,69	0,94	0,06
Formation de glycogène	2,31	2,82	1,96

Conclusions. — 1) Au cours de la néphrite, aiguë aussi bien que subaiguë, la teneur en glycogène du foie est diminuée. Ce fait semble devoir être attribué à la diminution d'appétit de ces animaux ; peut-être aussi, en partie, à la perte de sucre par l'urine.

2) Au cours de la néphrite aiguë, s'accompagnant constamment de glycosurie, le pouvoir glycopexique du foie n'est pas atteint.

Au cours de la néphrite subaiguë, s'accompagnant d'une glycosurie intermittente, le pouvoir glycopexique du foie est légèrement diminué.

La glycosurie uranique existe donc avant qu'il soit possible de mettre en évidence un trouble fonctionnel du foie. L'intervention de ce dernier facteur est tardive et accessoire.

(Laboratoire de recherches de la clinique médicale,
Université de Liège.)

(6) C.-F. Cori. *Journ. of Biol. Chem.*, 1926, t. 70, p. 577.