

CHAPITRE VI.

DIGESTION (1).

La digestion a pour but de réparer les pertes subies par l'organisme et de lui fournir des matériaux pour son accroissement. Les substances alimentaires introduites dans le tube digestif y subissent des modifications profondes dans leur constitution physique et chimique. Les particules nutritives sont transformées et liquéfiées par l'action des sucs digestifs, de manière à pouvoir être absorbées par le chyle et le sang. Le sang se charge ensuite de les répartir entre tous les organes suivant les besoins de chacun; l'excédent est détruit (*consomption de luxe*), ou mis en réserve dans certains lieux de dépôt (tissu adipeux, foie, etc.).

A diverses reprises, on a émis l'idée que les bactéries de notre tube digestif jouaient, comme chez certains végétaux, un rôle indispensable, ou tout au moins très utile à la nutrition. NUTTAL et THIERFELDER (*A. f. Physiologie*, 1895, 559 et 1896, 363) ont réussi à extraire aseptiquement de l'utérus maternel, par la section césarienne, le jeune cochon d'Inde à terme, à l'introduire dans une enceinte stérilisée, où il respire de l'air stérilisé et est nourri soit au moyen de lait, soit au moyen d'aliments végétaux exempts de bactéries. L'animal supporte parfaitement ce régime, démontrant ainsi que la vie extra-utérine est possible sans l'intervention de bactéries dans le tube digestif (asepsie vérifiée à l'autopsie).

Nous étudierons successivement les aliments et les effets de leur privation, les

(1) TIEDEMANN et GMELIN, *Die Verdauung* 1826-1827; BIDDER et SCHMIDT, *Die Verdauungssäfte*; CL. BERNARD, *Leçons sur les propr. physiol.*, 1859; SCHIFF, *Leçons sur la physiologie de la digestion*; HOPPE-SEYLER, *Physiologische Chemie, Verdauung*, 1878; C. A. EWALD, *Die Lehre von der Verdauung*, 1876; HEIDENHAIN, *Absonderungsvorgänge* et MALY, *Verdauungssäfte* dans le *Handbuch* de HERMANN, 1880, V^e Bd., I; voir également les traités de *Chimie physiologique* de LEHMANN, KÜHNE, GAUTIER, WURTZ, ROBIN, HAMMARSTEN, NEUMEISTER, etc., et les mémoires cités plus loin.

phénomènes chimiques de la digestion (action de la salive, du suc gastrique, de la bile, du suc pancréatique et du suc intestinal sur les aliments), les phénomènes mécaniques de la digestion, et enfin l'absorption des produits de la digestion.

I. ALIMENTS.

Ration alimentaire. — L'organisme d'un adulte perd chaque jour 2000 à 3000 gr. d'eau (urines, excréments, évaporation cutanée et respiratoire), 30 à 35 gr. de sels inorganiques (urines, excréments, sueur etc.), près de 300 gr. de charbon (CO₂ de l'air expiré, excréments, urée de l'urine, etc.), et près de 20 gr. d'Az (urée, ac. urique de l'urine, etc.).

Pour couvrir ces pertes, la ration alimentaire doit comprendre 1° de l'eau (2 à 3 litres); 2° des sels inorganiques (30-35 gr.); 3° des matières albuminoïdes; 4° de la graisse ou des matières hydrocarbonées.

L'expérience a prouvé qu'il faut associer aux matières albuminoïdes des aliments non azotés. L'organisme de l'homme, celui des animaux herbivores, n'est pas capable de vivre avec de l'albumine à laquelle on n'ajoute ni graisse, ni fécule. On admet qu'une alimentation rationnelle (pour l'homme), correspond à 3 1/2-4 1/2 parties d'aliments gras ou hydrocarbonés pour 1 partie d'aliments azotés. Chez les herbivores, il suffit d'une partie d'aliments azotés pour 8 ou 9 d'aliments non azotés. Un homme adulte doit consommer en moyenne par jour d'après MOLESCHOTT(1) : 130 gr. d'albumine, 84 gr. de graisse et 404 gr. de fécule; contenant ensemble en chiffres ronds : 300 gr. C, 40 gr. H, 20 gr. Az et 200 gr. O(2). Les chiffres de la ration alimentaire admis par PETTENKOFER et VOLT, diffèrent fort peu des précédents : albumine 137 gr.; graisse 72 gr.; féculents 352. Si l'homme travaille, il faut augmenter la ration. La fécule et la graisse peuvent se remplacer mutuellement, 17 parties de fécule correspondant à 10 parties de graisse.

Les aliments d'origine animale contiennent d'ordinaire trop de substances albuminoïdes, trop peu de substances non azotées; ceux d'origine végétale présentent le défaut contraire : excès de féculents, déficit d'albuminoïdes. Le lait seul (et jusqu'à un certain point les œufs) est un aliment complet, c'est-à-dire, contenant de l'eau, des sels, des substances azotées et non azotées en proportion correspondant exactement aux besoins de l'organisme.

(1) J. MOLESCHOTT, *Physiologie d. Nahrungsmittel*, 1859; A. GAUTIER, Art. *Nutrition* du *Dictionnaire de Chimie* de WURTZ.

(2) La glycérine, les acides organiques, l'alcool pris à dose modérée sont de véritables aliments, comparables aux féculents ou aux graisses. Les condiments (poivre, moutarde, clous de girofle, cannelle etc.), le thé, le café, même le bouillon (dégraissé) ne sont pas de véritables aliments. Ils agissent par leur goût agréable et par l'excitation qu'ils produisent sur les organes digestifs ou sur le système nerveux.

Composition chimique centésimale de quelques aliments (FICK).

| | EAU. | ALBUMINE. | GÉLATINE. ETC. | GRAISSES ET FÉGULENTS. | SELS. | CELLULOSE ETC. |
|---------------------------|------|-----------|-------------------|------------------------------|-------|-------------------|
| Viande de bœuf | 62 | 12 | 3 | 20.5 | 2.5 | |
| Volaille | 73 | 19.5 | 15 | 4.7 | 1.3 | |
| Poisson | 76 | 12 | 4 | 6 | 2 | |
| Œuf de poule | 73.5 | 13.5 | | 12 | 1 | |
| Lait de vache | 86 | 5 | | 18.3 | 0.6 | |
| Lait de femme | 89 | 3.3 | | 7.3 | 0.4 | |
| Pain de froment | 41.3 | 6.3 | | 51 | 1.4 | |
| Pois secs | 14 | 23 | | 55.5 | 2.5 | 5 |
| Riz | 13 | 6.5 | | 79 | 1.5 | |
| Pommes de terre | 75 | 1.5 | | 16 | 1 | 6.5 |
| Choux-fleurs | 90 | 0.2 | | 6.8 | 1 | 2 |
| Bière | 90 | 1.5 | | 8 | 0.5 | |

L'étude des qualités de l'eau potable, de la préparation des aliments, etc., est du domaine de l'hygiène plutôt que de celui de la physiologie. Nous nous bornerons à dire quelques mots du lait et des œufs.

Lait. — Le lait de vache est un liquide opaque, blanc, d'un goût agréable et sucré, d'une odeur *sui generis*, de réaction neutre (amphotérique). C'est une *émulsion* formée d'un sérum légèrement jaunâtre, tenant en suspension une infinité (3 à 12 millions par c. c.) de globulins microscopiques (diamètre 0,00014-0,0063 mm.) de graisse (beurre) et un très petit nombre d'éléments cellulaires. Le sérum contient une petite quantité de sels solubles (chlorures de potassium et de sodium, traces de sulfates et de carbonates) et de phosphate de calcium, de la caséine, de l'albumine, de la globuline (KÖNIG) et du sucre de lait. 100 parties de lait contiennent :

| | Lait de vache (König) | | | Lait de femme (moyenne). | Lait de chèvre |
|---------------------------------|-----------------------|---------|--------|-----------------------------|----------------|
| | naturel. | écrémé. | crème. | | |
| Caséine | 28.8 | 34.1 | 31.1 | 20 | 25.3 |
| Albumine et Globuline | 5.3 | | | | 1.26 |
| Beurre | 36.5 | 7.4 | 267.5 | 35 | 43.4 |
| Sucre | 48.1 | 47.5 | 35.2 | 60 | 38.8 |
| Sels | 7.1 | 7.4 | 6.1 | 3 | 6.5 |
| Résidu solide | 125.8 | | | 120 | 135.2 |
| Eau | 874.2 | 906.6 | 655.1 | 880 | 868.5 |

La densité du bon lait de vache, prise à l'aréomètre (lactodensimètre gradué de 1015 à 1040) est de 1029 à 1033 (chiffres empruntés au traité d'analyse chimique de HOPPE-SEYLER). Abandonné à lui-même dans un cylindre étroit, le lait ne tarde pas à présenter à sa surface une couche de crème (beurre + un peu de caséine) représentant 10-14 % de la hauteur totale. Le lait écrémé a pour densité 1032 à 1036. La falsification par dilution avec de l'eau diminue le chiffre de la densité.

Beurre. — Le lait n'abandonne sa graisse à l'éther que s'il a au préalable été traité par un alcali (dissolvant des albuminoïdes). C'est ce qui avait fait admettre que chaque globule de graisse est entouré d'une membrane protectrice albuminoïde (*membrane haptogène* d'ASCHEMSON). Cette idée est abandonnée aujourd'hui. Il est cependant probable que dans le lait, le globule de graisse s'entoure par attraction moléculaire d'une couche protectrice de particules de caséine qui empêche le fusionnement des globules ou leur attaque par les dissolvants tels que l'éther (QUINCKE).

Lorsqu'on soumet le lait à une agitation mécanique prolongée, les globules de graisse s'agglutinent et donnent le beurre. Le beurre contient d'après Vorr 7.9 % eau, 0.9 % d'albuminoïdes et 92.1 % de graisse fusible vers $+ 30^{\circ}$. Le beurre est un mélange de plusieurs glycérides, contenant principalement de l'oléine, de la palmitine et de la stéarine et accessoirement (7 % environ) des glycérides des acides butyrique, capronique, etc. Le beurre rancit à l'air : une partie de la graisse se décompose en acides gras et glycérine; la glycérine elle-même devient acroléine et acide formique.

Caséine. — (C 53.0, H 7.0, Az 15.7, S 0.8, P 0.85, O 22.65 %). $\alpha D = - 80^{\circ}$ en solution neutre (HOPPE-SEYLER). Nucléo-albumine presque insoluble dans l'eau et les solutions salines diluées, se combinant à la façon des acides avec les alcalis pour former des combinaisons solubles dans l'eau, décomposant le carbonate de calcium avec mise en liberté de CO_2 et formation d'une combinaison soluble riche en calcium. Si l'on dissout de la caséine dans de l'eau de chaux, et si l'on neutralise par l'acide phosphorique dilué, il ne se forme pas de précipité, la caséine et le phosphate de calcium restant suspendus dans le liquide et constituant une pseudo-solution opalescente. C'est dans cet état que la caséine se trouverait dans le lait. Les solutions de caséine ne se coagulent pas par l'ébullition, mais se recouvrent d'une pellicule de caséine.

La caséine se précipite du lait (dilué au préalable) par addition d'une très petite quantité d'acide ou par saturation au moyen de NaCl (qui ne précipite ni l'albumine, ni la globuline), ou de MgSO_4 (qui précipite la globuline, mais non l'albumine). L'alcool précipite également la caséine.

La caséine est coagulée et transformée en *Paracaséine* ou *Fromage*, par le ferment de la présure (ferment du *Lab* contenu dans la caillette ou premier estomac du veau) à condition que le liquide contienne suffisamment de sels de calcium. Il se forme en même temps, paraît-il, une petite quantité d'une substance analogue à la propeptone.

La préparation et la purification de la caséine sont basées sur la précipitation par l'acide acétique très dilué et la redissolution du précipité dans un peu de soude. On répète l'opération plusieurs fois et on lave à l'alcool et à l'éther.

Lactalbumine et **Lactoglobuline** (SEBELIEN). Existents en petite quantité dans le lait. On les prépare comme l'albumine et la globuline du sérum, au moyen du lait débarrassé au préalable de caséine par précipitation (au moyen de NaCl).

Sucre de lait ou **Lactose**. — $\text{C}_{12}\text{H}_{22}\text{O}_{11} + \text{H}_2\text{O}$. Vrai sucre se décomposant facilement (avec absorption d'une molécule de H_2O) en Dextrose et Galactose. Cristaux rhombiques d'une saveur faiblement sucrée, solubles dans 6 parties

d'eau froide et dans 2.5 p. d'eau bouillante, dextrogyres ($\alpha_D = + 52.5^\circ$), réduisant l'oxyde cuivrique en solution alcaline (10 c. c. de liqueur de Fehling = 0.067 gr. lactose).

Pour préparer le sucre de lait, on fait bouillir le petit lait (lait d'où la caséine a été précipitée) pour coaguler l'albumine et la globuline et l'on évapore à un petit volume le liquide filtré. Le sucre ne tarde pas à cristalliser. Ce procédé est employé industriellement dans les fromageries de Suisse et fournit le sucre de lait du commerce.

Le lait non stérilisé ne tarde pas à subir la *fermentation acide*. Le sucre de lait se transforme en acide lactique (+ alcool + CO_2 etc.) sous l'influence de ferments organisés. Dès que le liquide a atteint un certain degré d'acidité, la caséine se précipite en entraînant le beurre : le lait tourne. Cette précipitation est essentiellement différente de la coagulation par la présure. Cette dernière se produit sans que le lait change de réaction.

La *fermentation alcoolique* du sucre de lait ne se produit pas sous l'influence de la levure de bière, mais bien sous celle d'autres végétaux schizomycètes et fournit alors les boissons alcooliques connues sous le nom de *Koumys* (lait de jument) et de *Képhir* (lait de vache).

Le *lait de femme* présente une composition assez variable suivant la constitution, l'âge et le régime de la nourrice et le temps écoulé depuis l'accouchement. Il est en général plus pauvre en albuminoïdes (2 %) et en sels (5 fois moins de phosphate de calcium que le lait de vache) mais plus riche en sucre (6 %) et en lécithine que le lait de vache.

La caséine du lait de femme est plus difficilement précipitable par les acides, les sels, etc. Par la présure, elle se coagule, non en masses compactes comme le lait de vache, mais en flocons, que le suc gastrique attaque et dissout plus facilement que la caséine du lait de vache. Le lait de vache coupé d'eau et additionné de sucre de lait n'est donc pas strictement équivalent au lait de femme comme aliment du nourrisson. On s'est basé sur ces différences pour admettre qu'il existe plusieurs espèces de caséine.

Analyse du lait de vache. 20 c. c. de lait sont dilués avec 380 c. c. d'eau distillée; on ajoute goutte à goutte de l'acide acétique très dilué jusqu'à production d'un précipité floconneux; on soumet ensuite le liquide à un courant de CO_2 pendant $\frac{1}{4}$ - $\frac{1}{2}$ heure. On attend quelques heures pour que la caséine et le beurre se déposent complètement. On reçoit le précipité sur un filtre taré; on lave à l'alcool, puis on traite par l'éther qui dissout le beurre. Le poids du résidu sur le filtre représente la caséine; le poids de la substance dissoute dans l'éther représente le beurre. Le liquide filtré contient l'albumine et le sucre de lait (plus un peu de caséine et de peptone); on y détermine l'albumine par ébullition et pesée du coagulum. Le liquide privé d'albumine peut servir à doser le sucre de lait par la liqueur de FEHLING, comme s'il s'agissait de sucre de diabète; 20 c. c. de liqueur de FEHLING correspondent à 0.134 grm. de sucre de lait. Ce procédé d'analyse n'est pas applicable au lait de femme, dont la caséine ne se précipite pas complètement par dilution et traitement par CO_2 et l'acide acétique (BIEDERT).

Analyse du lait de femme. Précipiter 20 c. c. de lait par 80 c. c. d'alcool fort, laver le précipité à l'alcool et l'éther, peser (= le poids de l'albumine + caséine); la solution étherée fournit le poids du beurre. Le sucre peut être recherché dans les liquides de lavage. Le sulfate de magnésium précipite complètement la caséine du lait, l'albu-

mine restant en solution; cette propriété permet de séparer l'albumine de la caséine dans le lait de femme.

Dosage de la graisse seule. On agite le lait avec de la soude et de l'éther; l'éther dissout la graisse; on évapore l'éther et on pèse le résidu. D'autres procédés de dosage de la graisse ont été imaginés par MARCHAND, SOXHLET, etc.

Dosage de la graisse par la méthode optique (DONNÉ, VOGEL). On cherche combien de centimètres cubes de lait il faut ajouter à 100 c. c. d'eau pour faire un mélange qui, vu sous une épaisseur de 5 mm., ne permette plus d'apercevoir distinctement la flamme d'une bougie stéarique.

| | | | |
|---------------------------------------|-------------------|-------------------------------------|-------------------|
| 4.5 c. c. de lait corr ^t à | 5.38 % de graisse | 7 c. c. de lait corr ^t à | 3.54 % de graisse |
| 5.0 | 4.87 | 7.5 | 3.32 |
| 5.5 | 4.45 | 8 | 3.13 |
| 6.0 | 4.09 | 8.5 | 2.96 |
| 6.5 | 3.80 | 9 | 2.80 |

Œufs. — Un œuf de poule pèse de 45 à 60 g., et contient pour 1 p. d'écaïlle, 5 p. de blanc et 2 $\frac{1}{2}$ p. de vitellus ou jaune. Pour 1 p. d'écaïlle desséchée, il y a 0,8 de résidu solide pour le blanc et 1,2 pour le jaune.

Le blanc contient environ 86 % d'eau et 14 % de résidu solide (13 % albumine, 0,134 % de globuline, de petites quantités de glycose, de graisse, de matière colorante, etc., et 0,6 % de sels).

Le jaune contient 48 % d'eau et 52 % de résidu solide (14 % vitelline et 1,5 % nucléine, solubles dans une solution de NaCl à 10 %; 1,75 % cholestérine et 30 % de graisses, de lécithine et de matière colorante jaune [substances solubles dans l'éther] traces de glycose etc., 0,96 % de sels).

Faim et soif. — La faim et la soif nous poussent à renouveler la provision d'aliments et de boissons. Ce sont des sensations générales que nous sommes tentés de localiser dans le tube digestif, mais qu'il est impossible de rattacher exclusivement à des organes ou à des nerfs particuliers. Leur cause principale réside sans doute dans un appauvrissement de la composition du sang, sous l'influence des pertes que l'organisme subit incessamment.

La sensation de *soif* (malaise général accompagné d'une sensation de sécheresse dans l'arrière-bouche et le pharynx) se produit chaque fois que la quantité d'eau qui circule dans le corps, se trouve diminuée (hémorrhagie, diarrhée, sueurs profuses, etc.), ou que la proportion de sels est augmentée (impossibilité de combattre la soif en buvant de l'eau de mer, des solutions salines). La soif peut avoir également pour cause une dessiccation locale de la muqueuse du voile du palais et du pharynx, par exemple quand on respire par la bouche un air très sec, ou à la suite de l'exercice prolongé de la parole.

L'application locale d'eau froide sur la muqueuse de la bouche et du pharynx diminue la sensation locale de sécheresse, mais n'abolit pas complètement la soif. Les chiens à fistule œsophagienne ou gastrique ouverte, que l'on a privés d'eau depuis longtemps, boivent pour ainsi dire indéfiniment sans apaiser leur soif, parce que l'eau s'écoule par la fistule à mesure qu'elle est avalée. D'ailleurs la section des nerfs du voile du palais et du pharynx (glosso-pharyngien, pneumo-gastrique et lingual, LONGET, SCHIFF) n'abolit pas la soif. La soif peut être combattue par l'injection d'eau dans les veines, dans la trachée, le rectum, etc., et jusqu'à un certain point, par des bains généraux (absorption par la peau?).

La sensation de *faim* paraît plus directement influencée par l'état de vacuité

de l'estomac. Il suffit de remplir l'estomac de substances inertes pour diminuer notablement la faim. Cependant la section des nerfs de l'estomac ne l'abolit pas (SÉDILLOT). La sensation de faim n'est jamais aussi désagréable que celle d'une soif intense. La privation d'aliments ne fait pas réellement souffrir; les *tortures de la faim* doivent être rangées au nombre des légendes. (Expériences de PRAUSNITZ 1893 et observations faites sur les jeûneurs célèbres TANNER, SUCCI, MERLATTI, etc.). Les sensations de faim et de soif ne paraissent pas liées à l'intégrité des parties supérieures du système nerveux central: on a vu des fœtus anencéphales têter et témoigner ainsi qu'ils éprouvent le besoin de se nourrir.

Inanition (1). — La privation prolongée d'aliments et de boissons peut être supportée pendant assez longtemps. On se rappelle le pari gagné par le docteur américain TANNER: il resta 40 jours sans prendre autre chose que de l'eau, et se rétablit ensuite complètement. Les chiens meurent au bout de 4-9 semaines d'abstinence; les mammifères et les oiseaux de petite taille périssent en quelques jours, il en est de même des jeunes mammifères. Les animaux à sang froid supportent la privation de nourriture pendant une année et davantage: les mammifères hibernants restent en hiver pendant plusieurs mois sans manger.

L'animal, privé d'aliments, est obligé de vivre de sa propre substance: son poids doit donc diminuer constamment. Au moment de la mort, le poids est réduit de $\frac{2}{10}$ - $\frac{4}{10}$ chez les jeunes animaux, de $\frac{4}{10}$ - $\frac{5}{10}$ chez les mammifères adultes (CHOSSAT, BIDDER et SCHMIDT, VOIT). La perte de poids des différents tissus et organes se répartissait de la façon suivante chez un chat mort de faim (2) (VOIT):

| | | | |
|-------------------|--------|--------------------------|-------|
| Graisse | 97 % | Intestins, poumons, pan- | |
| Rate | 66.7 » | creas. | 17 % |
| Foie | 53.7 » | Os | 13 » |
| Muscles | 30.5 » | Système nerveux central. | 3.2 » |
| Sang | 27 » | Cœur. | 2 » |

L'excrétion d'urée diminue rapidement pendant les deux ou trois premiers jours, puis la diminution reste sensiblement proportionnée à la réduction du poids du corps (BIDDER et SCHMIDT 1852). La quantité absolue de CO₂ exhalée diminue également, mais moins rapidement que le poids du corps. La température interne baisse rapidement dans les trois derniers jours: au moment de la mort, elle n'est plus que de + 25° à + 30°: le pouls et la respiration diminuent de fréquence. Les animaux montrent de l'accablement et une grande faiblesse musculaire. Les urines sont fortement acides, peu abondantes et caractérisées par la disparition presque complète des chlorures.

(1) CHOSSAT, *Rech. exp. sur l'inanition*, 1843; BIDDER et SCHMIDT, *die Verdauungssäfte*, 1852; VOIT, *Zeitschr., f. Biologie*, 1866, II, p. 307. LÉPINE, Art. *Inanition* du *Dict. de méd.* de JACCOUD.

(2) Nous donnons ici le poids relatif des différents organes chez l'homme d'après E. BISCHOFF, et chez le chat d'après BIDDER et SCHMIDT.

| | homme adulte | enfant nouveau-né | chat |
|------------------------|--------------|-------------------|---------------------|
| Squelette | 15.9 % | 17.7 % | 14.7 % |
| Muscles | 41.8 » | 29.9 » | 45.0 » |
| Viscères thoraciques. | 1.7 » | 3 » | |
| — abdominaux | 7.2 » | 11.5 » | foie. 4.8 » |
| Graisse | 18.2 » | } 20 » | 38 » |
| Peau | 6.9 » | | 12 » |
| Cerveau | 1.9 » | 15.8 » | |

Le sang en contient cependant encore des quantités notables : les chlorures sont retenus sans doute par les matières albuminoïdes du sang.

Inanition minérale. Les animaux nourris avec des aliments privés de sels, dépérissent rapidement et meurent en quelques semaines en présentant des symptômes de faiblesse et de paralysie (FORSTER).

II. SALIVE.

Propriétés. — La salive mixte ou liquide qui humecte les parois de la bouche est un mélange du produit de sécrétion des glandes salivaires proprement dites, des glandules mucipares et de l'épithélium buccal. La salive de l'homme est un liquide incolore, transparent, insipide, très-aqueux, légèrement filant, à peine troublé par la présence de quelques cellules épithéliales et de quelques corpuscules salivaires (cellules arrondies à protoplasme nucléé), d'une densité de 1002 à 1006, contenant environ 0.5 p. % de matériaux solides : chlorures et sulfates de sodium et de potassium, carbonates et phosphates de calcium et de magnésium, souvent des traces de sulfo-cyanure de potassium (coloration rouge par le perchlorure de fer, TREVIRANUS 1814).

L'iode, les chlorates et la plupart des poisons introduits dans l'économie animale sont éliminés en partie par les glandes salivaires et se retrouvent dans la salive.

La salive contient toujours de la mucine en quantité notable, ordinairement des traces d'albumine, presque toujours (chez l'homme et le lapin, mais non chez le chien et le cheval) un ferment diastasique, auquel on réserve généralement aujourd'hui la dénomination de *Ptyaline*, appliquée autrefois à diverses substances extraites de la salive. C'est à la présence de ce ferment que la salive de l'homme doit la propriété de saccharifier assez rapidement l'amidon cuit (et lentement l'amidon cru) et le glycogène. (LEUCUS 1831).

La ptyaline diffère de la diastase végétale par différents caractères : la température qui correspond au maximum d'activité est de + 37° à 40° pour la première et de + 54° à 63° pour la seconde. La ptyaline transforme l'amidon (ou le glycogène) en *dextrine* et en *maltose* (1) :



La dextrine et la maltose se transformeraient ultérieurement en glucose.

Il est facile de constater le pouvoir saccharifiant de la salive humaine. Si l'on mélange de la salive avec une petite quantité d'empois d'amidon, on pourra, au bout de peu de temps, constater la présence du sucre dans le liquide au moyen de l'une des réactions de cette substance. En même temps l'amidon disparaît du liquide. L'absence

(1) L'amidon est transformé d'abord en amidon soluble se colorant encore en bleu par l'iode, puis en *maltose* (50 % environ) et en deux variétés de dextrine (50 %) : l'*érythro-dextrine*, se colorant en rouge par l'iode et l'*achroo-dextrine*, ne se colorant pas par l'iode.

La *maltose* (C₁₂H₂₂O₁₁ + H₂O) est un véritable sucre; elle est directement fermentescible, réduit l'oxyde de cuivre en solution alcaline et est dextrogyre.

de coloration bleue par l'iode, que l'on a invoquée comme preuve de la disparition de l'amidon, n'a aucune signification, depuis que l'on sait que la présence de la salive empêche l'iode d'agir sur l'amidon, et décompose même la combinaison iodée. L'empois d'amidon bleui par l'iode est décoloré en quelques instants, si on le tient en bouche, quoiqu'il contienne encore beaucoup d'amidon. Les solutions aqueuses de glycogène, additionnées de salive, s'éclaircissent graduellement et perdent complètement leur opalescence, à mesure que le glycogène se transforme en dextrine et en sucre.

RÉACTIONS SERVANT A RECHERCHER LA GLYCOSE dans les liquides organiques, notamment dans l'urine des diabétiques: 1^o *Réaction de Trommer*. On ajoute au liquide un peu de lessive de soude et une goutte d'une solution de sulfate de cuivre. L'hydrate cuivrique formé se redissout avec une belle couleur bleue; si l'on fait bouillir le mélange, la glycose réduit le composé cuivrique à l'état d'oxyde cuivreux qui forme un précipité rouge; en même temps le liquide se décolore. Cette réaction appartient également à la maltose, ainsi que la suivante.

La *liqueur cupro-potassique de Fehling* (1) sert à doser la glycose. Comme dans la réaction de Trommer, cette liqueur est décolorée avec précipitation d'oxyde cuivreux rouge par l'ébullition avec les solutions de glycose. La quantité de cuivre est calculée de manière à ce que 1 c. c. de liqueur bleue soit exactement décoloré par 5 milligrammes de glycose (sucre de diabète). On introduit dans un petit matras 10 c. c. de liqueur de Fehling que l'on dilue avec trois fois son volume d'eau. Le liquide à doser, dilué au

préalable, est versé dans une burette graduée: on le laisse couler, goutte à goutte, dans le matras (tout en maintenant l'ébullition) jusqu'à ce que la liqueur bleue soit exactement décolorée. La quantité de liquide sucré versé par la burette contient 5 centigrammes de glycose (voir fig. 113).

2^o *Réaction de Böttger*. On fait bouillir le liquide avec une certaine quantité de lessive de soude ou de potasse et une petite pincée de sous-nitrate de bismuth. La glycose réduit par l'ébullition le sous-nitrate à l'état d'oxyde de bismuth, qui se dépose sous forme de précipité noir. Cette réaction, de même que celle de Trommer, est commune à tous les corps réducteurs. La liqueur de Fehling est réduite par l'acide glycuronique, l'acide urique, etc. ce qui peut donner lieu à des erreurs dans le cas d'examen chimique d'urines supposées contenir de la glycose.

3^o *Essai par la potasse*. On chauffe le liquide à l'ébullition après l'avoir additionné de lessive de potasse. Le liquide se colore en jaune ou en brun, suivant la quantité de glycose présente.

4^o *Essai par la Phénylhydrazine*. On ajoute au liquide une pincée d'acétate de sodium et un peu de solution de chlorhydrate de phénylhydrazine. On chauffe à + 100° (au bain-marie) pendant une heure. La présence de la glycose est indiquée par la formation de beaux cristaux, jaunes, brillants de phénylglycosazone isolés ou groupés en étoiles (point de fusion + 204°). L'acide glycuronique donne dans les mêmes conditions un précipité brun amorphe, fondant à + 150°.

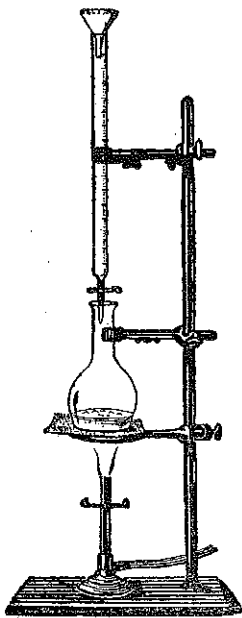


Fig. 113. — Dosage de la glycose par la liqueur de Fehling.

(1) *Préparation de la liqueur de Fehling*. Dissoudre 34.65 gr. de sulfate de cuivre dans 160 c. c. d'eau; dissoudre d'autre part 173 gr. de tartrate double de potassium et de sodium dans 600 à 700 c. c. de lessive de soude d'une densité de 1.12; mélanger les deux solutions et diluer de manière à faire un litre de liqueur.

5° *Essai par la fermentation.* On ajoute un peu de levure de bière (lavée au préalable à l'eau) au liquide à essayer. S'il y a de la glycose, la fermentation s'établit bientôt, le liquide mousse abondamment et répand une odeur alcoolique. C'est le procédé le plus sûr pour la recherche du sucre dans les urines diabétiques (quand on n'a pas de polarimètre à sa disposition). Tout médecin peut l'exécuter facilement sans le secours de réactifs ou d'ustensiles de chimie. On introduit l'urine et la levure dans une fiole à médecine que l'on remplit exactement. On bouche au moyen d'un bouchon de liège présentant latéralement un petit canal (fait au canif par deux petites entailles longitudinales se rejoignant) pour empêcher que la fiole n'éclate pendant la fermentation. On retourne la fiole, on la plonge le col en bas dans un verre à boire rempli de la même urine (voir fig. 114). On conserve le tout à une douce chaleur (au soleil ou près du feu). S'il y a du sucre, il ne tarde pas à fermenter : les bulles de CO_2 montent et se rassemblent au haut de la fiole, qui, au bout d'un certain temps, se trouve remplie de gaz, le liquide s'étant échappé par l'ouverture ménagée dans le bouchon.

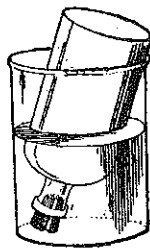


Fig. 114. — Appareil pour la recherche clinique de la glycose dans les urines.

L'appareil de la figure 115 permet de doser la glycose par fermentation. La solution sucrée additionnée de levure est introduite dans le matras A; puis on pèse l'appareil. La fermentation s'y établit bientôt; les bulles de CO_2 se dégagent à travers le matras B (rempli d'acide sulfurique destiné à retenir l'eau entraînée par le courant de CO_2). Quand la fermentation est terminée, on pèse de nouveau l'appareil : la perte de poids indique la quantité de CO_2 formée; celle-ci est proportionnelle à la quantité du sucre contenue dans le liquide.

6° *Dosage par le polarimètre.* Le pouvoir rotatoire du sucre de diabète (dextrose) est $\alpha_D = +53^\circ$. Il est donc facile de doser cette substance optiquement lorsqu'on dispose d'une certaine quantité de liquide et que celui-ci est transparent et peu coloré. Au besoin on décolore par l'acétate de plomb. Pour le maniement, voir p. 23 fig. 5.

D'après VULPIAN, l'injection sous-cutanée de salive normale produirait des désordres graves pouvant se terminer par la mort. La toxicité de la salive est due sans doute à la présence d'organismes inférieurs qui se développent facilement dans ce liquide.

Gaz de la salive. 100 volumes de salive (sous-maxillaire du chien) contiennent d'après PFLÜGER : oxygène 0.6 vol. ; azote 0.8 vol. ; CO_2 dissous 22.5 vol. ; CO_2 combiné 42.5 vol. La salive parotidienne de l'homme contient pour 100 vol. : oxygène 0.84-1.46 vol. ; azote 2.37-3.77 vol. ; CO_2 dissous 2.31-4.65 vol. ; CO_2 combiné 40.17-62.47 vol. La quantité de salive sécrétée chez l'homme en 24 heures est diversement évaluée (1/2-2 litres).



Fig. 115. — Appareil pour le dosage de la glycose par fermentation.

Rôle de la salive. — Le rôle digestif de la salive est nul chez les animaux où manque la ptyaline (carnassiers, chien); et dans tous les cas peu important chez les autres animaux, en raison de la courte durée de l'action de la salive sur les aliments. Le rôle mécanique de la salive dans la déglutition est plus important : elle sert à humecter les aliments secs, à en former une pâte molle, le *bol alimentaire*, qui glisse facilement à travers l'isthme du gosier, le pharynx et l'œsophage au moment de la déglutition. Les glandes salivaires manquent chez les cétacés et les poissons, dont la nourriture n'a pas besoin d'être humectée.

Au reste, l'extirpation des glandes salivaires n'est suivie d'aucune conséquence fâcheuse chez le chien : les animaux opérés remplacent la salive absente en lappant un peu plus d'eau avec leur repas (C. FEHR. 1862).

Les sels calcaires de la salive jouent probablement un rôle de réparation pour la substance des dents, lorsque celle-ci a été corrodée superficiellement par les acides contenus dans les boissons ou les aliments.

Sécrétion salivaire. — Le tissu des glandes salivaires était autrefois considéré comme jouant un rôle accessoire et purement passif dans la production de la salive. Les glandes salivaires représentaient un filtre, à travers lequel une partie des éléments du plasma sanguin transsudait pour former la salive. Aussi attachait-on la plus grande importance aux conditions de la circulation locale dans les vaisseaux de la glande : la pression sanguine était censée l'agent principal de la sécrétion, la force qui exprimait le liquide sécrété, à travers les pores des parois vasculaires et glandulaires.

Les beaux travaux de LUDWIG sur la glande sous-maxillaire du chien ont montré le rôle prépondérant qui revient aux cellules glandulaires et au système nerveux dans la sécrétion de la salive. On peut, sur la glande sous-maxillaire du chien, provoquer une abondante sécrétion de salive, en excitant le bout périphérique de la corde du tympan (LUDWIG 1851)(1). Si l'on a eu soin d'introduire une canule dans le conduit de WHARTON, on pourra recueillir une grande quantité de salive.

En même temps, les vaisseaux de la glande se dilatent extraordinairement, et les pulsations artérielles se transmettent jusque dans les veines, qui présentent des battements (CL. BERNARD). Quoique la glande en activité consomme plus d'oxygène que pendant le repos, le sang veineux qui en revient est riche en oxygène et présente une teinte rutilante. C'est une conséquence de l'activité circulatoire qui règne dans la glande : la quantité de sang qui la traverse est trois ou quatre fois plus considérable qu'à l'état normal.

Les fibres nerveuses de la corde du tympan qui provoquent la sécrétion, paraissent indépendantes de celles qui dilatent les vaisseaux (2). Par l'atropine, on paralyse les premières sans atteindre les secondes : l'électrisation de la corde du tympan produit alors la rubéfaction de la glande, mais n'est suivie d'aucun effet sécrétoire (KEUCHEL, HEIDENHAIN). D'autre part la ligature des vaisseaux de la glande n'empêche pas l'excitation de la corde de produire son effet sécrétoire. L'expérience réussit encore sur une tête de chien décapitée, où par conséquent toute circulation a cessé : on peut dans ces conditions obtenir pendant plus d'une demi-heure un écoulement de salive, en irritant la corde du tympan (LUDWIG).

Si l'on injecte dans le conduit de WHARTON de la salive diluée additionnée de

(1) LUDWIG, *Mittheil. der Zürich. naturforsch. Gesellschaft* 1851; *Zeitsch. f. rat. Med.*, N. F. I. p. 259, 1851; CL. BERNARD, *Gaz. méd. de Paris*, 31 oct. 1857, p. 696; *Leçons sur les prop. des liquides etc.*, II, 1855; *Leçons s. la phys. syst. nerveux*, II. 1857. SCHIEFF, *Leçons sur la physiologie de la digestion* I.

(2) Les fibres nerveuses sécrétoires traversent la membrane propre des acini et se terminent entre les cellules glandulaires par des extrémités libres (RAMON Y CAJAL).

quinine, on observe une dilatation énorme des vaisseaux de la glande, mais pas de sécrétion. L'écoulement de salive s'établit au contraire dans ce cas, dès qu'on excite la corde du tympan.

La force avec laquelle la salive est poussée dans le conduit de WHARTON est bien supérieure à la pression sanguine dans les vaisseaux de la glande. En reliant directement le conduit de WHARTON avec un manomètre, LUDWIG vit la colonne de mercure poussée par la salive monter à plus de 20 centimètres de hauteur. La glande s'échauffe fortement pendant la sécrétion. LUDWIG a constaté que la température de la salive pouvait dépasser de plus d'un degré celle du sang artériel qui se rend à la glande.

Enfin HEIDENHAIN a démontré directement la participation active des cellules glandulaires dans le processus de sécrétion de la salive (1). On sait que les glandes salivaires appartiennent au type des glandes acineuses de JEAN MÜLLER, c'est-à-dire qu'elles représentent une série de petits sacs débouchant dans des conduits communs. Chaque petit sac ou grain (*acinus*) est formé d'une membrane propre (membrane anhiste dans laquelle se trouve intercalé un réseau de cellules à prolongements ramifiés) tapissée à l'intérieur par des cellules sécrétrices. Les capillaires sanguins, qui forment un riche réseau autour de chaque alvéole, ne lui sont pas immédiatement contigus, mais sont séparés de la membrane propre par des espaces lymphatiques.

HEIDENHAIN distingue deux types de glandes salivaires: les glandes *albumineuses* et les glandes *muqueuses*. Dans les *glandes albumineuses* (c'est-à-dire fournissant un produit contenant de l'albumine, mais pas de mucine — la parotide par exemple), les acini ne contiennent qu'une espèce de cellules. Ces cellules, arrondies ou polygonales, sont fortement chargées d'une substance granuleuse obscure (protoplasme se colorant par le carmin) suspendue dans une substance claire. Pendant le repos de la glande, la substance claire augmente aux dépens de la substance obscure. Cette substance claire qui s'accumule ainsi paraît être l'antécédent immédiat du produit de sécrétion; dès que celle-ci s'établit, la substance claire se transforme en produit de sécrétion et diminue à mesure que dure la sécrétion; le protoplasme granuleux se régénère en même temps.

Dans les *glandes muqueuses* (c'est-à-dire fournissant un produit de sécrétion contenant de la mucine — glandes sous-maxillaire, sublinguale et sous-orbitaire du chien, glandes mucipares de la bouche et des muqueuses digestives et respiratoires), il y a deux espèces de cellules: les cellules sécrétrices, formant un revêtement continu à la face interne de la membrane propre, ont des dimensions considérables, contiennent un noyau entouré d'une petite quantité de protoplasme granuleux, et présentent un prolongement effilé, appliqué contre la membrane propre. Le reste de chaque cellule est formé d'une masse claire (*mucigène*) renfermant une substance analogue à la mucine, ne se colorant pas par le carmin, ni par l'hématoxyline, précipitée par l'acide acétique, résistant aux acides minéraux. Cette substance claire est traversée par un réseau de filaments protoplasmiques en continuité avec l'amas de protoplasme périnucléaire.

Le mucigène se forme et s'accumule dans la glande pendant les intervalles entre les périodes de sécrétion. Pendant la sécrétion, il se transforme en mucine, se colorant par l'hématoxyline. Cette mucine se déverse dans les canaux excréteurs, d'où diminution de la substance claire; les cellules sont peut-être elles-mêmes détruites en

(1) HEIDENHAIN, *Stud. des physiol. Instituts zu Breslau*, 1868; *Die Speicheldrüsen* dans le *Handbuch der Physiologie* de HERMANN, V, I. 1880.

entier. La seconde espèce de cellules (cellules marginales) forme de distance en distance de petits amas (*lunules* ou *croissants* de GIANUZZI) intercalés entre la couche de cellules glandulaires et la membrane propre. Ces petites cellules granuleuses servent sans doute à remplacer les premières à mesure que celles-ci se détruisent.

Pendant la sécrétion, les glandes salivaires perdent en poids : la proportion de matériaux solides diminue, tandis que la proportion d'eau augmente.

Influence du système nerveux. — La glande sous-maxillaire reçoit des filets nerveux cérébro-spinaux du facial, par l'intermédiaire de la corde du tympan, et des filets sympathiques venant du cordon cervical du grand sympathique et accompagnant l'artère de la glande. Nous avons vu que l'excitation de la corde du tympan provoque dans la glande sous-maxillaire une abondante sécrétion de salive. L'expérience est facile à répéter chez le chien. On fait sur les côtés de la ligne médiane, sous la mâchoire inférieure une incision longitudinale, longeant le ventre antérieur du digastrique. On coupe les fibres du mylo-

hyoïdien avec précaution; en écartant en dehors le digastrique, on aperçoit le nerf lingual et dans son voisinage les conduits excréteurs des glandes sous-maxillaire et sublinguale. Le tronc du lingual, le canal de WHARTON et la corde du tympan forment un triangle (voir fig. 117), facile à retrouver. On fixe une canule dans le canal de WHARTON; la corde du tympan est placée sur les électrodes excitatrices (voir fig. 116).

C'est généralement par voie réflexe que la corde du tympan provoque la sécrétion de la salive dans la glande sous-maxillaire. Le point de départ du réflexe réside dans une excitation des terminaisons des nerfs du goût par des substances sapides (vinai-gre, éther sur la langue), ou dans une excitation des nerfs sensibles de l'intérieur de la bouche par des impressions mécaniques (corps étrangers dans la bouche, mouvements des mâchoires).

L'excitation du nerf olfactif (par l'odeur des aliments), celle des terminaisons stomacales du pneumogastrique (poivre dans l'estomac) peut également amener un flux de salive réflexe. L'excitation du bout central du sciaque aurait le même effet d'après OWSJANNIKOW et TSCHIERJEW.

Le centre nerveux de la sécrétion salivaire est situé dans la moelle allongée (CL. BERNARD, ECKHARD et LOEB, GRÜTZNER et CHLAPOWSKI). Son activité est influencée par celle des centres psychiques des hémisphères cérébraux : la vue des aliments ou même le souvenir d'un bon repas suffit parfois pour faire venir

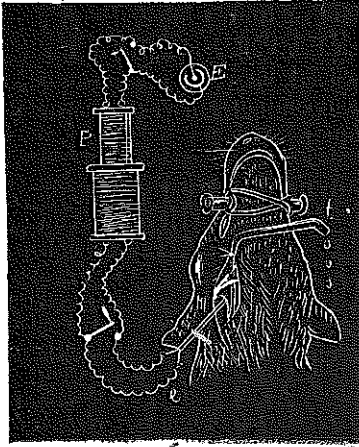


Fig. 116. — Schéma de l'expérience de la glande sous-maxillaire chez le chien. La tête de l'animal est vue par dessous. La région de la glande sous-maxillaire droite est mise à nu par une incision longitudinale; une canule de verre *t*, est fixée dans le conduit de Wharton. E, pile électrique; P, chariot de du Bois-Reymond; e, électrodes en contact avec la corde du tympan.

« *P'eau à la bouche.* » Les lésions de l'écorce cérébrale dans le voisinage du sillon transverse, ou son excitation directe sont fréquemment suivies chez le chien d'un flux de salive (EULENBURG, LANDOIS, BOCHFONTAINE).

Le centre salivaire de la moelle allongée peut être excité directement par l'électricité ou par la veinosité exagérée du sang qui le baigne (salive asphyxique) ou par quelques poisons (pilocarpine).

L'atropine, la nicotine et la daturine paralysent les fibres sécrétrices, la pilocarpine les excite au contraire.

La salive sous-maxillaire, obtenue par l'excitation de la corde du tympan, est abondante, claire, aqueuse, pauvre en matériaux solides. L'excitation du grand sympathique provoque au contraire la sécrétion d'une petite quantité d'une salive visqueuse, trouble, riche en matériaux solides. Les vaisseaux de la glande se resserrent en même temps. La salive naturelle ressemble surtout à la salive de la corde du tympan. Après la section de la corde du tympan et du grand sympathique, la glande est paralysée et ne sécrète plus. Cependant, au bout d'un certain temps, il s'établit un écoulement modéré et continu d'une salive qui porte le nom de salive paralytique.

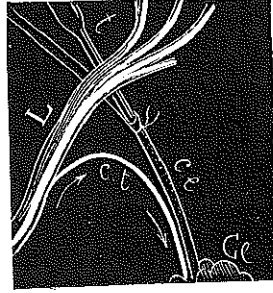


Fig. 117. — Région de l'opération de la glande sous-maxillaire chez le chien (comme dans la figure 109). L, nerf lingual; c. t., corde du tympan; Gl., glande sous-maxillaire; c. e., conduit excréteur; t, tube de verre effilé fixé dans le conduit de Wharton et faisant office de canule.

La glande parotide reçoit ses filets nerveux crâniens du glosso-pharyngien par le rameau de JACOBSON. Puis les fibres sécrétrices parcourent le nerf petit pétreux superficiel (CL. BERNARD, SCHIFF, NAWROCKI), aboutissent au ganglion otique, de là gagnent la branche auriculo-temporale du trijumeau et pénètrent avec elle dans la glande parotide. L'excitation de ces filets nerveux amène la sécrétion d'une salive aqueuse, pauvre en matériaux solides. Les filets sympathiques de la parotide lui arrivent du plexus qui entoure l'artère carotide externe. Leur excitation ne provoque aucune sécrétion. L'excitation simultanée des deux catégories de nerfs produit une abondante sécrétion d'une salive riche en matériaux solides.

La glande salivaire molaire supérieure du chien (*gl. de Nuck*) entre en sécrétion par l'excitation du nerf buccal (HEIDENHAIN). Ce nerf n'appartient pas en propre au trijumeau (de même que les nerfs sécréteurs des glandes des lèvres et des joues), mais provient du glosso-pharyngien, comme les nerfs de la parotide (VULPIAN, 1885). Les filets sécréteurs émanent du rameau de Jacobson, se rendent au ganglion otique, et de là se jettent dans le nerf buccal, tandis que les filets destinés à la parotide s'unissent au nerf temporal superficiel ou auriculo-temporal (VULPIAN). Les glandes des papilles foliacées de la base de la langue du lapin entrent en sécrétion et s'hypèrent par excitation du glosso-pharyngien (GAD) (1).

HEIDENHAIN admet que les nerfs qui se rendent aux glandes salivaires contien-

(1) L'effet vaso-dilatateur se produit seul après empoisonnement par l'atropine; tandis qu'après ligature de la carotide, l'effet sécrétoire se montre seul.

ner deux catégories de fibres (outre les filets vaso-dilatateurs et vaso-constricteur) : 1° *des fibres sécrétrices*, qui provoquent la transsudation du plasma sanguin dans les espaces lymphatiques, et de là dans le tissu glandulaire. Ces fibres, qui président à l'écoulement au dehors du liquide sécrété, prédomineraient dans les rameaux venant du facial. 2° *des fibres trophiques* qui président aux réactions chimiques dont les cellules glandulaires sont le siège et à l'élaboration des matières organiques formées dans la glande, mais ne provoquent pas l'expulsion de ces produits. Ces fibres prédomineraient dans les rameaux venant du grand sympathique et allant à la glande sous-maxillaire. Elles existeraient seules dans les rameaux sympathiques allant à la parotide.

Les phénomènes électriques de la sécrétion salivaire seront étudiés au chapitre de l'électro-physiologie.

W. VIGNAL (1887) a décrit dans le liquide buccal dix-neuf espèces de micro-organismes. Plusieurs de ces microbes dissolvent l'albumine cuite, la fibrine, le gluten, la caséine; d'autres coagulent le lait; d'autres fluidifient l'amidon, transforment la lactose en acide lactique, ou la glycose en CO_2 et alcool, ou intervertissent le sucre de canne, etc. Tous supportent le contact de la bile ou celui du suc pancréatique; plusieurs résistent à l'action du suc gastrique. Enfin, six espèces traversent tout le tube digestif et se retrouvent abondamment dans les excréments. Il n'est pas impossible que ces micro-organismes jouent chez les animaux supérieurs un certain rôle dans la digestion des matières alimentaires.

SUC GASTRIQUE.

Procédés opératoires. — *Suc naturel.* Les premières tentatives pour recueillir du suc gastrique datent de RÉAUMUR (1752) et de SPALLANZANI (1780). Ces expérimentateurs faisaient avaler à des oiseaux de petites éponges fixées à

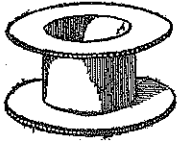


Fig. 118. — Canule de CL. BERNARD pour l'opération de la fistule gastrique.

un fil et les retiraient quand elles étaient imprégnées de suc gastrique. Le liquide exprimé des éponges dissout rapidement la viande. — Le médecin américain BEAUMONT (1825-33) put étudier les propriétés du suc gastrique de l'homme, chez un chasseur canadien du nom de S^t Martin, qui présentait une fistule gastrique accidentelle, à la suite d'un coup de feu reçu dans la région épigastrique (1). D'autres cas analogues furent utilisés par C. SCHMIDT (1853), KRETSCHY (1877), UFFELMANN (1880), CH. RICHET, A. HERZEN⁽²⁾. — BLONDLOT (1843)⁽³⁾ eut le premier l'idée de reproduire artificiellement chez le chien la même lésion : depuis BLONDLOT, le procédé pour pratiquer la fistule gastrique a été perfectionné par BARDELEBEN, BIDDER et SCHMIDT, CL. BERNARD, HOLMGREN, PANUM, DASTRE, etc. On fait (chez le chien) une incision longitudinale suivant la ligne blanche, à partir

(1) BEAUMONT, *Exper. and observ. on the gastric juice*, 1834.

(2) CH. RICHET, *Du suc gastrique, etc.* Paris, 1878; A. HERZEN, *La digestion stomacale*, 1886.

(3) BLONDLOT, *Traité anal. de la digestion, etc.* Paris, 1843, p. 202.

de l'appendice xyphoïde; on divise les parois abdominales jusqu'au péritoine, qu'on fend sur la sonde canelée. On attire dans la plaie, au moyen du doigt et de la pince, la partie de l'estomac sur laquelle on veut pratiquer la fistule; on la fixe circulairement à la paroi abdominale, au moyen de points de suture; on fait une boutonnière au centre de la partie de l'estomac ainsi délimitée, on y introduit la canule (fig. 118), que l'on fixe au moyen de nouveaux points de suture. Il suffit de déboucher la canule et d'exciter la muqueuse stomacale, soit mécaniquement, soit par le contact de substances irritantes (alcool, poivre, solutions alcalines, etc.), pour provoquer une sécrétion plus ou moins abondante, et recueillir du suc naturel. Quand on veut éviter le mélange du suc gastrique avec la salive, il faut ou bien lier l'œsophage, ou lier les conduits excréteurs des glandes salivaires.

Suc artificiel. Le ferment digestif qui donne au suc gastrique son activité, la *pepsine* (ou son antécédent la *propepsine*), existe toujours en grande quantité dans le tissu des glandules de la muqueuse stomacale. On peut l'en extraire par différents procédés, et fabriquer un suc gastrique artificiel (EBERLE 1834, SCHWANN 1836(1)). HOPPE-SEYLER recommande d'enlever la muqueuse d'un estomac de porc, de la couper en petits fragments et de la laisser macérer pendant 24 heures dans un litre d'eau acidulée par l'addition de 4 à 6 c. c. d'HCl fumant. On obtient ainsi un liquide d'une grande puissance digestive, mais fort impur. — v. WITTICH coagule la muqueuse par l'alcool, la dessèche et la pulvérise; la poudre tamisée est traitée par la glycérine, qui dissout la pepsine. Quelques gouttes de cet extrait glycérimé, mélangées à de l'eau acidulée par HCl, fournissent un liquide doué de propriétés digestives fort actives. Tout échantillon de pepsine commerciale peut être employé dans le même but.

Propriétés du suc gastrique. — Le suc gastrique des mammifères et des oiseaux est un liquide incolore ou légèrement jaunâtre, clair, légèrement filant par suite de son mélange avec du mucus, fortement acide, ne se putréfiant pas à l'air. Le tableau suivant contient les résultats de plusieurs analyses de suc gastrique faites par C. SCHMIDT (2) :

| | FEMME. | CHIEN. | MOUTON. |
|-----------------------------------------------------------|---------|---------|---------|
| Eau | 994.304 | 974.062 | 986.143 |
| Substances organiques | 3.195 | 17.127 | 4.055 |
| HCl | 0.200 | 3.050 | 1.234 |
| CaCl ₂ | 0.061 | 0.624 | 0.114 |
| NaCl | 1.465 | 2.507 | 4.309 |
| KCl | 0.550 | 1.125 | 1.518 |
| NH ₄ Cl | — | 0.468 | 0.473 |
| Ca ₃ (PO ₄) ₂ | — | 1.729 | 1.182 |
| Mg ₃ (PO ₄) ₂ | 0.125 | 0.226 | 1.577 |
| Fe ₃ (PO ₄) ₂ | — | 0.082 | 0.331 |

(1) SCHWANN, *Arch. f. Anat. u. Physiol.*, 1836, p. 90; *Pogg. Ann.*, XXXVIII, p. 385

(2) BIDDER u. SCHMIDT, *Verdauungssäfte*, Leipzig, 1852; *Ann. Chem. Pharm.*, LXXIX. Voir aussi : CAHN et VON MERING, *Deuts. Arch. f. klin. Med.* 1886, HAYEM, *Suc gastrique*.

Le chiffre de 0.2 pour mille d'acide chlorhydrique, indiqué par C. SCHMIDT pour le suc gastrique de l'homme, est certainement trop faible. CH. RICHER admet 1.7 pour mille comme acidité moyenne pendant la digestion et 1.1 à jeun. A. HERZEN a trouvé chez un sujet, porteur de fistule gastrique, une acidité moyenne de 1.8 à 1.9 pour mille.

Les constituants les plus importants du suc gastrique sont l'acide chlorhydrique et, parmi les matières organiques, la pepsine (SCHWANN) et le ferment de la présure ou du *Lab* (HAMMARSTEN, A. SCHMIDT).

Acide chlorhydrique. PROUT obtint en 1824 HCl par la distillation du suc gastrique et le considéra comme l'acide normal de l'estomac. Ce résultat fut attaqué de différents côtés. LEHMANN et LASSAIGNE attribuèrent l'acidité du suc gastrique à l'acide lactique. CL. BERNARD montra qu'un mélange de chlorures et d'acide lactique peut donner de l'acide chlorhydrique à la distillation. Aujourd'hui encore un certain nombre de physiologistes refusent d'admettre que l'acidité du suc gastrique est due à de l'acide chlorhydrique, quoique tous les doutes aient depuis longtemps été levés à cet égard par les belles analyses de suc gastrique de C. SCHMIDT, dont nous avons cité quelques chiffres. C. SCHMIDT montra par une série de dosages concordants de chlore, de métaux et d'acide, que le suc gastrique contient beaucoup plus de chlore qu'il n'en faut pour saturer toutes les bases, et que cet excédent de chlore supposé à l'état de HCl correspond à la quantité d'acide trouvée par le titrage acidimétrique.

Un certain nombre d'autres réactifs ont servi à démontrer la présence de HCl dans le suc gastrique :

Le violet de méthyle bleuit (puis verdit) par HCl et non par l'acide lactique ; le suc gastrique donne la même réaction (V. D. VELDEN, MALY, 1880). Quand on mélange une solution aqueuse d'ac. lactique avec de l'éther, une notable partie de l'ac. lactique passe en solution dans l'éther ; les acides minéraux, au contraire, passent à peine dans l'éther : le suc gastrique se comporte dans ce cas comme un acide minéral, il ne cède presque rien à l'éther (CH. RICHER 1877). CH. RICHER admet que l'acide chlorhydrique du suc gastrique est combiné à la pepsine et à la leucine.

Les cliniciens utilisent un certain nombre de réactions pour la recherche de HCl dans le produit du lavage de l'estomac. Mentionnons : *l'essai par la Phloroglucine et la Vanilline* (SINGER). On mélange le suc gastrique avec un égal volume d'une solution contenant 2 gr. de phloroglucine et 1 gr. de vanilline pour 100 c. c. d'alcool ; on évapore au bain-marie dans un verre de montre, en évitant l'ébullition du liquide ; il reste une tache rouge, indiquant la présence d'un acide minéral (HCl). Le même essai, répété avec de l'acide lactique dilué, donne un résultat négatif.

L'Essai par la Tropéoline OO. On mélange 5 c. c. de suc gastrique avec quelques gouttes de tropéoline en solution alcoolique : il se produit une coloration rose indiquant la présence d'un acide minéral.

L'acide chlorhydrique est donc l'acide normal du suc gastrique(1). Les petites

(1) D'après HAYEM et WINTER une notable partie de HCl du suc gastrique n'est pas libre, mais combinée à des composés organiques (albuminoïdes?). Il faudrait dans le

quantités d'acide lactique qu'on peut rencontrer à côté de HCl, paraissent dues à des phénomènes de fermentation des matières sucrées ou amylacées introduites dans l'estomac comme aliments.

La proportion d'HCl la plus favorable pour la dissolution des substances albuminoïdes par la pepsine serait, d'après BRÜCKE, de 0.86 gr. à 0.88 gr. HCl par litre. On peut, dans les expériences de digestion artificielle, remplacer HCl par d'autres acides : les acides nitrique, lactique et phosphorique sont presque aussi actifs que HCl. Les acides sulfurique, acétique, oxalique et tartrique conviennent beaucoup moins.

L'acide chlorhydrique joue également le rôle d'antiseptique puissant, empêchant le développement des microorganismes dans l'estomac et tuant ceux qui y pénètrent avec la salive et les aliments. On sait que le suc gastrique et, d'une façon générale, les matières organiques additionnées d'acide chlorhydrique dilué, peuvent être conservées longtemps, sans que la putréfaction s'y développe (SPALLANZANI, 1784).

Chez beaucoup de mollusques, la salive est fortement acide, mais ne présente aucune action digestive. Chez *Dolium galea*, TROSCHEL (1854) a trouvé au delà de 3 % d'acide sulfurique.

Pepsine. SCHWANN donna le nom de pepsine au ferment qui communique au suc gastrique acide le pouvoir de dissoudre la fibrine et l'albumine cuite : il imagina un procédé pour isoler la pepsine. Ce procédé a été notablement perfectionné ; mais malgré les nombreuses tentatives faites pour isoler la pepsine, on n'est pas encore parvenu à préparer un produit pur. On a cherché à isoler la pepsine en utilisant la propriété qu'elle possède de se laisser entraîner mécaniquement par les précipités (phosphate de calcium formé par l'action de l'acide phosphorique sur la chaux ; cholestérine précipitée du collodion) qui se forment dans ses solutions (BRÜCKE), la propriété de ne pas diffuser à travers la membrane du dialyseur (VON WITTICH, 1872, HAMMARSTEN, 1873), la solubilité dans la glycérine (VON WITTICH) ou dans l'eau, et la précipitation par l'alcool etc. (Voir généralités sur les ferments, p. 29). La pepsine du commerce s'obtient en faisant macérer la muqueuse stomacale dans l'acide chlorhydrique dilué, et en saturant le liquide par NaCl ; il se forme alors un précipité de substances albuminoïdes entraînant une certaine quantité de pepsine. Ce précipité, qui surnage, est recueilli et séché. Il est riche en propeptone.

Ajoutons que les glandes de BRUNNER du duodénum fournissent également de la pepsine.

Ferment de la présure (Pexine de Pages)(1). Le suc gastrique contient un ferment nommé par HAMMARSTEN, ferment du Lab, et qui jouit de la propriété de précipiter la caséine du lait en solution neutre, alcaline ou acide (en présence des sels de calcium), et de la transformer en un produit insoluble. Cette propriété est utilisée de temps immémorial dans la fabrication du fromage. C'est à la présence

dosage de l'acidité du suc gastrique distinguer entre l'acidité totale et l'acidité due à HCl libre, à HCl combiné et à des sels acides. Voir : HAYEM et WINTER. *Du chimisme stomacal*, Paris 1891 ; HAYEM et LION, *Maladies de l'estomac*, Paris 1897.

(1) HAMMARSTEN, *Jahresb. der Thierchemie*, II, 1872, p. 118 ; A. SCHMIDT, *ibid.*, IV, p. 155.

de la présure que l'estomac du veau (la caillette) doit le pouvoir de cailler le lait. La caséine précipitée par la présure (c'est-à-dire le fromage) est transformée chimiquement et diffère par conséquent du précipité que les acides produisent dans le lait et qui est de la caséine non altérée.

Ferment lactique ou *butyrique*. Le suc gastrique contient presque toujours des ferments organisés capables de transformer le sucre en acide lactique (vibrions de la fermentation lactique?).

Action du suc gastrique sur les aliments. — La pepsine en solution acide jouit de la propriété de transformer les substances albuminoïdes (albumine de l'œuf crue ou cuite, fibrine crue ou cuite) en *syntonine* ou albumine acide (*parapeptone* de MEISSNER) d'abord, puis en *propeptone* (SCHMIDT-MÜLHEIM, 1879) ou *albumose* (KÜHNE), et finalement en *peptone*(1). Dans toute digestion artificielle se présente donc une première phase, pendant laquelle le liquide est riche en syntonine. La syntonine reste en solution à la faveur de l'acide : il suffit de neutraliser le liquide, pour obtenir un abondant précipité de syntonine. La *Propeptone*, qui se forme ensuite, est une substance albuminoïde très voisine de la syntonine, dont elle se distingue surtout par sa solubilité dans les solutions salines neutres. Elle se colore en rose par la soude et une goutte de CuSO_4 (réaction du biuret ou des peptones). Elle est précipitée de ses solutions par le ferro-cyanure de potassium en solution acide, par H_2O_2 à froid, par $(\text{AzH}_4)_2\text{SO}_4$, etc., réactions qui la distinguent nettement de la peptone. Le sulfate ammonique peut servir à séparer complètement la propeptone de la peptone (KÜHNE et WENZ, 1885)(2).

Peptone. Substance amère, incolore, amorphe, lévogyre, présentant une composition centésimale voisine de celle de l'albumine dont elle dérive par fermentation, très-soluble dans l'eau; les solutions se couvrent d'une pellicule quand on les évapore; elles diffusent à peine quand elles sont neutres, deviennent diffusibles quand on les acidule; elles ne précipitent ni à l'ébullition, ni par le ferro-cyanure de potassium en solution acide, ni par l'acide nitrique, ni par les sels neutres en présence de l'acide acétique, mais bien par l'alcool concentré. La solution de peptone donne la réaction de MILLON et la réaction xanthoprotéique; mélangée à la potasse ou la soude, et additionnée d'une trace de sulfate de cuivre, elle donne à froid une belle coloration rose (réaction du biuret). La peptone forme des combinaisons avec plusieurs métaux ou oxydes.

(1) La transformation de l'albumine en peptone s'obtient également par d'autres agents que la fermentation pepsique : ébullition de l'albumine avec les acides, avec l'eau surchauffée, action de l'ozone, etc.

La plupart des préparations de *peptone* du commerce sont formées en majeure partie de *propeptone* et ne contiennent que fort peu de peptone proprement dite.

La *papaïne* (ferment extrait du suc de *Carica papaya*) a une action digestive analogue à celle de la pepsine. Elle agit en solution neutre, alcaline ou légèrement acide.

(2) KÜHNE admet l'existence de plusieurs espèces de peptones et de propeptones ou albumoses. La digestion gastrique décomposerait la molécule d'albumine, et donnerait naissance à deux séries parallèles de produits, comprenant chacune une ou deux albumoses et aboutissant chacune à la formation d'une variété différente de peptone (hémipeptone et antipeptone).

Alb. par
all. acid.
Congo-Charbon
non blanc non-Charbon
peptone
propeptone
albumose

Préparation de la propeptone et de la peptone. Dissoudre de la fibrine ou de l'albumine pure dans une solution acide de pepsine aussi pure que possible, prolonger la digestion artificielle pendant plusieurs jours à $+40^{\circ}$, en présence d'un peu d'acide salicylique. On neutralise et on filtre. Le filtrat est saturé par le sulfate d'ammoniaque, qui précipite la *propeptone*. La propeptone est recueillie, purifiée par dialyse, et finalement précipitée par l'alcool.

Le liquide filtré d'où la propeptone s'est précipitée, est additionné de deux volumes d'alcool, qui précipite la plus grande partie du sulfate d'ammoniaque. Le peu de ce sel qui reste, est précipité par la baryte (faire bouillir). On neutralise par H_2SO_4 , on filtre, on évapore à consistance sirupeuse et l'on verse goutte à goutte dans un grand volume d'alcool (Procédé de GROSJEAN). On peut débarrasser la peptone des métaux auxquels elle est combinée, en acidulant le liquide au moyen de HCl et en dialysant. La solution de peptone est finalement précipitée par l'alcool, sous forme d'un précipité blanc. La transformation de l'albumine en peptone a fréquemment été considérée comme un phénomène d'hydratation de l'albumine (HERMANN).

Les conditions de la transformation des albuminoïdes par la pepsine en solution acide, sont analogues à celles des autres fermentations, en ce qui concerne la température (maximum d'activité vers $+40^{\circ}$, action insignifiante à $+10^{\circ}$, nulle à 0° chez les animaux à sang chaud; maximum vers $+20^{\circ}$, action manifeste à 0° , chez les animaux à sang froid [FICK et MURISIER, 1873]), la nécessité de la présence de sels alcalins ou autres, etc. L'iode et le bromure de potassium exercent une action des plus nuisibles sur la fermentation peptique (PUTZEYS). Il en est de même du chloral (FLUMI et FAVRAT), de la quinine (FAVRAT) et du chlorure de sodium à haute dose (LERESCHE) etc. Par contre, l'anhydride arsénieux et l'acide cyanhydrique ne l'entravent pas sensiblement; il en est de même de l'acide phénique et de l'acide salicylique à petite dose. Toutes ces substances paralysent au contraire l'action des ferments figurés. La bile non plus ne semble pas avoir d'action nuisible sur la digestion stomacale (DASTRE).

La pepsine en solution acide digère toutes les substances albuminoïdes vraies, naturelles ou coagulées par la chaleur. La partie albuminoïde de l'hémoglobine est dissoute, l'hématine n'est pas attaquée. La gélatine et le tissu collagène (tendons) sont transformés par le suc gastrique en un produit soluble, diffusible, qui a perdu la propriété de se prendre en gelée. Cette peptone de gélatine a été peu étudiée. Les cartilages sont également dissous. La matière collagène des os est attaquée rapidement, avant les sels calcaires qu'ils contiennent, d'où l'aspect rugueux des fragments osseux soumis à la digestion gastrique. Le tissu élastique est fort lentement attaqué. Le mucus et le tissu corné restent intacts, de même que la chitine (carapace des articulés), la nucléine, la graisse, les résines, l'amidon, la gomme arabique, etc. Le sucre de canne n'est pas interverti.

On trouve déjà de la pepsine dans les parois stomacales des embryons de veau à une période peu avancée du développement (3^{me} mois). Chez les jeunes chiens, au contraire, la pepsine n'apparaît que plusieurs jours après la naissance (HAMMARSTEN). Des ferments identiques ou analogues à la pepsine sont très répandus dans le règne animal (FELIX PLATEAU, KRUKENBERG) et se rencontrent même dans quelques plantes.

Formation de l'acide chlorhydrique et de la pepsine dans les glandes stomacales. — Les glandes de l'estomac sont des tubes simples ou ramifiés, orientés perpendiculairement à la muqueuse, à la surface de laquelle ils débouchent par un col dans lequel se continue l'épithélium stomacal. Chacun de ces tubes est tapissé intérieurement par les cellules glandulaires et plonge extérieurement dans un espace lymphatique entouré d'un réseau de capillaires sanguins. On distingue deux variétés de glandes stomacales, celles de la région pylorique d'une part, et celles du grand cul-de-sac et du reste de l'estomac de l'autre (WASSMANN, 1839). Les glandes du grand cul-de-sac contiennent deux espèces de cellules glandulaires (HEIDENHAIN, 1870; ROLLERT, 1870) : 1^o des cellules claires, finement granulées, formant autour de l'étroite lumière de la glande une couche continue (*cellules principales* d'HEIDENHAIN,

cellules adénomorphes de ROLLETT; 2° des cellules fortement granuleuses, se colorant en noir par l'acide osmique, se teignant fortement par le bleu ou le noir d'aniline, ne formant pas une couche continue, mais répandues çà et là entre la couche des cellules principales et la membrane propre, qu'elles soulèvent en donnant à la glande un aspect bosselé (*cellules de revêtement* ou de *bordure* d'HEIDENHAIN, *cellules détormorphes* de ROLLETT).

Les glandes de la région pylorique n'offrent qu'une espèce de cellules, présentant, d'après EBSTEIN et HEIDENHAIN, la plus grande analogie avec les cellules principales des glandes du grand cul-de-sac (ce point est contesté par d'autres).

D'après HEIDENHAIN, l'acide chlorhydrique et la pepsine ne se formeraient pas dans les mêmes éléments morphologiques : les cellules principales et leurs analogues, les cellules des glandes pyloriques, fabriqueraient la pepsine, tandis que l'acide chlorhydrique serait produit par les cellules de revêtement. Les arguments sur lesquels il se basait ont été contestés par plusieurs expérimentateurs, notamment par CONTEJEAN 1892.

La pepsine, comme nous l'avons vu, paraît se former aux dépens de matériaux albuminoïdes dans les cellules principales, et s'y accumuler dans l'intervalle des digestions. Il est possible que la plus grande partie de la pepsine y existe à l'état d'une combinaison appelée *substance pepsinogène* par EBSTEIN et GRÜTZNER (1874), *Propepsine* par SCHIFF. NaCl mais surtout HCl décomposerait facilement cette combinaison, avec mise en liberté de la pepsine. En effet, la glycérine, dans laquelle la pepsine est fort soluble, n'en extrait que de petites quantités, quand on y fait macérer des fragments de muqueuse stomacale fraîche. Au contraire, si la muqueuse stomacale a été traitée au préalable par NaCl en solution ou par HCl, elle cède de grandes quantités de pepsine à la glycérine. De même, l'eau pure n'enlève que fort peu de pepsine à la muqueuse stomacale, tandis que l'eau salée et surtout l'eau acidulée dans laquelle la muqueuse stomacale a macéré, possèdent une grande force digestive. A. GAUTIER admet deux variétés de propepsine, l'une soluble, l'autre insoluble.

SCHIFF admet qu'à la suite d'un repas très copieux, l'estomac n'est pas capable d'entreprendre immédiatement une nouvelle digestion et que sa paroi ne contient plus de pepsine proprement dite. A ce moment, l'introduction de peptone, de dextrine, de bouillon (*Substances peptogènes* de SCHIFF) etc. dans l'estomac ou dans le gros intestin, ou leur injection directe dans les veines ou dans le tissu cellulaire sous-cutané aurait pour effet de charger à nouveau l'estomac de pepsine et de lui rendre la faculté de digérer les albuminoïdes. Mais si l'introduction des substances peptogènes a lieu par la voie de l'intestin grêle, ou par les chylifères, elle reste sans effet sur la digestion.

A. HERZEN, qui a confirmé ces faits par des expériences sur un homme porteur d'une fistule gastrique, admet que le rôle des substances peptogènes consiste à favoriser la transformation de la propepsine en pepsine.

On évalue comparativement la force digestive de plusieurs échantillons de suc gastrique artificiel ou de solutions acides de pepsine, de différentes manières : 1° Procédé de BRÜCKE (1). On ajoute aux liquides à comparer des quantités connues d'HCl à 0.1 %, de manière à préparer une série de mélanges de dilution croissante. On place

(1) BRÜCKE, *Wiener Sitzungsberichte*, XXXVII, p. 139, 1859.

dans chacun d'eux un flocon de fibrine et l'on note le temps nécessaire à la dissolution complète. Les mélanges dans lesquels la fibrine se dissout en même temps, contiennent des quantités pareilles de pepsine. Il suffit de connaître leur degré de dilution pour savoir quelle était la teneur relative en pepsine des liquides primitifs à comparer.

2^o Procédé de GRÜNHAGEN (1872). Il consiste à mesurer les volumes de liquide provenant de la liquéfaction de quantités égales de fibrine (gonflée au préalable dans HCl à 0.2 %) sous l'influence de différentes solutions de pepsine.

3^o Procédé colorimétrique de GRÜTZNER. Il consiste à employer de la fibrine teinte par le carmin et à évaluer la quantité de fibrine dissoute dans un temps donné par un liquide digestif, d'après l'intensité de la teinte rouge du liquide.

L'acide chlorhydrique du suc gastrique se forme sans doute aux dépens des chlorures empruntés au sang : l'alcali retournerait au sang. BENCE-JONES a constaté que les urines sont moins acides, ou même alcalines, pendant le travail de la digestion. La suppression des chlorures dans l'alimentation finit au bout d'un certain temps par empêcher la formation de l'acide chlorhydrique dans l'estomac (Vort 1869). D'autre part, on a constaté l'existence d'acide iodhydrique ou d'acide nitrique, après introduction dans les vaisseaux de quantités notables d'iodures ou de nitrates (KÜLZ, 1887, CONTEJEAN, 1892).

Il est possible que la décomposition des chlorures se fasse par l'intermédiaire d'acide lactique, qui se formerait en premier lieu. D'après VAN DEN VELDEN, les premières portions du suc gastrique sécrétées ne contiendraient que de l'acide lactique et pas d'acide chlorhydrique. MALY a d'ailleurs démontré la possibilité de la décomposition des chlorures par l'acide lactique : il place au fond d'un vase cylindrique un mélange d'une solution de chlorure de sodium et d'acide lactique, et superpose avec précaution une couche d'eau distillée. Au bout de quelque temps, on trouve qu'une certaine quantité d'acide chlorhydrique a diffusé dans la couche supérieure. MALY (1877) admet également la possibilité de la présence virtuelle d'acide chlorhydrique libre dans le sang : NaCl réagissant sur $\text{PO}_4\text{Na}_2\text{H}$ et PO_4NaH_2 contenus dans le sang, pourrait donner naissance à de petites quantités d'HCl ; comme HCl est extrêmement diffusible, il passerait facilement à travers les parois vasculaires et glandulaires. Les cellules glandulaires pousseraient HCl du côté du conduit excréteur et refouleraient NaHO dans la lymphe ou le sang.

D'après SCHIERBECK (1893), il y a formation de CO_2 en même temps que sécrétion du suc gastrique. Cet acide carbonique, dû sans doute à l'action de l'acide du suc gastrique sur les carbonates alcalins, peut atteindre une tension de 18 % d'une atmosphère.

Sécrétion du suc gastrique. — La sécrétion du suc gastrique est intermittente. Elle cesse complètement chez l'animal à jeun, lorsque l'estomac est vide. La surface stomacale n'offre plus alors qu'une couche peu abondante d'un mucus alcalin. Si l'on irrite mécaniquement la muqueuse stomacale au moyen d'une baguette de verre, de barbes de plumes etc., on provoque la sécrétion du suc gastrique, mais seulement dans les endroits directement irrités. L'introduction dans l'estomac d'aliments ou de substances irritantes telles que l'alcool, l'éther, les solutions de NaCl ou d'alcalis dilués, amène au contraire une sécrétion généralisée du suc gastrique, s'étendant même à des parties de l'esto-

mac complètement séparées du reste du viscère, comme c'est le cas dans les opérations de fistule d'une partie de l'estomac. Dans le cas d'ingestion d'aliments, la sécrétion s'établit avec un certain retard dans la portion séparée et formant une fistule en sac. Il semble que la sécrétion y soit provoquée après un commencement de résorption des produits de la digestion opérée dans le reste de l'estomac. Dès que la sécrétion s'établit, la surface stomacale rougit fortement, les vaisseaux se dilatent, la circulation s'accélère, le sang qui revient des veines est d'un rouge vif et peut présenter des pulsations manifestes. Les plis de la muqueuse sont le siège d'une véritable érection; on voit les gouttelettes de suc gastrique perler à la surface et se réunir en petits ruisseaux.

On n'est pas parvenu jusqu'ici à démontrer pour les glandes à pepsine l'intervention de nerfs sécréteurs, jouant un rôle analogue à celui de la corde du tympan dans la sécrétion salivaire. La section des pneumogastriques (au niveau du diaphragme), celle des splanchniques, l'extirpation du plexus cœliaque(1), etc., ne suppriment pas la sécrétion du suc gastrique (SCHIFF — contesté par ARTHAUD et BUTTE en ce qui concerne le pneumogastrique). L'excitation directe de ces nerfs est sans grand effet sur le phénomène en question. Les centres qui président à la sécrétion gastrique, doivent sans doute être localisés dans les nombreux ganglions nerveux contenus dans l'épaisseur de la paroi stomacale.

Mais les faits suivants semblent indiquer que l'activité de ces centres peut être influencée par le système nerveux central par l'intermédiaire des pneumogastriques :

BIDDER et SCHMIDT affirment que la vue des aliments suffit chez un chien à jeun pour provoquer la sécrétion du suc gastrique (les conduits salivaires avaient été liés pour éviter l'action excitante de la salive alcaline sur la muqueuse stomacale). Cu. RICHER a fait des observations analogues sur le malade MARCELIN R. auquel le chirurgien VERNEUIL avait fait l'opération de la fistule gastrique pour remédier à une oblitération de l'œsophage. Chaque fois que MARCELIN R. mâchait des substances sapides (sucre, citron), la fistule stomacale était au bout de peu de temps le siège d'un écoulement abondant de suc gastrique acide. PAWLOW a montré que chez le chien, chaque mouvement de déglutition provoque par voie réflexe une augmentation de la sécrétion du suc gastrique : la section des pneumogastriques supprime le réflexe.

La quantité de suc gastrique sécrétée chez l'homme en 24 heures a été très diversement évaluée. Les chiffres mis en avant varient entre 200 grammes et plusieurs litres. L'injection de pilocarpine dans le sang provoque une abondante sécrétion du suc gastrique.

La durée de la digestion stomacale est d'une à cinq heures pour un repas d'importance moyenne.

(1) Voir SCHIFF, *Leçons sur la physiologie de la digestion*, 1867. PAWLOW et E. SCHUMOVA-SIMANOWSKAJA (1889) ont publié des expériences tendant à prouver que les pneumogastriques sont les véritables nerfs sécréteurs du suc gastrique.

LUSTIG (1889) a montré que l'extirpation du plexus cœliaque provoque l'acétonurie et que l'acétonurie elle-même donne l'explication des symptômes graves : néphrite, albuminurie, coma, qui se montrent à la suite de l'opération.

La surface interne de l'estomac est, chez l'homme, sensible aux différences de température (H. QUINCKE, 1889). La sensibilité tactile est assez développée au niveau du pylore (CONTEJEAN, 1892).

Formation du mucus stomacal. — La surface de l'estomac est toujours recouverte d'une certaine quantité de mucus, qui se montre particulièrement abondant pendant la digestion. Ce mucus est sécrété par l'épithélium cylindroïde de la surface de l'estomac. Le contenu protoplasmique des cellules épithéliales subit la transformation muqueuse, qui s'étend en progressant de la base ou surface libre de la cellule vers son sommet situé dans la profondeur; la cellule tout entière finit par être envahie par la dégénérescence, et ses débris sont expulsés au dehors; le remplacement des cellules ainsi détruites se fait par la prolifération des petites cellules arrondies situées sous l'épithélium.

Pourquoi l'estomac ne se digère-t-il pas lui-même? — Si l'on tue un animal en digestion et qu'on conserve le cadavre dans une étuve chauffée à la température du corps (+ 35° à + 40°), de manière à l'empêcher de se refroidir, on constatera, en ouvrant le ventre au bout de quelques heures, que les parois de l'estomac et une partie notable des organes voisins ont été complètement dissous par l'action du suc gastrique.

Comment se fait-il que sur le vivant, l'estomac, que l'on peut considérer comme un vase formé de substances albuminoïdes, ne soit pas digéré, dissous par le suc gastrique? On a donné à cette question une série de réponses aussi peu satisfaisantes les unes que les autres. On a fait valoir que le mucus, et surtout l'épithélium qui tapisse la surface stomacale, protège plus ou moins les tissus sous-jacents contre l'absorption de l'acide chlorhydrique (SCHIFF). Cependant la paroi stomacale, même privée de son revêtement de mucus et d'épithélium, résiste encore à l'action dissolvante du suc gastrique. Un assez grand nombre de physiologistes admettent encore l'explication de PAVY, 1863. Dans cette théorie, on explique la non-digestion de l'estomac par l'absence de l'un des facteurs du suc gastrique, l'acide chlorhydrique. Les petites quantités d'acide qui pénètrent par diffusion dans les tissus sous-jacents à l'épithélium, y seraient neutralisées au fur et à mesure par les liquides alcalins qu'elles rencontrent. La surface stomacale présente en effet un réseau capillaire des plus riches, dans lequel circule une énorme quantité de sang (alcalin). Si chez un chien à fistule gastrique, on isole par une ligature une portion de la paroi postérieure de l'estomac, de manière à y arrêter la circulation, on verra cette partie digérée complètement. La patte d'une grenouille vivante introduite par la canule chez un chien à fistule gastrique, est également attaquée et dissoute, car chez elle la quantité de sang en circulation n'est pas suffisante pour neutraliser l'acide du suc gastrique (CL. BERNARD). VIOLA et GASPARDI (1889) ont pareillement introduit par une fistule, la rate du chien restée en relations normales avec ses vaisseaux nourriciers. La rate peut séjourner ainsi plusieurs heures au contact du suc gastrique, sans être attaquée, à condition que la circulation sanguine ne soit pas entravée.

Ceux qui ont accepté cette explication ont oublié que le même problème se pose pour l'intestin. Pourquoi la paroi de l'intestin vivant n'est-elle pas dissoute par le suc pancréatique à chaque digestion? La raison dont on se contente pour l'estomac n'est pas applicable à l'intestin, puisque le suc pancréatique est alcalin lui-même, et qu'il ne peut être question ici de neutralisation d'acide.

Les recherches récentes de FRENZEL, de FERMI (*Arch. ital. Biol.*, 1895, XXIII, 433), de PAUL OTTE (*Arch. Biol.*, 1896, 635) ont montré que le protoplasme vivant n'est pas attaqué pas les ferments digestifs: les animaux appartenant aux groupes zoologiques les plus divers, des plantes peuvent continuer à vivre dans du suc pancréatique très actif, alors que des flocons de fibrine ou des tissus morts y sont rapidement attaqués et dissous. Nous en revenons ainsi à l'ancienne explication de HUNTER: les tissus vivants ne sont pas digérés parce qu'ils sont vivants. Pour FERMI,

le protoplasme vivant constitue une combinaison chimique insoluble dans les solutions de ferments. La mort du protoplasme correspondrait à un changement de constitution chimique qui le rend justiciable des attaques des ferments.

Mais si le protoplasme vivant résiste à l'action des solutions neutres de ferment, il est attaqué par les solutions acides ou alcalines trop concentrées qui agissent comme caustiques. La plupart des tissus vivants ne peuvent résister à l'action du suc gastrique acide, parce que leurs éléments sont tués par l'action caustique de l'acide chlorhydrique, ce qui permet ensuite à la pepsine de les dissoudre. Les cellules de l'épithélium gastrique sont des cellules spécialisées qui se sont adaptées à la présence de l'acide chlorhydrique, comme les cellules des glandes à acide sulfurique de certains mollusques gastéropodes, ou celles des végétaux acides (citrons).

Extirpation de l'estomac. — L'extirpation totale de l'estomac, avec suture directe *cardio-pylorique*, est parfaitement supportée par le chien (CZERNY, KAISER) et le chat (PACHON). OGATA (1883) a usé d'un procédé différent pour éliminer l'influence de la digestion gastrique. A l'exemple de TAPPEINER et v. ANREP, il ferme l'estomac du côté du pylore, au moyen d'un obturateur en caoutchouc, poussé à travers une fistule gastrique et il introduit les aliments directement dans l'intestin grêle (sans passer par l'estomac) par une canule traversant l'obturateur pylorique. La digestion exclusivement intestinale des matières alimentaires est plus rapide et plus complète que la digestion ordinaire gastro-intestinale.

BILE (1).

Procédés opératoires. — On peut recueillir la bile sur le cadavre dans la vésicule biliaire. On peut également, à l'exemple de SCHWANN (2), pratiquer sur le chien (le lapin et le cobaye supportent mal l'opération), l'opération de la fistule biliaire. On fait une incision longitudinale sur la ligne médiane en dessous de l'appendice xyphoïde, ou à droite de la ligne médiane et parallèlement à celle-ci; on attire le fond de la vésicule biliaire dans la plaie, on l'y fixe par quelques points de suture, puis on ouvre la vésicule et l'on y introduit une canule qu'on laisse ouverte. On peut aussi réséquer une portion du canal cholédoque pour être sûr que la bile ne passe plus dans l'intestin. DASTRE a récemment indiqué un procédé de fistule permanente de la vésicule biliaire chez le chien, qui permet de conserver l'animal en pleine santé, et de recueillir facilement chaque jour la totalité de la bile sécrétée.

Propriétés. — La bile est un liquide fortement coloré en brun chez l'homme et les carnivores (au spectroscope, une bande d'absorption entre D et E), en brun verdâtre ou en vert chez les herbivores, limpide, filant (à cause de la mucine dont elle se charge dans la vésicule biliaire), d'une odeur musquée, d'une saveur amère avec un arrière-goût douceâtre. Sa réaction est alcaline. Elle contient une forte proportion de matériaux solides (12 à 15% chez l'homme) et présente une densité assez élevée : 1020 à 1040. Pendant son séjour dans la vésicule biliaire, la bile se charge de mucine et se concentre, les parois de la vésicule résorbant une partie de son eau. Les constituants de la bile sont, outre l'eau : la mucine (1 % chez l'homme), une petite quantité de ferment diastatique, des sels des acides biliaires (7.5 % chez l'homme), des pigments biliaires

(1) ROGER, *Physiol. norm. et pathol. du foie*, 1892.

(2) SCHWANN, *Arch. f. Anat. u. Physiol.*, 1844, p. 127.

en petite quantité, de la cholestérine (jusque 2 %), de la lécithine, des graisses, des savons gras, de l'urée. Parmi les sels : du chlorure de sodium, des phosphates de fer, de calcium et de magnésium, fréquemment des traces de cuivre et d'autres métaux.

La bile ne se coagule pas par l'ébullition, car elle ne contient pas d'albuminoïdes; l'alcool et l'acide acétique en précipitent de la mucine. Les acides minéraux y produisent des précipités d'acides biliaires (glycocholique). Abandonnée à l'air, elle verdit en absorbant de l'oxygène, puis se putréfie au bout de quelques jours.

Les substances caractéristiques de la bile sont les sels des acides biliaires et les pigments biliaires. En dehors de la bile, on ne les a trouvés qu'exceptionnellement dans l'organisme (acides biliaires dans les capsules surrénales; pigments biliaires dans les extravasations sanguines, les corps jaunes de l'ovaire, le placenta de chienne).

Acides biliaires. La bile du bœuf doit son amertume à un mélange de glycocholate et de taurocholate de sodium (STRECKER)(1). L'acide glycocholique est formé par une combinaison de glycocole ($\text{CO}_2\text{H}-\text{CH}_2\text{AzH}_2$, acide amido-acétique) et d'acide cholalique; l'acide taurocholique, par une combinaison de taurine ($\text{SO}_3\text{H}-\text{CH}_2-\text{CH}_2\text{AzH}_2$, amide iséthionique) avec le même acide cholalique. — Ils dévient à droite le plan de la lumière polarisée. Ces combinaisons sont détruites avec formation d'acide cholalique (qui se précipite sous forme de masse résineuse), par l'ébullition avec les acides minéraux ou avec la baryte. L'acide cholalique du bœuf a pour formule $\text{C}_{21}\text{H}_{40}\text{O}_5$; celui de l'homme $\text{C}_{18}\text{H}_{32}\text{O}_4$. Ces acides et leurs sels présentent une réaction colorée très-caractéristique : si on les additionne d'un peu de sucre de canne et d'acide sulfurique, et si l'on chauffe de manière à ne pas dépasser la température de $+70^\circ$ (on refroidit au besoin), on obtient une magnifique coloration pourpre (réaction de PETTENKOFER). La matière rouge qui se forme présente un spectre d'absorption caractéristique : une bande d'absorption près de E et une seconde près de F.

Les acides biliaires et leurs sels sont toxiques (poisons cardiaques). Il en est de même de la bilirubine. La dose toxique de bile de bœuf est, pour le lapin, de 4 à 6 cent. cubes par kilogramme (neuf fois plus toxique que l'urine [BOUCHARD]).

Préparation des acides biliaires. — La bile de bœuf évaporée à consistance sirupeuse est traitée par l'alcool, qui dissout les sels des acides biliaires. Cette solution alcoolique évaporée à un petit volume, est précipitée par un excès d'éther; le précipité de sels biliaires d'aspect résineux, étant conservé sous l'éther, ne tarde pas à cristalliser (bile cristallisée de PLATNER) en longues aiguilles soyeuses. Il suffit de les redissoudre dans l'eau, d'ajouter de l'éther et de décomposer par l'acide sulfurique, pour obtenir un précipité cristallin d'acide glycocholique, qui est peu soluble dans l'eau. L'acide taurocholique reste en solution.

On peut également obtenir l'acide glycocholique par le procédé suivant : on verse 5 c. c. d'éther sur 100 c. c. de bile de bœuf, et l'on ajoute de l'acide chlorhydrique : il se forme un trouble laiteux très-abondant, qui se transforme en un magma de petites

(1) STRECKER, *Liebig's Annalen*, 1848 et 1849; BAYER, *Zeit. f. physiol. Chem.*, 1879.

aiguilles cristallines. On décante l'éther, on recueille les cristaux sur un filtre et on les purifie par recristallisation en présence de l'éther.

STÄCKER et GUNDLACH ont découvert dans la bile du porc deux acides analogues, formés par la combinaison de la taurine et du glycocole avec un acide hyocholalique (ayant pour formule $C_{27}H_{40}O_4$). Enfin la bile de l'oie contient également un acide résultant de la combinaison de la taurine avec l'acide chénocholalique $C_{27}H_{44}O_4$.

La *Dyslysine* ($C_{24}H_{36}O_6$) est un anhydride de l'acide cholalique, que l'on obtient par l'action de l'acide chlorhydrique sur ce dernier.

Pigments biliaires. La bile de la plupart des vertébrés contient surtout deux pigments: l'un brun, la *bilirubine*, l'autre vert, la *biliverdine*. La teinte de la bile varie suivant que l'une ou l'autre de ces matières colorantes prédomine. La bilirubine peut s'extraire de la bile de l'homme ou du chien, au moyen du chloroforme, dans lequel elle est fort soluble: on ne peut en préparer de cette façon que des quantités fort minimes. Il vaut mieux la retirer des calculs biliaires (1) de l'homme ou mieux du bœuf, qui souvent en contiennent de grandes quantités; on épuise la poudre de calcul par l'éther, pour dissoudre la cholestérine; le résidu insoluble contient une combinaison de chaux et de bilirubine que l'on décompose par HCl dilué; la chaux est dissoute, la bilirubine reste; on traite par le chloroforme, dans lequel la bilirubine est soluble et d'où elle cristallise en petits rhomboédres orangés. La bilirubine est insoluble dans l'eau, l'alcool, l'éther, les acides, etc., soluble dans les solutions alcalines. Les solutions brunes de bilirubine (dans la soude) exposées à l'air, s'oxydent et se transforment en biliverdine (soluble dans l'alcool). On peut également extraire la biliverdine du placenta de chienne, qui en contient de grandes quantités. D'après STÄDELER (1863) et MALY (1868), la bilirubine aurait pour formule $C_{32}H_{56}AZ_4O_6$, et la biliverdine $C_{32}H_{56}AZ_4O_8$.

DASTRE s'est élevé récemment contre l'assimilation de tous les pigments rouges de la bile avec la bilirubine, et de tous les pigments verts avec la biliverdine (1897).

La bilicyanine, la bilipurpurine, la biliprasine, la bilihumine et l'urobiline ont été signalées soit dans les calculs biliaires, soit dans la bile.

(1) Les calculs biliaires (fig. 119) sont des concrétions solides, ordinairement polyédriques (par pression réciproque) qui se trouvent souvent en grand nombre dans la vésicule biliaire; ils sont formés principalement de cholestérine, et d'une combinaison de chaux et de bilirubine.



Fig. 119.
Calculs biliaires de l'homme.

La cholestérine ($C_{27}H_{46}O + H_2O$) se présente sous forme de grandes lamelles rhombiques, insolubles dans l'eau, solubles dans l'alcool chaud, l'éther, le chloroforme, etc. Elle n'est pas altérée par l'ébullition en présence d'une lessive de potasse, ce qui permet de la séparer facilement d'avec les graisses et la lécithine (également solubles dans l'éther). La cholestérine traitée par H_2SO_4 concentré, se transforme en une masse rouge, qui change de couleur par addition d'eau; la cholestérine se colore en violet, puis en bleu, en vert et en rouge par l'action de H_2SO_4 concentré et d'un peu d'iode (réaction microchimique).

La cholestérine est un alcool monoatomique, formant des éthers composés avec les acides gras. Ces éthers composés ont des propriétés physiques analogues à celles des glycérides; on leur donne le nom de *cholestérites*, *lanolines* ou graisses de la cholestérine; on les trouve dans le sébum et dans l'enduit épidermique des mammifères et des oiseaux.

Le meconium, c'est-à-dire le contenu de l'intestin qui est expulsé par l'enfant peu de temps après la naissance, est extrêmement riche en pigments biliaires. La sécrétion de la bile est en effet assez active chez le fœtus : les matériaux solides de cette bile s'accumulent dans l'intestin pendant la vie intra-utérine.

Réaction de Gmelin. Si l'on ajoute avec précaution de l'acide nitrique contenant un peu d'acide nitreux à de la bile ou à une solution de pigments biliaires (sur une assiette ou dans un vase cylindrique), il se forme au point de contact des deux liquides, une série de zones ou d'anneaux colorés se succédant dans l'ordre suivant : vert, bleu, violet, pourpre, brun, jaune. Dans cette réaction, la bilirubine s'oxyde en donnant de la biliverdine et une série de matières colorantes dont la plus oxygénée est jaune.

Relations des matières colorantes de la bile avec l'hémoglobine. Nous avons vu (p. 54) que l'hématoidine dérivée de l'hémoglobine est identique à la bilirubine (VIRCHOW, VALENTIN, JAFFÉ). D'autre part, l'hémoglobine ou plutôt l'hématine se transforme par les agents de réduction en hydrobilirubine (ou urobiline), matière colorante brune ne contenant pas de fer, et que l'on peut obtenir également par l'action des agents de réduction ou par la putréfaction sur les pigments biliaires. Il y a donc une parenté chimique étroite entre l'hémoglobine et les pigments biliaires ; et l'on admet que la bilirubine et la biliverdine dérivent dans le foie de l'hémoglobine des globules rouges, d'après une réaction que l'on peut représenter par : $C_{52} H_{32} Az_4 O_4 Fe$ (Hématine) + $2 H_2O - Fe = C_{52} H_{56} Az_4 O_6$ (Bilirubine).

Chaque fois que le sang contient de l'hémoglobine libre, à l'état de dissolution (injection intravasculaire d'eau ou de sels biliaires [KÜHNE], ou d'hémoglobine dissoute [TARCHANOFF]), on voit apparaître les pigments biliaires dans l'urine. Si l'on opère sur un chien porteur d'une fistule biliaire, on constatera, une augmentation de la proportion de bilirubine dans la bile. L'hydrogène arsénié, la toluylendiamine jouissent également de la propriété de dissoudre abondamment les globules sanguins, et de provoquer l'ictère. En opérant sur des oiseaux, MINKOWSKI et NAUNYN ont constaté qu'après l'extirpation du foie, l'ictère cesse d'augmenter, et que le sang ne contient plus de pigment.

Action de la bile sur les aliments. — La bile contient ordinairement une très petite quantité de ferment diastasique. L'action digestive de ce ferment est insignifiante, comparée à celle du suc pancréatique ou de la salive ; d'ailleurs beaucoup d'autres liquides ou tissus de l'organisme contiennent également des traces de ferment diastasique (J. JACOBSON, VON WITTICH).

La bile n'a aucune action sur les aliments de nature albuminoïde, mais elle précipite les produits de la digestion gastrique de ces aliments(1). Au moment où le chyme acide venant de l'estomac, pénètre dans le duodénum, il se trouve soumis à l'action de la bile ; les sels des acides biliaires précipitent la syntonine, la propeptone et la pep-tone ; la pepsine est entraînée mécaniquement et la digestion peptique cesse immédiatement. Le précipité finement granuleux qui se forme, peut également contenir une petite quantité d'acide biliaire décomposé par HCl du suc gastrique. L'alcalinité de la bile concourt alors à neutraliser (incomplètement, il est vrai) l'acidité du suc gastrique. La précipitation de la pepsine et la neutralisation de HCl ont sans doute

(1) ONODI et DASTRE, à la suite d'expériences de fistule *cholécystogastrique* et d'injection intra-stomacale de bile, ont contesté que la présence de ce liquide fût nuisible à la digestion gastrique.

pour effet utile d'empêcher le suc gastrique de détruire les ferments du suc pancréatique.

La bile ne contient pas non plus de ferment agissant sur les graisses; elle semble cependant jouer un certain rôle dans l'absorption des aliments gras, comme l'indiquent les propriétés suivantes : la bile a une légère action dissolvante sur les graisses (mise à profit par les peintres et les dégraisseurs). Son action émulsionnante directe est faible : un mélange de bile et d'huile que l'on a agité ne tarde pas à se séparer de nouveau en bile et en une couche d'huile surnageant. Mais les sels des acides biliaires jouissent de la propriété de se laisser décomposer par les acides gras, avec formation de savons alcalins et d'acides biliaires; cette réaction se produit chaque fois que la bile se trouve en contact avec de la graisse contenant des acides libres (graisse rance, graisse saponifiée par le suc pancréatique). Or, les savons alcalins jouissent de propriétés émulsionnantes énergiques : à leur contact, la graisse se divise facilement en gouttelettes microscopiques, qui restent suspendues dans le liquide et n'ont guère de tendance à se rassembler en gouttes; on sait que l'émulsion de la graisse est la principale condition de son absorption par la surface de l'intestin. GAD a montré que l'huile rance contenant des acides gras (huile de foie de morue), s'émulsionne directement au contact d'une solution alcaline (carbonate de sodium), sans qu'il soit besoin d'agiter ou de mélanger les liquides.

Cependant la bile n'est pas un véritable liquide digestif, en ce sens qu'elle ne contient pas de ferments digestifs; à côté du rôle fort obscur qu'elle joue dans la digestion, elle a certainement encore une autre fonction à remplir : elle est sécrétée en grande abondance chez le fœtus dès le troisième mois de la vie intra-utérine, alors qu'il n'est pas encore question de digestion, et que la salive et les sucs gastrique et pancréatique n'apparaissent qu'après la naissance.

SCHWANN a le premier cherché à résoudre la question du rôle physiologique de la bile, en empêchant, par la ligature du canal cholédoque, la bile d'arriver dans l'intestin, et en la faisant couler au dehors par une fistule de la vésicule biliaire. Les chiens opérés de cette façon périrent au bout de peu de jours. BLONDLOT et d'autres expérimentateurs furent plus heureux et parvinrent à conserver pendant longtemps des animaux à fistule biliaire : ces animaux sont extraordinairement voraces, et ne se maintiennent en vie que si on leur donne une ration alimentaire double ou triple : cette voracité s'explique jusqu'à un certain point, si l'on songe aux pertes énormes en matériaux solides élaborés par l'organisme que ces animaux subissent journellement par l'écoulement de la bile au dehors. Mais la digestion intestinale est également modifiée chez eux : en effet, les sels biliaires constituent un excitant puissant pour les mouvements péristaltiques de l'intestin. En l'absence de la bile, les aliments séjournent longtemps dans l'intestin et y subissent une putréfaction fort avancée : aussi les matières fécales présentent une odeur infecte chez les chiens à fistule biliaire. Peut-être les animaux opérés de cette façon s'empoisonnent-ils à la longue, en résorbant ces produits de putréfaction formés dans l'intestin. A l'état normal la bile empêcherait la putréfaction, en partie par une action antiseptique (LINDBERGER, 1884), en partie en excitant les mouvements de l'intestin; la bile accélérerait ainsi le cours des matières, et restreindrait la durée de leur séjour dans l'intestin.

On attribuait autrefois à la bile seule le pouvoir de digérer les graisses. On se basait surtout sur ce fait que dans l'ictère par rétention de bile, les graisses ne sont pas digérées : elles se retrouvent dans les selles peu colorées des ictériques. On sait aujourd'hui par les belles recherches de CL. BERNARD sur le pancréas du lapin, que c'est au suc pancréatique que revient le principal rôle dans la digestion des graisses. Chez le lapin, le conduit biliaire débouche dans le duodénum tout près de l'estomac; et le conduit pancréatique, au moins 20 centimètres plus loin. Or, si l'on fait avaler de la graisse à un lapin, on constate qu'elle n'est pas absorbée dans la partie de l'intestin (AB fig. 120) où elle n'a subi que le contact de la bile. Les chylifères ne se montrent remplis de graisse (aspect laiteux) qu'à partir du point où le conduit pancréatique débouche dans l'intestin (BC fig. 120).

D'ailleurs dans la plupart des cas d'ictère, il s'agit d'un catarrhe intestinal avec gonflement de la muqueuse, propagé jusque dans les voies biliaires, et les oblitérant. Il est plus que probable que dans ces cas, il y a également catarrhe et gonflement de la muqueuse du conduit pancréatique. Ainsi s'expliquerait l'absence de digestion des graisses dans l'ictère. — Les chiens à fistule biliaire digèrent fort mal les graisses solides ou peu fusibles (suif), tandis que la graisse de porc, très fusible, est résorbée chez eux aux deux tiers, d'après J. MUNK (1891). Les acides gras sont fort bien résorbés.

D'après des recherches récentes (DASTRE, 1887), la digestion des graisses dans l'intestin se ferait par l'action combinée de la bile et du suc pancréatique. DASTRE résèque, chez le chien, le canal cholédoque et pratique une fistule cholécysto-intestinale, de manière à ce que la bile soit déversée dans l'intestin grêle vers le milieu de sa longueur. Chez les animaux opérés de cette façon, les chylières ne se montrent lactescents, après un repas riche en graisse, qu'au dessous du point d'abouchement des nouvelles voies biliaires. Le suc pancréatique ne suffit donc pas seul à la digestion des graisses.

Sécrétion de la bile. — Les matériaux caractéristiques de la bile, les sels biliaires et les pigments, sont fabriqués par les cellules hépatiques au moyen de matériaux puisés dans le sang. Nous avons vu précédemment que les pigments dérivent très probablement de l'hémoglobine.

Les cellules hépatiques isolées mécaniquement et lavées à la solution physiologique ne contiennent plus de glycogène, mais bien des sels des acides biliaires et un pigment jaune qui est sans doute un antécédent de la bilirubine. Elles sont capables par simple contact de détruire et de décolorer l'hémoglobine en solution que l'on ajoute au liquide, mais seulement en présence de glycogène ou de glycose. La glycose et l'hémoglobine sont consommées; à leur place apparaissent un pigment jaune brunâtre (antécédent de la bilirubine?) et des acides biliaires.

La bouillie de cellules hépatiques est également capable de fabriquer des acides biliaires au moyen de sérum dilué et de glycogène ou de glycose (Expériences d'ALEX. SCHMIDT et de ses élèves).

La preuve que le foie est bien le lieu de production des acides et des pigments biliaires, c'est que si l'on extirpe cet organe (l'expérience réussit sur la grenouille), on n'observe pas l'accumulation des substances caractéristiques de la bile dans le sang.

Si l'on se borne au contraire à lier les voies biliaires, de manière à empêcher la bile de couler dans l'intestin, elle continue à se former, et ses matériaux constituants sont résorbés par les lymphatiques (la résorption de la bile n'a plus lieu après ligature du canal thoracique, les vaisseaux sanguins ne résorbant ni

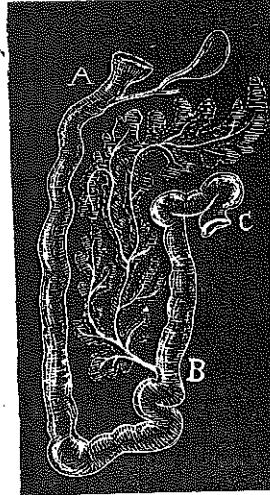


Fig. 120. — Pancréas du lapin. Le conduit cholédoque débouche en A dans le voisinage du pylore; le conduit pancréatique débouche dans l'intestin en B; V, vésicule du fiel.

acides ni pigments biliaires [FLEISCHL et KÜNKEL, 1873-74; KUFFERATH, 1880; VAUGHAN HARLEY, 1893]) et s'accumulent dans l'organisme. Le phénomène se produit pathologiquement dans l'ictère ou jaunisse.

On admet qu'une partie des constituants biliaires est résorbée dans l'intestin par les capillaires veineux, et retourne ensuite au foie par la veine porte pour y être sécrétée de nouveau : il y aurait ainsi une véritable circulation de bile entre l'intestin, la veine porte et le foie. En effet, si l'on évalue à 1 kilogramme la quantité de bile sécrétée pendant les 24 heures par un adulte, cette bile doit contenir 75 grammes de sels biliaires⁽¹⁾ : il n'est guère admissible que le foie en fabrique tous les jours à nouveau une si grande quantité. HOPPE-SEYLER a d'ailleurs montré directement que le glycocole et la taurine ne passent pas dans les excréments, et qu'il en est de même des $\frac{7}{8}$ de l'acide cholalique de la bile ; $\frac{1}{8}$ à peine d'acide cholalique se retrouve dans les excréments ; le reste est sans doute résorbé et circule incessamment de l'intestin au foie et du foie à l'intestin. WERTHEIMER a montré que la bile du mouton (facile à reconnaître au spectroscope), injectée dans l'intestin du chien, était résorbée et se retrouvait au bout de peu de temps dans la bile sécrétée par le foie du chien. SCHIFF avait fait des observations analogues chez le cobaye (dont la bile ne donne pas la réaction de PETTENKOPFER). Quant à la cholestérine, elle paraît simplement excrétée par le foie, c'est-à-dire puisée dans le sang et versée dans la bile.

La bile est formée principalement aux dépens de matériaux empruntés à la veine porte (contesté par ORÉ, FRERICHS, KOTTMEYER, etc.). La ligature de l'artère hépatique n'a guère d'influence sur la quantité de bile sécrétée⁽²⁾. On ne peut songer à lier la veine porte en entier : les animaux meurent au bout de fort peu de temps à la suite de cette opération, tout leur sang s'accumulant dans le système de la veine porte et la circulation s'arrêtant. Mais on peut lier sur un lobe du foie la branche veineuse venant de la veine porte : on constate alors une diminution considérable de la quantité de bile sécrétée (SCHIFF, COHNHEIM, LITTEN).

Si l'on place un manomètre à eau (ou à bile) en rapport avec les voies biliaires du cobaye, on verra la colonne de liquide monter graduellement, sous l'influence de la poussée exercée par les nouvelles portions de bile sécrétées ; lorsque la pression atteint 200 mm. d'eau, la colonne cesse de monter, la bile est alors résorbée au fur et à mesure de sa production (FRIEDLÄNDER et BARISCH). Cette pression de 200 mm. est encore assez élevée, si on la compare à celle qui règne dans la veine porte et qu'on peut évaluer à 50-100 mm. d'eau.

La sécrétion de la bile paraît continue. Elle s'accumule dans la vésicule biliaire

(1) La quantité de bile sécrétée en 24 heures par l'homme a été évaluée à 500-650 c. c. (J. RANKE, v. WITTICH), c'est-à-dire environ 15 gr. de bile par kilogr. de poids du corps. BIDDER et SCHMIDT ont trouvé les chiffres suivants : chien, 20 gr.; chat 15 gr.; mouton, 25 gr.; lapin, 137 gr.; cobaye, 175 gr. de bile par kilogr. d'animal (en 24 h.). Citons encore quelques chiffres publiés par COLIN et qui correspondent à la quantité de bile sécrétée en 24 h. : cheval, 6 kilogr.; bœuf, 2,64 kilogr.; mouton, 0,34 kilogr.

(2) ARTHAUD et BUTTE ont constaté que la ligature de l'artère hépatique (en dessous de la gastro-épiploïque droite) est toujours mortelle et que cette opération entraîne la suppression complète du glyco-gène hépatique.

dans l'intervalle des repas et coule en grande abondance dans l'intestin, au moment où le chyme acide pénètre dans l'intestin. Son passage de la vésicule biliaire dans l'intestin semble provoqué par une action nerveuse réflexe, ayant pour point de départ le contact des acides avec l'orifice intestinal du conduit cholédoque : la vésicule biliaire se contracte sans doute pendant que son orifice se relâche.

L'ingestion de chaque repas est suivie d'une augmentation rapide de la quantité de bile sécrétée et d'un changement d'aspect des cellules hépatiques (HEIDENHAIN et KAISER). L'injection de différentes substances médicamenteuses dans le duodénum (bile, salicylate de sodium, ipecacuanha, podophylline, etc.), produit le même effet d'après RUTHERFORD et VIGNAL, PRÉVOST et BINET, etc.

On n'a pu jusqu'ici démontrer une influence directe du système nerveux sur la sécrétion hépatique. L'excitation de la moelle et celle du splanchnique provoquent la contraction des voies biliaires, d'où une augmentation passagère de l'afflux de bile (J. MUNK). L'écoulement de la bile diminue ensuite, sans doute par suite de la vaso-constriction (HEIDENHAIN, J. MUNK). Les variations dans l'écoulement de la bile qui se montrent après l'excitation du gyrus sigmoïde (BOCHEFONTAINE), du crural, du sciatique, etc. sont probablement dues également à des actions vaso-motrices.

Le rôle du foie dans la nutrition sera étudié au Ch. VII (assimilation et désassimilation).

V. SUC PANCRÉATIQUE.

Fistule pancréatique. — Pour recueillir du suc pancréatique, on pratique (chez le chien) l'opération de la fistule (CL. BERNARD) (déjà exécutée par REGNIER DE GRAAF en 1684), qui consiste, après l'incision des parois abdominales, à amener le conduit de WIRSONG dans la plaie, et à y introduire une canule qu'on fixe aux lèvres de la plaie. Pendant les premières heures qui suivent l'opération, on peut recueillir du suc pancréatique à peu près normal, présentant des propriétés digestives énergiques (fistules dites temporaires).

Dans les fistules permanentes, il arrive fréquemment que le tissu du pancréas s'altère et que le liquide sécrété ne présente plus de propriétés digestives. HEIDENHAIN a proposé d'isoler la partie du duodénum dans laquelle débouche le conduit de WIRSONG et d'y pratiquer une fistule intestinale. Une fistule permanente pratiquée ainsi fournirait du suc pancréatique non altéré.

Propriétés du suc pancréatique. — Le suc pancréatique du chien est un liquide incolore, visqueux, alcalin, riche en matériaux solides (jusqu'à 8 et 10 % d'après CL. BERNARD), d'une densité élevée (1030), pouvant se coaguler spontanément, se figeant par le refroidissement à 0° et se liquéfiant de nouveau quand on le chauffe, se coagulant en masse par la chaleur à la façon du blanc d'œuf. Le suc pancréatique naturel montre (ainsi que l'infusion de la glande) une grande tendance à la putréfaction : au bout de quelques heures il est déjà rempli de myriades de vibrions, de bactéries et présente une odeur infecte.

Le suc pancréatique est remarquable par la présence de trois ferments digestifs : un ferment diastasique (VALENTIN), un ferment peptonisant les albuminoïdes (CORVISART 1857) et un ferment saponifiant les graisses (CL. BERNARD). DANILEWSKI 1872 et PASCHUTIN 1873 se sont efforcés de séparer ces ferments les uns des autres. Nous ne pouvons décrire ici les procédés assez compliqués dont ils se sont servis.

1° *Le ferment diastasique* ne se distingue en rien de celui de la salive ; il est seulement plus actif ou plus abondant. Il est déjà contenu dans le tissu du pancréas, d'où on peut l'extraire par la glycérine ou l'eau.

2° *Le ferment saponifiant*, découvert par CL. BERNARD, jouit de la propriété de dédoubler les graisses (par un phénomène d'hydratation) en glycérine et acides gras : ceux-ci s'unissent à l'alcali pour former des savons. Ce ferment est très-alterable, notamment par le contact des acides. Il est facile de constater sa présence dans le tissu même du pancréas : un papier de tournesol bleu, imprégné d'huile d'olive (neutre) et appliqué sur un fragment de tissu pancréatique montre un auréole rouge au contact des cellules glandulaires, par suite de la formation d'acides gras et de glycérine. La présence des savons résultant du dédoublement des graisses donne au suc pancréatique des propriétés émulsionnantes énergiques(1). Il suffit d'agiter de l'huile avec du suc pancréatique (ou l'infusion du tissu de la glande), pour obtenir un liquide laiteux représentant une véritable émulsion permanente, c'est-à-dire une division de l'huile en fins globules restant suspendus dans le liquide et ne se réunissant plus en une couche huileuse.

3° Le ferment qui transforme les albuminoïdes en peptone (CORVISART, 1857) a été appelé *trypsin* par KÜHNE (1867) (proparte *pancréatine* des auteurs). Il agit le mieux en solution alcaline, beaucoup moins bien en solution neutre ou légèrement acide. Le suc pancréatique contenant plus de 0.5 pour mille d'HCl est sans action sur la fibrine et l'albumine. De même, l'infusion de la glande ne digère rapidement la fibrine que si on y ajoute un liquide alcalin (carbonate de sodium à 1 p. ‰). La fibrine ne gonfle pas comme dans le suc gastrique, mais se résout en petits fragments, qui sont peu à peu attaqués à leur tour, et réduits en poussière de plus en plus fine. Il en est de même des fragments d'albumine cuite. Quand la digestion est terminée, on trouve une grande quantité de peptone dans le liquide (reconnaissable à la coloration rose produite par la soude et le sulfate de cuivre, à froid). Mais une notable partie de l'albumine paraît subir une modification plus profonde et se transformer en leucine (4 ‰) et tyrosine (10 ‰). On trouve également des traces d'acide aspartique, d'hypoxanthine et une substance

(1) GAD (1878) a montré que le simple contact de l'huile rance (c'est-à-dire contenant des acides gras prêts à se transformer en savons) avec une solution alcaline (soude) suffit pour produire l'émulsion de l'huile, en dehors de toute intervention mécanique extérieure. Par contre, l'huile neutre peut être agitée pendant longtemps avec la même solution de soude, sans fournir une émulsion stable.

Il suffit qu'une très-petite quantité de graisse soit saponifiée pour que toute la masse grasseuse s'émulsionne, c'est-à-dire soit transformée en une forme absorbable. L'émulsion produite par le suc pancréatique est extrêmement fine.

se colorant en rose par l'eau de chlore ou de brome (tyrosine?) La peptone pancréatique n'est pas identique à la peptone gastrique (KÜNNÉ).

La trypsine attaque la nucléine et l'élastine, sur lesquelles le suc gastrique est sans action; mais elle ne dissout pas le collagène et ne digère pas la gélatine.

Au bout de peu de temps, cette digestion pancréatique typique se complique de phénomènes de putréfaction, dus au développement de myriades d'organismes inférieurs dont les germes existent toujours dans l'intestin et jusque dans le tissu même du pancréas. On empêche la putréfaction par l'emploi d'antiseptiques (thymol, acide salicylique à 2 pour mille, acide borique à 5 pour cent [HERZEN]), qui suspendent le développement des micro-organismes, sans entraver l'action des ferments solubles. Comme ces antiseptiques n'existent pas dans l'intestin de l'animal vivant, la digestion pancréatique y dégénère toujours plus ou moins en véritable putréfaction: une partie de l'albumine se décompose sous l'influence d'êtres microscopiques anaérobies, en fournissant un mélange de produits d'oxydation et de réduction: acides carbonique, acétique, butyrique, valériannique; ammoniacque, leucine, phénol, indol; gaz combustibles: H_2S , CH_4 , H_2 (NENCKI, 1875). Peut-être les microbes jouent-ils un certain rôle dans la digestion intestinale.

L'indol (C_7H_9N) est un produit caractéristique de la putréfaction de l'albumine. Il se présente sous forme de paillettes soyeuses, fondant à $+52^\circ$, solubles dans l'eau bouillante et insolubles dans l'eau froide. L'indol se reconnaît à son odeur fécale pénétrante, et par plusieurs réactions colorées, parmi lesquelles je citerai le précipité rouge que l'acide nitreux produit dans ses solutions aqueuses. Une partie de l'indol formé dans l'intestin passe dans les matières fécales et concourt à leur donner leur odeur caractéristique. Une autre partie est résorbée, transformée dans le corps, et éliminée par les urines sous forme de composés aromatiques, notamment d'indican.

Trypsine et zymogène. — La trypsine n'existe pas comme telle dans le tissu du pancréas, mais s'y trouve à l'état d'une substance appelée *zymogène* (de ζυμη, ferment, levure), par HEIDENHAIN. Le zymogène n'a aucune action digestive par lui-même; il se transforme facilement en ferment par le contact de l'air, de l'oxygène, de la mousse de platine, des acides dilués (mais non des alcalis). Les agents de réduction (contact avec la levure) paraissent opérer la transformation inverse, celle du ferment en zymogène. Le zymogène est soluble dans l'eau et la glycérine comme le ferment lui-même: ceci explique pourquoi les infusions aqueuses ou glycinées du pancréas frais n'ont pas d'action digestive; tandis que les mêmes extraits conservés à l'air pendant 24 heures, ou préparés avec une glande conservée à l'air depuis un ou deux jours, se montrent riches en trypsine. D'après HEIDENHAIN, le pancréas se charge de zymogène dans l'intervalle des digestions. Pendant la digestion, le zymogène se transforme en trypsine qui s'écoule avec le suc sécrété; mais la formation du zymogène n'est pas interrompue pendant la sécrétion de la glande.

SCHIFF et HERZEN ont cherché à établir une relation entre la digestion pancréatique et les fonctions de la rate. Le pancréas d'un animal dératé perdrait ses propriétés digestives; tandis que le pancréas d'un chien à jeun, qui d'après eux ne contient pas par lui-même de ferment, acquerrait le pouvoir de digérer les albuminoïdes, si on le pile avec un fragment de rate emprunté à un animal tué vers la 6^{me} ou la 7^{me} heure de la digestion.

HERZEN admet que le zymogène, dans le pancréas vivant, se transforme en trypsine sous l'influence d'un ferment qui se forme dans la rate(1).

Sécrétion pancréatique. — La sécrétion pancréatique paraît continue chez le lapin. Chez le chien elle est intermittente : nulle pendant les périodes de jeûne, elle s'établit peu de temps après l'introduction d'aliments dans l'estomac, atteint assez rapidement un maximum fort élevé, puis diminue graduellement pendant plusieurs heures, pour présenter un second maximum de la 9^{me} à la 11^{me} heure qui suit le repas. La sécrétion est accompagnée de changements circulatoires identiques à ceux présentés par les glandes salivaires et stomacales : dilatation vasculaire, pulsations veineuses, rutilance du sang veineux. Il suffit d'un obstacle minime, pour empêcher le suc sécrété d'être versé dans l'intestin ; il est alors absorbé par les parois des canaux pancréatiques et infiltre le tissu de la glande. A. HENRI et P. WOLLHEIM (1877) ont trouvé que le maximum de pression (mesuré par un manomètre fixé dans le conduit de WIRSUNG) ne dépassait pas 225 mm. d'eau. Ce chiffre est voisin de celui qui exprime la pression maximum sous laquelle la bile peut être versée au dehors.

L'influence du système nerveux sur la sécrétion pancréatique est certaine, bien que fort obscure. Comment expliquer autrement que par une action nerveuse réflexe, la sécrétion et la dilatation vasculaire qui suivent de près l'introduction d'aliments dans l'estomac (BIDDER et SCHMIDT). La section de la moelle, celle des nerfs de la glande n'arrêtent cependant pas la sécrétion (BERNSTEIN 1869) ; l'électrisation de la moelle allongée la stimule (LANDEAU 1863).

L'existence de nerfs arrestateurs de la sécrétion semble établie par les observations suivantes : la sécrétion s'arrête brusquement pendant le vomissement (WEINMANN, CL. BERNARD), et par l'excitation du bout central du pneumogastrique (BERNSTEIN), à condition que les nerfs du pancréas soient intacts.

POPIELSKI 1896 (*Cent. f. Physiol.*) a confirmé l'existence dans le pneumogastrique de fibres sécrétrices et de fibres arrestatrices pour la sécrétion pancréatique.

L'atropine arrête (PAWLOW 1878), la pilocarpine excite la sécrétion (HEIDENHAIN).

Les *phénomènes microscopiques de la sécrétion* ont été étudiés par KÜHNE et LEA et par HEIDENHAIN. La structure du pancréas est assez différente de celle des glandes salivaires. Les tubo-acini pancréatiques sont tapissés par une couche continue de cellules, offrant une striation radiée perpendiculaire à la membrane propre. Chaque cellule présente une zone externe radiée, adossée à la membrane propre, formée d'une substance hyaline se colorant fortement par le carmin, contenant un noyau anguleux, et une zone interne dirigée vers la lumière de la glande, riche en granules et peu colorée par le carmin. La zone granuleuse contient le zymogène, elle se forme et s'accroît aux dépens de la zone claire, principalement pendant le repos de la glande.

L'extirpation incomplète du pancréas, la ligature du conduit de WIRSUNG (PAWLOW 1878) ou son oblitération par des injections, paraissent assez bien supportées par les mammifères ; cependant la graisse (sauf celle du lait) n'est plus résorbée dans l'intestin. Chez les pigeons au contraire, la ligature du conduit

(1) *Revue scientifique*, 25 nov. 1882; *Pflüger's Archiv*, XXX, 1883.

pancréatique entraîne des troubles graves de la nutrition (LANGENDORFF 1879); les animaux ne tardent pas à mourir d'inanition.

Sécrétion interne du pancréas. — Quand elle est complète, l'extirpation du pancréas amène toujours de l'hyperglycémie et de la glycosurie chez le chien (v. MERING). Il suffit de laisser dans le ventre de l'animal, ou même au dehors (pancréas en greffe sous-cutanée), un fragment de pancréas, pour que la glycosurie ne se montre pas (v. MERING, HÉDON, 1892). La glycosurie apparaît dès qu'on extirpe le dernier fragment de la glande.

Outre sa fonction digestive, le pancréas exerce donc une influence marquée sur la nutrition générale, probablement par l'intermédiaire de substances encore indéterminées qu'il fabrique et qu'il verse directement dans le sang (sécrétion interne), tandis que le suc pancréatique (sécrétion externe) est versé dans l'intestin : CHAUVEAU admet que le pancréas exerce d'une façon permanente, pendant la vie, une action tonique inhibitrice sur les centres nerveux hypothétiques qui tiennent sous leur dépendance la fonction glycémique (formation de glycose) du foie. La fonction glycémique s'exagérerait après suppression de cette action d'arrêt exercée par le produit de sécrétion interne du pancréas, d'où exagération de la formation du sucre dans le foie et hyperglycémie.

LÉPINE a émis une autre théorie pour expliquer l'hyperglycémie et la glycosurie qui se montrent après extirpation totale du pancréas. A l'état normal, la destruction de la glycose du sang s'effectuerait grâce à l'intervention d'un ferment glycolytique qui serait fourni constamment au sang par le pancréas. La suppression du pancréas et du ferment glycolytique amènerait promptement l'hyperglycémie, par accumulation du sucre formé en quantité normale dans le foie.

ARTHUS a combattu cette théorie : le ferment glycolytique étudié par LÉPINE ne préexisterait pas dans le sang circulant, mais se formerait au moment de la coagulation; ce serait donc comme la fibrine un produit cadavérique.

VI. SUC INTESTINAL.

Fistule intestinale. — Le suc intestinal peut être obtenu par le procédé de fistule de THIRY (1864). On isole une anse intestinale du reste de l'intestin, par deux sections circulaires, de manière à conserver les connexions vasculaires et nerveuses : on ferme l'anse par un bout au moyen de points de suture; l'autre bout fixé à la plaie abdominale, sert à recueillir le suc. Les surfaces de section de l'intestin ainsi raccourci sont réunies par des points de suture, de manière à ne pas interrompre le cours des matières. On peut aussi, à l'exemple de VELLA (1884), fixer les deux extrémités ouvertes de l'anse intestinale à la plaie abdominale.

Propriétés. — Le liquide que l'on obtient ainsi est pauvre en matériaux organiques (4,5 %), et contient environ 0,9 % de sels, notamment du carbonate de sodium (THIRY, 1864, QUINCKE, 1868, DEMANT, 1879); sa réaction est alcaline. Il paraît n'avoir aucune action sur les graisses et les albuminoïdes, et n'exercer qu'un pouvoir saccharifiant insignifiant sur l'amidon. Il est cependant probable

que le suc intestinal peut dans certains cas jouer un rôle important dans la digestion : Busch eut l'occasion d'observer une femme chez laquelle existait une fistule du duodénum ; on pouvait la nourrir au moyen d'aliments introduits directement dans l'intestin par la fistule, alors que les liquides digestifs de l'estomac et du pancréas n'y avaient aucun accès ; la digestion des aliments se faisait complètement, comme le prouva l'analyse des excréments ; l'état général était bon et témoignait d'une nutrition normale.

On a signalé dans l'intestin la présence de ferment inversif ou *sucrase*, c'est-à-dire dédoublant le sucre de canne en dextrose et lévulose. Ce ferment existe déjà chez le nouveau né (MIURA, 1895). Il en est de même de la *lactase*, ferment qui dédouble le sucre de lait. On a parlé également d'un ferment transformant la cellulose en glycose. Il est certain que chez les herbivores, la plus grande partie de la cellulose contenue dans les aliments végétaux disparaît pendant le passage à travers l'intestin grêle, et ne se trouve plus dans les excréments. Une partie au moins de cette cellulose paraît subir dans l'intestin, sous l'influence de micro-organismes de putréfaction, une fermentation spéciale la transformant en CO_2 et CH_4 . Ce serait là, au moins en partie, l'origine des gaz combustibles et riches en CO_2 que l'on rencontre dans l'intestin (LÉO POPOFF).

La section des nerfs du mésentère a pour effet de provoquer pendant plusieurs heures, la *sécrétion paralytique* très abondante d'un suc intestinal privé de ferments digestifs, mais contenant des flocons de corpuscules muqueux. Les animaux peuvent perdre par la surface intestinale, une quantité de liquide supérieure à la masse présumée de leur sang, et mourir en présentant des symptômes analogues à ceux du choléra (BUDGE 1860, ARMAND MOREAU 1868, RADZIEJEWESKI 1870, HANAU 1886).

La sécrétion du suc intestinal paraît intermittente. Elle s'établit après l'ingestion des aliments, et atteint son maximum au bout de six à sept heures. On peut la provoquer chez l'animal à jeun par excitation mécanique, électrique ou chimique. L'injection de suc gastrique ou de bile dans l'intestin reste sans effet sur la sécrétion.

Excréments. — Un adulte produit en 24 heures, environ 130 gr. d'excréments humides contenant 34 gr. de résidu solide (soit environ 5 % du résidu solide des aliments — nourriture mixte). Les excréments sont peu abondants chez les carnivores nourris de viande, et presque nuls chez les reptiles écailleux ; chez les herbivores, au contraire, la masse des excréments représente toujours une fraction notable (40 %) de celle des aliments.

La composition chimique des excréments varie d'après la nature de l'alimentation ; ils contiennent :

1° Les résidus non digestibles des aliments : matières cornées ou élastiques, plus rarement tissu conjonctif, hématine provenant de la décomposition de l'hémoglobine alimentaire dans l'estomac, nucléine, cellulose et matières gommeuses d'origine végétale, chlorophylle, matières colorantes des fruits etc. Il faut y joindre une petite quantité de matières alimentaires qui ont échappé à la digestion : albuminoïdes et graisses. Les excréments contiennent toujours des sels calcaires.

II° Des produits divers de la transformation et de la putréfaction des matières alimentaires : acides gras (acétique, butyrique, capronique), excrétime (MARCET, 1873), traces de phénol, substances à odeur repoussante, parmi lesquelles BRIEGER (1877) a reconnu l'indol C_8H_7Az et le scatol C_9H_9Az .

La constitution de ces substances est la suivante :



III° Des restes de bile et de mucus intestinal plus ou moins transformés par la putréfaction intestinale : cellules épithéliales, mucine, cholestérine, urobiline (stercobiline de MASIUS et VANLAIR, 1874), provenant des pigments biliaires, acide cholalique provenant des acides biliaires (pas d'acide taurocholique), parfois un peu d'acide glycocholique, d'après HOPPE-SEYLER.

IV° Une énorme proportion de microbes. (20 millions par décigramme de matière fécale, d'après W. VIGNAL, 1887).

La coloration foncée des matières fécales est due à la présence d'hématine, de sulfure de fer, d'urobiline, etc.

HERMANN a constaté que si l'on isole sur un chien, par deux sections, une anse d'intestin grêle, dont on réunit les extrémités, de manière à en former une espèce d'anneau dont on respecte les connexions vasculaires et nerveuses, cet anneau se montre au bout de quelques jours ou de quelques semaines rempli de véritables matières fécales; ces matières fécales se sont donc formées indépendamment de toute participation de bile ou d'aliments.

Méconium. — La composition chimique des premiers excréments des nouveaux nés (*méconium*) prouve que l'intestin n'est le siège d'aucune putréfaction pendant la vie intra-utérine (HOPPE-SEYLER). Le méconium contient en effet des pigments et des acides biliaires intacts en quantité considérable : biliverdine, bilirubine, acides taurocholique et glycocholique. 100 parties de *méconium* contiennent d'après ZWEIFEL : 79,78 d'eau et 20,22 de résidu solide, dont 0,978 de cendres, 0,797 de cholestérine et 0,772 de graisse.

VIII. MOUVEMENTS DU TUBE DIGESTIF.

Les mouvements présentés par le tube digestif ont pour effet d'amener les matières alimentaires à un degré de division suffisant, d'assurer leur contact avec les sucs digestifs, de favoriser la résorption des produits digérés, et de faire progresser ces matières de la bouche à l'anus, pour rejeter finalement au dehors les résidus non utilisés par l'organisme.

Mastication. — Les mouvements de la mâchoire inférieure sont produits par les muscles *masséters*, *temporaux*, *ptérigoïdiens internes et externes*, *digastriques*, *mylo-hyôidiens* (innervés par le nerf maxillaire inférieur), *génio-hyôidiens*, *omo-*, *sterno-*, *thyro-hyôidiens* et *sterno-thyroïdiens* (innervés par le nerf hypoglosse); ils se combinent avec les mouvements des lèvres, des joues (innervées par le facial) et de la langue (innervée par l'hypoglosse), pour broyer successivement les différentes parcelles alimentaires, pour les imprégner de salive, et les façonner en *bol* susceptible d'être avalé.

Chez les enfants qui tettent, l'aspiration du lait se fait par le retrait de la langue faisant office de piston dans la cavité buccale close de toutes parts (DONDEBS) : il se développe alors une pression négative de 2-4 Mm. de mercure, qui a pour effet de faire jaillir le lait dans la bouche du nourrisson. La respiration n'intervient en aucune façon dans l'acte de téter.

Déglutition. — La déglutition, c'est-à-dire l'acte par lequel les aliments sont avalés et passent de la bouche à l'estomac, a été divisé par MAGENDIE en trois stades, se succédant régulièrement.

1^{er} Stade. Le bol alimentaire est pressé par la langue contre le voile du palais, et poussé ainsi d'avant en arrière, à travers l'isthme du gosier, jusque dans le pharynx. La volonté intervient au commencement seulement de ce premier acte de la déglutition ; les autres mouvements sont des réflexes coordonnés dans le système nerveux central, sans aucune participation de la volonté.

2^e Stade. Le bol alimentaire traverse le pharynx sous l'influence de la contraction des constricteurs moyen et inférieur du pharynx, qui le poussent dans la seule voie qui lui soit ouverte, c'est-à-dire dans l'œsophage. Le pharynx marche pour ainsi dire à la rencontre du bol alimentaire ; il se soulève ainsi que le larynx (contraction des piliers postérieurs, des stylo-pharyngiens, des constricteurs et des muscles sus-hyoïdiens).

Le retour des aliments vers la bouche est empêché par le relèvement actif de la base de la langue, qui s'applique contre les piliers fermés du voile du palais (contraction des muscles glosso-palatins, stylo-glosses et mylo-hyoïdiens). L'occlusion de l'orifice postérieur des fosses nasales est pareillement assurée par le relèvement actif de la partie flottante du voile du palais (contraction des pétro-staphylins), qui se place horizontalement, de manière à ce que son bord libre s'appuie sur la paroi postérieure du pharynx. Celle-ci se soulève d'ailleurs en forme de bourrelet (contraction du constricteur supérieur), pour aller au devant du voile du palais et compléter l'occlusion (PASSAVANT). Quant à l'orifice du larynx, il est bouché par l'épiglotte qui, remontant avec le larynx, vient butter contre la base de la langue (contraction des génio-hyoïdien, mylo-hyoïdien, ventre antérieur du digastrique, hyo-thyroïdien). La glotte se ferme également pendant la déglutition, par suite de la contraction du constricteur inférieur du pharynx, dont les fibres rapprochent les bords postérieurs des deux moitiés du cartilage thyroïde, de manière à presser l'un contre l'autre les bords de la glotte. Les muscles intrinsèques du larynx n'interviendraient pas dans cette occlusion (LONGET).

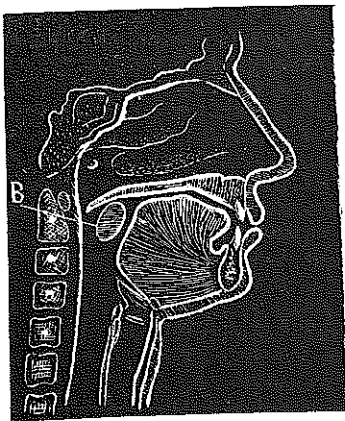


Fig. 121. — Position du bol alimentaire B au début de 2^e stade de la déglutition (d'après MAISSIAT).

che comme une onde, jusqu'à l'estomac. Mosso, dans ses expériences sur le chien, a vu la déglutition s'opérer encore quand le bol (morceau de bois arrondi) qu'il faisait avaler était retenu par un poids de près d'un demi-kilogramme.

D'après KRONECKER et MELTZER (1880)(1), le bol alimentaire (liquide ou mou) ne chemine pas de la bouche vers l'estomac, en trois temps et par la contraction successive des muscles du pharynx et de l'œsophage, comme on l'a cru jusqu'à présent. Son mouvement est bien plus simple et s'effectue en une fois. Le bol est poussé par la langue, de la bouche vers la cavité pharyngienne : à ce moment, les muscles mylo-hyoïdiens et hyo-glosses se contractent, et pressent la base de la langue en arrière et en bas contre l'épiglotte, d'où un rétrécissement rapide de la cavité pharyngienne supérieure, une compression énergique de l'air qui s'y trouve, et par là une brusque projection du bol alimentaire. Ce dernier franchit d'un trait toute l'étendue du pharynx et de l'œsophage; et ne s'arrête qu'au cardia qu'il trouve fermé. Une gorgée d'eau arrive de cette façon au bas de l'œsophage en moins d'un dixième de seconde.

Ce mouvement de projection (*déglutition proprement dite*) est suivi d'une contraction successive et lente des muscles du pharynx et de l'œsophage (*déglutition secondaire ou péristaltique*) qui semble avoir pour fonction de nettoyer le passage, de rassembler les miettes oubliées et de les joindre au bol qui se trouve arrêté devant le cardia. La *déglutition secondaire* s'effectue en quatre temps : 1° contraction des constricteurs du pharynx ; 2° contraction de la première portion de l'œsophage (à fibres striées) ; 3° contraction de la partie mixte (à fibres lisses et striées de l'œsophage) ; 4° contraction des muscles lisses ou dernière portion de l'œsophage. Ce mouvement est fort lent : le temps perdu dans les huit premiers centimètres du parcours est de 1" à 1.5" ; dans les huit centimètres suivants, de 3" à 3.5" ; et enfin dans les dernières portions de l'œsophage, il atteint 5.5" à 7".

Chez la plupart des personnes, le cardia reste fermé, jusqu'à ce que le mouvement de contraction péristaltique l'ait atteint : alors seulement le bol est admis à pénétrer dans l'estomac. Chez quelques sujets, au contraire, le cardia s'ouvre immédiatement après la projection du bol et se referme deux secondes après (voir p. 252, bruits de la déglutition).

Les muscles de la langue sont innervés par l'hypoglosse ; ceux du pharynx par le glosso-pharyngien, le spinal-pneumogastrique et le sympathique (plexus pharyngien). En outre, le trijumeau fournit les filets moteurs du mylo-hyoïdien et du tenseur du voile du palais (innervé aussi par le spinal et le pneumogastrique).

Les muscles de l'œsophage sont innervés par des rameaux du pneumogastrique et du récurrent. La section du pneumogastrique paralyse donc l'œsophage. Cependant sa portion inférieure présente à la suite de cette section, ou de celle du glosso-pharyngien, un état de contraction permanente qui peut durer plusieurs jours (CL. BERNARD).

L'acte de la déglutition, y compris le mouvement péristaltique qui le termine, se compose d'une série de mouvements réflexes dont l'ordre de succession est réglé par le système nerveux central (moelle allongée), comme le prouvent les expériences de Mosso : ainsi la ligature, la section de l'œsophage, même l'excision d'un segment de ce canal, n'empêchent nullement la propagation du mouvement

(1) KRONECKER et MELTZER, *Archiv. f. Physiologie*, 1888. *Suppl.* p. 328; KRONECKER, *Die Schluckbewegung*, 1884.

ondulatoire de déglutition. à condition que les connexions nerveuses de chaque partie de l'œsophage avec le système nerveux central soient conservées.

Le point de départ du mouvement de la déglutition doit être cherché, d'après SCHIFF, dans l'irritation des nerfs sensibles de la base de la langue (glosso-pharyngien) et du voile du palais (trijumeau). L'excitation électrique du laryngé supérieur (et parfois du récurrent) provoque également, par voie réflexe, des mouvements de déglutition, accompagnés toujours de mouvements respiratoires (ARLOING, STEINER). Chaque déglutition normale est d'ailleurs accompagnée d'un mouvement respiratoire. D'autres faits encore semblent indiquer, entre les centres de la déglutition et ceux de l'inspiration, une association fonctionnelle des plus étroites.

Le mouvement de déglutition est empêché par l'excitation du bout central du glosso-pharyngien.

Nous avons vu que chaque mouvement de déglutition était suivi d'une onde péristaltique : lorsque les mouvements de déglutition se succèdent à court intervalle, les mouvements péristaltiques se trouvent arrêtés. On n'en observe qu'un, à la suite du dernier mouvement de déglutition de la série : il y a donc là aussi une action d'inhibition exercée par la déglutition sur l'onde péristaltique qui allait prendre naissance par suite d'un mouvement de déglutition précédent.

Tout mouvement de déglutition est accompagné chez l'homme, d'après MELTZER, d'une chute de la pression sanguine et d'une accélération passagère des pulsations cardiaques, à laquelle fait suite un léger ralentissement ; il y aurait également diminution du besoin de respirer. Chez le chien, WERTHEIMER et MEYER (1890) constatent un ralentissement passager du rythme cardiaque.

Enfin il suffirait d'une série de mouvements de déglutition, même exécutés à vide (avalier sa salive), pour arrêter l'érection de la verge ou pour calmer les douleurs utérines.

Bruits de la déglutition. — D'après les recherches de ZENKER (1879), KRONECKER et MELTZER (1883) (1), confirmées par plusieurs observateurs, notamment par E. DESTREE (1887), on entend chez la plupart des individus, 6" à 7" après le début de la déglutition, un bruit prolongé plus ou moins manifeste, comme si de l'air ou du liquide était exprimé à travers une ouverture en forme de sphincter. Ce *bruit d'expression*, que MELTZER a nommé *Durchpressgeräusch*, est dû au passage du liquide ou du bol à travers le cardia dilaté.

Outre ce bruit d'expression, on trouve chez quelques personnes, un *bruit d'injection* (*Durchspritzgeräusch*) qui se manifeste presque immédiatement après le début de la déglutition. Ce bruit est produit par le passage brusque du liquide ou du bol, injecté par la contraction des mylo-hyoïdiens à travers l'œsophage jusque dans l'estomac et traversant l'ouverture du cardia anormalement ouvert, comme cela a lieu chez quelques sujets.

Mouvements de l'estomac. — Les mouvements des parois stomacales sont peu importants en dehors de la digestion ; ils ont pour effet de brasser la bouillie alimentaire, et d'en mettre toutes les particules en rapport avec le suc gastrique. D'après les observations faites par BEAUMONT sur le canadien ST-ANGE,

(1) MELTZER, *Centr. f. d. med. Wiss.*, 1883, n° 1.

les aliments exécuteraient fréquemment un mouvement circulaire partant du cardia, parcourant le grand cul-de-sac et la grande courbure de l'estomac pour revenir par la petite courbure. Lorsque les aliments ont été réduits en pulpe molle ou *chyme*, le sphincter du pylore se relâche pour les laisser passer par petites portions, ainsi que BUSCH (1858) l'a constaté directement, chez une femme présentant une large fistule du duodénum, à la suite d'un coup de corne. La durée du séjour des aliments dans l'estomac est très variable : 3 à 10 heures. ROUX 1896 a constaté, au moyen du Phonendoscope de BIONDI, que l'évacuation du contenu de l'estomac ne commençait, chez l'homme sain, que trois heures et demie à quatre heures après le repas, et que cette évacuation se faisait complètement en quelques minutes. Il serait possible de raccourcir notablement la durée du séjour des aliments dans l'estomac, et d'en provoquer l'évacuation à une période quelconque de la digestion, en faisant agir une solution de peptone sur le pylore (Avaler 2 gr. de peptone dans 15 à 20 gr. d'eau et incliner le corps vers la droite).

Les mouvements de l'estomac sont manifestement influencés par le système nerveux central. L'excitation du bout périphérique du pneumogastrique les fait naître, ou les exagère fortement s'ils existent déjà. SCHIFF (1862) et ADRIAN ont également réussi à provoquer des mouvements de la paroi stomacale par l'excitation du grand sympathique ou du plexus coeliaque. Cependant, la section du pneumogastrique n'arrête pas les mouvements de l'estomac ; tout au plus sont-ils légèrement affaiblis. Au reste, d'après HOFMEISTER et SCHUTZ, l'estomac extirpé et maintenu à $+ 37^{\circ}$ dans une chambre humide, montre des mouvements périodiques suivant un type régulier, tendant à faire progresser le contenu de l'estomac du cardia au pylore. Les ganglions nerveux des plexus contenus dans la paroi stomacale représentent sans doute un premier centre pour les mouvements de l'estomac.

Une régurgitation d'aliments, analogue à la rumination, et connue sous le nom de *méricisme*, existe chez quelques personnes.

Vomissement. — Le vomissement est un acte extra-physiologique, dans lequel les matières alimentaires contenues dans l'estomac, au lieu de suivre leur voie normale vers l'intestin, sont brusquement rejetées au dehors, à travers le cardia, l'œsophage, le pharynx, la bouche et parfois les fosses nasales. Le vomissement est précédé d'une salivation intense ; il est produit par une contraction énergique des muscles de la presse abdominale et du diaphragme, qui compriment violemment l'abdomen et le contenu de l'estomac (MAGENDIE), et dilatent au contraire le thorax. Les parois de l'estomac se contractent elles-mêmes, tandis que l'orifice cardiaque se dilate activement (par contraction des fibres longitudinales qui descendent de l'œsophage [SCHIFF]), et laisse passer le contenu stomacal, qui est projeté vers le haut. Peut-être les muscles de l'œsophage interviennent-ils également. Au moment où les matières passent du pharynx dans la bouche, les fosses nasales sont bouchées par le voile du palais, la langue est abaissée, et applique l'épiglotte sur l'orifice du larynx, la glotte est fermée.

Les muscles qui interviennent dans le vomissement sont animés par un grand nombre de nerfs ; on ignore si les impulsions motrices qui les parcourent au moment de cet acte, sont coordonnées par un centre nerveux unique. Certains physiologistes identifient les centres du vomissement avec ceux de la respiration. Dans beaucoup de cas, le vomissement est provoqué par voie réflexe, à la suite d'une irritation du voile du palais, du pharynx, de l'estomac ou des intestins. L'influence directe que l'encéphale exerce sur les centres du vomissement ressort des cas pathologiques dans lesquels des

maladies ou des blessures du cerveau sont accompagnées de vomissements. Le vomissement peut également survenir à la suite d'émotions ou d'influences psychiques diverses (la description ou la vue d'objets dégoûtants). Certaines substances (tartre stibié, sulfate de zinc ou de cuivre, ipecacuanha, etc.) introduites dans l'estomac ou injectées directement dans le sang, provoquent rapidement le vomissement; peut-être agissent-elles à la fois directement sur les centres du vomissement et sur les terminaisons des nerfs du tube digestif. MAGENDIE a vu le vomissement se produire encore à la suite d'injection intra-veineuse de tartre stibié, chez un chien dont l'estomac avait été excisé et remplacé par une vessie de cochon remplie d'eau tiède et reliée à l'œsophage.

D'après MELLINGER (1880), tous les vertébrés vomissent facilement par injection de tartre stibié, à l'exception des grenouilles d'hiver, de la poule et des solipèdes (cheval, âne). Chez les oiseaux, le vomissement vient du jabot et non du gésier.

Rumination. — Le ruminant qui broute, se borne à arracher l'herbe, au moyen de la langue et de la mâchoire supérieure, à l'avaler sans la mâcher et à l'accumuler dans certaines poches de son estomac composé (*panse et bonnet*). L'animal se met ensuite à l'écart dans quelque endroit tranquille, pour y soumettre successivement les différentes portions de sa provision d'herbe à une mastication et à une insalivation complètes; puis à une nouvelle déglutition, qui conduit cette fois le bol alimentaire dans une autre subdivision de l'estomac, servant à la digestion proprement dite (*feuillet et caillette*). L'ascension vers la bouche des matières contenues dans la panse, présente quelque analogie avec l'acte du vomissement; il s'en distingue parce que l'œsophage se referme après le passage de chaque bol.

La *rumination* constitue un acte réflexe, qui se produit à la suite de toute irritation mécanique ou électrique de la panse. On voit se succéder alors le mouvement d'ascension des matières alimentaires, puis la mastication, l'insalivation et le nouveau mouvement de déglutition, alors même que l'œsophage a été coupé en travers (LUCHSINGER).

Mouvements de l'Intestin. — Si l'on ouvre largement le ventre d'un chien ou d'un lapin, on voit la masse intestinale présenter des mouvements assez lents, rappelant ceux d'un ver. L'intestin est le siège de contractions circulaires qui se déplacent lentement, progressant à la façon d'une onde dans la direction de l'anus : *contraction péristaltique*. Normalement, les contractions péristaltiques ont leur point de départ au pylore, d'où elles se propagent jusqu'à la valvule de BAUHIN. D'après BUSCH, la direction du mouvement peut se renverser et devenir antipéristaltique. Si l'on a soin de protéger convenablement l'intestin contre le refroidissement, la dessiccation et le froissement, les mouvements péristaltiques se montrent encore, mais ils sont beaucoup plus lents et moins énergiques (SANDERS, VAN BRAAM-HOUCKGEEST). D'après FUBINI (1882), un fragment solide introduit à l'extrémité d'une anse intestinale isolée par le procédé de THIRYVELLA, y progresse avec une lenteur extrême, ne parcourant qu'un centimètre en 55 minutes.

On a utilisé dans ces derniers temps, la *radioscopie* (examen aux rayons X) pour étudier les mouvements de progression, à l'intérieur de l'intestin ou de l'estomac, de corps ne se laissant pas traverser par les rayons X (bouillie de sous-nitrate de bismuth, mercure).

Les mouvements de l'intestin paraissent sous la dépendance de centres nerveux contenus dans la paroi même de l'intestin (plexus myentérique); ils continuent encore quelque temps sur la masse intestinale extraite du corps et complètement isolée du système nerveux central. Ils peuvent cependant être influencés par le

système nerveux central : ainsi l'excitation du pneumogastrique (et aussi, paraît-il, celle de l'écorce cérébrale, du cervelet, de la moelle allongée et de la moelle épinière) active le mouvement péristaltique. Le splanchnique jouerait au contraire le rôle de nerf d'arrêt (PFLÜGER).

D'après IS. OTTO (1885), les couches optiques et les pédoncules cérébraux contiendraient des centres d'inhibition pour les réflexes intestinaux.

D'après EHRMANN (1885), les fibres longitudinales de l'intestin grêle ont pour nerf moteur le grand sympathique, et pour nerf d'arrêt, le pneumogastrique. Les fibres circulaires obéissent à des influences nerveuses inverses; elles sont mises en mouvement par l'excitation du pneumogastrique, et paralysées par celle du grand sympathique. De cette façon chaque système de fibres musculaires produit, en se contractant, la plus grande somme d'effet utile, puisque l'influence nerveuse qui provoque l'intervention active de ces fibres, détermine en même temps l'arrêt des éléments contractiles antagonistes.

Les mouvements péristaltiques sont en outre provoqués ou exagérés : 1° par tous les excitants agissants localement sur l'intestin : galvanisation, froissement, refroidissement, contact de solutions salines concentrées, etc.; présence de corps solides dans l'intestin, notamment de cellulose (mouvements de l'intestin favorisés par une nourriture végétale).

2° par toutes les influences qui exagèrent la vénosité du sang qui circule dans l'intestin : asphyxie générale, oblitération de l'aorte (SCHIFF), ligature des artères mésentériques (BROWN-SÉQUARD);

3° par la nicotine, la muscarine, la caféine, l'ésérine et beaucoup de purgatifs. La morphine et la belladone produisent l'effet contraire. D'après NOTHNAGEL, PAL et BERGGGRÜN, l'opium exciterait un centre spinal arrestateur des mouvements de l'intestin (1890).

Défécation. — A mesure que les matières alimentaires cheminent dans l'intestin, elles diminuent de volume, par suite de l'absorption par la paroi intestinale des matériaux rendus solubles par la digestion; les résidus qui arrivent dans le gros intestin s'y accumulent peu à peu dans le voisinage de l'S iliaque; leur séjour prolongé produit une sensation spéciale de gêne, de pesanteur, qui va en augmentant; le besoin de la défécation devient de plus en plus impérieux, et il finit par provoquer l'expulsion des matières fécales; les muscles circulaires de l'anus qui d'ordinaire sont dans un état de contraction tonique, se relâchent; en même temps les excréments sont expulsés au dehors, par l'action combinée de la presse abdominale et des fibres du gros intestin.

La tonicité du sphincter anal se trouve sous la dépendance d'un centre nerveux situé dans la moelle lombaire (centre *ano-spinal* de MASIUS). L'action du cerveau sur ce centre est manifeste : il est jusqu'à un certain point soumis à la volonté et à l'influence des émotions.

D'après FELLNER (1882), les nerfs érecteurs fournissent l'innervation motrice des fibres musculaires longitudinales du rectum, et agissent comme nerfs d'arrêt des fibres musculaires circulaires; les nerfs du plexus hypogastrique, provenant du ganglion mésentérique postérieur, animent au contraire les muscles circulaires du rectum, et exercent une action inhibitrice sur les muscles longitudinaux. Le nerf moteur de chaque muscle est donc en même temps nerf d'arrêt du muscle antagoniste.

Durée totale d'une digestion. — La durée totale d'une digestion (c'est-à-dire le temps qui s'écoule entre l'introduction des aliments et l'expulsion des excréments qui en proviennent) est notablement inférieure à 24 heures chez les carnivores (Vort). Chez les chèvres et les moutons, il faut une semaine avant que les résidus provenant d'un repas déterminé aient quitté le corps (Stohmann et Weiske). Chez le cheval, ELLENBERGER et HOFMEISTER (1884) ont constaté que la durée totale du séjour des aliments dans le tube digestif était de 3-4 jours, se répartissant de la façon suivante : séjour dans l'estomac, 6-12 heures; jejunum, 6-12 h.; cœcum, 24 h.; colon ventral 24 h.; colon dorsal et rectum, 24 h. et plus.

VIII. ABSORPTION.

On entend par *Absorption*, la pénétration des substances solubles venues de l'extérieur, jusque dans le milieu intérieur (sang ou lymphé des vaisseaux ou des tissus), sans qu'il y ait effraction des revêtements organiques. Comme exemples, nous citerons l'absorption des produits de la digestion à travers la muqueuse intestinale, la résorption des liquides épanchés dans les cavités séreuses, péritoine ou péricarde, l'absorption par les vaisseaux des substances que l'on injecte dans le tissu cellulaire sous-cutané, etc.

Mécanisme de l'absorption. — Le phénomène de l'absorption consiste toujours dans le passage de liquide (eau), ou de substances dissoutes (sels, ou autres substances cristalloïdes ou colloïdes) venant de l'extérieur, et traversant une ou plusieurs membranes poreuses (revêtement épithélial des muqueuses, revêtement endothélial des séreuses, paroi des capillaires) pour arriver dans le sang ou la lymphé. Il y a donc deux liquides en présence (liquide à absorber d'une part, sang ou lymphé de l'autre), séparés par une cloison poreuse.

Les forces physiques qui peuvent être invoquées pour expliquer le passage de liquide (et de substances dissoutes), de l'extérieur vers l'intérieur des vaisseaux sont :

1° Une pression mécanique s'exerçant de l'extérieur et poussant le liquide par *filtration* vers l'intérieur du vaisseau. Dans la filtration à travers les membranes organiques, les sels passent aussi facilement que l'eau, les substances albuminoïdes filtrent plus lentement. Si l'on filtre du sérum sanguin sous pression à travers une membrane, on constate que le liquide est beaucoup moins riche en albumine après filtration ;

2° La *diffusion* qui doit faire pénétrer dans le sang les substances dissoutes existant en proportion plus forte dans le liquide à absorber, que dans le plasma sanguin ;

3° La *pression osmotique* du plasma sanguin, qui doit attirer vers le sang, l'eau du liquide à absorber, quand ce dernier est *hypotonique* par rapport au sang.

Le renouvellement du sang amène constamment de nouvelles portions de liquide au niveau de la surface d'absorption, ce qui constitue une circonstance favorable à l'absorption. Il en est de même du fait que le sang peut se débarrasser au niveau des surfaces d'excrétion (rein, peau, etc.) des substances étrangères, à mesure qu'elles pénètrent dans le torrent circulatoire par la voie de l'absorption.

On peut également faire intervenir avec HAMBURGER l'*imbibition* moléculaire et le mouvement d'entraînement dont le sang est animé par les vaisseaux.

Rappelons en quelques mots ce que l'on entend par *diffusion*, par *pression osmotique*, et par *liquides isotoniques*.

Diffusion des liquides. Transport des substances dissoutes, sans intervention de la pression hydrostatique. Deux liquides miscibles, deux solutions salines différentes, A et B par ex., placés au contact direct ou séparés par une cloison poreuse, diffusent l'un vers l'autre. Le sel de A se transporte dans le liquide B et le sel de B se transporte dans le liquide A. Chacun des sels diffuse dans la solution voisine jusqu'à ce que les proportions des sels A et B soient partout les mêmes. L'équilibre salin est alors atteint et la diffusion s'arrête.

On donne à la diffusion le nom d'*osmose* (*endosmose*, *exosmose* de DUTROCHET, 1826, 1828, 1837) lorsqu'elle se fait à travers un septum, par exemple une membrane organique (vessie, papier parchemin). On donne à l'*osmose* le nom de *dialyse* (GRAHAM 1854) lorsqu'elle est utilisée pour séparer des substances inégalement diffusibles, ou des mélanges de substances diffusibles (cristalloïdes de GRAHAM) et de substances non diffusibles (colloïdes). L'*osmose* est donc un cas particulier de la *diffusion*; et la *dialyse* en est une application pratique.

Pression osmotique, Isotonie. Transport de l'eau, sans intervention de la pression hydrostatique. La diffusion des sels dissous, c'est-à-dire le transport de chacun des sels A et B, à travers toute la masse du liquide, jusqu'à uniformité de composition, n'est pas le seul phénomène de transport que présentent deux solutions A et B, placées au contact direct ou séparées par une membrane poreuse. Chacun des sels exerce vis à vis de l'eau un certain pouvoir attractif que l'on appelle *pression osmotique* ou pouvoir isotonique et qui dépend pour les sels de formule analogue (KBr, KCl, K_2O_3 , NaCl, Na_2O_3 , etc.) du nombre des molécules dissoutes.

Si l'attraction exercée par les molécules salines du liquide A l'emporte sur celle du liquide B, le liquide A enlèvera de l'eau à B; A se diluera aux dépens de B; en même temps, B se concentrera, jusqu'à ce que les deux liquides aient atteint le même pouvoir attractif pour l'eau; ils sont alors dits en *équilibre osmotique* ou *isotoniques*.

Une solution à 0.58 % de NaCl est isotonique avec une solution à 1.01 % de K_2O_3 , ou une solution à 1.5 % de NaI (0.58 : 1.01 : 1.5 = comme les poids moléculaires respectifs de NaCl, K_2O_3 , NaI). Si on sépare deux solutions isotoniques (0.58 % NaCl et 1.01 % K_2O_3), il y a *équilibre osmotique*, les niveaux des liquides ne changeront pas, il n'y aura pas transport d'eau. Mais l'*équilibre osmotique* n'empêche nullement la diffusion des sels l'un vers l'autre.

La pression osmotique d'une solution contenant plusieurs sels est égale à la somme des pressions osmotiques exercées par chacun des sels.

Il existe plusieurs méthodes pour déterminer empiriquement la pression osmotique d'un liquide :

1° On cherche par tâtonnement de combien il faut diluer le liquide (par addition d'eau) pour qu'il exerce sur le protoplasme des cellules végétales vivantes de *Tradescantia* la même action (commencement de *Plasmolyse*, c'est-à-dire séparation du protoplasme et de la membrane cellulaire) qu'une solution de NaCl à 0.58 % ou de K_2O_3 à 1.01 % (Procédé du botaniste HUGO DE VRIES, *Pringsheimer Jahrbücher* 1884);

2° On cherche par tâtonnement, de combien il faut diluer le liquide à essayer, pour qu'il exerce sur les globules rouges du sang de bœuf, la même action dissolvante que cette même solution de NaCl 0.58 % (commencement de dissolution de l'hémoglobine. Procédé de HAMBURGER, voir p. 47);

3° On détermine le point de congélation du liquide. (RAOULT, 1880-1889). Les liquides isotoniques se congèlent à la même température.

Le sérum du sang des mammifères est isotonique avec une solution de NaCl à 90 ‰. Les deux liquides ont un point de congélation identique : — 0°.55 (WINTER);

4° On détermine la conductibilité électrique du liquide, en la comparant à celle d'une solution de chlorure de sodium, de concentration connue.

La pression osmotique d'un liquide s'exprime en indiquant la teneur de la solution de NaCl (ou de K_2O_3) qui lui est isotonique. Une solution de NaCl à 0.9 ‰ est isoto-

nique; une solution de NaCl à 2 %, hypertonique; et une solution à 0.6 %, hypotonique par rapport au sérum de bœuf. Par contre s'il s'agit de sérum de grenouille, la solution à 0.6 % est isotonique, celle à 0.9 % hypertonique.

L'absorption des solutions salines à la surface de l'intestin, ou à la surface des séreuses (péritoine, plèvre) a fait l'objet dans ces dernières années d'une série de travaux importants. Deux théories sont ici en présence, la *théorie physiologique* ou *vitale* défendue par HEIDENHAIN (*Pflüger's Arch.* 1894, LVI, 579) et la *théorie purement physique*.

HEIDENHAIN constate l'absorption à la surface d'une anse intestinale de chien vivant de solutions salines *isotoniques* ou modérément *hypertoniques* (1 à 2 % NaCl) par rapport au plasma, ainsi que l'absorption de sérum. Les solutions de NaCl à 1 à 2 % sont donc poussées, dit HEIDENHAIN, de l'intestin vers le sang, par une force autre que la diffusion ou l'osmose : cette force est intimement liée à l'intégrité des propriétés vitales du revêtement de l'intestin. En effet, il suffit d'altérer l'épithélium intestinal, par un traitement préalable au moyen d'une solution caustique de fluorure de sodium, pour supprimer l'absorption en question. HEIDENHAIN montre que l'osmose ne reprend ses droits, que si l'on fait usage de solutions très concentrées, contenant plus de 2 % de NaCl. Dans ce cas, il y a transsudation : l'eau du plasma sanguin est attirée vers l'intestin par le liquide hypertonique qu'on y a placé (action des purgatifs salins). ORLOFF 1895 est arrivé à des résultats analogues pour l'absorption à la surface du péritoine.

Les expériences de HAMBURGER (1895, 1896) sur l'absorption intestinale et péritonéale, celles de COHNSTEIN (1895), STARLING et LEATHES (1895) sur l'absorption par les séreuses, ont au contraire conduit à cette conclusion que la destruction du revêtement endothélial des séreuses par des solutions caustiques ou de l'eau chaude, n'empêche nullement l'absorption de solutions hypotoniques, isotoniques ou hypertoniques et que l'absorption de ces solutions peut s'expliquer par l'action combinée de la diffusion, de l'osmose et de l'imbibition, et rend superflue l'intervention active des cellules vivantes. HAMBURGER a montré que l'on pouvait réaliser *in vitro* les conditions mécaniques de l'absorption en employant un tube à parois de gélatine soutenue par une carcasse métallique. Le tube représente un capillaire sanguin, il est traversé à son intérieur par un courant de liquide représentant le sang. Sa surface extérieure baigne dans une solution saline dont on peut faire varier la pression, solution saline jouant le rôle de liquide à absorber par le courant sanguin.

Au moyen de ce schéma, on peut reproduire les principales particularités de l'absorption à la surface de la muqueuse intestinale et des séreuses.

Absorption gastrique et intestinale. — L'absorption des produits de la digestion par la muqueuse intestinale était autrefois considérée par la plupart des physiologistes comme un phénomène d'osmose des plus simples. La paroi intestinale était assimilée à la membrane poreuse d'un dialyseur : les produits liquéfiés de la digestion traversaient cette membrane inerte, et passaient dans le sang et le chyle, en vertu des lois physiques de la diffusion. La digestion elle-même était censée avoir pour but principal de transformer des matières

alimentaires peu diffusibles ou insolubles (albumine, fécule) en substance solubles et diffusibles (peptone, glycose). Cette théorie purement physique de l'absorption a été défendue, comme on l'a vu par HAMBURGER (1895) en ce qui concerne l'absorption intestinale des solutions salines.

Il n'en est pas moins certain que le revêtement épithélial joue dans la résorption de certains produits de la digestion un rôle prépondérant, et qu'il y a là autre chose que de simples phénomènes d'osmose. Ainsi l'albumine, substance non diffusible, peut être absorbée en plus ou moins grande quantité, par la surface de l'estomac ou de l'intestin grêle, sans avoir été transformée en peptone (BRÜCKE, BUSCH, FRIEDLAENDER 1895). BAUER et EICHHORST ont également observé l'absorption de l'albumine par la muqueuse du gros intestin.

L'absorption digestive suppose l'intégrité physiologique des cellules épithéliales de la muqueuse intestinale : il suffit d'un simple état d'irritation de ces cellules (action de beaucoup de purgatifs) pour arrêter l'absorption ; la direction du courant osmotique se renverse alors, il va du sang vers l'intestin et amène une abondante transsudation séreuse. L'absorption digestive est donc une fonction physiologique du protoplasme des cellules intestinales ; ces éléments vivants puisent dans l'intestin, par une véritable sélection, certaines substances provenant de la liquéfaction des aliments ; les cellules épithéliales ne se bornent pas à transmettre ces substances aux vaisseaux lymphatiques ou sanguins sous-jacents, mais elles font subir à plusieurs d'entre elles une véritable élaboration. Leur protoplasme est capable de réaliser la synthèse de la graisse au moyen de matériaux plus simples : glycérine et acides gras. C'est ainsi qu'un mélange de savon et de glycérine, introduit dans l'intestin, est absorbé par les chylifères sous forme de gouttelettes (I. MUNCK). I. MUNCK (1890) a utilisé un cas de fistule du canal thoracique chez une femme, pour réaliser plusieurs expériences intéressantes concernant la résorption des graisses ; après une ingestion de 20 gr. de blanc de baleine (palmitate de cétyle), le chyle qui s'écoulait de la fistule de la patiente contenait, non du palmitate de cétyle, mais de la tripalmitine ; le blanc de baleine avait donc été saponifié, et l'acide palmitique s'était uni à la glycérine, pour être ensuite absorbé sous forme de palmitine. Même résultat avec l'éther amylique de l'acide oléique, qui est absorbé à la surface de l'intestin après transformation en éther glycérique de l'acide oléique (trioléine). Les mêmes expériences furent répétées chez le chien. La muqueuse intestinale isolée, finement hachée et mélangée *in vitro* avec de l'eau, des savons, et de la glycérine, provoque également la synthèse de la graisse (C. A. EWALD, 1883).

Il est probable qu'une partie de la peptone est pareillement transformée sur place en albumine par l'activité du revêtement épithélial de l'estomac et de l'intestin (NEUMEISTER, KRONECKER, HEIDENHAIN et SHORE 1891, etc.).

On s'est demandé si les différents produits de la digestion étaient absorbés par les capillaires sanguins, ou par les vaisseaux lymphatiques. Pour répondre à cette question, on a recherché ces produits dans le chyle et dans le sang de la veine porte. Le chyle du canal thoracique contient toujours de petites quantités de glycose (TIEDEMANN et GUELIN, 1826, etc.) : mais la proportion de glycose n'augmente pas à la suite d'un repas riche en féculents ; et d'autre part, la ligature du

canal thoracique n'entrave en rien l'absorption intestinale de la glycose (1). L'albumine, la peptone ne paraissent pas non plus absorbées par cette voie (LUDWIG et SCHMIDT-MÜLHEIM, 1877). La graisse seule se retrouve en grande quantité dans le chyle des chylifères et du canal thoracique, sous forme de gouttelettes très-fines; cette émulsion laiteuse produit une injection naturelle du plus bel effet; elle remplit complètement le réseau des chylifères, à la suite d'un repas riche en graisse. On peut suivre au microscope (sur un fragment d'intestin emprunté à un animal en pleine digestion) les traînées de granulations graisseuses, qui s'étendent à travers la substance des cellules épithéliales et les autres éléments de la villosité intestinale, jusqu'au chylifère central. D'après SCHÄFER, ZAWARYKIN, etc., le transport des globulins de graisse, de la surface de l'intestin vers les chylifères situés dans la profondeur, s'effectuerait par l'intermédiaire de leucocytes ou cellules mobiles. Il est d'ailleurs probable qu'une partie de la graisse ou des acides gras résorbés dans l'intestin, pénètre dans l'organisme par une autre voie (celle des vaisseaux sanguins?) que celle des chylifères (ZAWILSKI, 1876, V. WALTHER, 1890, O. FRANK, 1292).

Les chylifères peuvent d'ailleurs absorber autre chose que de la graisse. WERTHEIMER (1893) a constaté qu'ils absorbent directement la solution d'indigo lorsque celle-ci est introduite en grande quantité dans une anse intestinale.

Ajoutons que les graisses fusibles à la température du corps sont résorbées en entier (98 % d'après ARNSCHINK, 1890), tandis que les graisses peu fusibles échappent en proportion notable à la résorption intestinale, et se retrouvent dans les excréments.

Les autres substances absorbées dans l'intestin (albumine, peptone, sucre, sels, etc.) sont peut-être reprises d'abord par les origines des chylifères : dans tous les cas, elles ne restent pas dans la lymphe, et se jettent dans le courant de sang veineux qui revient de l'intestin et qui se dirige vers le foie (SCHMIDT-MÜLHEIM, v. MERING, HEIDENHAIN). La peptone, la glycose, le sucre de canne injectés dans l'intestin passent ainsi dans la veine porte et sont amenés au foie, où une partie de ces substances se fixe.

Dans les conditions ordinaires, l'absorption intestinale doit être des plus actives; la peptone, la glycose sont absorbées au fur et à mesure de leur formation et n'ont pas le temps de s'accumuler dans l'intestin. On n'y trouve jamais que de petites quantités de ces substances. Elles ne s'accumulent pas non plus dans le sang; ce liquide s'en débarrasse rapidement : on ignore ce que devient la peptone; quand à la glycose, nous verrons qu'elle est retenue dans le foie, où elle contribue à la formation du glycogène.

L'eau, les solutions de sels et de substances cristalloïdes que l'on injecte dans une anse intestinale, sont absorbées avec la plus grande facilité et se retrouvent au bout de peu d'instants dans le sang; de là elles passent rapidement dans la salive, la bile et surtout dans l'urine.

Certaines substances ne sont pas absorbées par la muqueuse gastro-intestinale : le virus de la rage, le venin de la vipère; d'autres, telles que le curare, le

(1) VON MERING. *Arch. f. Physiologie*, 1877.

sont fort peu. On s'explique de cette façon leur innocuité relative, lorsqu'elles sont introduites par la voie stomacale.

L'absorption à la surface de l'estomac est beaucoup moins active que dans l'intestin. D'après CONTEJEAN, il faut 35 à 40 minutes pour que les premières traces de ferro-cyanure de potassium introduit dans l'estomac (après occlusion du pylore) apparaissent dans les urines (1). BOULEY et COLIN ont montré que l'on peut introduire dans l'estomac une dose mortelle de strychnine, sans que l'animal présente les symptômes de l'empoisonnement, si le pylore a été lié au préalable pour empêcher le passage dans l'intestin.

A mesure que la bouillie alimentaire progresse dans l'intestin, les particules utilisables sont peu à peu transformées et absorbées, de sorte que les excréments ne contiennent presque plus de substances digestives. D'après I. MUNK, on retrouve dans les excréments humains 2 1/2 à 10 % des albuminoïdes contenus dans les aliments d'origine animale (viande, œufs, lait), 15 % de l'albumine des légumineuses, 15 à 30 % de l'albumine du riz, du pain et des pommes de terre. La fécule est digérée complètement (à peine 1 % dans les excréments), et la graisse presque complètement (5 % dans les excréments). Quand l'alimentation est très-riche en graisse, une partie notable peut échapper à la digestion. Arrivés dans le gros intestin, les résidus insolubles continuent encore à s'appauvrir en eau; ils se tassent de plus en plus, et forment au moment de leur expulsion des masses cohérentes, moulées sur la surface interne de l'intestin.

Le gros intestin est d'ailleurs, tout comme l'intestin grêle et l'estomac, capable de résorber les produits de la digestion. On peut, jusqu'à un certain point, nourrir des malades au moyen de lavements de peptone, de sucre de raisin et même d'œufs simplement émulsionnés (C. A. EWALD 1887).

Absorption à la surface des muqueuses. — Les muqueuses en général absorbent avec rapidité les substances liquides ou dissoutes qu'on dépose à leur surface. On dilate la pupille en instillant dans l'œil une goutte de solution d'atropine; on peut tuer un lapin en lui versant sur la conjonctive oculo-palébrale quelques gouttes d'acide cyanhydrique.

La surface des voies respiratoires (poumons et bronches) absorbe avec une égale facilité les gaz et les liquides. COLIN a fait pénétrer, par injection trachéale, dans les poumons d'un cheval, 21 litres d'eau. A la fin de l'expérience l'animal fut abattu; ses poumons ne contenaient plus de liquide. Il serait arrivé à DESAULT d'injecter du bouillon dans les poumons, croyant le pousser dans le tube digestif: le malade n'en souffrit pas.

Si l'on injecte dans la trachée de l'eau tenant en suspension de fines particules de charbon, ou si l'on fait inhaler de l'air chargé de noir de fumée, on pourra constater le passage des particules charbonneuses à travers l'épithélium respiratoire, puis dans le tissu interstitiel du poumon et finalement dans les ganglions bronchiques (V. WITTICH, 1883). C'est à des particules introduites par

(1) Pour la question de l'absorption à la surface de l'estomac, voir: TAPPEINER, *Zeits. f. Biol.* 1880, VON ANREP, *Archiv für Physiol.* 1881, MEADE SMITH, *Archiv für Physiologie.* 1884.

cette voie que le poumon de l'homme civilisé doit sa couleur ardoisée.

Les pigments et les acides de la bile sont facilement résorbés à la surface des voies biliaires, dès qu'il y a un obstacle au cours de la bile. La résorption se fait dans ce cas exclusivement par les lymphatiques (voir p. 236). Le ferro-cyanure de sodium, la strychnine, l'atropine sont au contraire résorbés à la surface de la vésicule biliaire par les capillaires sanguins (TOBIAS).

La muqueuse vésicale fait exception à la règle : elle semble opposer une barrière infranchissable à l'absorption des liquides (contesté par BAZY, 1893). Aussi peut-on impunément injecter dans la vessie des substances toxiques. L'absorption ne se fait que si le liquide injecté pénètre dans les uretères (LEWIN et GOLDSCHNEIDER, 1894) ou si elle baigne la portion prostatique de l'urètre (POUSSON et SIGALAS, 1895).

Absorption à la surface des séreuses. — La surface des séreuses absorbe non seulement les substances dissoutes, mais même des corpuscules solides tels que granules de matière colorante, globules sanguins. Ces corpuscules pénètrent directement dans les lymphatiques par les stomates ou orifices béants démontrés par v. RECKLINGHAUSEN (1863) à la surface des séreuses péritonéale et pleurale. DYBKOWSKY (1886) montra le rôle de pompe aspirante et foulante que jouent les mouvements respiratoires de la cage thoracique sur cette aspiration des liquides épanchés dans le péritoine; mais il avait constaté aussi que les vaisseaux sanguins interviennent activement dans l'absorption des substances dissoutes.

Les solutions que l'on injecte dans la cavité péritonéale paraissent résorbées surtout par la voie des capillaires sanguins (ORLOW et HEIDENHAIN 1895, STARLING et TULBEY 1894, HAMBURGER 1895). Cependant ADLER et MELTZER ont signalé des conditions expérimentales pour lesquelles les lymphatiques jouaient un rôle important dans la résorption péritonéale.

Absorption par la peau. — L'absorption des solutions aqueuses de sels (iodure de potassium, sels de lithium, ferro-cyanure de potassium) à travers l'épiderme intact de la peau est insignifiante ou tellement lente que beaucoup d'expérimentateurs n'ont pu la constater (recherche du lithium, de l'iode etc. dans les urines, après un bain contenant ces substances en solution). AUBERT a constaté l'absorption de l'atropine par la peau intacte.

Les substances volatiles sont au contraire absorbées assez facilement par la peau : empoisonnement après badigeonnage de la peau par les solutions d'acide phénique; odeur de violettes communiquée aux urines après application d'essence de térébenthine sur la peau; introduction de mercure, d'iode etc. par la voie cutanée. Les frictions énergiques de la peau pratiquées avec des onguents médicamenteux peuvent faire pénétrer de petites quantités de substances qui ne seraient pas absorbées dans les conditions ordinaires.

Les gaz sont absorbés par la peau (BICHAT). Respiration cutanée, voir p. 157.

Absorption par le tissu cellulaire sous-cutané et par le derme dénudé. — Le derme dénudé, ainsi que le tissu cellulaire sous-cutané et les interstices des tissus en général, absorbent avec la plus grande rapidité les sub-

stances dissoutes qu'on met en contact avec eux. L'injection sous-cutanée au moyen de la seringue de PRAVAZ constitue le mode d'introduction le plus avantageux des médicaments dont on veut obtenir l'absorption pour ainsi dire immédiate. MAGENDIE a démontré que l'absorption interstitielle se faisait surtout par les origines du système veineux. Il séparait sur un animal, une patte postérieure, en ne laissant le membre communiquer avec le tronc, que par la veine et l'artère crurales et constatait que l'introduction d'un poison dans l'épaisseur de cette patte faisait périr l'animal, tout comme s'il n'avait pas subi de mutilation préalable.

CHAPITRE VII.

ASSIMILATION ET DÉSASSIMILATION⁽¹⁾.

Les aliments empruntés au monde extérieur et plus ou moins transformés par la digestion sont assimilés, fixés dans nos tissus; ils servent à fournir des matériaux de fonctionnement et d'accroissement, à réparer les pertes subies par l'organisme : *assimilation*. A côté de ce travail de construction organique, se poursuit sans relâche un processus diamétralement opposé, ayant pour résultat de démolir, d'user peu à peu la substance dont l'organisme est fait, ou de brûler les réserves de combustible déposées dans l'organisme : *désassimilation*. Nous étudierons successivement le rôle des graisses, des hydrocarbonés et des albuminoïdes, au point de vue de l'assimilation et de la désassimilation.

Un certain nombre de substances alimentaires peuvent également être utilisées et assimilées, quand on les introduit dans l'organisme par une autre voie que celle du tube digestif. L'albumine, la graisse, le sucre de raisin conservent leur valeur alimentaire, si on les injecte sous la peau au moyen d'une seringue hypodermique, ou si on les introduit directement dans les veines.

I. GRAISSES.

Propriétés des graisses. — Les graisses sont répandues dans tous les liquides de l'organisme animal (excepté l'urine) à l'état de dissolution ou d'émulsion; et dans tous les solides (excepté les globules rouges etc.), à l'état de dépôts liquides ou solides, parfois cristallins. On les trouve également chez les plantes.

Ce sont des mélanges de glycérides, c'est-à-dire d'éthers composés, dérivant d'un alcool triatomique, la glycérine $C_3H_5(OH)_3$ et des acides gras, palmitique $C_{16}H_{33}O.OH$, stéarique $C_{18}H_{35}O.OH$, oléique $C_{18}H_{33}O.OH$, etc. (2) : palmitine $C_3H_5(OC_{16}H_{33}O)_3$, stéarine $C_3H_5(OC_{18}H_{35}O)_3$, oléine $C_3H_5(OC_{18}H_{33}O)_3$, etc. La palmitine et la stéarine sont solides, mais fondent à des températures peu élevées (+45° et +63°), l'oléine est

(1) Voir principalement les nombreux travaux sortis de l'école de Munich, et publiés dans : *Zeits. f. Biologie*. Voir a donné un résumé de ces travaux dans le *Handbuch der Physiologie* de HERMANN, Bd. VI, I, 1881.

(2) D'après LANGER (1831), la graisse humaine aurait une composition assez différente chez l'enfant et chez l'adulte : chez l'enfant : ac. oléique 65.04, ac. palmitique 27.81 et ac. stéarique 3.15 %; chez l'adulte : ac. oléique 86.21, ac. palmitique 7.83, ac. stéarique 1.93 %.

liquide à la température ordinaire. L'oléine dissout la palmitine et la stéarine : la fusibilité du mélange dépend de la proportion relative des différents glycérides. L'huile d'olive contient beaucoup d'oléine, le suif de mouton contient beaucoup de stéarine.

Les graisses pures sont incolores, translucides, inodores, insipides, onctueuses au toucher (tachant le papier), plus légères que l'eau, insolubles dans l'eau, un peu solubles dans les liquides alcalins ou albumineux, dans la bile, dans l'alcool froid, très-solubles dans l'alcool bouillant, l'éther, le chloroforme, les huiles volatiles. La solubilité dans l'éther est utilisée pour l'extraction et le dosage de la graisse dans les tissus ou les liquides organiques. Les résultats ne sont tout à fait exacts que si l'on fait précéder l'extraction à l'éther, d'une digestion au moyen d'un suc gastrique actif (PFLÜGER et ARGUTINSKY, DORMEYER 1896, E. N. SCHULTZ 1896). Mélangées avec des substances colloïdes et de l'eau, les graisses s'émulsionnent. c'est-à-dire se divisent en une infinité de petites gouttelettes microscopiques, rendant le liquide opaque et blanc comme le lait (qui est une émulsion naturelle).

Exposées à l'air, les graisses absorbent de l'oxygène, se colorent plus ou moins et se décomposent en partie avec mise en liberté d'acides gras volatils, d'acroléine, (C_2H_2O , aldéhyde acrylique) etc. Chauffées, elles se décomposent en fournissant de l'acroléine, substance facile à reconnaître à son odeur piquante et désagréable. Les graisses sont saponifiées, c'est-à-dire transformées en glycérine et acides gras, par l'action de la vapeur d'eau surchauffée, par l'ébullition avec les alcalis ou avec l'oxyde de plomb, etc. Dans ces derniers cas il se forme des savons, c'est-à-dire des sels des acides gras. Les sels de plomb sont insolubles dans l'eau (emplâtre). L'oléate de plomb est seul soluble dans l'éther, ce qui permet de séparer l'acide oléique des acides stéarique et palmitique.

Origine de la graisse du corps. Formation aux dépens de la graisse des aliments. — Nous avons vu que la graisse qui est introduite par l'alimentation est émulsionnée et saponifiée en partie par l'action du suc pancréatique dans l'intestin. Les globulins de graisse pénètrent à travers l'épithélium intestinal et parviennent jusque dans le chylifère central des villosités ; de là ils passent dans les chylifères plus gros et dans le canal thoracique, qu'ils remplissent d'un liquide laiteux. C'est cette injection naturelle produite pendant la digestion, qui a fait découvrir les chylifères par ASELLI. Le canal thoracique déverse le chyle laiteux dans le sang, dont le sérum se montre pendant quelque temps troublé de globules de graisse. Mais cet excès de graisse disparaît fort rapidement du sang : elle se dépose dans le foie, le tissu adipeux etc. et constitue là une réserve dans laquelle l'organisme pourra puiser ultérieurement.

La preuve qu'il en est bien ainsi, et que la graisse introduite en grande quantité dans le corps n'est pas brûlée immédiatement, nous est fournie par ce fait que l'énergie des combustions interstitielles (mesurée par l'absorption d' O_2 et l'exhalation de CO_2) n'augmente pas en proportion de la graisse qu'on ajoute à un repas ; au contraire les albuminoïdes et jusqu'à un certain point les féculents

(1) D'après des expériences faites sur le chien par ПЕРЦВОЗНИКОВ (1876) et chez la grenouille par A. WILL (1876), l'injection de savons et de glycérine dans le tube digestif provoquerait la synthèse de la graisse et l'apparition de cette substance dans les chylifères. WOROSCHLOW (1871) et I. MUNK (1879) ont constaté l'apparition de graisse dans le chyle à la suite d'introduction de savons seuls (sans glycérine) dans le tube digestif. I. MUNK a constaté également que le palmitate de cétyle (blanc de baleine), introduit dans l'intestin, était résorbé sous forme de palmitate de glycérile (tripalmitine). Voir p. 259.

introduits par l'alimentation, sont pour la plus grande partie rapidement détruits dans le corps. PETTENKOFER et VOIT ont nourri des chiens avec une quantité de viande telle que leur poids se maintenait constant (ration d'entretien). En ajoutant 50 à 150 gr. de graisse à leur ration de viande, on n'augmentait pas la quantité de CO_2 exhalée; la quantité d'urée (servant de mesure à la destruction d'albuminoïdes dans le corps) diminuait légèrement dans les urines. VOIT et PETTENKOFER en concluent qu'une minime fraction d'albuminoïdes, précédemment détruite, a été épargnée par la combustion d'une quantité équivalente de la graisse introduite, mais que la plus grande partie de la graisse a été fixée dans les tissus de l'animal; on constate en effet chez ce dernier une augmentation de poids. Une partie de la graisse de l'alimentation serait donc simplement absorbée et déposée dans certains organes, sans avoir subi de transformation. On avait objecté à cette manière de voir que la graisse de chaque animal présente une composition chimique caractéristique, qui ne varie guère avec la nature de la graisse de l'alimentation. La graisse de chien contient d'après SUBBOTIN : palmitine, 44.87 %; stéarine, 19.23 %; oléine, 35.90 %. SUBBOTIN, après avoir affamé un chien pendant plusieurs semaines, de manière à faire disparaître sa graisse naturelle, lui donne ensuite une alimentation riche en oléine et palmitine, mais ne contenant pas de stéarine (huile de palme). La nouvelle graisse formée dans ces conditions présentait une composition se rapprochant de celle de la graisse normale du chien et s'éloignant fortement de celle de l'huile de palme. Elle contenait : palmitine, 50.8 %; stéarine, 9 %; oléine, 40 %. Les expériences de RADZIEJEWSKI avaient conduit à la même conclusion, c'est-à-dire que la graisse du corps présente une composition chimique indépendante de celle de l'alimentation.

LEBEDEFF (1882) a démontré que cette conclusion est trop absolue, et que l'on peut modifier la composition de la graisse en variant l'alimentation. Deux chiens furent soumis à un jeûne de 30 jours; ils perdirent 40 % de leur poids, ce qui correspond à une disparition presque complète de la graisse du corps; l'un d'eux fut nourri pendant trois semaines avec du suif de mouton et une petite quantité de viande; l'autre reçut pendant le même temps de l'huile de lin et peu de viande. Les deux chiens furent tués : la graisse du premier était solide et semblable à celle du mouton; la graisse du second, très diffuente, fournit plus d'un kilo d'huile ne se solidifiant pas à 0° et très analogue à l'huile de lin.

Formation de la graisse aux dépens des féculents. — La totalité de la graisse de notre corps vient-elle du dehors à l'état de graisse, empruntée directement ou indirectement au règne végétal, comme on le croyait dans la première moitié du siècle, et comme le soutenaient PROUT (1827), DUMAS (1841), PAYEN (1843) et BOUSSINGAULT; ou faut-il admettre, avec LIEBIG (1843-45), qu'une partie de la graisse se forme de toutes pièces dans le corps aux dépens de l'albumine ou de la fécule? BOUSSINGAULT, qui avait soutenu la première opinion, se rangea bientôt lui-même à l'avis de LIEBIG (1845). Il avait constaté, comme PERSOZ, que dans l'engraissement des oies au moyen de maïs, la quantité de graisse contenue dans la nourriture est notablement inférieure à celle qui se dépose dans le corps de l'animal. Les analyses et expériences de ROB. THOMSON

(1847), sur la production du lait chez la vache, celles de LAWES et GILBERT (1852), sur la production de graisse chez le porc, celles de HOPPE-SEYLER (1856) exécutées sur le chien, mirent hors de doute ce fait, que la graisse peut se former dans notre corps aux dépens de matériaux autres que la graisse alimentaire. Il ne peut être question d'une synthèse de graisse au dépens de CO_2 , H_2O etc., synthèse qui n'est réalisée que dans les parties vertes des plantes, ou chez les organismes inférieurs. Cette graisse de nouvelle formation provient-elle des albuminoïdes ou des féculents de l'alimentation, ou des deux à la fois ?

Les physiologistes ont cru pendant longtemps, sur la foi des expériences de VOIT et PETTENKOFER, que les féculents étaient incapables de se transformer en graisse, et que la graisse de notre corps qui ne provient pas directement de la graisse de l'alimentation, dérive en entier d'une transformation d'albumine ; les féculents étaient censés ne favoriser la formation et le dépôt de graisse, que d'une façon tout à fait détournée, parce qu'ils sont brûlés à la place de l'albumine ; l'albumine ainsi économisée servait à faire de la graisse.

Depuis quelques années, on a publié un grand nombre d'expériences d'engraissement de bétail, d'oies etc. qui prouvent la formation de la graisse aux dépens des féculents. Je me borne à citer l'une des plus démonstratives. Dans une des expériences de SOXHLET (1881), un jeune porc absorba en 82 jours une quantité de riz contenant 11.314 kilogr. d'albumine, 0.343 kilogr. de graisse et 120.824 kilogr. de fécule ; il s'était déposé pendant ce temps 22.180 kilogr. de graisse dans ses tissus ; de ces 22.180 kilogr., 0.343 kilogr., c'est-à-dire 1.5 % pouvaient provenir de la graisse des aliments ; 3.685 kilogr., c'est-à-dire 16.9 % pouvaient provenir de 7.169 kilogr. d'albumine alimentaire disponible (le reste de l'albumine alimentaire avait servi à faire de la viande ou avait été détruit) ; mais les 81.6 % de la graisse formée ne pouvaient provenir que de la fécule de l'alimentation. VOIT lui-même a d'ailleurs fini par admettre la possibilité de la formation de graisse au moyen des hydrocarbonés de l'alimentation.

Quant aux expériences de dosages d'*ingesta* et d'*excreta* sur lesquels VOIT et PETTENKOFER se basaient pour affirmer la formation de la graisse aux dépens de l'albumine alimentaire, PRLÜGER a montré récemment (1892) qu'elles étaient entachées de plusieurs causes d'erreur ou d'incertitude, qui leur ôtaient toute valeur démonstrative. Un grand nombre d'autres faits avaient également été invoqués pour démontrer la possibilité de la transformation de l'albumine en graisse : la dégénérescence graisseuse, la formation du gras de cadavre, la maturation du fromage de Roquefort, le développement des embryons de paludine, celui des larves de mouche etc. PRLÜGER a montré qu'ils étaient tous susceptibles d'une autre interprétation.

La graisse du corps semble donc avoir tout au moins une double origine : elle provient en partie de la graisse des aliments, et en partie des féculents ; la formation de graisse aux dépens de l'albumine alimentaire est douteuse. Le dépôt de graisse qui se fait ainsi dans les organes n'est probablement attaqué, que lorsque la nourriture ne suffit pas à couvrir les dépenses de l'organisme.

HANRIOT (1896) admet dans le sang l'existence d'un ferment saponifiant les graisses (*Lipase*).

COHNSTEIN et MICHAELIS attribuent au sang des propriétés lipolytiques.

II. SUBSTANCES HYDROCARBONÉES.

La fécule n ($C_6H_{10}O_5$) se transforme par la digestion en maltose et dextrine. La maltose paraît se transformer rapidement en dextrose au contact de l'intestin (PHILIPS, 1881). Ces substances sont principalement absorbées par les origines de la veine porte : aussi la proportion de glycose contenue dans le sang de la veine porte augmente-t-elle pendant la digestion (CL. BERNARD). Cet excès de glycose disparaît du sang pendant son passage à travers le foie ; on ne le retrouve plus dans le sang des veines sus-hépatiques : il a donc été retenu dans le tissu du foie. La glycose, la maltose, la dextrine etc. se transforment dans le foie en une substance isomère de l'amidon végétal, l'amidon animal $C_6H_{10}O_5$, découvert en même temps par HENSEN et CL. BERNARD, et auquel ce dernier physiologiste donna le nom de *glycogène* (1).

Glycogène ou amidon animal, $C_6H_{10}O_5$ (CL. BERNARD, HENSEN) ou $(C_6H_{10}O_5) + H_2O$ (KÜLZ). Poudre blanche, amorphe, insipide, inodore. C'est une substance colloïde, très soluble dans l'eau à laquelle elle communique une forte opalescence, dextrogyre [$\alpha_D = +241^\circ$ (KÜLZ), ou $+246.7^\circ$ (BÖHM et HOFMANN), ou $+497.89$ (FRANKEL 1895)], insoluble dans l'alcool. Le glycogène se transforme facilement en dextrine et en maltose (et finalement en glycose ?) sous l'influence de la diastase ou de ferments analogues ; il se transforme en glycose par l'ébullition avec l'acide chlorhydrique dilué, etc. Le glycogène dissout l'hydrate cuivrique précipité par la potasse (ajouter de la potasse et une goutte de $CuSO_4$ à la solution de glycogène = liquide bleu) mais ne le réduit pas à l'ébullition. Il se colore en brun acajou par l'iode.

Préparation. Le foie d'un animal bien nourri est extrait immédiatement après la mort et coupé en lanières ; ces dernières sont rincées à l'eau pour éliminer le sang, puis projetées dans une capsule contenant de l'eau en pleine ébullition. On détruit de cette façon le ferment diastasique contenu dans le foie ; on retire les morceaux de foie, on les pile dans un mortier avec du sable, et on les fait bouillir avec de l'eau, qui dissout le glycogène ; on filtre, et l'on obtient une solution d'aspect laiteux, que l'on précipite par l'alcool. Le précipité est du glycogène mélangé à de la gélatine et à d'autres impuretés. BRÜCKE (2) élimine ces impuretés en précipitant la solution aqueuse par de l'iodhydrargyrate de potassium et de l'acide chlorhydrique, avant le traitement par l'alcool.

Le glycogène existe en grande quantité (jusqu'à 13-17 %) dans le foie de tous les vertébrés, tant qu'ils sont bien nourris (3) ; les muscles et le cœur en renfer-

(1) CL. BERNARD, *Gaz. méd. de Paris* 1857 n° 13 ; *Compt. rend.* I, n° 26 ; *Gaz. hebdom.* 1857 ; HENSEN, *Arch. f. pathol. Anat.* 1857 XI, p. 395. Voir pour la question du glycogène, l'article *Assimilation und Glycogenie* par von WITTICH dans *Handbuch der Physiologie* de HERMANN, 1881 et E. KÜLZ, *Pflüger's Archiv*, 1881, XXIV, p. 1.

(2) BRÜCKE, *Sitzungsber. d. Wiener Acad.*, 1871. Préparation de l'iodhydrargyrate de potassium : précipiter une solution d'iodure de potassium par du sublimé ; laver le précipité, puis le dissoudre jusqu'à refus dans une solution bouillante d'iodure de potassium. Il se dépose un peu d' HgI_2 par le refroidissement.

(3) Le foie des animaux hibernants en contient de très grandes quantités ; il en est

ment aussi (0.1-0.3 %), ainsi que les globules blancs et toutes les cellules en voie de développement (papilles du chorion, placenta, organes de l'embryon). Les moules, les huîtres, les vers intestinaux en contiennent de grandes quantités (CL. BERNARD, BIZIO).

Fonction glycogénique du foie. — La signification physiologique du glycogène du foie et des muscles paraît être la même que celle de la graisse : le glycogène constitue une réserve nutritive. Lorsque l'alimentation est riche en féculents, l'intensité des combustions intersitiales augmente considérablement, par suite d'une oxydation de glycose; mais une partie de celle-ci échappe à la combustion, se dépose sous forme de glycogène dans le foie et dans les muscles, et y constitue un vrai magasin de combustible, dans lequel l'organisme puise ultérieurement, au fur et à mesure de ses besoins.

D'après CL. BERNARD, le ferment diastasique du foie transformerait constamment une petite partie de glycogène en glycose. Cette glycose serait entraînée par le sang des veines sus-hépatiques, puis distribuée aux différents organes du corps, surtout aux muscles, pour y être brûlée, ou pour y constituer également des dépôts de glycogène; CHAUVEAU a montré en effet que le sang artériel contient toujours plus de glycose que le sang des veines de la circulation générale. En dehors de la digestion, le sang de la veine porte contient très peu de glycose, tandis que le sang des veines sus-hépatiques en contient beaucoup plus⁽²⁾. Pendant la digestion d'un repas riche en féculents, le sang des veines intestinales et de la veine porte est très riche en glycose.

SEEGEN a fait à cette théorie de la glycogénèse aux dépens du glycogène, les objections suivantes : 1° le ferment diastasique transforme le glycogène en maltose et non en dextrose, tandis que le sang des veines sus-hépatiques contient de la dextrose et non de la maltose; 2° le sang qui revient du foie contiendrait constamment plus de sucre que le sang qui y est amené; 3° la quantité de sucre formée dans le foie serait indépendante de la quantité de sucre ou d'hydrocarbonés de l'alimentation. SEEGEN admet que le glycogène du foie n'intervient pas dans la formation du sucre hépatique, que ce dernier se forme aux dépens d'albumine et de graisse. Plusieurs expérimentateurs ont démontré l'inexactitude des assertions de SEEGEN.

L'abstinence, le séjour dans un milieu froid et surtout un exercice violent, prolongé pendant plusieurs heures (la ligature de l'artère hépatique [ARTHAUD et BUTTE], du canal cholédoque [v. WITTICH, DASTRE], la section des pneumogastriques au cou [CL. BERNARD], les empoisonnements par l'arsenic, le phosphore, le curare, la strychnine) diminuent la provision de glycogène du foie ou peuvent même la faire disparaître complètement. Lorsque l'organisme est obligé de vivre sur son propre fonds, la provision d'hydrocarbonés est donc entamée en premier lieu (en même temps que celle d'albuminoïdes), et bien avant la réserve de

de même du foie des animaux à sang froid, capturés en hiver (15 % dans le foie d'une tanche. v. WITTRICH).

(2) Le dosage de la glycose dans le sang se fait au moyen de la liqueur de FÉHLING, dans le produit de décoction du sang additionné de sulfate de sodium, ou dans l'alcool qui découle du coagulum obtenu en traitant le sang par l'alcool, ou dans le liquide qui découle du précipité formé dans le sang par l'acétate de fer, ou par d'autres sels.

graisse. Un repas abondant composé d'hydrocarbonés (fécule, sucre de canne, sucre de lait, maltose, glycose, dextrine, inuline, lichenine etc.) ramène en peu d'heures le glycogène disparu (1). La glycérine et la gélatine auraient la même action. Le foie peut contenir des quantités énormes de glycogène, jusqu'à 10 et 15 % de son poids.

Le glycogène est contenu dans les cellules hépatiques sous forme de masses ou de granules, que l'iode colore en brun.

Mais le glycogène peut avoir encore une autre origine que les hydrocarbonés de l'alimentation ; il peut provenir d'une transformation de matières albuminoïdes (CL. BERNARD) ; un animal carnivore nourri d'albuminoïdes exempts de glycogène, n'en forme pas moins une grande quantité de glycogène dans son foie (CL. BERNARD, v. MERING ; le fait avait été contesté par TSCHERINOW : il a été mis hors de doute par les expériences récentes de KÜLZ). De plus, dans certains cas de diabète, on observe la formation d'une grande quantité de sucre dans l'organisme de l'homme, quoique les hydrocarbonés aient été sévèrement proscrits de l'alimentation. Le glycogène du foie a donc une double origine : il peut se former aux dépens d'hydrocarbonés et aux dépens d'albuminoïdes (2).

CHAUVEAU (1896) et KAUFMANN admettent également une transformation de graisse en glycogène ou glycose.

(1) FORSTER (théorie de l'épargne) admet que les féculents ne sont pas directement transformés en glycogène. Le glycogène se formerait dans tous les cas par décomposition d'albuminoïdes. La présence du sucre, de la fécule, agirait en provoquant la formation d'une plus grande quantité de glycogène aux dépens d'albuminoïdes : l'excès d'urée provenant de cette décomposition se retrouverait dans les urines. D'après VOIT et PETTENKOFER, la présence des féculents dans l'alimentation, loin d'activer la destruction de l'albumine, fait baisser le chiffre d'urée des urines, et protège les matériaux azotés du corps.

CARL VOIT (1892) vient de publier les résultats d'une importante série de recherches sur le rôle de différents sucres dans la formation du glycogène hépatique. Il classe les sucres sur lesquels ont porté ses expériences, en trois catégories :

A. — Sucres transformés directement par les cellules hépatiques en glycogène : *dextrose, lévulose*. L'introduction de ces sucres dans l'économie animale, même si elle est faite par une autre voie que la voie stomacale, produit un abondant dépôt de glycogène hépatique.

B. — Sucres qui ne provoquent un abondant dépôt de glycogène hépatique que s'ils ont au préalable été transformés dans l'intestin en dextrose et en lévulose : *sucre de canne, maltose*. Injectés sous la peau, ils sont presque sans action sur la formation du glycogène.

C. — Sucres qui ne peuvent se transformer en glycogène : *lactose, galactose*. La faible augmentation du glycogène hépatique qui se montre après l'introduction de ces sucres par la voie intestinale ou par la voie hypodermique, ne serait pas due à une transformation directe de lactose ou de galactose en glycogène, mais à une action d'épargne exercée par leur présence sur le glycogène formé aux dépens d'albumine.

(2) La formation du glycogène hépatique suppose l'intégrité de la circulation artérielle de l'organe. La ligature de l'artère hépatique, pratiquée au dessous du point d'émergence de la gastro-épiploïque droite, amène rapidement l'épuisement des réserves hydrocarbonées du foie : les cellules hépatiques asphyxiées sont devenues incapables de travailler à la reconstitution du dépôt de glycogène, dont la destruction se poursuit sans compensation (SLOSSE, ARTHAUD et BUTTE, 1890).

Diabète ou glycosurie. — Après la mort, le glycogène du foie se transforme assez rapidement en glycose : le tissu du foie et le sang contiennent en effet une petite quantité de ferment diastasique (ces faits sont contestés par SEEGEN). Pendant la vie, le même processus s'opère constamment sur une petite échelle, d'après CL. BERNARD et CHAUVÉAU. Cette transformation s'exagère considérablement, chaque fois que les vaisseaux du foie sont paralysés ou dilatés à la suite d'opérations portant sur les nerfs vaso-moteurs du foie (CL. BERNARD, SCHIFF); ou sous l'influence de certains empoisonnements (oxyde de carbone, sulfure de carbone, nitrite d'amyle, nitrobenzol (1) etc.); ou après l'extirpation du pancréas (v. MERING et MINKOWSKI). La production exagérée de glycose a pour effet d'accumuler cette substance dans le sang, et de la faire apparaître dans les urines; on sait en effet qu'il suffit d'augmenter la proportion de glycose dans le sang (par injection directe dans les veines, de manière à ce que le sang en contienne au moins 0.3 à 0.5 %) pour produire la glycosurie ou diabète. Un diabète passager peut de même se montrer à la suite d'un repas extraordinairement riche en glycose (2).

La piqûre du plancher du quatrième ventricule, au niveau du centre vaso-moteur, a pour effet de faire apparaître le sucre dans les urines, à condition que le foie contienne

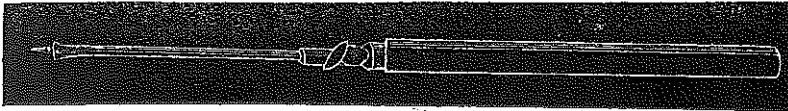


Fig. 122. — Instrument de CL. BERNARD pour la piqûre diabétique,

des quantités notables de glycogène (CLAUDE BERNARD) (3). Aussi, la piqûre n'est-elle pas suivie de glycosurie chez les animaux soumis à un long jeûne ou à un exercice musculaire violent, ou quand on a supprimé la fonction hépatique (extirpation du foie chez la grenouille, SCHIFF, 1853; empoisonnement par l'arsenic, SALKOWSKI; oblitération de la veine porte par un obturateur, BOCK et HOFFMANN, 1874). La fig. 122 représente l'instrument de CL. BERNARD pour la piqûre diabétique. S'agit-il ici d'une paralysie des vaso-moteurs du foie, ou d'une excitation des vaso-dilatateurs? Le fait que la glycosurie par piqûre est essentiellement passagère et disparaît en quelques heures semble parler en faveur de la seconde hypothèse. Lorsque la glycosurie produite par la piqûre a disparu, une nouvelle opération n'est plus capable de faire réapparaître le sucre; le centre excité par la première piqûre semble ensuite se détruire. La voie nerveuse par laquelle la piqûre du plancher du quatrième ventricule agit sur le foie, suit la moelle allongée, la moelle épinière cervicale et les rameaux de communication des trois premières paires dorsales (LAFFONT) et les splanchniques?

(1) La morphine, le curare, le chloroforme, le chloral, le butylchloral, etc. font apparaître dans les urines, non de la glycose comme on l'a cru longtemps, mais de l'acide glykuronique $C_6H_{10}O_7$, qui jouit également de propriétés réductrices. L'ingestion de phloridzine donne lieu à un diabète vrai; dans ce cas, l'apparition de sucre dans les urines ne dépend pas d'une hyperglycémie : la proportion du sucre contenue dans le sang n'augmente pas (MINKOWSKI). Le diabète phloridzique paraît indépendant de l'état du foie : il s'agit sans doute d'une action exercée sur le rein.

(2) Par exemple 30 gr. de dextrose ou d'autre sucre, ingérés en une fois. L'ingestion de grandes quantités de pain ou de riz ne donne pas lieu à la glycosurie alimentaire (HOFMEISTER, LIROSSIER et ROQUE, 1895; MUGRA, 1895, etc.).

D'après BAÜCKE, les urines contiendraient normalement une petite quantité de glycose (confirmé par IWANOFF 1831, BENGE JONES, TUCHEN 1862, MALYGIN et PAVY 1878, contesté par FRIEDLÄNDER 1865, SEEGEN 1872, KÜLZ 1876).

(3) CL. BERNARD, *Leçons sur le système nerveux*, I.

La glycosurie peut également s'observer à la suite de diverses lésions du système nerveux central, ou à la suite d'excitations de nerfs centripètes. A ce dernier point de vue le rôle du pneumogastrique paraît le plus important : la stimulation de son bout central, pratiquée entre le poumon et la tête, semble agir sur le centre bulbaire et provoque la glycosurie. Ce seraient les rameaux d'origine pulmonaire (CL. BERNARD) qui doivent être ici incriminés. On a d'ailleurs constaté que l'inhalation de vapeurs irritantes peut déterminer la glycosurie, mais elle ne produit plus cet effet quand les vagues ont été coupées au niveau du cou.

CHAUVÉAU (1893) admet que la *fonction glycémique* du foie (formation du sucre versé dans le sang des veines sus-hépatiques) est influencée par un *centre modérateur* situé dans le bulbe et agissant sur le foie par l'intermédiaire des rameaux de communication des 4 premières paires cervicales, et par un *centre excitateur* situé dans la partie supérieure de la moelle cervicale et agissant sur le foie par les rameaux de communication des premières paires dorsales. Il explique ainsi l'*hyperglycémie* qui se produit à la suite de la section sous-bulbaire de la moelle épinière (suppression du centre modérateur) l'*hypoglycémie* qui se produit à la suite d'une section de la moelle pratiquée en dessous de la région cervicale moyenne (suppression du centre excitateur). Le pancréas verserait dans le sang, par sécrétion interne, un ou plusieurs produits qui agirait sur les centres nerveux en question pour restreindre la production du sucre hépatique. Après extirpation du pancréas et suppression de cette action d'inhibition, la production du sucre s'exagérerait dans le foie, ce qui expliquerait l'hyperglycémie et la glycosurie.

Diabète pathologique. Dans quelques cas de diabète, on a observé chez l'homme des lésions du plancher du 4^{me} ventricule. Dans d'autres cas de diabète, on a trouvé à l'autopsie des altérations du pancréas. Chez certains diabétiques, le sucre disparaît des urines, quand on supprime complètement les féculents de l'alimentation.

Alimentation riche en féculents. — On admettait, il y a peu d'années, que la glycose, la dextrine, formées par la digestion et dérivées des aliments, n'étaient propres qu'à être brûlées immédiatement ou à se transformer en glycogène. L'influence bien connue de l'alimentation féculente sur la production de graisse était expliquée par une action indirecte (VOIR). La fécule permettait d'épargner l'albumine qui, sans cela, aurait été détruite intégralement ; tandis que, grâce à la fécule, une partie de l'albumine se transformait en graisse. Il est établi aujourd'hui qu'une partie notable des féculents de l'alimentation sert (au moins chez les herbivores) à fabriquer de la graisse.

Dans l'expérience de SOXHLET (1881) citée plus haut, un porc nourri de riz avait absorbé 120 kilogrammes de fécule. Des 22 kilogrammes de graisse formée pendant cette période, 18 kilogrammes au moins, c'est-à-dire plus des 8/10 de la totalité de la graisse, provenaient de la transformation de la fécule ; le reste de la fécule avait été brûlé. A chaque repas riche en fécule correspond en effet une augmentation énorme dans le chiffre d'oxygène consommé, et dans celui de CO₂ produit. Le quotient respiratoire se rapproche dans ces conditions de l'unité (comme le quotient de combustion de la fécule), preuve que c'est bien à une destruction de la fécule qu'il faut attribuer l'exagération des phénomènes de combustion interstitielle.

Une alimentation formée exclusivement de féculents ou de graisses, ou d'un mélange des deux, n'est pas capable d'entretenir la vie. En effet, la destruction des albuminoïdes dans le corps et l'excrétion d'azote par les urines ne s'arrêtent jamais : l'azote éliminé n'étant pas remplacé, il s'en suit que le corps s'appauvrit graduellement en albuminoïdes, jusqu'à ce que survienne la mort.

L'adjonction de féculents à la ration alimentaire d'un animal carnivore agit de la même façon que l'adjonction de graisse : elle permet de diminuer la proportion d'albuminoïdes de l'alimentation. VOIT et PETTENKOFER admettent que 175 p. de fécule produisent le même effet que 100 p. de graisse. 175 p. de fécule peuvent en effet protéger contre la combustion organique 100 p. de graisse.

III. SUBSTANCES ALBUMINOÏDES.

Valeur nutritive des peptones. — La transformation en propeptone ou peptone que les matières albuminoïdes éprouvent dans le tube digestif, est-elle indispensable pour que ces matières soient absorbées et utilisées par l'organisme ? Il ne le semble pas, car les parois du tube digestif absorbent parfaitement l'albumine en nature; ainsi VOIT et BAUER (1869) ont montré qu'une solution d'albumine de l'œuf ou de syntonine, introduite chez l'animal vivant dans une anse intestinale lavée au préalable et isolée par deux ligatures, était absorbée en proportion notable au bout de peu d'heures. Des expériences analogues ont été faites sur la propriété que possède la muqueuse du gros intestin d'absorber l'albumine (EICHORST 1871, CZERNY et LATSCHENBERGER 1874). Aussi est-il probable qu'une partie des albuminoïdes de l'alimentation est absorbée en nature et peut venir augmenter directement la provision d'albumine dont l'organisme dispose. Une autre partie (plus importante ?) serait absorbée sous forme de propeptone ou de peptone.

Mais la peptone et la propeptone formées dans l'intestin ne paraissent pénétrer comme telles que pour une part fort minime dans le torrent de la circulation. Le sang d'un animal en pleine digestion n'en contient pas du tout, ou n'en contient que des traces fort minimes (SCHMIDT-MÜLHEIM, 1879). La plus grande partie de la peptone résultant du travail de la digestion paraît se transformer sur place, en albumine, au contact des cellules du revêtement épithélial de l'intestin. Cette albumine régénérée est ensuite absorbée par le sang. HOFMEISTER (1882, 1885) a constaté directement la transformation de la peptone au contact de la muqueuse de l'estomac enlevée à un animal récemment sacrifié; SALVIOLI (1880) était arrivé au même résultat pour la muqueuse de l'intestin; KRONECKER et plusieurs de ses élèves avaient publié antérieurement des expériences qui rendaient fort probable la formation d'albumine aux dépens de peptone, à l'intérieur de l'estomac et de l'intestin. PLÓSZ, GYERGYAI (1874, 1875), ADAMKIEWICZ (1877), MALY et d'autres ont montré que l'on peut nourrir des chiens, des pigeons, etc. avec une alimentation exempte d'albuminoïdes, à condition de remplacer l'albumine par de la peptone (propeptone). La peptone et la propeptone paraissent donc pouvoir remplacer l'albumine alimentaire et l'administration de ces substances aux personnes affaiblies ou dyspeptiques paraît très rationnelle. D'après ELLINGER, la peptone pancréatique (*antipeptone*) n'aurait pas la même valeur nutritive que la propeptone ou l'albumine.

La petite quantité de peptone qui pénètre dans le sang pendant le travail de la digestion paraît fixée entièrement sur les globules blancs; le plasma n'en contient pas; aussi cette peptone ne passe pas dans les urines. Nous savons au contraire que la peptone injectée directement dans le torrent circulatoire est rapidement excrétée par le

rein et ne fait dans le sang qu'un séjour de courte durée. La peptone (propeptone) introduite de cette façon, agit comme un violent poison : période d'excitation, puis narcose profonde, chute énorme de la pression sanguine, pouvant amener la mort, suppression de la coagulation du sang (SCHMIDT MÜLLEIN, 1880; HOFMEISTER, 1881; FANO; GROSJEAN) (Voir p. 41).

Méthode pour établir le bilan de l'albumine. — BIDDER et SCHMIDT, BISCHOFF et VOIT, VOIT et PETTENKOFER, etc. on fait de nombreux travaux pour déterminer le rôle que jouent les substances alimentaires dans l'organisme de l'homme et des animaux.

VOIT et PETTENKOFER ont successivement perfectionné la méthode de recherche employée, de manière à arriver à déterminer exactement la composition chimique des *excreta* et des *ingesta* chez un animal donné. Voici les éléments du calcul en ce qui concerne les albuminoïdes : un échantillon de la nourriture est analysé; on sait ainsi quel est le poids de l'albumine ou de l'azote qui entre dans le corps; on dose également l'azote des excréments : la différence entre l'azote de l'alimentation et l'azote des excréments correspond à l'azote absorbé par la surface digestive de l'animal (les excréments contiennent aussi un peu d'azote excrété). On a démontré expérimentalement que l'azote provenant de la destruction des albuminoïdes dans le corps, reparait à peu près en entier⁽¹⁾ dans les urines sous forme d'urée, d'acide urique, etc.; si la quantité d'azote contenue dans les urines est plus petite que celle de l'azote de l'albumine absorbée, c'est un signe que le total des matières azotées du corps a augmenté; la différence permet de calculer le poids de l'albumine nouvellement formée et déposée dans le corps. Ce dépôt d'albumine n'a lieu, paraît-il, que pendant la période de croissance; chez les animaux adultes, l'équilibre d'azote est généralement atteint (avec une alimentation suffisante), et la quantité d'albumine détruite dans le corps correspond exactement à la quantité d'albumine absorbée : l'azote se retrouve en entier dans les urines.

La quantité de soufre contenue dans l'alimentation et dans les *excreta* peut également servir à contrôler le sort de l'albumine dans le corps; s'il y a un déficit d'azote dénotant un dépôt d'albumine, il devra pareillement y avoir un déficit correspondant de soufre (l'albumine contient 16 p. Az pour 1 p. S) (FEDER, VOIT, E. SALKOWSKI). L'analyse des urines indique donc la quantité d'albumine détruite dans le corps.

L'analyse des produits de la respiration de l'animal, notamment la quantité de CO₂ exhalée, peut servir à déterminer jusqu'à un certain point le sort de l'albumine détruite dans le corps. On comprend en effet qu'une quantité déterminée de charbon de l'albumine doit reparaitre sous forme de CO₂ dans l'air expiré, dans le cas où cette substance est intégralement détruite. Or nous savons que la molécule d'albumine peut être scindée d'une autre façon, et donner d'une part des substances azotées se transformant ultérieurement en acide urique et en

(1) Le déficit d'azote dans les *excreta* admis autrefois par BOUSSINGAULT, 1839-45; VALENTIN, 1842; BARRAL, 1849; BISCHOFF, 1853; REISET, 1863, etc. est aujourd'hui contesté (Travaux de BIDDER et SCHMIDT, 1852; VOIT, 1857; RANKE, 1862; PELIGOT, 1865; VOIT et PETTENKOFER, 1863-80; HENNEBERG et STOHMANN, 1860-71, etc.).

urée, d'autre part du glycogène etc. Si ce glycogène se dépose dans nos tissus, on devra constater un déficit correspondant de C dans CO_2 de la respiration.

Destruction des albuminoïdes dans le corps. — Il y a toujours destruction d'une certaine quantité de matières albuminoïdes dans le corps, comme le prouve la présence constante de substances azotées dans les urines. A jeun, la destruction d'albumine (mesurée par la quantité d'azote des urines) est réduite à un minimum; ce minimum peut être considéré avec BIDDER et SCHMIDT comme relativement fixe; il correspond d'après VOIT, à l'excrétion (par jour) de la centième partie environ de la totalité de l'azote contenu dans le corps; la destruction de l'albumine du corps conserverait, d'après VOIT, la même valeur minimum typique avec une alimentation composée exclusivement de graisse ou de féculents (ou d'un mélange des deux), mais exempte d'albuminoïdes.

Dans tous les cas où les pertes d'azote de l'animal ne sont pas remplacées, le déficit d'azote progresse de jour en jour, et l'animal est condamné à périr, si l'on prolonge l'expérience. Pour le conserver en vie, il faut empêcher la diminution d'azote, lui fournir dans l'alimentation une quantité d'albumine telle que les pertes soient exactement couvertes par les recettes. Or, pour arriver à ce résultat, il ne suffirait pas, d'après VOIT, de fournir une quantité d'albumine correspondant au minimum de la destruction d'albumine dans le corps, dont nous venons de parler (c'est-à-dire de fournir une quantité d'albumine représentant par ex. $1\frac{1}{2}$ à 2 fois ce minimum. J. MUNK s'est le premier élevé contre cette doctrine. RUBNER, HIRSCHFELD, KUMAGAWA, KLEMPERER, BREISACHER, LAPIQUE et d'autres ont montré après MUNK, que l'homme aussi bien que le chien peut vivre avec une quantité d'albumine alimentaire, inférieure à celle qui représente la destruction d'albumine pendant la période d'abstinence. Mais il faut alors fournir d'assez grandes quantités d'aliments non azotés.

Quoi qu'il en soit, la destruction de l'albumine chez l'animal nourri d'albuminoïdes est chose extrêmement variable; elle se règle d'une façon étroite d'après la quantité d'albumine fournie par l'alimentation. L'introduction d'albumine dans le corps a pour effet d'exagérer la proportion d'albumine détruite dans le corps (LEHMANN). Les chiffres suivants (correspondant à une durée de 24 h.) donneront une idée du gaspillage d'albumine (*Luxusconsumption* de BIDDER et SCHMIDT) qui se produit à la suite de chaque repas riche en albumine :

| | | |
|-----------------------------------------------|-----------|-----------------------|
| Chien de C. G. LEHMANN. Nourriture sans azote | 15.41 gr. | urée dans les urines. |
| » végétale | 22.48 gr. | » » |
| » mixte | 32.50 gr. | » » |
| » animale | 53.20 gr. | » » |
| Petit chien de FRERICHS, à jeun. | 3 gr. | urée dans les urines. |
| nourri de viande. | 29 gr. | » » |
| Chien de BISCHOFF et VOIT, à jeun | 12 gr. | » » |
| nourri avec 2500 gr. de viande. | 184 gr. | » » |

L'augmentation de l'urée des urines(1) se montre déjà une heure après un

(1) Voici les principales influences qui élèvent ce chiffre d'urée des urines : 1° une

repas riche en albuminoïdes, elle atteint son maximum entre la 5^e et la 7^e heure, puis diminue graduellement (BECHER, 1855 ; VOIT, 1857 ; PANUM, 1874 ; FALCK, 1875).

Si l'on dépasse la quantité strictement nécessaire, en augmentant notablement l'albumine de l'alimentation, on augmentera pareillement la proportion d'urée excrétée : l'équilibre d'azote pourra donc être conservé, tout en variant notablement la quantité d'azote de l'alimentation. Dans une expérience de VOIT, un grand chien recevant tous les jours 2500 gr. de viande, avait augmenté de poids pendant les premiers jours ; la proportion d'azote du corps s'était d'abord accrue, puis était redevenue stationnaire, les dépenses ayant bientôt atteint le chiffre des recettes. Le même chien ne recevant que 480 gr. de viande avait d'abord perdu une partie de l'azote de son corps ; en même temps, l'excrétion d'urée avait graduellement diminué, et s'était finalement arrêtée au chiffre correspondant exactement à la destruction des 480 grammes de viande. L'équilibre d'azote était donc atteint aussi bien avec 480 qu'avec 2500 grammes de viande comme ration alimentaire.

L'animal carnivore peut vivre avec une alimentation purement azotée : viande maigre ne contenant que des traces de graisses et d'hydrocarbonés ; mais il faut alors une quantité très considérable d'albuminoïdes, pour atteindre la ration d'entretien. En effet, le glycogène nécessaire au fonctionnement des muscles ou d'autres organes, doit être dans ce cas formé en entier aux dépens de matériaux albuminoïdes.

L'adjonction de graisse ou de féculents permet donc de diminuer très considérablement la quantité d'albumine nécessaire à la ration d'entretien, c'est-à-dire au maintien de l'équilibre d'azote du corps. Supposons que l'on ait déterminé, pour une alimentation mixte, le minimum de substances albuminoïdes nécessaire à cet équilibre : on constatera alors que cette proportion minimum d'albumine peut être encore diminuée (mais non supprimée complètement), si l'on a soin d'ajouter à la ration alimentaire une quantité suffisante de gélatine. La gélatine peut donc remplacer *en partie* l'albumine de l'alimentation.

L'animal herbivore ne peut vivre avec une alimentation composée exclusivement de substances azotées : ses sucs digestifs ne sont pas capables de digérer la quantité d'albuminoïdes nécessaire à sa nutrition : il survient bientôt une diarrhée coliquative qui oblige à revenir à un régime normal.

nourriture riche en albuminoïdes, en peptones ou en gélatine ; 2^o l'ingestion de leucine, glycolle, asparagine, acide aspartique, chlorhydrate d'ammoniaque, etc. ; 3^o l'ingestion d'une grande quantité d'eau ou de NaCl ; 4^o d'après des recherches récentes (expériences faites à la station agricole d'Hohenheim par WOLFF, FUNKE, KREUZHAGE, KELLNER), l'exercice musculaire augmente considérablement le chiffre d'urée chez les animaux maigres et recevant une quantité insuffisante de graisses et d'hydrocarbonés dans leur ration alimentaire. L'exercice musculaire n'a guère d'influence sur la production d'urée chez les animaux vigoureux et bien nourris ; 5^o un abaissement de la tension de l'oxygène dans l'air de la respiration diminue les chiffres d'oxygène absorbé et de CO₂ exhalé par le poumon, mais augmente la quantité d'urée des urines ; 6^o à la suite d'une hémorrhagie ou d'une saignée, on observe une usure plus forte des matériaux albuminoïdes du corps, se traduisant par une augmentation de l'azote des urines. L'alcool, la quinine, peut-être la morphine et la digitaline, diminueraient la quantité d'urée ; le café serait sans influence.

Le carnivore et l'omnivore ne peuvent non plus s'accommoder du régime de l'herbivore. Le tube digestif des premiers n'est pas assez spacieux ; il ne peut loger la volumineuse masse d'aliments nécessaire pour parfaire le chiffre d'albumine, de graisse et de féculents correspondant à la ration d'entretien. En outre le carnivore et l'omnivore n'utilisent probablement pas aussi bien les aliments hydrocarbonés que l'herbivore : il faut aux premiers une proportion d'albuminoïdes plus forte qu'aux herbivores.

L'homme, à ne considérer que ses affinités zoologiques et la disposition de ses dents, peut être considéré plutôt comme *frugivore* que comme *carnivore*.

Les végétariens ont également fait observer que la composition du lait de femme se rapproche plutôt de celle du lait des femelles des mammifères herbivores. Ils admettent qu'une alimentation purement végétale représente le régime naturel et normal de l'espèce humaine. Mais l'expérience a montré que l'homme s'accommode tout aussi bien d'un régime purement animal (Esquimaux), que d'une alimentation mixte (Européens) ou presque exclusivement végétale (Japonais, Indous). L'homme est *omnivore*.

Consommation de luxe et albumine circulante.—D'après Vorr, une partie de l'albumine de l'alimentation sert à constituer la structure de nos tissus, et s'y immobilise plus ou moins (*albumine des organes*) ; une autre partie (*albumine circulante*) serait à un état de combinaison moins stable, et beaucoup plus accessible à la destruction. Cette dernière partie serait consommée à mesure des besoins et jouerait donc un rôle analogue à celui du glycogène et de la graisse. Bien avant que Vorr eut exposé ses idées sur l'albumine des organes et l'albumine circulante, BIDDER et SCHMIDT avaient formulé une théorie qui n'est pas sans analogie avec celle de Vorr, et qui est connue sous le nom de théorie de la *consommation de luxe* (*Luxusconsumption*). D'après BIDDER et SCHMIDT, l'albumine qui fait partie intégrante de nos tissus (albumine des organes), serait le siège d'une destruction régulière et typique (atteignant par 24 heures environ 1 % de l'albumine totale du corps). C'est la seule dépense d'albumine que l'on observe chez l'animal privé d'aliments ou ne recevant que des aliments gras ou féculents. Dans l'inanition complète, la proportion de l'urée dans les urines se maintient dans un rapport constant avec le poids du corps, et décroît dans la même proportion que lui (1). C'est sur ce fait que BIDDER et SCHMIDT se basaient principalement pour assigner à la destruction de l'albumine dans le corps une valeur minimum constante.

L'albumine introduite par l'alimentation sert en partie à remplacer celle des organes qui a été usée. Mais la plus grande partie (correspondant à l'albumine circulante de

(1) Au moment de la mort par inanition, les muscles, les glandes ont perdu 5 % de leur albumine : une partie de cette substance peut avoir été détruite sur place ; mais une autre partie a certainement été liquéfiée, puis transportée au loin pour nourrir le cœur et le système nerveux central. En effet le cœur et le cerveau continuent jusqu'à la fin à fonctionner au moyen d'aliments enlevés au reste du corps, et ne diminuent pas de poids comme les autres organes.

Un exemple analogue de la fonte d'un organe albuminoïde et de l'utilisation par un autre organe des matériaux qui proviennent de cette destruction, nous est fourni par le saumon du Rhin (MIESCHER, 1880). Au moment où le saumon passe de la mer du Nord dans le Rhin, il est bien nourri et possède une musculature puissante. Il reste ensuite pendant plusieurs mois sans manger. Les organes génitaux prennent un énorme développement pendant cette période d'inanition ; en même temps les muscles diminuent considérablement de volume : la substance des muscles a donc été en partie liquéfiée et transportée dans les organes génitaux.

VOIR) fait un séjour de trop courte durée dans le corps pour pouvoir s'organiser ; elle est détruite en peu de temps, gaspillée, en apparence sans profit pour l'organisme. C'est là ce que BIDDER et SCHMIDT appellent la *consommation de l'azote* : elle correspond à la destruction de l'albumine circulante de VOIR. Pendant les deux à trois premiers jours d'une expérience d'inanition, l'animal produit encore des quantités assez considérables d'urée, qui proviennent en grande partie de la destruction des restes d'albumine circulante contenue dans le corps. Quand cette provision est épuisée, l'excrétion d'urée, ne provenant plus que de l'usure de l'albumine des tissus, tombe brusquement à sa valeur minimum et la conserve jusqu'à la mort de l'animal (1).

Rôle de l'oxygène. — Les termes de *combustion* de l'albumine, d'*oxydation* des aliments, dont nous nous sommes servis fréquemment, ne sont exacts que jusqu'à un certain point. Il s'agit, il est vrai, de réactions chimiques ayant pour résultat final d'oxyder plus ou moins complètement le charbon, l'hydrogène, etc. de l'albumine, de la graisse, de la fécule et de les transformer en H_2O , CO_2 etc. Mais ce serait probablement une grave erreur que d'identifier le phénomène physiologique, avec la combustion directe du carbone ou de l'hydrogène à l'air. L'albumine ne se transforme pas du premier coup en CO_2 , H_2O , $COAz_2H_4$; elle subit une série de décompositions pendant lesquelles la molécule se scinde en groupes atomiques de plus en plus simples, avec absorption de quantités d'oxygène de plus en plus grandes : CO_2 , H_2O , $COAz_2H_4$ sont les termes extrêmes de cette série de métamorphoses. En ce qui concerne l'albumine, il est impossible de considérer la formation de l'urée comme un phénomène d'oxydation directe provoquée par l'action de l'oxygène, en tant que corps oxydant. Jusqu'ici on n'est pas parvenu à transformer l'albumine en urée, même en employant les oxydants les plus énergiques, tels que le permanganate de potassium, le mélange d'acide sulfurique et de peroxyde de manganèse : les expériences positives que BÉCHAMP avait publiées à ce sujet, ont généralement été considérées comme inexactes. D'autre part, on retrouve dans le corps une série de substances azotées : leucine, tyrosine, glycocole etc. qui constituent les produits intermédiaires de la transformation de l'albumine en urée. On sait en effet que l'albumine se décompose facilement par l'action des acides, des alcalis ou de la putréfaction, en fournissant ces mêmes produits, leucine, tyrosine, etc. (voir p. 20). SCHULTZEN et NENCKI (2) ont complété la démonstration, en fournissant la preuve que la leucine, le glycocole etc. se transforment en urée dans notre corps : après l'ingestion de leucine et de glycocole, la totalité de l'azote contenu dans ces substances reparait dans les urines sous forme d'urée.

(1) LUDWIG et TSCHIRLEW (1874) ont montré que le sang de chien transfusé au chien, c'est-à-dire injecté dans les vaisseaux, n'augmente guère l'excrétion de l'azote, tandis que ce même sang, introduit dans l'organisme par la voie stomacale, est digéré rapidement et que tout son azote reparait au bout de peu de temps dans les urines.

(2) SCHULTZEN et NENCKI, *Zeitschr. f. Biologie*, VIII, p. 124, 1872. — DRECHSEL admet que les acides amidés provenant de la décomposition des matières albuminoïdes sont brûlés complètement dans le corps avec formation de CO_2 et de AzH_3 ; CO_2 et AzH_3 s'unissent en formant du carbamate d'ammoniaque $CO.AzH_2.O.AzH_4$. Le carbamate d'ammoniaque en perdant H_2 et O (oxydation et réduction) se transformerait en urée. DRECHSEL a obtenu artificiellement de l'urée, en soumettant du carbamate d'ammoniaque à l'action d'un courant électrique à direction incessamment renversée (action alternative de H_2 et de O).

Le tissu de la rate est le plus riche en *oxydase*, le foie en contient presque autant; les autres tissus beaucoup moins (SALKOWSKI et JAMAGIVA, 1894; ABELOUS et BIARNÈS, 1896).

Résumé. — En résumé, l'albumine de nos tissus est le siège d'une usure continue : pour remplacer les matériaux azotés détruits, l'animal est obligé d'introduire du dehors, une certaine quantité d'albumine, empruntée directement ou indirectement au règne végétal, car l'organisme animal est incapable de construire lui-même la molécule compliquée de l'albumine (1); il ne peut que la conserver pendant quelque temps dans son corps, puis la transformer ou la détruire.

L'albumine de l'alimentation sert à fournir les matériaux azotés nécessaires à l'accroissement du corps entier (croissance des jeunes animaux), ou de certaines de ses parties (croissance des ongles, poils, etc. des animaux adultes) : une partie de cette albumine sert à fabriquer du glycogène, peut-être de la graisse et sans doute une foule d'autres substances : une autre partie très considérable est détruite immédiatement (*consomption de luxe*).

IV. RÔLE DU FOIE ET DES ORGANES LYMPHOÏDES DANS LA NUTRITION.

Foie. — Tous les organes prennent part au mouvement d'assimilation et de désassimilation dont nous avons parlé. Mais il en est quelques-uns, tels que le foie, la rate, qui semblent jouer un rôle prépondérant dans la nutrition. En ce qui concerne le foie, nous avons déjà vu que cette organe sert de lieu de fabrication et de dépôt pour le glycogène : son importance paraît très grande également pour ce qui concerne la fabrication de la graisse : les cellules hépatiques se chargent à la fois de graisse et de glycogène chez les animaux abondamment nourris. On a voulu établir une liaison entre la sécrétion biliaire et ces phénomènes de nutrition : les substances albuminoïdes se dédoubleraient

(1) Les expériences de WEISKE (1870-92) doivent cependant nous rendre fort circonspects au sujet de la prétendue incapacité d'opérer la synthèse des albuminoïdes que l'on attribue *a priori* à l'organisme animal. L'albumine, la gélatine de l'alimentation pourraient, chez le lapin, le mouton, la chèvre, être remplacées par l'asparagine. WEISKE considère l'asparagine comme un véritable aliment azoté, au moyen duquel l'organisme animal peut produire de l'albumine et augmenter la quantité d'azote du corps.

L'asparagine, $C_2H_3(AzH_2) \left\{ \begin{array}{l} COOH \\ COAZH_2 \end{array} \right.$ représente dans l'organisme végétal un des principaux produits de décomposition des albuminoïdes : cette substance a donc pour le végétal une signification analogue à celle de l'urée ou de l'acide urique chez l'animal. Mais tandis que l'urée et l'acide urique, devenus inutiles à l'animal, doivent être éliminés au dehors, l'asparagine provenant de la destruction d'une molécule d'albumine, peut être immédiatement utilisée dans la plante verte, et servir à édifier une nouvelle molécule d'albumine. W. PFEFFER (1872) a montré que, chez les légumineuses, l'asparagine qui se forme et s'accumule au moment de la germination (et qui provient de la destruction de la réserve d'albuminoïdes consommée pendant la germination) disparaît ultérieurement quand les jeunes plantes se chargent de chlorophylle et que la disparition de l'asparagine coïncide avec la formation d'une quantité équivalente d'albumine nouvelle.

dans le foie en donnant, d'une part, des produits non azotés (graisse, glycogène), et d'autre part, les acides de la bile comme produits azotés. La principale objection que l'on peut faire à cette manière de voir, c'est que la sécrétion biliaire et la fonction glycogénique du foie ne marchent pas parallèlement : l'une peut être très active et l'autre relativement restreinte.

Il est certain que le foie est l'un des endroits du corps où la transformation des matières azotées est des plus actives. On trouve dans le foie un grand nombre de substances azotées intermédiaires entre l'albumine et l'urée : xanthine, hypoxanthine, leucine, acide urique, et aussi une quantité d'urée plus grande que dans n'importe quel autre organe. Cette urée doit être considérée comme formée dans le foie et non comme provenant du sang par infiltration ; en effet, les organes qui ne produisent pas d'urée, tels que les muscles et le cerveau, n'en contiennent pas ou n'en contiennent que des traces. Certains physiologistes ont même voulu localiser dans le foie la production totale de l'urée du corps : la créatine, la leucine, la tyrosine, et surtout les sels ammoniacaux (carbamate d'ammonium), provenant de l'usure de l'albumine dans les différents organes, viendraient dans le foie achever leur métamorphose régressive, s'oxyder complètement en urée, H_2O , CO_2 . Cette opinion se base sur des expériences de circulation artificielle pratiquée sur le foie isolé : le sang que l'on injecte par la veine porte, revient par les veines sus-hépatiques avec une richesse plus grande en urée (CYON 1870). L'augmentation d'urée est beaucoup plus marquée si l'on ajoute un sel ammoniacal au sang injecté (VON SCHROEDER, ROGER). L'extirpation partielle du foie (1) amène chez les mammifères une diminution de la proportion d'urée des urines, la quantité d'azote excrétée ne baissant pas. Il y a dans ce cas transformation incomplète de l'azote excrémentiel : le phénomène est d'autant plus marqué que l'ablation de la glande est plus complète (MEISTER). La suppression de la fonction hépatique, par ligature des vaisseaux conduit aux mêmes résultats (VON SCHROEDER, KAUFMANN 1894). Chez les oiseaux, l'extirpation du foie amène une diminution considérable de la proportion d'acide urique excrété par les reins : l'acide urique y est remplacé par des sels ammoniacaux et de l'acide lactique (MINKOWSKI). La grenouille supporte bien l'extirpation totale du foie ; NEBELTHAU a constaté qu'à la suite de cette opération, l'urine ne contient plus d'urée. Voir p. 303.

On a fait valoir également l'altération de la composition des urines dans les maladies qui suppriment la fonction hépatique. Dans l'atrophie jaune aiguë du foie, l'urée disparaît en grande partie des urines et est remplacée par de la leucine et de la tyrosine ; on en a conclu que la leucine et la tyrosine se forment dans d'autres organes que le foie, et que les cellules hépatiques sont chargées de transformer ces substances en urée.

L'opinion qui tend à prévaloir actuellement c'est que l'antécédent immédiat de l'urée dans l'organisme est constitué par le carbamate d'ammoniaque ($AzH_4-O-CO-AzH_3$). Le foie transforme le carbamate d'ammonium, substance toxique, en urée, substance inoffensive.

Nous avons vu que les produits de décomposition de l'hémoglobine des glo-

(1) L'extirpation totale du foie n'est pas supportée par les mammifères.

bules rouges s'éliminent par la bile sous forme de pigments et de combinaisons ferrifères : à côté de cette fonction de destruction des éléments figurés du sang, le foie jouerait, pour certains physiologistes, le rôle d'organe formateur du sang.

Il résulte de tout ce qui précède que le foie présente une importance capitale au point de vue de l'assimilation et de la désassimilation, et que la production de la bile est sans doute liée d'une façon intime à ces phénomènes de nutrition : toutefois le rôle de cet organe volumineux est encore entouré de bien des incertitudes.

Ajoutons que le tissu du foie est légèrement alcalin, mais devient acide (acide lactique) peu de temps après la mort; en même temps il augmente de consistance : ce phénomène a été attribué par PLÓSZ à la coagulation d'une matière albuminoïde et comparé à la formation de la myosine ou de la fibrine. Peut-être la *rigidité cadavérique* du foie est-elle due simplement à la solidification de la graisse, sous l'influence de l'abaissement de température. PLÓSZ et HALLIBURTON ont trouvé dans le plasma obtenu par expression et lavage des cellules hépatiques à une basse température, plusieurs globulines (se coagulant respectivement à + 45°, + 56° et + 70°) et une albumine se coagulant à + 70° à 73°. L'extrait aqueux du tissu hépatique présente des propriétés toxiques élevées, dues aux matières albuminoïdes.

Un grand nombre de substances nuisibles à l'organisme, poisons métalliques, alcaloïdes (HÉGER 1873), ptomaines (H. ROGER 1887), paraissent s'arrêter dans le foie, quand elles sont résorbées de l'intestin par les origines de la veine porte. Cette propriété du tissu hépatique serait, d'après H. ROGER, liée à sa richesse en glycogène.

PONFICK (1889) a constaté que l'on peut, chez les animaux, extirper en une ou plusieurs séances jusqu'aux trois quarts de leur foie. Si l'opération est faite aseptiquement, elle est en général bien supportée. La perte de substance est bientôt comblée par une néo-formation de tissu hépatique.

Rate. — Les fonctions de la rate sont plus obscures encore que celle du foie. On trouve également dans cette organe un grand nombre de matières azotées provenant de la métamorphose régressive des substances albuminoïdes : leucine, tyrosine, acide urique, xanthine, hypoxantine, taurine etc.

La rate est un des principaux lieux de production des leucocytes; le sang de la veine splénique est le plus riche de tout le corps en leucocytes.

La rate paraît (avec la moelle des os) jouer chez l'adulte le principal rôle dans la formation des globules rouges du sang. On y trouve parfois des quantités colossales de fer (1 % dans la rate des vieux chevaux); on a voulu voir dans la rate un dépôt de fer à l'usage de la formation de l'hémoglobine : d'autres physiologistes considèrent au contraire la richesse de la rate en fer comme témoignant d'une destruction d'hémoglobine.

Des fragments de tissu splénique encore vivant sont, paraît-il, capables de transformer et de décolorer une solution d'hémoglobine; si le contact se prolonge, il y a néo-formation d'hémoglobine (expériences d'ALEX. SCHMIDT et de ses élèves).

HORBACZEWSKI (1889) a constaté que des fragments de rate extraits du corps,

jouissent de la propriété de former des quantités notables d'acide urique, quand on les met en contact avec du sang frais.

Le volume de la rate est des plus variable : cet organe est capable, en se dilatant, de loger une quantité de sang considérable ; on l'a fréquemment considérée comme jouant le rôle de *diverticulum* par rapport à la circulation abdominale. Le volume de la rate peut varier passivement par augmentation ou diminution de la pression sanguine ; il peut également varier d'une façon active, suivant le degré de contraction des fibres musculaires lisses de l'organe. Cette contraction de la rate s'obtient par l'excitation artificielle directe (même à travers la peau chez l'homme — BOTKIN), par l'excitation des nerfs spléniques, du plexus coeliaque, du splanchnique gauche, de la moelle épinière, du bulbe etc. (SCHIFF 1867, BULGAK 1877, TARCHANOFF 1874) ; elle se produirait également par action réflexe (excitation du bout central du pneumogastrique ou d'autres nerfs sensibles).

Enfin la rate présente des variations rythmiques de volume (ROY, 1881), qui se montrent encore après suppression de toutes les connexions nerveuses (SCHÄFER et MOORE, 1896).

Le centre pour les nerfs constricteurs de la rate serait situé dans la moelle allongée et dans la moelle épinière, jusqu'à la quatrième vertèbre cervicale ; ce centre serait excité automatiquement dans l'asphyxie.

La rate augmente de volume pendant la digestion ainsi que dans l'infection paludéenne, la leucémie, la fièvre typhoïde etc.

L'extirpation de la rate a fréquemment été pratiquée chez les animaux (SCHINDELER, MOSLER etc.), et un petit nombre de fois chez l'homme. La suppression de cet organe ne paraît pas amener de troubles bien notables dans la nutrition ; les animaux opérés deviennent plus voraces ; on observe parfois chez eux une augmentation de volume des autres organes lymphoïdes : corps thyroïde, ganglions lymphatiques : on en a conclu que les fonctions de la rate étaient reprises par ces organes.

MASOIN a vainement essayé d'obtenir l'atrophie congénitale de la rate, en extirpant systématiquement cet organe chez plusieurs générations de cobayes et de lapins.

On a observé la régénération de la rate après extirpation totale ou partielle, ou même la formation de petites rates accessoires. Peut-être la rate et les organes lymphoïdes servent-ils de lieu de réserve pour les albuminoïdes provenant de la digestion, et qui ne sont pas consommés immédiatement : la rate jouerait vis-à-vis de ces substances le même rôle que le foie vis-à-vis du glycogène et de la graisse. L'énorme réduction que subissent ces organes dans le cours de l'inanition semble parler en faveur de cette hypothèse.

Pour l'influence exercée par la rate sur la digestion pancréatique, voir p. 245.

Corps thyroïde. — Beaucoup d'auteurs réunissent le corps thyroïde au thymus, à la rate, aux capsules surrénales etc. sous la dénomination commune de glandes vasculaires. Le véritable point commun à ces organes, c'est l'insuffisance de nos connaissances à leur égard. Il est probable qu'ils fabriquent, par *sécrétion interne* (BROWN-SEQUARD), des produits qu'ils versent dans le sang. (Voir pour

la sécrétion interne de glycose par le foie, p. 269 et pour la sécrétion interne du pancréas, p. 247).

Les chirurgiens (RÉVERDIN 1882, KOCHER 1883) ont noté chez l'homme, à la suite de l'ablation totale du corps thyroïde, un ensemble de symptômes morbides (altération de la nutrition, arrêts de croissance, décoloration des téguments, bouffissure de la face, gonflement des extrémités, affaiblissement musculaire progressif, état d'hébétude intellectuelle, troubles nerveux variés), auxquels ils ont donné le nom de *cachexie strumipriva*, analogue à la cachexie clinique connue sous le nom de *myxoedème* et correspondant à une absence du corps thyroïde.

De leur côté, les physiologistes (SCHIFF [1859 et 1884] ALBERTONI et TIZZONI, ROGOVITSCH, GLEY [1892] etc.) ont constaté que cette opération est presque toujours mortelle chez le chien, le chat, le singe etc. Les animaux succombent au bout d'un petit nombre de semaines, en présentant des troubles nerveux variés, notamment de la tétanie. Chez le lapin, la *thyroïdectomie* complète, c'est-à-dire comprenant l'ablation des glandes thyroïdes accessoires, est également mortelle (GLEY). Le pigeon paraît supporter mieux l'opération (EWALD et ROCKWELL 1890).

Le corps thyroïde élabore des substances indispensables à l'organisme, substances qui sont versées dans le sang par sécrétion interne : *thyroïdine* de BAUMANN (1895), substances phosphorées, contenant 10 % d'iode, *thyrooantitoxine* de FRÄNKEL, *bases* de DRECHSEL et KOCHER (1896).

Ces substances détruisent probablement des produits toxiques dont on constate l'accumulation dans le sérum sanguin et dans les urines après suppression de la fonction thyroïdienne (GLEY 1891, LAULANIE 1891).

L'injection intravasculaire d'extrait de glande thyroïde (GLEY, VASSALE 1890) ou de thyroïdine (BAUMANN), ou l'ingestion intrastomacale de glande thyroïde fraîche ou de produits thyroïdiens, améliore chez le chien thyroïdectomisé les symptômes graves de la cachexie, ou retarde leur explosion et permet souvent de conserver l'animal en vie. L'ingestion de glande thyroïde ou de thyroïdine a donné également de bons résultats dans le traitement du myxoedème et du goitre chez l'homme. L'administration de glande thyroïde et de thyroïdine provoque chez l'homme ou l'animal une diurèse intense et une perte de poids rapide, par suite de la combustion exagérée de la graisse et de l'albumine organique (traitement de l'obésité), ainsi que des troubles cardiaques graves. CYON (1897) admet que le suc thyroïdien est un régulateur de l'activité du cœur.

Les fonctions du corps thyroïde paraissent susceptibles de certaines suppléances, à condition que la suppression du corps thyroïde ne se fasse pas en une fois, que l'on extirpe par exemple le second lobe quelques semaines ou quelques mois après l'excision du premier ; la greffe péritonéale du corps thyroïde procurerait aux chiens une immunité presque complète contre les suites de la thyroïdectomie bilatérale.

LIEBERMEISTER (1864), MEULI (1884) et d'autres attribuaient au corps thyroïde le rôle de régulateur de l'irrigation sanguine de la tête et surtout du cerveau ; lorsque par suite de l'attitude horizontale du corps, le cerveau est menacé de congestion, on observerait une dilatation des vaisseaux du corps thyroïde,

dilatation qui procurerait au sang des carotides une large voie de dérivation, et qui ferait baisser la pression dans le système des artères nourricières du cerveau. En outre, le corps thyroïde pourrait subir une espèce d'érection qui lui permettrait de venir comprimer directement les carotides.

Capsules surrénales (1). — TIZZONI (1889), ABELOUS et LANGLOIS, ont constaté que l'ablation des capsules surrénales était constamment mortelle chez le lapin et chez la grenouille. Il en est de même des autres mammifères et des oiseaux sur lesquels l'opération a été tentée. Les animaux décapsulés montrent une grande faiblesse musculaire, due à une paralysie des plaques terminales des nerfs moteurs (ABELOUS et LANGLOIS).

Comme pour la thyroïdectomie, les symptômes graves qui surviennent après l'ablation des capsules surrénales, présentent une amélioration momentanée après chaque injection d'extrait de surrénale, ou après chaque introduction sous-cutanée de fragments de capsule vivante (BROWN-SÉQUARD, ABELOUS et LANGLOIS).

Le symptôme le plus marqué qui se montre après l'injection intraveineuse d'extrait de capsule surrénale, c'est une élévation énorme, mais très passagère de la pression artérielle, coïncidant avec un ralentissement du rythme cardiaque (OLIVER et SCHÄFER 1894, CYBULSKI et SZYMONOWICZ 1895).

CYBULSKI admet que les capsules surrénales ont pour fonction de verser dans le sang, par sécrétion interne, un produit nécessaire à l'entretien de l'excitabilité normale des centres nerveux vaso-moteur, cardiaque et respiratoire et de ceux qui président au tonus musculaire.

FRAENKEL (1896) et B. MOORE (1897) croient avoir isolé la substance à laquelle le suc de capsule doit son activité.

La substance médullaire des capsules surrénales se colore en vert sale par le perchlorure de fer (VULPIAN, VIRCHOW). Quelques auteurs ont attribué cette réaction à la présence d'un corps voisin de la pyrocatechine. Dans la maladie bronzée d'ADDISON, on trouve une accumulation de pigment dans le corps, coïncidant avec des lésions des capsules surrénales.

Rogowitsch admet que l'*Hypophyse* joue un rôle physiologique analogue à celui de la glande thyroïde.

LES GANGLIONS LYMPHATIQUES, le thymus et le tissu adénoïde sont considérés avec la rate, comme les organes producteurs des leucocytes. La lymphe se charge de leucocytes en traversant les ganglions lymphatiques : d'autre part, les corpuscules solides tenus en suspension dans la lymphe sont retenus par le tissu des ganglions. C'est ainsi que l'on retrouve dans les ganglions bronchiques les poussières de charbon introduites, dans l'arbre respiratoire par le courant d'air de l'inspiration, et absorbées par la muqueuse bronchique ; qu'à la suite de tatouages au cinabre, cette substance est transportée et arrêtée par les ganglions lymphatiques qui se trouvent à l'origine des membres ; il en est de même des germes infectieux charriés par la lymphe.

(1) Voir pour la bibliographie : SZYMONOWICZ *Pflüger's Archiv* 1896-97 et surtout LANGLOIS : *Les Capsules surrénales*. Thèse de Paris, 1897.

La leucocythémie est une maladie caractérisée par un énorme excès de globules blancs dans le sang et par une hypertrophie des organes producteurs des leucocytes : rate, ganglions lymphatiques etc.

Appendice. — CARACTÈRES DES PRODUITS DE DESTRUCTION ORGANIQUE DES ALBUMINOÏDES : Les propriétés de l'urée, de l'acide urique, de la créatinine, de l'allantoiné etc. seront étudiées au Ch. VIII. Pour la créatine, voir la physiologie des muscles.

Hypoxanthine. $C_8H_4Az_4O$. Cristaux microscopiques provenant d'après KOSSEL de la destruction des nucléines.

Xanthine. $C_8H_4Az_4O_2$. Poudre blanche, insoluble dans l'eau, soluble dans AzH_3 . Évaporée avec $HAzO_3$, la xanthine laisse un résidu jaune brillant qui se colore en rouge par $NaHO$, puis devient pourpre si l'on continue à chauffer. Cette réaction appartient également à la guanine. La xanthine peut être obtenue artificiellement par l'action de l'acide nitreux sur la guanine. Elle peut servir à préparer synthétiquement la caféine (Triméthylxanthine) et la théobromine (Diméthylxanthine).

Leucine. $C_6H_{10}AzO_2$, acide amido-capronique. Lamelles cristallines ou petites sphères microscopiques (voir fig. 3 p. 21) peu solubles dans l'eau, plus solubles dans l'alcool ; chauffée à sec, la leucine se sublime à $+ 170^\circ$ en répandant des vapeurs blanches à odeur d'amylamine. *Réaction de Scherer :* Chauffée sur la lame de platine, la leucine laisse un résidu incolore, qui, chauffé avec quelques gouttes de soude, se colore en jaune ou en brun, puis se transforme par la chaleur en une gouttelette huileuse roulant sur la lame de platine sans la mouiller.

Tyrosine. $C_9H_{11}AzO_3$ ou $C_6H_5 \left\{ \begin{array}{l} OH \\ C_2H_3(AzH_2)CO_2H \end{array} \right.$, acide oxyphénylamidopropionique. Houppes cristallines (voir fig. 3, p. 21), peu solubles dans l'eau, presque insolubles dans l'alcool, solubles dans l'alcool ammoniacal. La tyrosine donne la réaction de MILLON (voir p. 24.) *Réaction de Piria.* La tyrosine se dissout dans l'acide sulfurique concentré et chaud, en colorant le liquide en rose. Si l'on sature à chaud par $BaCO_3$ (en diluant) et si l'on filtre, on obtient un liquide incolore, neutre, qui prend une belle coloration violette par le perchlorure de fer dilué et neutre.

CHAPITRE VIII.

SÉCRÉTION URINAIRE.

Nous avons vu au chapitre de la respiration que les produits gazeux provenant de la destruction organique sont éliminés par les poumons. Mais les résidus de la transformation des albuminoïdes ne sont gazeux qu'en partie : l'azote reste sous forme solide dans l'urée, l'acide urique, la créatinine etc. Il en est de même du soufre qui se transforme en sulfates. La lécithine, la nucléine et une foule d'autres substances doivent également fournir des produits de décomposition azotés, phosphorés etc. Enfin une quantité notable de sels est introduite par l'alimentation et ne pourrait sans danger s'accumuler dans le corps. La sécrétion urinaire des reins est chargée d'éliminer au dehors l'immense majorité de ces substances liquides ou solides, devenues inutiles à l'organisme par suite du travail d'assimilation et de désassimilation.

I. URINE (1).

Propriétés générales. — L'urine normale de l'homme est un liquide clair, d'un jaune-citrin, légèrement fluorescent, d'une odeur particulière, d'un goût salé, d'une réaction franchement acide, d'une densité moyenne de 1015 à 1020 (1003 à 1030).

L'urine est une dissolution aqueuse de substances minérales et organiques, les unes basiques (soude, potasse, ammoniaque, chaux, magnésie, urée, créatinine, xanthine), les autres acides (acides chlorhydrique, carbonique, phosphorique, sulfurique ordinaire et sulfurique uni à des alcools aromatiques de manière à former des éthers acides, urique, hippurique et quelques autres acides aromatiques), auxquelles s'ajoutent des matières colorantes ou chromogènes et un peu de mucine.

Les bases et les acides de l'urine forment des sels : dans l'urine normale, les bases (en y comprenant l'urée) sont en grande majorité vis-à-vis des acides, de

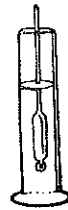


Fig. 123. — Aréomètre pour prendre la densité de l'urine.

(1) Voir surtout : NEUBAUER et VOGEL. *Anleitung z. qualit. u. quantit. Analyse des Harns. Erste Abtheilung*, par HUPPERT, et le traité de LEUBE et SALKOWSKI.

Il existe plusieurs autres bons traités de l'analyse des urines.

sorte que l'urine ne peut contenir d'acide libre (aussi l'urine ne précipite-t-elle pas par l'hyposulfite de sodium, HURPERT); cependant les relations qui s'établissent entre les bases et les acides, conduisent à la formation de sels acides, d'où la réaction acide de l'urine.

Les chiffres suivants indiquent approximativement les quantités de substances éliminées par l'urine pendant 24 heures chez un homme adulte :

| | | | |
|-------------------------------|--------------|------------------------------|-----------|
| Eau | 1500.000 gr. | Acide phosphorique | 3.164 gr. |
| Résidu solide. | 72.000 » | Chlore | 7.000 » |
| Urée. | 33.180 » | Ammoniaque | 0.770 » |
| Acide urique | 0.555 » | Potassium | 2.500 » |
| Acide hippurique | 0.400 » | Sodium | 11.090 » |
| Créatinine. | 0.910 » | Calcium | 0.260 » |
| Pigments et autres substances | 10.000 » | Magnésium | 0.207 » |
| Acide sulfurique | 2.012 » | | |

En dehors de ces substances, on a signalé, comme constituants normaux de l'urine, de petites quantités des corps suivants : xanthine $C_5H_4Az_4O_2$, allantoïne $C_4H_6Az_2O_2$, acide oxalorique $C_8H_4Az_2O_4$ (SCHUNK), hypoxanthine $C_5H_4Az_4O$ (E. SALKOWSKI), peut-être des traces de créatine, acides oxalique $C_2H_2O_4$, succinique $C_4H_6O_4$, sulfocyanique $CAzSH$, acides silicique, nitrique, nitreux, hyposulfureux, eau oxygénée, fer.

L'urine paraît contenir normalement une petite quantité de pepsine (BRÜCKE 1861). De la fibrine fraîchement lavée, que l'on place dans l'urine pendant quelques heures, attire à elle la pepsine; ainsi chargée de pepsine, elle se dissout rapidement, si on la plonge dans de l'acide chlorhydrique dilué, chauffé à 30-40° (GRÜTZNER, W. SÄHLI 1885).

Il y aurait également de la ptyaline dans l'urine d'après MILES (1885).

En fait de constituants anormaux, l'urine peut contenir de l'albumine, de la paraglobuline, de la peptone, des matières colorantes diverses, notamment celles de la bile et du sang, différentes espèces de glycose ou de sucre, des acides gras volatils, de la graisse, de la cholestérine, de la tyrosine, de la leucine, de la cystine, etc.

Fig. 124. — Sédiments microscopiques de la fermentation ammoniacale de l'urine: *a*, urate acide d'ammoniaque; *b*, phosphate ammoniaco-magnésien; *c*, micro-organismes de fermentation.

Les calculs urinaires sont le plus souvent formés de phosphate et de carbonate de calcium, de phosphate ammoniaco-magnésien (calculs friables non combustibles, formés dans une urine alcaline), d'oxalate de calcium (fig. 125), d'acide urique ou d'urates (calculs formés dans une urine acide).

Les calculs de cystine (fig. 126) et surtout ceux de xanthine sont des raretés.

La réaction acide de l'urine humaine est principalement due au phosphate acide de sodium (LIEBIG). L'acidité de l'urine émise en 24 heures correspond à 2-3 gr. d'acide oxalique(1). Elle dépend avant tout de l'alimentation : elle est

(1) La réaction de l'urine est moins acide, peut même devenir neutre ou alcaline pendant la digestion (BENCE-JONES), surtout après ingestion d'un repas riche en NaCl (MAX GRUBER).

acide chez les carnivores et les omnivores et chez les autres animaux à jeun; alcaline chez les herbivores alimentés normalement. Peu de temps après son émission, l'urine laisse parfois déposer des urates acides ou de l'acide urique (décomposition des urates neutres par les phosphates acides, formation d'urates acides et de phosphates neutres — et non fermentation acide, comme on l'a cru longtemps. F. HOFFMANN, RÖHMANN). Ultérieurement l'urine se putréfie et prend une réaction fortement alcaline, par suite de la fermentation ammoniacale de l'urée, provoquée par un organisme inférieur découvert par PASTEUR, le *micrococcus ureae* COHN, dont les germes sont répandus dans l'atmosphère, ou existent parfois dans l'urine dès son séjour dans la vessie (dans beaucoup de cas de catarrhe vésical). MUSCULUS est parvenu à préparer le ferment soluble auquel le *micrococcus ureae* doit son activité. Ce ferment transforme rapidement l'urée en carbonate d'ammoniaque, d'où l'odeur ammoniacale, la réaction alcaline et le dépôt de cristaux de phosphate ammoniaco-magnésien (et d'urate acide d'ammoniaque) qui s'observent dans les urines putréfiées. (Voir fig. 124).



Fig. 125. — Oxalate de calcium (sédiment urinaire).

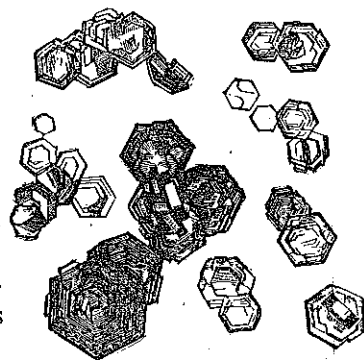


Fig. 126 — Cystine en cristaux microscopiques (sédiment urinaire fort rare).

Toxicité de l'urine humaine. — L'urine humaine injectée dans la veine auriculaire du lapin à la dose de 50 c. c. par kilogr. d'animal, provoque la mort. Une partie de la toxicité urinaire revient aux sels minéraux, une partie aux constituants organiques. Dans beaucoup de maladies, la toxicité urinaire est augmentée.

Urée. — COAz_2H_4 . PRÉPARATION: 1^o par synthèse (WOEHLER 1828). On mélange une solution de sulfate ammonique et de cyanate de potassium. On évapore à sec. Le cyanate d'ammonium AzCO.AzH_3 se transforme en urée COAz_2H_4 , dont il est isomère. On extrait par l'alcool qui dissout seulement l'urée. La solution alcoolique évaporée laisse déposer des

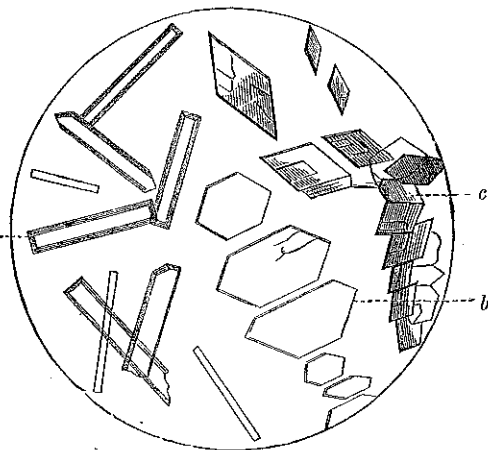
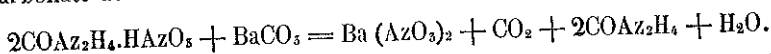


Fig. 127. — a, urée en cristaux microscopiques; b, lamelles hexagonales; et c, lamelles rhombiques de nitrate d'urée.

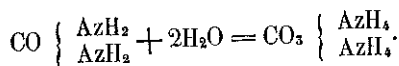
l'urée (le cyanate de potassium s'obtient en faisant fondre ensemble du cyanure de potassium et de l'oxyde de plomb).

2° *Extraction de l'urine.* Si l'urine est suffisamment riche en urée (comme celle du chien qui en contient jusque 10 %), il suffit d'évaporer à un petit volume, et de traiter par l'alcool, dans lequel l'urée est fort soluble, et d'où elle cristallise. On purifie par recristallisation de l'alcool. Le plus souvent, on évapore l'urine à consistance sirupeuse, puis on précipite l'urée par l'acide nitrique (exempt de vapeurs rouges) à l'état de nitrate d'urée, en ayant soin de refroidir le mélange. Le précipité cristallin de nitrate d'urée est recueilli et décomposé par le carbonate de BARYUM :



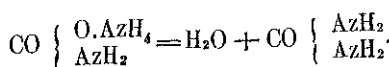
On dessèche et on traite par l'alcool qui dissout l'urée.

Propriétés. L'urée cristallise en longs prismes incolores (présentant souvent un canal central), très solubles dans l'eau et l'alcool, surtout dans l'alcool bouillant, insolubles dans l'éther, offrant une saveur fraîche et amère. L'urée est généralement considérée comme l'amide de l'acide carbonique : $\text{CO} \begin{cases} \text{AzH}_2 \\ \text{AzH}_2 \end{cases}$. Elle se transforme en effet avec la plus grande facilité (ébullition avec l'eau, les acides, les alcalis; action du ferment ammoniacal de l'urine) en carbonate d'ammoniaque :



MUSCULUS a basé sur cette réaction un procédé de recherche de l'urée. Il recueille le ferment de l'urine ammoniacale en la filtrant sur du papier de Suède; ce papier contenant le ferment est coloré en jaune par le curcuma; une languette de ce papier réactif déposée dans une solution d'urée, provoque la transformation en carbonate d'ammoniaque et brunit fortement.

D'autre part, on peut obtenir de l'urée par la déshydratation (par la chaleur) du carbamate d'ammoniaque (qui lui-même s'obtient par l'action de CO_2 sur AzH_3 à sec) :



L'urée forme des combinaisons additionnelles avec les acides (combinaisons analogues aux sels ammoniacaux) et avec plusieurs sels métalliques. Celles de ces combinaisons qui sont insolubles peuvent servir à caractériser l'urée : les solutions concentrées d'urée donnent avec l'acide nitrique un précipité formé de lamelles cristallines miroitantes, rhomboïdales ou hexagonales de *nitrate d'urée*; avec l'acide oxalique un précipité blanc formé de petits cristaux d'*oxalate d'urée*; avec le nitrate de mercure, un précipité blanc, etc. La combinaison additionnelle d'urée et de NaCl se dépose parfois spontanément après concentration de l'urine à l'état sirupeux.

Chauffée à sec dans un tube à réaction, l'urée fond et se décompose avec dégagement d'ammoniaque et formation de *biuret* $\text{C}_2\text{H}_5\text{Az}_2\text{O}_2$ (reconnaissable à la coloration rose qu'il donne par l'addition de soude et d'une trace de sulfate de cuivre). L'hypobromite de sodium, le nitrate acide de mercure décomposent l'urée en CO_2 , Az et H_2O ; il en est de même de l'acide nitreux et de l'anhydride

nitroso-nitrique (Az_2O_4). Ainsi les vapeurs rutilantes qui se produisent lorsqu'on chauffe dans un tube à réaction une gouttelette de mercure avec de l'acide nitrique, disparaissent immédiatement quand on y projette un cristal ou une solution d'urée.

L'urée se rencontre en grande quantité dans l'urine des mammifères (surtout des carnivores), des amphibiens et des poissons. L'urine des oiseaux et des reptiles écailleux en contient fort peu. Chez l'homme, la majeure partie de l'azote est éliminé du corps sous forme d'urée. Le dosage de l'urée dans les urines présente donc un grand intérêt, puisqu'il peut servir de mesure à l'énergie de la décomposition des matières azotées (albuminoïdes ou autres) du corps.

Dosage. Le dosage de l'urée des urines peut se faire d'après plusieurs procédés. Nous nous bornerons à citer le plus exact, celui de BUNSEN, et à décrire les deux procédés les plus fréquemment employés :

1° *Le procédé de Bunsen* consiste à décomposer l'urée à une température de $+200^\circ$ (dans un tube scellé), au moyen d'une solution ammoniacale de chlorure de baryum. Quand l'opération est achevée, on pèse le poids du carbonate de baryum formé.

2° *Dosage gazométrique de l'urée par l'hypobromite de sodium* (procédé de KNOP et HÜFNER, modifié par YVON). L'opération s'exécute dans un appareil fort simple (fig. 128) : il se compose d'un tube de verre long de 40 centimètres, portant, vers son quart supérieur, un robinet également en verre, et gradué de chaque côté à partir de ce robinet en centimètres cubes et dixièmes de centimètres cubes. L'instrument plonge dans une cuve à mercure. La partie B étant remplie de mercure jusqu'au robinet *r*, on verse dans A un certain nombre de centimètres cubes d'urine, que l'on mesure ; en ouvrant le robinet *r*, on les fait pénétrer peu à peu dans le tube, et le mercure s'abaisse d'autant. On lave le tube mesureur avec un peu de lessive de soude étendue d'eau, et on réunit ce liquide au premier. On ajoute ensuite une certaine quantité d'une solution d'hypobromite (renfermant 5 grammes de brome et 30 grammes de lessive de soude pour 125 grammes d'eau distillée) : l'urée est décomposée en CO_2 qui est absorbé par la soude, et en Az qui se rassemble dans le haut de B. Pour faciliter le mélange des liquides, on retire l'instrument du mercure, en bouchant avec le doigt l'extrémité inférieure, et on agite. Quand tout le gaz est rassemblé dans la chambre et que le liquide s'est éclairci, on porte l'instrument dans une éprouvette pleine d'eau ; l'hypobromite plus dense s'écoule : on égalise les niveaux et on fait la lecture. Chaque centigramme d'urée fournit 3.7 c. c. d'azote à 0° et 760^{mm} P. Pour éviter les corrections de température, de pression etc., Yvon propose de répéter immédiatement le même essai avec 5 c. c. d'une solution titrée d'urée (renfermant 0,4 gr. d'urée par 5 c. c.), auxquels on ajoute un volume suffisant de la solution d'hypobromite. On obtient dans ce second dosage un chiffre d'azote voisin de 37 c. c., chiffre au moyen duquel on effectue le calcul du premier dosage.

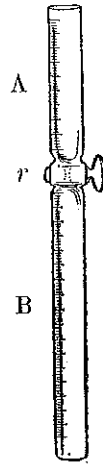


Fig. 128. — Tube d'YVON pour le dosage volumétrique de l'urée.

Préparation. — Il suffit d'ajouter quelques gouttes d'acide chlorhydrique à de l'urine humaine pour décomposer les urates qu'elle contient, et pour obtenir, au bout de 24 à 36 heures, un dépôt de cristaux d'acide urique contre les parois du vase et à la surface du liquide. Ces cristaux sont toujours fortement teintés de matière colorante de l'urine, qu'il est presque impossible de leur enlever.

Pour obtenir de grandes quantités d'acide urique pur, on s'adresse aux excréments de serpents. Ces prétendus excréments contiennent fort peu de résidus de digestion, et sont principalement formés par l'urine, qui, chez les reptiles,

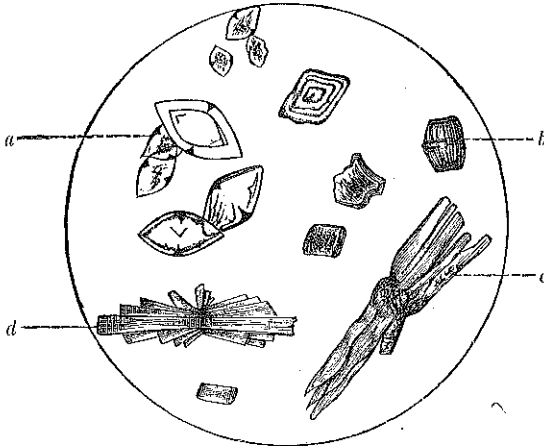


Fig. 129. — Cristaux d'acide urique, *a*, rhomboédres en forme de pierre à aiguiser; *b*, groupe de cristaux en forme de tonnelet; *c*, cristaux allongés irrégulièrement; *d*, rhomboédres en groupement radié.

constitue une bouillie blanchâtre composée en grande partie d'acide urique. On les fait bouillir avec de la soude caustique, il se forme de l'urate de sodium,

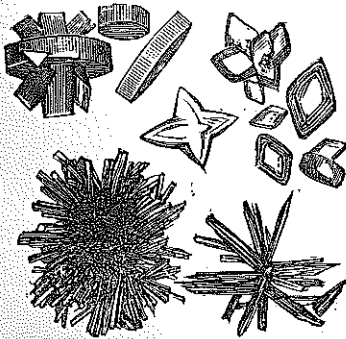


Fig. 130. — Cristaux microscopiques d'acide urique.

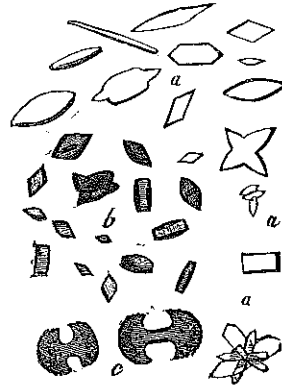


Fig. 131. — Cristaux microscopiques d'acide urique.

qui passe en solution; on traite par l'acide chlorhydrique, qui décompose l'urate et précipite l'acide urique sous forme d'une poudre cristalline incolore.

Le guano contient ordinairement de grandes quantités d'acide urique, et peut également être employé à sa préparation.

L'acide urique peut être obtenu synthétiquement de différentes façons, par exemple en chauffant ensemble de l'urée et du glycocolle :



Propriétés. L'acide urique se présente sous forme de cristaux microscopiques, fortement réfringents, colorés en rouge-brun quand ils sont précipités de l'urine, incolores quand ils sont purs. Ce sont des tables ou des prismes rhomboïdaux enchevêtrés souvent les uns dans les autres, et dont les angles obtus sont fortement arrondis : ils sont souvent incomplets et ont la forme de pierres à aiguiser (fig. 129, 130, 131). Lorsque les cristaux ont été précipités rapidement au moyen d'une grande quantité d'acide concentré, ils constituent des prismes quadrangulaires striés, souvent groupés à la façon des marches d'un escalier, et présentant des faces terminales implantées presque à angle droit sur les faces latérales. Ces cristaux sont inodores et insipides, très peu solubles dans l'eau (il faut pour les dissoudre 14000 p. d'eau froide ou 1800 p. d'eau bouillante), insolubles dans l'alcool et l'éther, assez solubles dans la glycérine chaude d'après COLASANTI.

Chauffé, l'acide urique se décompose en produisant de l'urée, de l'acide cyanique, du carbonate d'ammoniaque et de l'acide cyanhydrique, avec un résidu de charbon. Les agents d'oxydation transforment l'acide urique en une série nombreuse de dérivés : alloxane $\text{C}_8\text{H}_2\text{Az}_2\text{O}_4$, urée COAz_2H_4 , allantoïne $\text{C}_4\text{A}_6\text{Az}_4\text{O}_5$ (1), ac. parabanique $\text{C}_3\text{H}_2\text{Az}_2\text{O}_5$, acide mésoxalique $\text{C}_2\text{H}_2\text{O}_5$, ac. oxalique $\text{C}_2\text{H}_2\text{O}_4$, ac. carbonique, etc.

L'acide urique se dissout dans la soude ou la potasse avec formation d'urates neutres solubles. Ces urates neutres se transforment facilement (par un courant de CO_2 par exemple) en urates acides peu solubles.

Les urates acides d'ammoniaque, de sodium et de potassium existent dans les urines et peuvent se trouver dans les dépôts urinaires. L'urate acide d'ammoniaque constitue parfois des cristaux microscopiques ; d'autres fois il se présente en masses sphériques épineuses (Voir fig. 124, a). L'urate acide de sodium constitue la majeure partie des dépôts briquetés de l'urine ; il est souvent amorphe, grumeleux. Il se dissout dans 1400 p. d'eau froide et dans 125 p. d'eau bouillante : c'est à la grande différence de solubilité de ce sel, qu'il faut

(1) L'allantoïne $\text{C}_4\text{H}_6\text{Az}_4\text{O}_5$ existe en assez grande quantité dans les eaux de l'amnios et dans l'urine des enfants nouveau-nés pendant le premier septenaire — à l'état de traces dans l'urine normale de l'homme et en quantité un peu plus grande dans l'urine des femmes enceintes. Comme l'allantoïne est peu soluble dans l'eau froide (elle se dissout dans 160 p. d'eau froide), elle se dépose parfois quand on fait simplement évaporer à un petit volume l'urine des jeunes veaux.

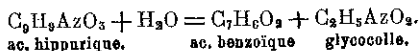
Elle forme des combinaisons avec les métaux, elle précipite par le nitrate mercurique et par le nitrate d'argent ammoniacal ; ces combinaisons servent à l'extraire des liquides où elle existe. La meilleure manière d'obtenir l'allantoïne consiste à la préparer artificiellement, en oxydant à froid l'acide urique par le permanganate de potassium.

L'oxalate de calcium existe parfois dans les urines ou les sédiments urinaires ; il se présente sous forme d'octaèdres microscopiques (Voir fig. 125).

centrée par évaporation et précipitée par HCl. L'acide hippurique peu soluble se dépose en grande quantité. On le purifie par recristallisation dans l'eau.

Propriétés. Cristaux prismatiques, quadrangulaires, avec deux ou quatre facettes terminales (ressemblant parfois aux cristaux de phosphate ammoniaco-magnésien), d'une translucidité laiteuse, inodores, d'un goût légèrement amer, peu solubles dans l'eau froide (1 : 600), beaucoup plus solubles dans l'eau bouillante ou l'alcool.

L'acide hippurique est formé par l'union du *glycocolle* à l'*acide benzoïque*, comme le montre sa décomposition par l'ébullition en présence des acides minéraux ou des alcalis, ou par l'action du *micrococcus ureae* :



L'acide hippurique présente plusieurs réactions caractéristiques : chauffé modérément dans un tube à réaction, il se transforme en un liquide huileux qui se prend en cristaux par le refroidissement. Si l'on chauffe plus fort, la masse se colore en rouge, monte le long des parois, donne un sublimé d'acide benzoïque, et développe d'abord une odeur assez agréable rappelant celle du foin, puis celle de l'acide cyanhydrique. L'acide hippurique bouilli et évaporé à sec avec l'acide nitrique fournit un résidu qui, chauffé ultérieurement, développe une odeur intense d'amandes amères (nitro-benzol). La réaction appartient à l'acide benzoïque contenu virtuellement dans l'acide hippurique (réaction de LÜCKE). Enfin, les hippurates précipitent en brun par le perchlorure de fer.

Acides aromatiques de l'urine. — L'urine de l'homme contient d'après BAUMANN une petite quantité (0.01-0.02 gr. par litre) de deux acides aromatiques : l'acide *paraoxyphénylacétique* $\text{C}_8\text{H}_5\text{O}_2$ ou $\text{HO.C}_6\text{H}_4.\text{CH}_2.\text{CO}_2\text{H}$ et son homologue l'acide *paraoxyphénylpropionique* $\text{C}_9\text{H}_9\text{O}_3$ ou $\text{HO.C}_6\text{H}_4.\text{C}_2\text{H}_4.\text{CO}_2\text{H}$.

On y trouve, en plus grande quantité, des éthers acides formés par l'acide sulfurique et plusieurs phénols, notamment le *phénol ordinaire* $\text{C}_6\text{H}_5.\text{OH}$, le *paracrésol* et l'*ortho-crésol* $\text{CH}_3.\text{C}_6\text{H}_4.\text{OH}$, et parfois la *pyrocatechine* $\text{C}_6\text{H}_4(\text{OH})_2$ (BULIGINSKY et HOPPE-SEYLER, BAUMANN etc.). L'urine humaine paraît contenir surtout de l'acide *paracrésyl-sulfurique* : $\text{CH}_3.\text{C}_6\text{H}_4.\text{O.SO}_2.\text{OH}$; et une petite quantité d'*acide phénylsulfurique* : $\text{C}_6\text{H}_5.\text{O.SO}_2.\text{OH}$ à l'état de sels.

Le *phénol* et le *crésol* présentent la plus grande analogie de propriétés; il en est de même de leurs éthers acides et de leurs sels qui se trouvent dans l'urine. Ces sels sont

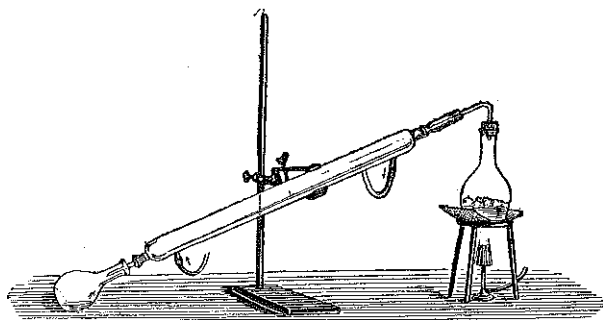
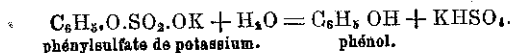


Fig. 132. — Distillation de l'urine de cheval additionnée d'acide sulfurique.

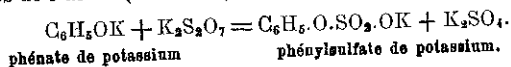
décomposés par l'ébullition prolongée avec l'eau surchauffée, en sulfate d'une part, en crésol ou phénol de l'autre :



L'ébullition avec les acides minéraux, même dilués, provoque très rapidement la

même décomposition. Il suffit de faire bouillir de l'urine avec 5% d'acide sulfurique pour mettre le phénol et le crésol en liberté (fig. 132). Comme ces deux substances se laissent intégralement entraîner par la vapeur d'eau à l'ébullition, on les retrouve en entier, si l'on a soin de recueillir le produit de la distillation de l'urine acidulée. Il est facile d'y démontrer leur présence par l'une des réactions colorées qui leur sont communes ; coloration bleue d'entre par le perchlorure de fer (neutre) ; précipité jaune cristallin de tribromophénol ou de bromure de tribromocrésol $C_6H_2Br_2OH$ ou $C_7H_4Br_2.OBr$ par l'addition de brome ; réaction de MILLON par le nitrate acide de mercure, etc.

Le phénol et le crésol forment des masses cristallines à odeur caractéristique, à saveur piquante, corrosive, fondant à une basse température (38-40° pour le phénol, 35-36° pour le crésol), bouillant, le phénol à 182-183°, le crésol à 197-199°, très-peu solubles dans l'eau froide, plus solubles dans l'eau chaude, miscibles en toute proportion à l'alcool et à l'éther. Ils laissent facilement remplacer l'H de leur groupe OH par des métaux, en formant des combinaisons telles que C_6H_5OK phénate de potassium, qui, chauffées avec les disulfates, fournissent des sels analogues aux phénylsulfates et crésylsulfates de l'urine (BAUMANN) :



La *pyrocatechine* $C_6H_4(OH)_2$ a été parfois trouvée dans l'urine humaine, soit comme telle, soit comme éther acide de l'acide sulfurique. La pyrocatechine cristallise en prismes tétraonaux, fondant à 102°-104°, et se sublimant ultérieurement. Elle est soluble dans l'eau, l'alcool et l'éther. Ses solutions se colorent en vert foncé, puis en noir par le perchlorure de fer. Les solutions alcalines possèdent des propriétés réductrices énergiques, elles précipitent en rouge par l'ébullition avec la liqueur de FENLING, elles absorbent l'oxygène de l'air en se colorant successivement en vert, en brun verdâtre, en brun et finalement en noir. C'est à la présence de la pyrocatechine, que l'urine de cheval doit la propriété de foncer en couleur quand elle est exposée à l'air.

Matières colorantes et chromogènes. — La nature et les propriétés des matières colorantes de l'urine sont encore inconnues. THUDICHUM admet que l'urine humaine normale ne contient qu'une matière colorante jaune, à laquelle il donne le nom d'*urochrome*. THUDICHUM prépare l'urochrome en le précipitant par l'acétate de plomb et en décomposant le précipité. D'autres admettent plusieurs matières colorantes.

L'urine contient parfois de l'*urobiline* (fréquemment dans la fièvre, les affections hépatiques, etc., JOBBÉ, 1863), et presque toujours une substance incolore, qui se transforme facilement en urobiline par l'action des acides minéraux. Ainsi, une urine peu colorée peut être complètement privée de matière colorante (urochrome) par l'acétate de plomb basique ; le liquide filtré incolore contient la matière chromogène de l'urobiline, qui s'oxyde à l'air ou par l'action des acides minéraux, et colore l'urine en brun : celle-ci montre alors le spectre de l'urobiline. C'est sans doute à cette décomposition de la matière chromogène de l'urobiline, qu'est due la couleur plus foncée que montrent les urines par l'addition d'acide chlorhydrique et l'exposition à l'air.

L'*urobiline* $C_{52}N_{10}AZ_4O_7$ (hydrobilirubine de MALY, stercobiline de MASius et VANLAIR, urophæine ? de HELLER) est un dérivé de la matière colorante de la bile. MALY l'a préparée par la réduction de la bilirubine, et HOPPE-SEYLER par la réduction de l'hématine (V. pp. 54, 239, 249). C'est une substance amorphe,

L'indigo est insoluble dans l'eau, dans l'alcool et l'éther à froid, légèrement soluble dans le chloroforme. L'indigo bleu se réduit en indigo blanc $C_{16}H_{12}Az_2O_2$ sous l'influence des agents de réduction agissant en solution alcaline (glycose, sulfate ferreux). L'indigo blanc s'oxyde directement à l'air, en redevenant indigo bleu. Ces réactions permettent de reconnaître facilement l'indigo, qui d'ailleurs présente un spectre caractéristique : une bande d'absorption dans le rouge et une dans le vert. L'indican des urines paraît provenir surtout de l'indol formé dans l'intestin (putréfaction intestinale) ; aussi toutes les causes qui augmentent la production de l'indol en prolongeant le séjour des aliments dans l'intestin grêle, augmentent la production de l'indican.

Passer II. SÉCRÉTION URINAIRE.

Rôle des cellules glandulaires. — L'étude de la sécrétion urinaire suppose la connaissance exacte de la structure du rein, pour laquelle nous renvoyons aux traités d'histologie spéciale. Nous nous bornerons, en nous aidant du schéma de la fig. 133, à rappeler les quelques détails de structure qui présentent le plus d'importance au point de vue physiologique. Le rein est une glande tubuleuse composée. Chacun des tubes ou canalicules urinifères débute à son extrémité fermée par une espèce de cupule, la *capsule de Bowman* (I, i; H, K) et parcourt ensuite un trajet assez compliqué. Les deux parties qui nous intéressent le plus sont la *capsule de Bowman* et le segment contourné du tube urinifère qui lui fait immédiatement suite (*canalicule contourné*). En effet, d'après la théorie de la sécrétion urinaire la plus en vogue, les produits spécifiques de l'urine sont éliminés par l'épithélium des canalicules contournés, tandis que l'eau, avec une notable partie des sels, filtre par la capsule de BOWMANN (HEIDENHAIN) (1). La capsule de BOWMANN n'est autre que l'extrémité aveugle du canalicule urinifère, renflée et repliée sur elle-même : sa cavité intérieure est tapissée par un épithélium à cellules plates rappelant les cellules endothéliales

(1) C. LUDWIG. *Wagner's Handwörterbuch d. Physiologie*, II, 1844; W. BOWMAN, *Philos. Transactions*, I, 1842; HEIDENHAIN, *Absonderungsvorgänge* dans le *Handbuch* de HERMANN, V, I.

Ajoutons que les corpuscules de MALPIGHI fabriquent un produit de sécrétion acide, et constituent la voie d'excrétion du carmin que l'on a introduit dans le sang (contesté par AD. SCHMIDT 1891). Les cellules à bâtonnets des canalicules urinifères qui sécrètent les urates, l'indigo, etc. sont au contraire alcalins.

Chez un grand nombre d'Invertébrés, on a été conduit à distinguer également deux subdivisions dans les organes d'excrétion :

A. Des glandes à produit acide, éliminant le carmin et les sels. Exemples : les culs-de-sac terminaux de la glande antennaire de l'écrevisse, les cellules péricardiques des insectes, la glande coxale des scorpions, les glandes péricardiques des lamellibranches, les cœurs veineux des céphalopodes, une portion des organes segmentaires des vers, etc.

B. Des glandes à éléments alcalins, éliminant l'indigo et les substances spécifiques de l'urine, acide urique, guanine, etc. Exemples : tubes urinifères de la glande antennaire de l'écrevisse, tubes de MALPIGHI des insectes, organe de BOJANUS des mollusques gastéropodes et lamellibranches, appendices veineux des céphalopodes, etc.

Voir KOWALEWSKY, *Biolog. Centralbl.*, 1889, p. 33, 65, 127.

indifférentes. L'espèce de cupule ou de cavité extérieure qu'elle forme sert à loger le glomérule de Malpighi.

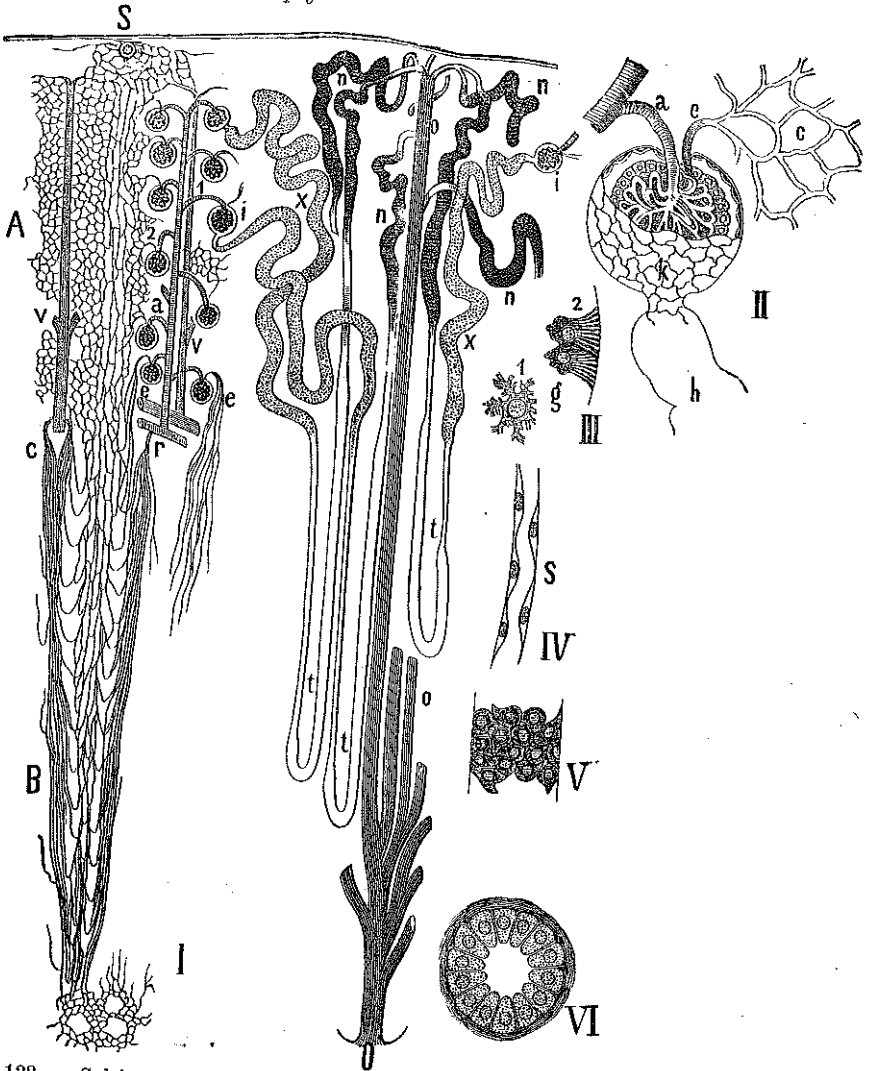


Fig. 193. — Schéma de la structure du rein (LANDOIS, *Physiologie*). I, Vaisseaux et canalicules urinaires; A, substance corticale, et B, substance médullaire avec leurs réseaux capillaires; a, artère interlobulaire fournissant aux capsules de BOWMAN i, le vaisseau afférent 1; 2, vaisseau efférent; i, i, capsules de BOWMAN entourant le glomérule de MALPIGHI; xx, canalicules contournés tapissés d'épithélium à bâtonnets (III, 1 et 2); tt, anse de HENLE; n, o, o, trajet ultérieur des voies urinaires jusqu'à l'orifice O qui débouche dans le bassin. II, capsule de BOWMAN entourant le glomérule vasculaire; a, vaisseau afférent; e, vaisseau efférent se résolvant en un réseau capillaire c; k, enveloppe extérieure de la capsule se continuant avec le commencement du canalicule contourné h. — III, Épithélium à bâtonnets des canalicules contournés. — IV, V et VI, Épithélium tapissant les tubes urinaires à partir et au-delà de l'anse de HENLE.

Chaque *glomérule de Malpighi* (II) est constitué par une artériole ou *vaisseau afférent* (II, a), qui se divise en plusieurs vaisseaux pelotonnés ensemble. Ces vaisseaux du glomérule se réunissent ensuite en un canal plus étroit, le *vaisseau efférent* (II, e), qui conduit le sang dans un réseau capillaire proprement dit, à mailles étroites. C'est ce réseau capillaire (II, c ; I, A) qui entoure les canalicules contournés.

Les conditions mécaniques de la circulation du sang dans le glomérule de MALPIGHI sont éminemment favorables à une filtration des éléments liquides du sang (LUDWIG). L'artère rénale et ses branches qui fournissent le vaisseau afférent sont courtes et relativement larges, de sorte qu'une partie notable de la pression élevée qui règne dans l'aorte abdominale doit se propager jusqu'au glomérule, d'autant plus que le vaisseau efférent et le réseau capillaire qui lui fait suite sont fort étroits et doivent constituer un obstacle considérable à l'écoulement du sang. En outre, la section totale des vaisseaux du glomérule représente plusieurs fois l'aire des vaisseaux afférent et efférent : il doit en résulter un ralentissement notable de la vitesse du courant sanguin.

Voici les arguments que l'on fait valoir en faveur d'une abondante filtration des éléments liquides de l'urine par le glomérule de MALPIGHI et la capsule de BOWMANN : 1° leur structure est éminemment favorable à une transsudation abondante de liquide : grande surface vasculaire dans le glomérule, pression sanguine élevée, faible épaisseur des membranes à traverser. 2° la quantité d'urine sécrétée se règle d'après le chiffre de la pression sanguine dans l'artère rénale : la sécrétion devient plus abondante quand cette pression monte, elle diminue ou cesse quand la pression descend en dessous d'une certaine limite. Or les capsules de BOWMANN sont les seules parties du rein dont les vaisseaux participent directement aux variations de la pression artérielle. 3° le courant de liquide qui entraîne les matières colorantes (bleu d'indigo) excrétées par l'épithélium des canalicules urifères, doit provenir des capsules de BOWMANN : car si l'on détruit un certain nombre de ces capsules par cautérisation d'une partie de la surface rénale au moyen de nitrate d'argent, la matière colorante bleue sécrétée par les canalicules correspondants reste sur place et n'est plus entraînée dans les autres parties des voies urinifères (HEIDENHAIN). 4° chez la grenouille, la sécrétion des glomérules se fait aux dépens du sang de l'artère rénale, tandis que les canalicules contournés reçoivent leurs vaisseaux du système porte-rénal. Or, la ligature de l'artère arrête la sécrétion urinaire.

Le *canalicule contourné* (I, x) est tapissé par une couche simple de cellules épithéliales à structure fort singulière (III, 1 et 2). Chaque cellule présente un amas de protoplasme granuleux nucléé, traversé dans sa portion périphérique par des formations bâtonnoides, dirigées toutes d'une façon radiée par rapport à l'axe du canalicule. Cet épithélium est considéré comme jouant le rôle principal dans la sécrétion de l'urée, de l'acide urique et des autres éléments spécifiques de l'urine : 1° on a constaté au microscope la présence de cristaux d'acide urique dans l'intérieur même de ces cellules glandulaires, dans le rein des oiseaux ; on peut de même faire apparaître des granulations d'urates au niveau de ces cellules, ou tout au moins dans leur voisinage, en injectant des urates dans le sang, chez les mammifères ; 2° la ligature de l'uretère chez les oiseaux

est suivie d'une accumulation d'acide urique et d'urates dans le sang, à la surface des séreuses et à la surface des canalicules, mais non à la surface des capsules de BOWMANN ; 3° l'indigo que l'on injecte dans les vaisseaux chez le lapin est éliminé par cet épithélium, qu'il colore en bleu ; 4° la ligature de l'artère rénale arrête, comme nous l'avons vu, la sécrétion urinaire chez la grenouille : dans ce cas l'injection d'urée dans le sang ramène la sécrétion de l'urée par les canalicules.

Les cellules épithéliales des canalicules doivent avoir une affinité spéciale pour l'urée, puisqu'elles l'extraient du sang qui en contient fort peu (0,02 %) et qu'elles en forment un liquide qui en contient beaucoup (2 % chez l'homme, jusqu'à 10 % chez le chien).

Excrétion de l'urée et de l'acide urique. — L'urée et l'acide urique paraissent formés dans d'autres organes que le rein (le foie, et peut-être d'autres organes) ; ils seraient simplement amenés au rein par le sang de l'artère rénale, pour être attirés par l'épithélium des canalicules contournés et versés au dehors avec l'urine. La grande quantité d'urée éliminée par les urines (30 grammes par jour chez l'homme) contraste, il est vrai, avec la faible proportion de cette substance dans le sang (0,02 %), mais il ne faut pas oublier que le sang se renouvelle constamment dans le rein, et que la masse énorme de sang qui traverse cet organe (plusieurs centaines de kilogrammes pendant les 24 heures) pourraient fournir une bien plus grande quantité d'urée (1).

La preuve directe qu'une partie au moins de l'urée excrétée par le rein est empruntée au sang, nous est fournie par les chiffres des dosages comparatifs d'urée dans le sang de l'artère et de la veine rénale. En passant par le rein, le sang s'appauvrit en urée : la proportion d'urée est plus faible dans le sang de la veine (PICARD, GRÉHANT). Si l'on supprime la fonction rénale, on ne supprime pas la production d'urée et d'acide urique : L'extirpation des reins, ou la ligature de l'artère rénale, produit chez le chien une accumulation d'urée dans le sang et dans les liquides sécrétés par l'estomac, l'intestin etc. (PRÉVOST et DUMAT 1823, MEISSNER, VOIT, GRÉHANT) ; l'animal ne tarde pas à succomber à des désordres graves encore mal expliqués (urémie). Dans le choléra, la fonction rénale est presque supprimée, l'urée est alors éliminée par d'autres voies, notamment par la sueur ; l'urée y est parfois si abondante qu'elle cristallise à la surface de la peau. Enfin certaines maladies (atrophie jaune aiguë du foie) qui n'intéressent guère le rein peuvent supprimer la production d'urée.

L'ingestion d'acide cyanurique (COPPOLA), de glycocolle (SALKOWSKI), de leucine (SCHULTZEN et NENCKI) d'asparagine (KNIERIN, de sarcine, d'alanine (SAL-

(1) TIGERSTEDT (*Skandin. Arch. f. Physiol.* 1892, IV, 241) a fait chez le chien, au moyen du compteur de LUDWIG, des jaugeages du débit de l'artère rénale. Il a constaté que le rein considéré pendant une période de diurèse active, reçoit par minute environ son poids de sang. En appliquant ces données à l'homme, on peut admettre que les deux reins laissent passer par minute 336 c. c. de sang, ce qui fait près de 500 litres de sang en 24 heures. Le rein reçoit proportionnellement à son poids, dix fois plus de sang que le reste du corps.

KOWSKI), de carbonate, de lactate d'ammoniaque (KNIERIN, SALKOWSKI, SCHMEDEBERG) augmente la quantité d'urée sécrétée par les reins. SALKOWSKI a constaté que dans ces expériences, le chiffre de l'acide sulfurique des urines n'augmente pas, ce qui prouve que ces corps n'agissent pas en activant la désassimilation des albuminoïdes de l'organisme, mais se transforment directement en urée.

D'après DRECHSEL, les antécédents immédiats de l'urée seraient dans l'organisme des combinaisons ammoniacales, notamment le carbamate d'ammoniaque. Cette substance soumise en solution aqueuse à des courants électriques alternatifs se transforme en urée. Le carbamate d'ammoniaque existe dans le sang : il se transforme en urée dans le foie, et peut-être dans d'autres organes (NENCKI et PAWLOW, KAUFMANN, 1894).

Chez les oiseaux, l'acide urique paraît bien se former dans le foie. Le tissu hépatique y est toujours relativement riche en acide urique ; il peut en contenir jusqu'à 1 pour mille (MEISSNER, v. SCHROEDER), tandis que le sang en contient tout au plus un dix-millième. Après suppression de la fonction hépatique par ligature des vaisseaux du foie, l'urine ne contient presque plus d'acide urique, mais beaucoup d'ammoniaque et d'acide lactique (MINKOWSKI). Au contraire l'extirpation des reins et la ligature des vaisseaux rénaux n'arrêtent pas la formation de l'acide urique dans le corps (MEISSNER, PAWLINOFF, v. SCHRÖDER). OPPLER et ZALESKY ont observé chez l'oise, à la suite de la simple ligature des uretères, des dépôts blancs d'acide urique à la surface d'un grand nombre d'organes internes. L'acide urique n'étant plus excrété au dehors, s'accumule dans le sang. Chez les oiseaux, l'urée, le glycocole, les sels ammoniacaux que l'expérimentateur introduit dans l'organisme, sont éliminés par les reins sous forme d'acide urique. Voir p. 281.

Formation de l'acide hippurique. — L'acide benzoïque introduit dans le corps s'y combine au glycocole pour former de l'acide hippurique, que l'on retrouve dans les urines (WÖHLER). Contrairement à ce que nous avons vu pour l'urée et l'acide urique, le rein ne se borne pas à excréter de l'acide hippurique tout formé que lui fournirait le sang ; mais c'est dans le rein lui-même que s'opère la synthèse de l'acide hippurique (BUNGE et SCHMEDEBERG 1876). Si l'on pratique à travers un rein frais une circulation artificielle de sang auquel on ajoute du glycocole et de l'acide benzoïque, on retrouve de l'acide hippurique dans le sang qui s'écoule par la veine. Des fragments de tissu rénal mélangés au même sang sont également capables d'effectuer la synthèse en question.

Les cellules glandulaires des canalicules contournés jouent probablement ici le rôle important. Le glycocole provient peut-être de la décomposition de l'acide glycocholique dans l'intestin ; en effet, c'est chez les herbivores, dont l'urine est riche en acide hippurique, qu'on rencontre le plus d'acide glycocholique dans la bile, tandis que les carnivores, qui n'ont pas d'acide glycocholique dans la bile, n'ont pas non plus d'acide hippurique dans l'urine.

Le rein considéré comme appareil de filtration. — On considérait

autrefois la formation de l'urine dans le rein comme un simple phénomène de transsudation (*Théorie de LUDWIG, 1844*). On peut objecter à cette manière de voir que la composition chimique de l'urine cadre fort mal avec l'hypothèse d'une filtration aux dépens du sang ; les proportions d'urée, d'acide urique, etc., de l'urine, sont infiniment supérieures à celles qui se rencontrent dans le sang ; en outre, certaines substances, telles que l'acide hippurique, sont formées de toutes pièces dans ce prétendu filtre. Enfin, si l'on essaie de produire un liquide de transsudation au moyen du sang ou du sérum, soit dans le rein, soit dans un autre organe, on obtient un liquide peu abondant, riche en albumine, n'offrant guère de ressemblance avec l'urine.

Le travail que les cellules sécrétoires du rein ont à exécuter pour former un liquide à concentration moléculaire aussi élevée que l'urine (abaissement du point de congélation, $\Delta = 0^{\circ}55$ à $1^{\circ}85$, WINTER), au moyen d'un liquide à concentration moléculaire aussi faible ($\Delta = 0^{\circ},55$) que le plasma sanguin ou lymphatique, est considérable, et équivaut à un grand nombre de kilogrammètres.

Influence de la circulation rénale. — *Pression du sang dans l'aorte.* La sécrétion urinaire diminue chaque fois que la pression aortique baisse ; elle cesse quand cette pression tombe en dessous de 40-50 mm. de mercure (saignée, section de la moelle allongée, de la moelle cervicale, excitation du bout périphérique du pneumogastrique, etc.). La quantité d'urine augmente chaque fois qu'il se produit une hausse de la pression aortique (transfusion abondante, ligature de l'aorte en dessous des artères rénales ou bien ligature des gros troncs qui s'en détachent, action du froid sur la peau, etc.), à condition que cette hausse de la pression ne soit pas due à une action vaso-motrice entraînant le resserrement des vaisseaux du rein. (LUDWIG et ses élèves, ECKHARD, TRAUBE.)

Résistance à la circulation artérielle dans le rein. La sécrétion rénale est très active quand la circulation est rapide dans le rein, c'est-à-dire quand cet organe est traversé par une grande quantité de sang. La section des nerfs vasculaires du rein (provenant du splanchnique), la piqûre diabétique provoquent la polyurie, parce que ces opérations produisent une dilatation locale des vaisseaux du rein, sans amener de baisse de la pression aortique. La sécrétion diminue ou s'arrête chaque fois que la circulation artérielle se trouve entravée, par exemple dans le cas d'oblitération partielle ou totale de l'artère rénale, ou dans celui d'un rétrécissement des artérioles rénales dû à l'excitation des nerfs vasculaires du rein (excitation directe du grand splanchnique ou de la moelle par l'électricité, excitation asphyctique de la moelle allongée par suspension de la respiration).

Une compression de l'artère rénale de courte durée (1 1/2 minute) suffit pour arrêter pendant longtemps (45 minutes par exemple) toute sécrétion.

Résistance à la circulation veineuse. La ligature ou l'oblitération partielle de la veine rénale arrête ou diminue la sécrétion rénale (H. MEYER, FRERICHS). Dans ce cas, la pression augmente bien dans les vaisseaux du rein, mais le sang ne s'y renouvelle pas suffisamment. Le ralentissement très prononcé de la circulation rénale a toujours pour effet de faire apparaître l'albumine (et la paraglobuline) dans les urines. On admet généralement que l'épithélium des glomérules

est le siège d'une usure organique rapide ; sa nutrition souffre lorsque la circulation s'arrête ou se ralentit, sa constitution physique se trouve altérée, et il n'oppose plus une barrière suffisante au passage de l'albumine du sang. Au reste la question de l'albuminurie a donné lieu à un grand nombre de recherches récentes, et à plusieurs théories contradictoires (1). L'albumine de l'œuf injectée dans le sang apparaît dans les urines : il n'en est pas de même pour l'injection de l'albumine du sérum.

L'oncographe de Roy ou pléthysmographe rénal (voir p. 107) peut servir à étudier les variations de volume du rein en place. La courbe pléthysmographique montre des oscillations cardiaques et respiratoires, dépendant des variations de la circulation artérielle. Elle indique une diminution du volume du rein après l'excitation des splanchniques, ainsi que par l'asphyxie (même après section des splanchniques, ce qui semble indiquer que le rein reçoit encore des nerfs par une autre voie).

Influence de la composition du sang. — C'est un fait d'expérience journalière que l'ingestion d'une grande quantité d'eau augmente la proportion d'urine : plus le sang est aqueux, plus l'urine est abondante et diluée. Les sécrétions cutanée, rénale et intestinale peuvent se suppléer mutuellement au point de vue de l'excrétion de l'eau : une forte transpiration peut arrêter la sécrétion urinaire ; il en est de même dans le choléra, où l'intestin devient la voie d'excrétion des liquides.

Un grand nombre de substances agissent comme diurétiques ; l'alcool, la glycérine, le sucre de cannes, la caféine, la pilocarpine, la quinine, l'urée, les urates, beaucoup de combinaisons salines (K_2O , Na_2O , $NaCl$), injectées dans le sang excitent puissamment la sécrétion rénale, surtout la sécrétion aux dépens de l'épithélium spécifique des canalicules contournés. L'action diurétique de plusieurs de ces substances se montre encore sur un rein excisé et traversé par une circulation artificielle de sang défibriné. Sous l'influence du K_2O , la quantité de liquide albumineux (urine?) qui s'écoule dans ces conditions par l'uretère, peut devenir de 3-15 fois plus abondante (J. MUNK, 1886).

Le rein joue le rôle d'un régulateur de la composition chimique (concentration moléculaire) du sang : la sécrétion urinaire se charge d'éliminer l'excès d'eau, de sels, etc. dès que ces substances dépassent une certaine proportion. C'est également par la voie rénale que sont éliminées au-dehors la plupart des substances nuisibles ou étrangères à l'organisme, qui ont été introduites avec les aliments ou injectées dans le sang. Beaucoup de ces substances se combinent à l'oxygène pendant leur passage à travers l'organisme : leurs produits d'oxydation se retrouvent dans les urines. Le benzol devient phénol, pyrocatechine ou hydroquinone ; l'acide urique devient allantoiné ; les lactates, succinates, malates, citrates, tartrates alcalins se transforment en carbonates et contribuent à diminuer l'acidité des urines ; le glycocolle, l'asparagine, la leucine fournissent de l'urée.

D'autres substances se combinent dans l'organisme à des produits de la méta-

(1) SENATOR, *Die Albuminurie im gesunden und kranken Zustand*, 1882.

morphose régressive. L'acide benzoïque et un grand nombre de substances aromatiques fournissent de l'acide hippurique par leur union avec le glycocole. Le phénol, le crésol, le toluol, la pyrocatechine, la naphthaline, l'indol, le scatol, etc. forment avec l'acide sulfurique des éthers composés (BAUMANN), etc.

Influence du système nerveux. — On n'a pu jusqu'ici découvrir de nerfs spécifiques sécrétoires. On ne connaît que des faits d'influence indirecte du système nerveux, s'exerçant par l'intermédiaire des nerfs vaso-moteurs. Nous avons déjà vu que la sécrétion rénale est accélérée par toutes les influences nerveuses (piqûre diabétique, section des nerfs vasculaires) qui amènent une dilatation locale des vaisseaux du rein, sans diminuer la pression générale ; elle est ralentie par l'excitation des nerfs vaso-constricteurs du rein.

La section des nerfs du plexus rénal provoque une albuminurie non encore expliquée (KRIMER, BRACHET, MÜLLER et PEIPERS).

L'intensité de la sécrétion urinaire peut être très inégale dans les deux reins : les périodes d'activité d'un des reins coïncideraient avec le repos relatif de l'autre rein et *vice versa*.

III. EXPULSION DE L'URINE.

L'urine est poussée en avant dans les canaux urinifères par le *vis à tergo* exercé par les nouvelles portions sécrétées ; elle arrive dans le bassin et de là dans l'uretère. Chaque goutte d'urine qui pénètre dans l'uretère agit comme excitant sur la tunique musculaire lisse de l'uretère ; il se produit une onde de contraction partant du calice, et transportant la goutte d'urine jusqu'à la vessie, avec une vitesse de 20-30 mm. par seconde (ENGELMANN) (1). L'uretère ne contenant ni fibres, ni cellules nerveuses (au moins chez le rat), la propagation de la contraction se fait par continuité de substance musculaire. Ces ondes se succèdent à quelques secondes d'intervalle.

Ces contractions peuvent s'observer sur l'uretère de lapin extrait du corps. Il suffit, d'après LUCHSINGER et SOCOLEFF (1881), de soumettre un segment d'uretère à l'action d'une solution physiologique de chlorure de sodium injectée sous pression, pour y provoquer une série de contractions rythmées. LUCHSINGER rapproche ce phénomène des pulsations que l'on provoque dans la pointe du ventricule de grenouille (exempte de ganglions) quand on y fait passer sous pression un liquide séreux. (Voir p. 115).

L'urine s'accumule dans la vessie, dont elle distend peu à peu les parois. On n'est pas d'accord sur la question de savoir si l'urine se concentre ou se dilue dans la vessie. Il semble à priori que la diffusion avec le sang ne puisse que diluer l'urine : au reste l'épithélium vésical oppose une barrière assez grande à l'absorption par la surface interne de la vessie. (CL. BERNARD, FLEISCHER et BRINKMANN, MAAS et PINNER). (Voir ASHDOWN. *Journ. of Anat. a. Phys.* 1887, p. 298.)

(1) PFLÜGERS' *Archiv.* II, 1869.

L'écoulement de l'urine est empêché par l'occlusion en partie élastique, en partie musculaire (tonicité du sphincter de la vessie) de l'orifice vésical.

Le reflux de la vessie vers les uretères, ou du bassinot vers les tubes de BELLINI est empêché par la disposition anatomique des parties (obliquité de l'orifice des uretères par rapport à la paroi vésicale).

L'expulsion de l'urine (dans la miction) est en partie un acte musculaire réflexe. La distension graduelle de la vessie (1) excite ses nerfs sensibles, et provoque, par voie réflexe, des contractions des fibres musculaires vésicales (*detrusor urinæ*), contractions qui ont pour effet d'entr'ouvrir la partie prostatique de l'urèthre, ou tout au moins d'y chasser quelques gouttes d'urine. Le contact de l'urine avec la muqueuse très sensible de cette partie de l'urèthre provoque le besoin d'uriner; quand nous y résistons, nous refoulons l'urine dans la vessie par une contraction énergique du sphincter; quand nous cédon au besoin d'uriner, le sphincter se relâche tandis que les parois vésicales se contractent énergiquement et expulsent leur contenu avec force dans le canal de l'urèthre. La contraction vésicale peut être soutenue et renforcée par l'action de la presse abdominale. A la fin de la miction, la contraction des fibres musculaires de l'urèthre et du bulbo-caverneux assure l'expulsion des dernières gouttes d'urine.

Le mécanisme assez compliqué de la miction est sous la dépendance d'un centre nerveux situé dans la moelle lombaire (GOLTZ).

(1) Le besoin d'uriner dépend, d'après Mosso et PELLECANI (1881-82), non de l'état de distension de la vessie, mais du degré de pression supportée par ses parois. Il se produit chaque fois que la pression intérieure atteint 18 à 20 centim. d'eau. La tunique musculaire de la vessie présente un état de demi-contraction permanente ou *tonus*, comparable au tonus vasculaire. Le tonus vésical (mesuré au moyen d'un manomètre communiquant avec la cavité de l'organe) présente des oscillations périodiques (respiratoires) et autres, analogues à celles du tonus vasculaire. Voir *Reale Acad. dei Lincei* CCLXXIX.

CHAPITRE IX.

PHYSIOLOGIE GÉNÉRALE DES MUSCLES (1).

La substance contractile des muscles dérive du protoplasme des cellules embryonnaires; et le mouvement musculaire lui-même n'est qu'une forme perfectionnée de la contractilité du protoplasme. Cette dernière s'exerce indifféremment dans toutes les directions : l'amibe, le leucocyte, qui se meut, modifie à chaque instant sa forme, sans jamais reproduire exactement la même image; il présente une succession d'états d'équilibre, variée pour ainsi dire à l'infini. Au contraire, le muscle, quand il est excité, se contracte en passant par une série de phases toujours identiques. Il ne présente que deux états d'équilibre : l'un qui correspond au repos, et à l'allongement de ses fibres; l'autre qui correspond à leur excitation, et dans lequel les molécules de la substance contractile s'orientent de manière à raccourcir et à épaissir le muscle.

Le muscle contracté tend donc à devenir plus court (et plus épais), à rapprocher ses points d'attache, qui généralement sont des os : les leviers osseux sont alors mis en mouvement, et ainsi se trouve réalisée la fonction du tissu musculaire de produire des effets mécaniques, et d'exécuter, dans certaines conditions, un travail extérieur.

L'effet mécanique de la contraction musculaire peut être entendu avec ED. WEBER de la manière suivante : les muscles sont disposés dans le corps de l'animal de telle manière, qu'à l'état de repos, ils soient en général tendus légèrement entre leurs deux points d'attache; qu'une excitation survienne, et le

(1) ED. WEBER. *Wagner's Handwörterbuch der Physiologie* 1846. — L. HERMANN, *Allgemeine Muskelphysik*, dans le grand *Handbuch der Physiologie*, I, 1, 1879. — SCHIFF, *Lehrb. der Muskel- u. Nervenphysiologie*, 1858. — MAREY, *Du mouvement dans les fonctions de la vie*, 1868. — MILNE EDWARDS, *Leçons sur la physiologie*, IX, 1876. — CH. RICHET, *Physiol. gén. des muscles et des nerfs*, 1882. — BERNSTEIN, *Les nerfs et les muscles*. — Articles MUSCLES, MYOGRAPHIE, etc. du *Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales*, de la *Real-Encyclopaedie d'EULENBURG* (3^e édition), etc.

muscle acquiert un équilibre moléculaire différent, il tend à n'avoir que le tiers de sa longueur; mécaniquement, c'est à peu près comme si on avait allongé jusqu'à cette longueur un muscle, qui, normalement, n'aurait que le tiers de la longueur considérée. Le travail qu'on devrait employer pour produire cet allongement, constitue la *force contractile* du muscle excité.

On distingue deux espèces de muscles : 1° les muscles à fibres striées, qui constituent les muscles du squelette ou de la *vie animale* ou de *relation*, et qui sont soumis à l'influence de la volonté (à l'exception des muscles striés du cœur); 2° les muscles à fibres lisses, qui forment les tuniques contractiles des viscères, qui sont appelés souvent muscles de la *vie de nutrition* ou de la *vie végétative* et qui sont soustraits à l'influence de la volonté.

Il n'y a pas de différence physiologique essentielle entre les fibres striées et les fibres lisses; d'une façon générale, on peut dire que, chez les vertébrés, les divers processus physiologiques, notamment la contraction, se passent dans les fibres striées avec une rapidité beaucoup plus grande que dans les fibres lisses, et qu'il faut des fibres striées là où il s'agit de produire des mouvements brusques. Aussi, voit-on fréquemment, dans la série des vertébrés, des fibres lisses remplacer des fibres striées, et vice-versa. L'iris et le muscle ciliaire sont constitués par des fibres lisses chez les mammifères, par des fibres striées chez les oiseaux et beaucoup de reptiles. Chez les insectes, les crustacés et les arthropodes en général, tous les muscles, même ceux des viscères, sont formés de fibres striées. Chez beaucoup de mollusques, de vers, d'échinodermes, etc. tous les muscles sont lisses. Chez d'autres invertébrés, les fibres musculaires montrent un strié disposé obliquement, parfois même un double strié oblique.

Nous étudierons successivement les excitants de la contractilité musculaire, puis les phénomènes microscopiques, mécaniques, thermiques, électriques et chimiques de la contraction musculaire.

I. EXCITANTS DE LA CONTRACTILITÉ MUSCULAIRE.

Excitants naturel et artificiel des muscles. — *L'excitant naturel*, qui normalement provoque la contraction des muscles de notre corps, c'est *l'influx nerveux*, lequel émane des centres nerveux, et est amené aux fibres musculaires par les nerfs moteurs. Comme nous le verrons plus loin, les nerfs moteurs peuvent également être excités artificiellement, par des actions mécaniques, chimiques, thermiques ou électriques : dans ce cas, ils transmettent également aux muscles un influx d'excitation qui provoque leur contraction. Enfin tout ébranlement direct de la substance musculaire peut agir comme excitant (*excitant artificiel*), à condition qu'il soit suffisamment intense et suffisamment brusque. Les *excitants artificiels* peuvent être divisés, d'après leur nature physique, en excitants mécaniques, chimiques, thermiques, lumineux et électriques.

On a fort justement comparé l'explosion d'énergie qui se produit dans le muscle au moment de son excitation, à la déflagration d'un tas de poudre. Dans les deux cas, une provision considérable d'énergie de tension se transforme brusquement en énergie actuelle (chaleur, travail, etc.), sous l'influence

d'une force de dégagement souvent minime ; dans les deux cas, la nature de l'explosion est la même, quoique l'excitation extérieure qui l'a provoquée puisse être différente. La combustion de la poudre, celle du fulminate peut être obtenue par l'action de la chaleur, par une étincelle électrique, par un choc mécanique, etc. : de même, la contraction musculaire présente des caractères identiques, qu'elle soit provoquée par la chaleur, par l'électricité, par un ébranlement mécanique ou chimique.

Excitants mécaniques, chimiques, thermiques et lumineux. — Les muscles sont excités et se contractent quand on les soumet à des violences mécaniques : percussion, section, piqûre, etc. ; quand on altère leur constitution chimique : dessiccation, contact avec l'eau distillée, action des acides, des alcalis, de beaucoup de solutions salines, de l'alcool, de l'éther, etc. ; quand on élève ou qu'on abaisse brusquement leur température. D'Arsonval a montré récemment que la lumière peut, dans certaines conditions, agir également comme un excitant du tissu musculaire strié. On sait depuis longtemps que la lumière provoque directement la contraction des fibres du sphincter de l'iris de l'œil de l'anguille, alors que l'organe a été excisé et que ses nerfs sont empoisonnés.

Les différents modes d'excitation dont nous venons de parler ont le défaut d'être difficiles à manier et à graduer, et de provoquer facilement des lésions de la substance musculaire. On préfère utiliser pour l'expérimentation physiologique l'excitant électrique, qui ne présente pas ces inconvénients.

Excitant électrique. Action du courant constant. — Le muscle intercalé dans un circuit électrique est excité, et donne une secousse de contraction, chaque fois qu'un courant constant assez fort y naît ou disparaît, ou chaque fois que l'intensité de ce courant est renforcée ou diminuée brusquement. C'est principalement la rapidité avec laquelle l'intensité du courant varie, et non pas cette intensité elle-même qui est cause d'excitation.

Cette *Loi fondamentale de l'excitation électrique* (DU BOIS-REYMOND, 1843), en vertu de laquelle le courant constant n'agirait pas par lui-même comme excitant, mais seulement lorsqu'il varie d'intensité, soit en plus, soit en moins, n'a pas la portée générale que lui attribuait son auteur.

Elle ne s'applique guère qu'aux nerfs moteurs et encore avec certaines restrictions.

Si l'on fait passer un courant constant à travers un muscle, on observera une contraction brève ou secousse musculaire, tant au moment de la fermeture du courant qu'à celui de la rupture. Mais le muscle présentera pendant toute la durée du passage du courant constant, un certain degré de raccourcissement permanent. Le relâchement complet ne se montrera qu'après la cessation du passage du courant.

Pour étudier l'action de l'électricité, on peut placer le muscle du mollet de la grenouille (empoisonné par le curare), soit dans le myographe simple, soit dans le télégraphe musculaire de DU BOIS-REYMOND (fig. 134). Dans ces deux appareils, le fémur est fixé par une pince, de manière à offrir un point d'appui solide à la contraction du muscle M. A l'autre extrémité de celui-ci, un petit crochet est passé à travers le tendon d'Achille ; à ce crochet, fait suite un fil, que l'on rattache au levier du myographe (voir plus loin), ou à la poulie P du télégraphe musculaire. Les mouvements imprimés à cette poulie par la contraction du muscle sont amplifiés et rendus visibles à distance par un rayon R, formé d'une tige métallique terminée par un

signal circulaire rouge D. Les fils métalliques fins + et - servent à amener le courant électrique qui doit exciter le muscle. On intercale dans le circuit une pile à courant constant et une clef simple (clef à frottement de DU BOIS-REYMOND).

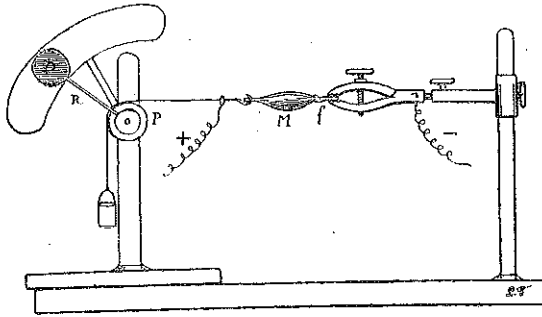


Fig. 134. — Télégraphe musculaire de DU BOIS-REYMOND.
(L. FREDERICQ, *Manipulations de Physiologie.*)

Le muscle se contracte chaque fois que l'on ferme ou que l'on ouvre la clef (fermeture ou rupture du courant); il reste légèrement contracté tant que le courant passe. On peut répéter les expériences en employant un muscle muni de son nerf moteur et en appliquant l'excitant électrique sur le nerf.

Le même dispositif expérimental peut servir à étudier l'influence de l'intensité et de la rapidité de la variation électrique sur la contraction musculaire; mais il faut alors intercaler dans le circuit, entre la pile électrique et le muscle, un appareil permettant de varier l'intensité du courant : le *rhéonome* de VON FLEISCHL ou le *rhéocorde* de DU BOIS-REYMOND.

Le *Rhéonome* de von Fleischl (fig. 135) se compose d'une plaque rectangulaire d'ébonite, à la surface supérieure de laquelle se trouve creusée une gouttière circulaire, qu'on remplit d'un liquide conducteur de l'électricité (solution saturée de sulfate de zinc). Aux deux extrémités du diamètre de la gouttière circulaire, sont fixées les bornes A et B, reliées par des fils conducteurs + et - aux deux pôles de la pile P (deux DANIELL); une clef (non représentée fig. 135) est en outre intercalée dans le circuit. De chacune des bornes A et B, part une petite lame de zinc qui plonge dans la solution de sulfate de zinc. Au centre de la plaque d'ébonite se trouve fixé un axe vertical, autour duquel peut tourner un tube, qui porte deux autres lames de zinc courbes, dont les extrémités inférieures plongent dans la gouttière remplie de sulfate de zinc; ces lames de zinc sont mises en rapport, au moyen des bornes a et b, avec les fils électriques qui servent à conduire le courant au muscle M.

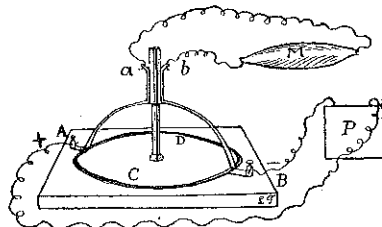


Fig. 135. — Schéma du Rhéonome de VON FLEISCH.

Disposons l'appareil comme le montre la fig. 135, les deux lames de zinc recourbées étant placées vis-à-vis des bornes A et B; dans ce cas, une fraction notable du courant de la pile pourra circuler dans le muscle par les fils a et b. Ouvrons ou fermons la clef : nous observerons chaque fois une contraction du muscle.

Faisons exécuter à l'axe qui porte les lames de zinc un mouvement d'un quart de

cerce, de manière que les extrémités des lames de zinc se placent aux extrémités du diamètre CD, perpendiculaire à AB. Dans cette position, le courant de la pile ne circule pas dans le circuit *ab* : en effet les points C et D sont équivalents au point de vue électrique; dans la position CD des lames de zinc, on peut ouvrir et fermer la clef électrique, sans produire la moindre secousse dans le muscle M.

La clef étant fermée, et les lames dans la position CD, il n'y a donc pas de courant qui traverse le muscle. Faisons exécuter *lentement* un mouvement de rotation d'un quart de cercle aux lames de zinc, de manière à les amener en position AB, et à faire *peu à peu* passer le courant par le muscle : il ne se produit aucune contraction. Répétons l'expérience en exécutant *rapidement* le même mouvement de rotation, de manière à augmenter *brusquement* la valeur du courant qui circule dans le nerf : dans ce cas, le muscle est excité et se contracte. De même, le passage de la position AB à la position CD, qui correspond à la diminution ou à la disparition du courant circulant dans le muscle, provoque une contraction, si le mouvement est exécuté *rapidement*.

Le Rhéocorde de du Bois-Reymond permet également de faire varier l'intensité du courant que l'on fait agir sur un muscle; il est basé sur le principe de la distribution de l'électricité dans les circuits ramifiés : lorsqu'un circuit traversé par un courant se bifurque, les deux branches se rejoignant plus loin, la quantité d'électricité circulant dans l'une de ces deux subdivisions est en raison inverse de la résistance dans cette branche, et en raison directe de la résistance dans la seconde. Pour faire varier le courant dans l'une, il suffit donc de faire varier la résistance dans l'autre, par exemple en augmentant ou en diminuant sa longueur.

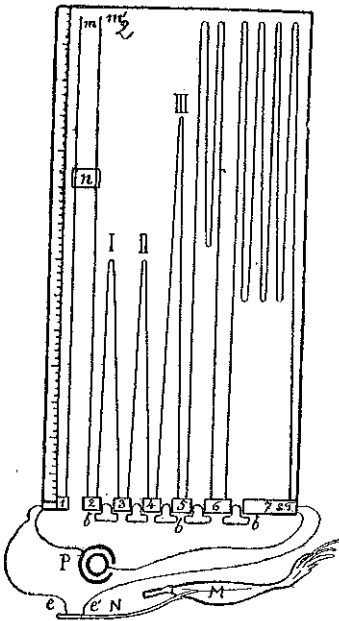


Fig. 136. — Rhéocorde de DU BOIS-REYMOND (L. FREDERICO, *Manipulations de Physiologie*).

La figure 136 représente la disposition schématique du rhéocorde. Le courant de la pile P arrive par exemple à la borne 1, et retourne à la pile à travers une barre métallique composée des fragments 1, 2, 3, etc., qu'on peut réunir, en enfonçant entre deux fragments voisins un bouchon métallique *b*. Supposons tous ces bouchons en place, excepté entre 1 et 2 : le courant ne pourra passer au fragment 2 qu'à travers les deux longs fils *Im* et *m2*. En *n* est une pièce métallique, mobile le long des deux fils, et permettant par ses déplacements, de faire passer le courant à travers une portion plus ou moins longue des deux fils, c'est-à-dire de faire varier la résistance du circuit principal. Cette résistance peut être considérablement augmentée, en ôtant successivement les bouchons 1, 2, 3, etc., et en forçant le courant à passer à travers des longueurs de plus en plus grandes de fil. Ainsi est constitué le circuit principal à résistance variable.

Le circuit dérivé, dans lequel il s'agit de faire varier à volonté l'intensité du courant, renferme les points *1 e e' 7*. Nous supposons intercalé le nerf N d'un muscle M. Les bouchons étant tous en place, sauf entre 1 et 2 (où il n'y en a pas), la pièce mobile *n* en contact avec les bornes 1 et 2, le courant arrivé en 1 traversera en entier les pièces 1, 2, 3, 4, 5, 6 et 7 (à résistance négligeable par rapport à celle du circuit *1 e e' 7* renfermant le nerf) et retournera à la pile. Dans ce cas, le courant qui dérive dans le circuit du nerf est insignifiant.

Éloignons *n* des bornes 1 et 2 : la résistance du circuit principal augmentera d'autant plus que *n* sera reculé davantage; un courant de plus en plus intense

traversera le circuit dérivé qui renferme le nerf. En enlevant les bouchons 1 à 7, surtout celui entre 6 et 7, on augmentera davantage le courant dans le circuit dérivé. Cette augmentation se fera par sauts brusques, à chaque bouchon que l'on enlève.

Influence de l'intensité de l'excitation. — Le *rhéocorde de du Bois-Reymond* nous permet de constater qu'avec un courant extrêmement faible, il n'y a de contraction dans le muscle, ni à la fermeture, ni à l'ouverture du courant (*excitation insuffisante*). Avec un courant un peu plus fort, il se produit une contraction à la fermeture, mais pas de contraction à l'ouverture (voir plus loin : loi des secousses). Si le courant augmente encore, il se produit une contraction de fermeture et une contraction d'ouverture. L'énergie de ces contractions augmente avec l'intensité du courant électrique, jusqu'à un maximum (*contraction maximale*), qu'on ne peut plus dépasser : on a beau augmenter l'intensité du courant dont les ruptures et fermetures provoquent la contraction du muscle, l'énergie de celle-ci n'augmente plus (1).

Addition latente. — Le muscle présente le phénomène de l'*addition latente* de l'excitation, c'est-à-dire que si un courant électrique est trop faible pour produire une contraction à une première fermeture ou rupture, il peut se faire que le même courant finisse par produire de l'effet à une seconde ou troisième fermeture, ou même à une excitation ultérieure, à condition que les excitations se suivent d'assez près. On s'explique le phénomène, en admettant que l'excitabilité du muscle est augmentée par une excitation insuffisante.

Ajoutons que le muscle est peu excité par les ruptures ou clôtures d'un courant qui le traverse transversalement : plus la direction du courant se rapproche de l'axe longitudinal des fibres musculaires, plus l'effet est marqué.

Électrotonus physiologiques. — Tant que dure le passage du courant constant, on constate dans le voisinage de la cathode, ou électrode reliée au pôle négatif de la pile, une *augmentation de l'excitabilité* du muscle, et dans le voisinage de l'anode ou électrode positive, une diminution de l'excitabilité du muscle. Ce phénomène connu sous le nom d'*électrotonus physiologique* sera étudié en détails à propos de la physiologie des nerfs.

L'excitation de fermeture naît au pôle négatif, celle de rupture naît au pôle positif (2). — Au moment de la fermeture du courant (ou au moment de l'augmentation d'intensité du courant), l'excitation ne se produit pas simultanément dans toutes les portions du muscle traversées par le courant ; elle naît au niveau de la cathode ou pôle négatif, et peut de là se propager par conductibilité au reste du muscle. De même, l'excitation qui se montre à la rupture du courant (ou lors d'une diminution d'intensité du courant) naît à l'anode ou pôle positif.

(1) Le muscle cardiaque fait exception sous ce rapport. Sa contraction est toujours maximale, quelle que soit la force de l'excitant, du moment que celle-ci atteint le degré voulu pour être efficace (Voir p. 118).

(2) PFLÜGER. *Unters. ü. die Ph. d. Electrotonus*, 1859; CHAUVÉAU, *Journ. de la physiologie*, II, 1859, III, 1860.

On peut vérifier cette règle en employant un muscle fatigué, ou un muscle sur le point de mourir; l'excitation ne produit alors qu'une contraction localisée ou contraction *idio-musculaire*. Or, ce gonflement musculaire se produit à la cathode lors de la fermeture du courant, à l'anode lors de la rupture.

Si l'on découpe un cœur de grenouille en lanières, en forme de zig-zag, et qu'on intercale la bande musculaire ainsi obtenue, entre les pôles d'une pile, on verra la contraction de fermeture partir de la cathode, celle de rupture débiter à l'anode. On peut constater au moyen de la méthode graphique (deux leviers reposant sur un muscle curarisé tendu horizontalement), que l'onde de contraction (voir plus loin) de fermeture chemine du pôle négatif au pôle positif, que l'onde de contraction de rupture débute au pôle positif. Enfin, un muscle couturier de grenouille suspendu verticalement par une de ses extrémités, et soumis à cette extrémité à l'action d'un courant constant, se contracte en s'inclinant vers la cathode à la fermeture du courant, et vers l'anode lors de la rupture. L'expérience est surtout démonstrative lorsqu'on fend l'extrémité libre du muscle suivant sa longueur : on voit chacun des chefs musculaires s'incliner à son tour, suivant qu'on ferme ou qu'on ouvre le courant.

Cette « *Loi de l'excitation polaire* » n'a pas la portée générale qu'on serait tentée de lui attribuer. Elle ne s'applique pas à tous les organes vivants. Certains muscles lisses obéissent à une loi d'excitation polaire toute différente; ils présentent par exemple l'excitation de fermeture au pôle positif, celle de rupture au pôle négatif.

[Excitation par des courants très brefs ou par des chocs d'induction. — Pour que la variation électrique due à la fermeture ou à la rupture d'un courant agisse comme excitant, il faut qu'elle ait une certaine

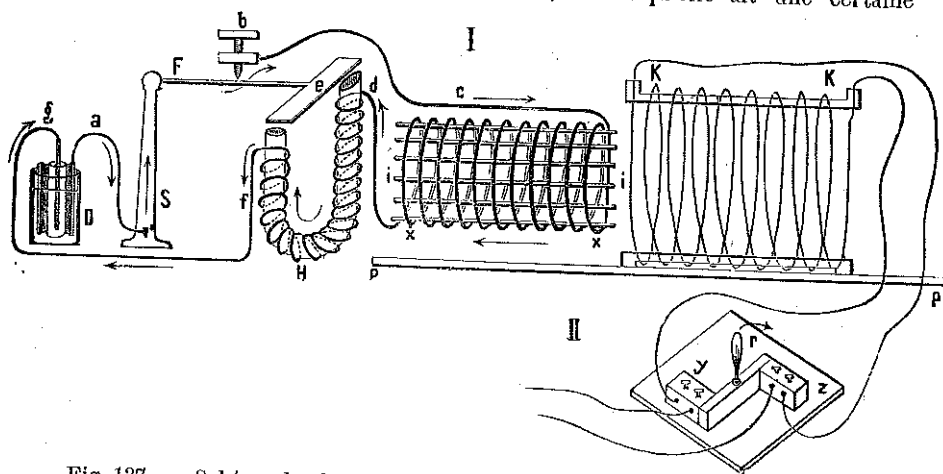


Fig. 137. — Schéma du chariot de DU BOIS-REYMOND. Explication dans le texte.

durée. Des courants de très haute tension, mais très brefs (décharge oscillatoire des condensateurs, HERZ, D'ARSONVAL), peuvent traverser les muscles, les nerfs et les différents organes du corps, sans produire d'excitation, alors que les mêmes courants exerceraient sur l'organisme une action non seulement excitante, mais délétère ou mortelle, s'ils avaient une durée plus longue.

Les courants fournis par les bobines d'induction ont une durée très courte, mais cependant suffisante pour exciter les muscles. Chaque choc d'induction peut être considéré comme produisant une excitation unique, l'excitation de

fermeture se confondant avec l'excitation de rupture. L'appareil d'induction employé en physiologie est le chariot de DU BOIS-REYMOND, représenté schématiquement, fig. 137.

Le chariot de DU BOIS-REYMOND nous présente deux circuits électriques formés chacun d'un fil métallique isolé, enroulé en forme de bobine. L'une des bobines XX, que l'on relie aux deux pôles d'une pile, constitue la *bobine primaire*, dans laquelle circule le *courant inducteur*; l'autre KK est la *bobine secondaire*, dans laquelle se produit le *courant induit*. Si les deux bobines ne sont pas trop distantes l'une de l'autre, au moment de la fermeture du courant primaire dans la bobine XX, il se développe dans la bobine secondaire KK un courant induit ou *choc d'induction de fermeture* de courte durée, dirigé en sens inverse du courant inducteur. Au moment de la rupture du courant primaire, il se développe dans la bobine secondaire un *choc d'induction de rupture*, plus bref et plus intense que le choc de fermeture⁽¹⁾, et dirigé dans le même sens que le courant inducteur. Plus on rapproche la bobine secondaire KK de la bobine primaire XX, plus les chocs d'induction qui se produisent dans la première sont intenses. Ces chocs, dont l'intensité peut ainsi être graduée à volonté (la bobine KK, qui porte un index, est mobile le long d'une règle PP graduée en unités de longueur), sont amenés par deux fils métalliques, terminés par des électrodes appropriées, jusqu'au contact des tissus : nerfs, muscles, etc., qu'il s'agit d'exciter.

La rupture et la fermeture du courant dans le circuit de la pile et de la bobine primaire peuvent être obtenues de deux façons :

1° Par l'intercalation dans le circuit primaire d'une *clef-levier* (clef de DU BOIS-REYMOND), que l'on peut actionner à la main. Dans ce cas, les fils électriques se fixent directement aux extrémités des bornes de la bobine primaire, sans intercalation du trembleur. On adopte cette disposition, lorsqu'on veut étudier l'effet produit par un seul choc d'induction (c'est-à-dire par une excitation unique), ou par des chocs d'induction très espacés, sur les tissus vivants.

1° Par l'intercalation dans le circuit primaire d'un interrupteur ou trembleur automatique, qui se trouve fixé à l'appareil dans le voisinage de la bobine primaire. Dans ce cas, les fils qui viennent de la pile s'attachent en S et f. L'interrupteur est formé par un petit marteau horizontal Fe, dont la tige F vient s'appliquer, en vertu de son élasticité, contre la pointe de la vis b, et ferme ainsi le circuit électrique primaire. Mais aussitôt que le courant passe, la tête en fer doux e du marteau est attirée par l'électro-aimant H,

(1) Le choc d'induction de rupture est plus fort que celui de fermeture, parce que la rupture du courant s'accompagne (par auto-induction) dans le circuit primaire d'un *extra-courant*, qui a la même direction que le courant principal, tandis que la fermeture du courant s'accompagne d'un *extra-courant induit inverse*, qui affaiblit le courant principal. Il est très facile, en éloignant la bobine KK de la bobine XX, de trouver une distance pour laquelle les chocs d'induction de rupture sont seuls assez puissants pour exciter le muscle, tandis que les chocs de fermeture restent sans action. En plaçant les deux électrodes excitatrices sur la langue, on perçoit distinctement cette différence d'intensité des chocs de rupture et de fermeture.

ce qui produit l'interruption du courant entre F et *b*, et par suite, la désaimantation de l'électro-aimant et le relèvement élastique du marteau. Le marteau, en se relevant, ferme de nouveau le courant entre F et *b* : la fermeture du courant est le point de départ d'une nouvelle rupture du courant, et ainsi de suite.

A chaque mouvement du trembleur, le courant se trouve fermé, puis interrompu, d'où production dans la bobine secondaire de chocs d'induction de fermeture, alternant avec des chocs de rupture.

Cette disposition du chariot de DU BOIS-REYMOND est généralement adoptée, quand il s'agit de soumettre un nerf ou un muscle aux excitations électriques pendant un certain temps.

Outre le trembleur, le circuit primaire doit comprendre encore une clef électrique, servant à l'ouvrir ou à le fermer à la main (non représentée fig. 137). Chaque fois qu'on ferme la clef, le courant passe, le trembleur se met à vibrer, et la bobine secondaire fournit des chocs d'induction qui peuvent servir d'excitant.

Il est facile d'enregistrer les moments de l'excitation : il suffit pour cela d'intercaler dans le circuit primaire un signal électrique (voir p. 76), qui vibrera à l'unisson du trembleur, et inscrira ses vibrations sur l'appareil enregistreur tant que la clef est abaissée, c'est-à-dire tant que dure l'excitation.

Il est d'usage d'intercaler une seconde clef *ryz* dans le circuit secondaire, entre la bobine induite et les électrodes excitatrices. Cette clef est disposée comme l'indique la figure. Quand elle est fermée, elle constitue un court circuit de faible résistance (résistance négligeable comparée à celle du long circuit dans lequel se trouve intercalé le nerf ou le muscle), à travers lequel les chocs d'induction peuvent être considérés comme se déchargeant en entier, sans passer par le long circuit. Pour exciter le nerf ou le muscle intercalé, il faut donc ouvrir la clef, au moyen de la manette *r*, de manière à obliger les chocs d'induction à passer par le long circuit.

Excitations répétées. — Si l'on soumet le muscle à une série d'excitations électriques (ouvertures et fermetures alternatives d'un courant constant, chocs d'induction nombreux) se succédant à court intervalle, le muscle n'aura pas le temps de se relâcher après chaque secousse ou contraction simple : il restera contracté d'une façon permanente. Ce genre de contraction, correspondant à plusieurs excitations dont les effets se fusionnent plus ou moins, porte le nom de *tétanos* (1). Le procédé le plus simple pour produire le *tétanos*, consiste à appliquer au muscle les électrodes venant de la bobine secondaire du chariot de DU BOIS-REYMOND, et à produire les interruptions dans le circuit primaire par le marteau de WAGNER.

(1) Exceptionnellement, on peut observer un *tétanos* au moment de la rupture du courant constant qui a traversé un muscle pendant quelque temps (*tétanos* d'ouverture), ou même à la fermeture du courant (*tétanos* de fermeture).

Excitabilité propre du tissu musculaire. — Lorsqu'on fait passer un courant électrique à travers un muscle non curarisé, on excite, au moment de la fermeture ou de la rupture, aussi bien les nerfs moteurs que les fibres musculaires. Les physiologistes du siècle dernier avaient longuement discuté la question de savoir si, dans ce cas, l'excitation pouvait agir directement sur les fibres musculaires. Pour plusieurs expérimentateurs, l'excitation n'atteignait les fibres musculaires que par l'intermédiaire des fibres nerveuses, qui seules étaient censées pouvoir être excitées sans intermédiaire par l'électricité et par les autres excitants artificiels; ils refusaient au muscle l'*excitabilité directe*. Aujourd'hui une telle question n'aurait plus de sens; l'excitabilité est une propriété qui appartient à toute matière vivante, et qui ne peut par conséquent être refusée aux muscles.

Voici d'ailleurs quelques expériences qui lèveraient tous les doutes, s'il pouvait encore en exister :

a) Quelques jours après la section d'un nerf musculaire, ses fibres sont dégénérées, détruites physiologiquement jusqu'à la périphérie; et cependant le muscle reste longtemps encore excitable par un excitant quelconque, appliqué directement sur lui (LONGET).

b) Un courant électrique constant traversant un nerf musculaire dans une direction ascendante, en paralyse l'extrémité périphérique, tout en laissant intactes les propriétés du tissu musculaire (voir plus loin, *électrotonus*): le muscle se contracte encore si on l'excite directement. On pouvait objecter à ces deux expériences que peut-être la terminaison nerveuse n'est pas encore dégénérée, et que la plaque terminale pourrait bien se comporter à l'égard du courant électrique d'une autre façon que les fibres nerveuses elles-mêmes.

c) KÜHNE avait montré que les extrémités du muscle couturier de la grenouille, tout à fait dépourvues de fibres nerveuses, sont parfaitement excitables.

d) On signale encore comme preuve de l'excitabilité propre du tissu musculaire, l'effet différent que produit sur les tissus nerveux et musculaire le contact avec l'ammoniaque; on isole un muscle avec son nerf; on plonge d'abord ce dernier dans l'ammoniaque, et il n'y a pas de contraction; le muscle se contracte au contraire, s'il arrive lui-même en contact avec le liquide (ou seulement avec les vapeurs de NH_3) (KÜHNE).

e) Une excitation mécanique violente atteignant un muscle fatigué ou placé dans des conditions physiologiques défavorables, provoque une contraction locale, appelée *contraction idio-musculaire*, à l'endroit frappé, et non une contraction généralisée, comme après l'excitation du nerf moteur.

Empoisonnement par le curare. — La meilleure preuve de l'excitabilité directe des muscles est fournie par l'empoisonnement par le poison de flèches appelé *curare* (CL. BERNARD, KÖLLIKER). Le curare empoisonne les extrémités périphériques des nerfs moteurs, de sorte que le nerf excité n'a plus d'action sur son muscle, et cependant l'excitant électrique porté directement sur le muscle curarisé y provoque une contraction. Le muscle curarisé est remarquablement sensible à l'action du courant constant, beaucoup moins à l'action du courant induit; il faut pour l'exciter par ce dernier moyen, employer des chocs d'induction plus forts que ceux qui provoquent la contraction du muscle non énérvé par le curare; ce dernier muscle se comporte vis-à-vis du courant induit comme si on appliquait ce dernier au nerf moteur. Cette différence de l'action du courant constant et du courant induit, qui ne se manifeste que dans

les muscles dont les nerfs sont paralysés, ou ne fonctionnent pas, est utilisée comme élément de diagnostic par les électro-thérapeutes (réaction de dégénérescence).

L'expérience suivante, due à CL. BERNARD, est très instructive, en ce qu'elle démontre l'action élective du curare sur les terminaisons motrices.

On isole sur une grenouille l'un des nerfs sciatiques, le droit par exemple, à la région postérieure de la cuisse; on glisse sous lui un fil ciré, au moyen duquel on pratique une ligature en masse, comprenant toute l'épaisseur de la cuisse, sauf le nerf, qui reste en dehors de la ligature. De cette manière, les tissus de la cuisse droite sont soustraits à l'action de la circulation, et échapperont à l'empoisonnement général.

Cette opération préliminaire terminée, on injecte, au moyen de la seringue de PRAVAZ, quelques gouttes d'une solution de curare à 1 %. (la dose dépend de la force du curare employé), sous la peau du dos de la grenouille. Au bout de peu de temps, l'animal est complètement paralysé.

On met à nu le nerf sciatique de la patte gauche, qui a participé à l'empoisonnement; on place son bout périphérique sur les électrodes excitatrices, reliées à la bobine secondaire du chariot de DU BOIS-REYMOND, et on excite par des chocs d'induction répétés: les muscles de la patte empoisonnée ne se contractent pas. On applique les électrodes excitatrices directement sur les muscles du même côté: ils se contractent. Leur excitabilité directe est conservée; leur excitabilité indirecte (par l'intermédiaire du nerf moteur) est seule abolie.

Le curare n'empoisonne donc pas le muscle, mais son appareil nerveux moteur, soit le nerf, soit la plaque terminale. Il est facile de constater que le curare n'empoisonne pas le nerf, et que son action doit par conséquent s'exercer sur la plaque terminale; en effet, sur la grenouille préparée comme il vient d'être dit, l'excitation électrique du bout central du sciatique gauche (côté empoisonné), amène, par voie réflexe, des contractions dans les muscles de la patte droite (côté non empoisonné). Les nerfs sensibles du sciatique gauche transmettent l'excitation à la moelle épinière: celle-ci réagit, pour envoyer, par l'intermédiaire des différents nerfs du corps, des impulsions motrices aux muscles. Ces excitations motrices arrivent dans la patte droite (non empoisonnée), et y provoquent des mouvements. Dans toutes les autres régions du corps, l'excitation amenée par les nerfs moteurs ne peut dépasser les plaques terminales empoisonnées par le curare, et ne peut arriver aux muscles pour en provoquer la contraction.

L'expérience prouve donc que le curare n'empoisonne ni les nerfs sensibles centripètes, ni les centres nerveux, ni les nerfs moteurs centrifuges, ni les muscles. En procédant ainsi par exclusion, il ne reste que l'empoisonnement des plaques terminales, pour expliquer la paralysie.

Le curare a la même action toxique chez les animaux à sang chaud, mammifères et oiseaux. Il tue rapidement ces animaux, par paralysie des muscles de la respiration: pour conserver en vie un mammifère curarisé, il est nécessaire d'entretenir la respiration artificielle; le poison est peu à peu repris par le sang, et éliminé par les reins: l'animal peut donc se remettre. Le curare n'est presque pas absorbé par la muqueuse gastro-intestinale: aussi l'introduit-on dans l'économie par injection sous-cutanée, et non par la voie stomacale.

II. PHÉNOMÈNES MICROSCOPIQUES DE LA CONTRACTION MUSCULAIRE (1).

Structure de la fibre musculaire striée. — La fibre musculaire striée se compose 1° d'une membrane d'enveloppe, anhiste, de nature élastique, le

(1) BRÜCKE, *Wiener Denkschr.* XV, 1858; HENSEN, *Arbeiten. Kiel.* 1868; ENGELMANN, *Pflüger's Arch.* VII, 1873, XI, 1875; FLÖGEL, *Arch. f. mikr. Anat.* VIII, 1872; MERKEL, *Arch. f. mikr. Anat.* VIII, 1872; KRAUSE, *Pflüger's Arch.* VII, 1873; ROLLETT, *Muskel*, dans *Real-Encyclopädie d'EULENBURG.*

sarcolemme, qui se continue avec la gaine de SCHWANN au niveau de la plaque terminale de la fibre nerveuse motrice ; 2° d'un contenu contractile, de structure fibrillaire ; 3° de quelques noyaux entourés chacun d'une minime atmosphère protoplasmique, et situés généralement à la surface interne du sarcolemme.

Les fibrilles musculaires sont formées de segments semblables, se succédant suivant leur longueur, et séparés les uns des autres par une mince cloison transversale obscure (*strie mince* d'AMICI, *strie intermédiaire*). Dans chaque segment de fibrille, on distingue une portion moyenne obscure, biréfringente (*anisotrope*) riche en matériaux solides, se colorant par l'hématoxyline, le picocarmin, etc. (*élément charnu* de BOWMANN), séparée de chaque côté de la strie intermédiaire par une zone claire, monoréfringente (*isotrope*), riche en eau, ne se colorant pas par l'hématoxyline. Comme cette succession de parties claires et obscures se trouve à des hauteurs correspondantes dans les fibrilles adjacentes, il en résulte, sur la fibre entière, une apparence de bandes transversales alternativement claires et obscures. La fibre cylindrique ou prismatique semble formée de disques clairs et obscurs empilés.

Chaque segment de fibre présente donc en son milieu un *disque anisotrope foncé* (*a*, fig. 138), et à ses deux extrémités un *disque isotrope clair* (*i*). Les segments adjacents sont séparés par les *disques intermédiaires* (*m*), espèces de cloisons fort minces et assez résistantes, auxquelles s'attache le sarcolemme. Nous laissons de côté quelques détails de structure peu importants au point de vue physiologique, par exemple l'existence fréquente, dans les muscles d'articulés, de disques accessoires, flanquant de chaque côté le disque intermédiaire, celle d'un disque médian divisant par le milieu le disque anisotrope, etc.

Image microscopique de la fibre contractée. — Lors de la contraction de la fibre musculaire, chaque segment de fibrille diminue de longueur et augmente d'épaisseur. La diminution de longueur porte exclusivement sur la substance claire, isotrope ; le bâtonnet de substance anisotrope conserve sa longueur, mais gonfle dans le sens transversal : il y a donc absorption de la substance aqueuse isotrope, par la substance solide anisotrope.

Cette absorption est d'autant plus prononcée que le muscle se raccourcit davantage ; il arrive enfin un moment où la substance claire a disparu presque complètement, et où les extrémités des disques anisotropes viennent se mettre en contact avec le disque intermédiaire ; le strié transversal devient alors moins distinct : c'est le stade auquel plusieurs histologistes ont donné le nom de *stade homogène*.

Si la contraction s'accroît davantage, on observe le *stade d'inversion* : les disques intermédiaires continuent à se rapprocher ; ils deviennent de plus en plus foncés, tandis que la région du disque anisotrope s'éclaircit, sauf en son milieu, où se dessine une bande médiane sombre de peu d'épaisseur. A ce moment, l'image de la fibre musculaire est la même à la lumière polarisée qu'à la lumière ordinaire, tandis que sur une fibre étendue et au repos, les disques obscurs à la lumière ordinaire étant biréfringents, sont clairs à la lumière polarisée (examinés entre les Nicols croisés) ; et réciproquement, les disques monoréfringents, clairs à la lumière ordinaire, sont obscurs à la lumière polarisée.

D'après ENGELMANN, l'absorption du liquide isotrope par le solide anisotrope serait un phénomène d'imbibition.

D'après KNAUSE, la substance anisotrope serait formée de bâtonnets entre lesquels passerait le liquide de la substance isotrope, au moment de la contraction. Les segments musculaires seraient de véritables cases limitées par des membranes terminales (disques intermédiaires) et latérales. Le milieu de chaque case serait occupé par le prisme musculaire formé de bâtonnets, les extrémités de la case contiendraient le liquide isotrope. La contraction serait produite parce que les extrémités des bâtonnets des cases adjacentes s'attireraient comme des aimants, d'où refoulement du liquide entre les bâtonnets.

Les données précédentes ont principalement été obtenues par l'étude microscopique des fibres musculaires d'insectes (Hydrophile, Telephorus melanurus, etc.) tués dans l'alcool. L'alcool fixe les fibres à différents états de contraction; on

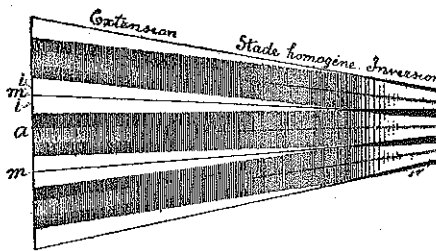


Fig. 138. — Fragment de fibre musculaire d'hydrophile, contractée à droite, relâchée à gauche.

m, disque mince ou disque intermédiaire; *a*, disque obscur, anisotrope, *i*, disque clair, isotrope. LÉON FREDERICQ, *Bull. Acad. sc. Belg.* 1876).

rencontre parfois des fibres contractées sur un de leurs bords, relâchées sur l'autre: on observe alors une apparence analogue à celle de la figure 138. Dans d'autres cas, la fibre a été tuée au moment où une onde de contraction naissait au niveau de la plaque terminale: on observe alors, suivant la longueur de la fibre, une succession de segments musculaires présentant toutes les transitions entre la contraction la plus énergique et l'extension complète.

Au reste, les histologistes sont loin de s'entendre sur la structure intime de la fibre musculaire striée, et la littérature spéciale de cette question est représentée par un nombre énorme de mémoires volumineux.

III. PHÉNOMÈNES MÉCANIQUES DE LA CONTRACTION MUSCULAIRE.

Propriétés mécaniques des muscles. — La *consistance* des muscles relâchés est très *faible*: elle augmente par la contraction.

Les muscles présentent une *élasticité minime*, mais *parfaite*; ils sont très *extensibles*, s'allongent déjà beaucoup pour une faible charge, mais reviennent à leur première longueur, lorsque la force qui les maintenait tendus cesse d'agir. A mesure qu'ils s'allongent, leur épaisseur (coupe transversale) diminue en proportion, de sorte que leur volume reste le même. Dès qu'on dépasse un certain poids, le muscle s'allonge, mais ne peut plus reprendre ses premières dimensions. Le muscle jouit de l'*extensibilité tardive* ou *supplémentaire*, c'est-à-dire que sous l'influence d'une certaine charge, il ne s'allonge pas en une fois: son allongement total exige plusieurs minutes. Il possède aussi l'*élasticité tardive*, c'est-à-dire qu'il ne reprend sa figure primitive, qu'après quelque temps seulement.

Dans les muscles, de même que dans tous les corps extensibles d'origine animale ou végétale (fil de caoutchouc par exemple), les longueurs d'extension ne sont pas proportionnelles aux poids extenseurs; mais un même accroissement de charge produit un allongement d'autant plus petit que le muscle est déjà plus tendu (ED. WEBER). La courbe d'extension, c'est-à-dire la ligne qu'on obtient si l'on considère les poids extenseurs comme des abscisses et les longueurs d'extensions comme des ordonnées, cette ligne n'est donc pas droite, comme pour les corps inorganiques, mais se rapproche d'une hyperbole (WERTHEIM). La figure 150 (voir plus loin p. 331) représente la courbe d'extension du muscle au repos, comparée à celle du muscle contracté au maximum pendant le tétanos.

Sur le vivant, les muscles sont légèrement distendus, à cause de l'écartement de leurs points d'insertion; cela explique en partie le fait qu'un muscle se rétracte quand on détache l'un de ses tendons de ses attaches osseuses, et aussi la rétraction musculaire qui s'observe dans les amputations. Grâce à cet allongement permanent, la contraction musculaire peut produire immédiatement ses effets, sans perte de temps résultant de ce que le muscle relâché devrait acquérir, sans cet allongement, un degré de tension suffisant.

Grâce à leur élasticité, les muscles ne font pas mouvoir les membres par chocs et saccades, ce qui occasionnerait facilement les déchirures de leur tissu; la force musculaire, considérée comme instantanée, est toujours transmise à la masse à mouvoir par l'intermédiaire d'une corde élastique, très extensible, constituée par le muscle lui-même (et aussi par les tendons): ce mode de transmission augmente notablement le rendement en travail extérieur de l'énergie mécanique développée par la contraction musculaire. MAREY a montré par des expériences ingénieuses, que sans l'élasticité musculaire, la majeure partie de l'énergie développée se transformerait par le choc en chaleur. D'ailleurs c'est une règle générale qu'il y a toujours avantage à transmettre l'action d'une force plus ou moins instantanée au corps qu'il s'agit de mettre en mouvement, par un intermédiaire élastique. La compagnie parisienne des omnibus a réussi à utiliser beaucoup mieux la force de traction de ses chevaux, en faisant usage de traits en caoutchouc.

Analyse de la secousse musculaire au moyen du myographe.
Courbe du raccourcissement du muscle. — Examiné à l'œil nu ou bien attaché au télégraphe musculaire, le muscle qui exécute une secousse, semble se contracter au moment même où on lui applique l'excitant, et la contraction semble arriver d'emblée à son maximum d'intensité. Nous allons voir que l'état d'excitation du muscle, mesuré par le raccourcissement, met un temps appréciable à se développer, qu'il augmente ensuite jusqu'à un maximum, puis diminue. Pour beaucoup de ces expériences, il est inutile de se servir de muscles curarisés, c'est-à-dire de les exciter directement; il est même préférable dans beaucoup de cas de les exciter indirectement, par l'intermédiaire des nerfs.

Les instruments graphiques qui servent à analyser la contraction musculaire ont reçu le nom de *myographes*. Le principe en est le suivant (fig. 139): un muscle M, fixé par une de ses extrémités, meut au moment de sa contraction un levier l, faiblement tendu par un contre-poids ou un ressort (pour allonger

le muscle après sa contraction), assez léger pour que sa vitesse acquise ne déforme pas trop la courbe de l'accélération que le muscle lui imprime. C'est ce qui constitue l'appareil inscripteur du myographe. A cela est joint un appareil enregistreur P, consistant soit en un cylindre tournant enduit de noir de fumée,

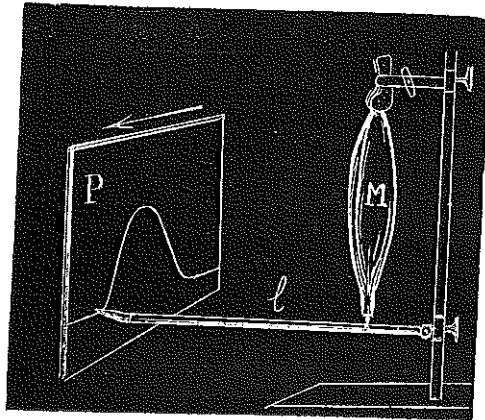


Fig. 139. — Schéma du myographe.

soit en une plaque également enfumée, et qui se meut d'un mouvement rapide au devant de la pointe du levier inscripteur. Ce dernier marque une ligne droite horizontale pendant que le muscle reste au repos; si, pendant que la plaque ou le cylindre se meut, le muscle se contracte et se relâche, la ligne droite devient une courbe, qui rend visible la manière dont le muscle s'est contracté. On a soin de contrôler la vitesse de translation de la plaque, en inscrivant en regard du graphique de contrac-

tion, un graphique du temps en centièmes de seconde (signal électrique et diapason de 100 v. D. intercalés dans le circuit d'une pile. Voir fig. 35 et 36, p. 76, 77).

HELMHOLTZ, qui le premier a fait les expériences en question, a construit un instrument compliqué, dont l'appareil enregistreur est un cylindre tournant. Dans le myographe de DU BOIS-REYMOND, l'appareil enregistreur est une plaque qui se meut rapidement, par le moyen d'un ressort. Dans le myographe à pendule de FICK, l'appareil enregistreur est une plaque attachée à un pendule, dont le mouvement ouvre ou ferme lui-même le courant électrique. La figure 140 représente le myographe de l'auteur, modification de celui de DU BOIS-REYMOND. Le levier inscripteur l , tendu par le poids g et rattaché au muscle m , se meut horizontalement, de manière à tracer un graphique sur une plaque M mue par un lien élastique c , qu'on tend et qu'on cale préalablement vers la droite. Quand on veut obtenir une courbe de la secousse, on déclenche la plaque, qui est déplacée rapidement par le lien élastique; dans ce mouvement, elle ouvre elle-même en R le circuit primaire du chariot de DU BOIS-REYMOND, dans lequel est intercalé le contact r . A la rupture du courant primaire, il se développe dans la bobine secondaire un courant induit de rupture, amené aux électrodes excitatrices p . Le moment de l'excitation peut se marquer en déplaçant une seconde fois la plaque, mais très lentement et à la main, après avoir refermé le circuit en r , de manière à ce que cette seconde secousse musculaire inscrive, non pas une courbe développée en longueur, mais une ligne sur place, coupant l'abscisse. Le temps est marqué, soit simultanément avec la contraction, soit à un second déclenchement de la plaque. Les déplacements répétés de la plaque s'opèrent en effet toujours avec la même vitesse (ou plutôt avec les mêmes variations de la vitesse).

La figure 141 représente l'appareil que MAREY décrit sous le nom de myographe simple. Il permet, comme le myographe de l'auteur, d'expérimenter

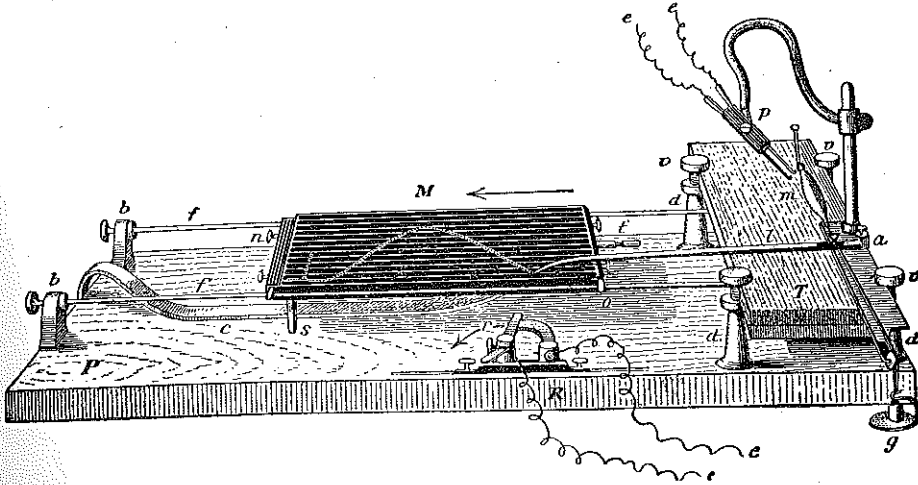


Fig. 140. — Myographe de l'auteur.

sur le muscle encore traversé par le courant sanguin ; le nerf sciatique est excité

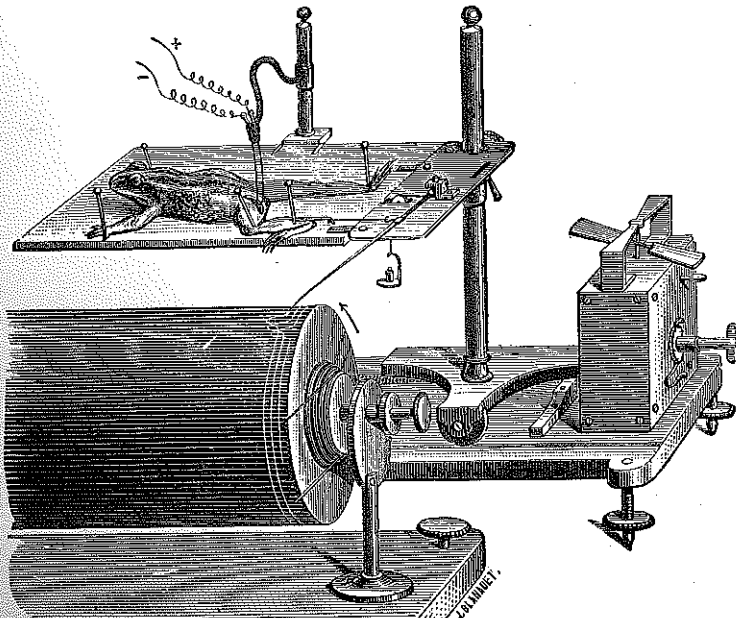


Fig. 141. — Myographe simple de MAREY.

en haut, dans le bassin. L'appareil inscripteur (avec la grenouille) est mobile dans une glissière le long du cylindre enregistreur horizontal. Cet instrument

est surtout utile quand il s'agit d'expérimenter longtemps sur le même muscle, par exemple pour comparer entre elles les secousses successives. On peut en effet prendre sur le même papier noirci un très-grand nombre de graphiques.

La fig. 142 donne un graphique d'une secousse musculaire, obtenue en excitant directement un muscle gastrocnémien de grenouille par un choc d'induction, et enregistrée à l'aide du myographe simple de MAREY, le cylindre tournant avec le maximum de la vitesse. La ligne t donne le temps en centièmes de seconde. Jusqu'en x le muscle n'est pas excité, le levier reste en repos. En x arrive l'excitation, le choc d'induction. Le muscle ne se raccourcit pas immédiatement; de x en y , il y a ce qu'on appelle la *période de l'énergie latente*, qui dans le cas présent dure un peu plus d'un centième de seconde, et pendant laquelle le muscle ne change pas de forme. En y commence le raccourcissement du muscle ou contraction proprement dite; elle augmente graduellement pen-

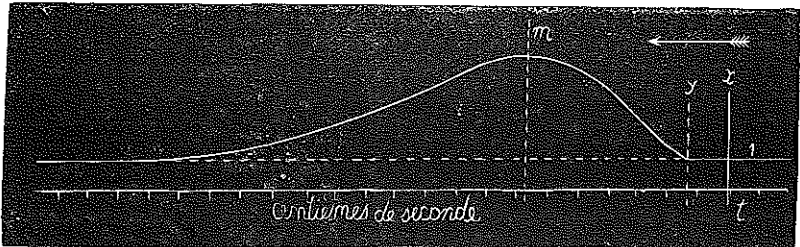


Fig. 142. — Graphique d'une secousse de muscle de grenouille. (À lire de droite à gauche).

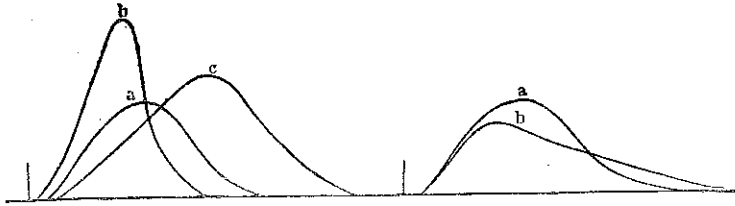
dant 5 à 6 centièmes de seconde: période de l'énergie croissante; atteint un maximum m , à partir duquel le raccourcissement diminue de plus en plus et disparaît: période de l'énergie décroissante.

Courbes isotoniques et isométriques. — Le mode d'inscription myographique qui vient d'être décrit est connu sous le nom de procédé *isotonique*, c'est-à-dire que la tension du muscle ne varie pas pendant la contraction, le poids sur lequel il exerce sa traction restant le même. Ce qui varie, c'est la longueur du muscle.

Dans le procédé *isométrique*, on empêche presque complètement le raccourcissement du muscle; sa longueur ne varie pas ou presque pas, mais sa tension passe par une série de valeurs croissantes, puis décroissantes. Pour obtenir des courbes isométriques, on tend le muscle au moyen d'un fort ressort agissant sur le levier inscripteur. Ce levier est fort long et amplifie considérablement le léger raccourcissement que l'on permet au muscle.

Les courbes *isométriques* sont en général identiques aux courbes *isotoniques*: il n'y a guère d'exception que pour les myogrammes recueillis à basse température. La courbe isométrique y atteint plus vite un maximum que la courbe isotonique, et se maintient pendant quelque temps à ce maximum avant de se relâcher.

Influences qui modifient la longueur et la hauteur de la courbe myographique. — En général toutes les influences qui diminuent la vitalité du muscle ont pour effet d'allonger la courbe myographique et de diminuer sa hauteur : la contraction se fait alors plus lentement et avec moins de force. La fatigue allonge principalement la phase d'énergie décroissante comme le montre la fig. 144. Le refroidissement allonge les trois périodes de la



Secousse maximale du même muscle, *a* à 19°, *b* à 30°, *c* à 5°. Secousse maximale du même muscle, *a* frais, *b* légèrement fatigué,

Fig. 143 et 144. — Influence de la température et de la fatigue sur la courbe myographique (d'après GAD et HEYMANS, *Physiologie*).

contraction. GAD et HEYMANS ont signalé ce fait curieux que la courbe dans ce cas ne diminue pas régulièrement de hauteur à mesure qu'elle s'allonge : elle s'aplatit jusque vers 19°, puis augmente de nouveau de hauteur à mesure que la température baisse, pour atteindre un nouveau maximum de hauteur vers 5° (voir fig. 143). Nous avons déjà vu que l'énergie de la contraction, c'est-à-dire la hauteur de la courbe, augmente avec l'énergie de l'excitation jusqu'à un maximum qui ne peut être dépassé (*contraction maximale*). La fig. 145 nous montre une série de myogrammes correspondants à des excitations d'intensité croissante.

La strychnine et la véraltrine raccourcissent la période d'énergie croissante, mais allongent celle d'énergie décroissante.

Durée de la période latente. — La période latente varie considérablement avec les conditions mécaniques de l'inscription. Plus le poids qui charge le muscle est considérable, plus il lui faut de temps pour atteindre le degré de tension capable de vaincre l'extension provoquée par le poids, plus la période d'énergie latente paraîtra longue sur le tracé myographique. La vraie période latente, celle de l'élément primitif contractile du muscle, ne serait que d'un quart de centième de seconde (0''0025) d'après BURDON-SANDERSON.

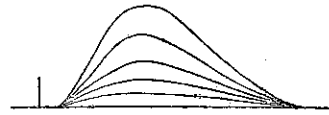


Fig. 145. — Influence de l'intensité de l'excitation sur la courbe myographique (d'après GAD et HEYMANS, *Physiologie*).

Volume du muscle. — Le volume du muscle ne subit pas de changement appréciable pendant la contraction. On peut s'en assurer en plongeant le muscle dans un appareil à déplacement rempli de liquide : une fiole terminée supérieurement par un bouchon en verre creux portant un tube capillaire. On verse du liquide jusque dans le tube capillaire, et l'on constate que le niveau reste stationnaire pendant la contraction du muscle ; le raccourcissement du muscle est

donc exactement compensé par son épaissement. On peut faire la même expérience en remplaçant la patte de grenouille par une anguille vivante (CHARLES RICHTER); que l'anguille s'agite ou demeure tranquille, le niveau de l'eau reste le même.

MAREY a construit une pince myographique, pouvant s'appliquer sans mutilation aux muscles de l'homme (le biceps du bras, par ex.), et fournissant la courbe myographique de l'épaississement du muscle. Cette courbe est semblable à celle du raccourcissement.

Onde musculaire. — Si l'on provoque la contraction d'un muscle curarisé, en appliquant les électrodes à l'une de ses extrémités, on constatera que la contraction se produit d'abord à l'endroit excité (au pôle négatif lors de la fermeture du courant, au pôle positif lors de la rupture, comme il a été dit plus haut) et se propage ensuite suivant la longueur des fibres musculaires, à la façon d'une onde, en vertu de la *conductibilité*. La contraction chemine jusqu'à l'extrémité des fibres excitées, mais elle ne passe pas d'une fibre à l'autre (*conductibilité isolée*). Il n'y a d'exception que pour le muscle cardiaque, dont les fibres sont anastomosées en réseau : l'excitation d'une portion du réseau musculaire du ventricule de grenouille amène de proche en proche la contraction de toute la masse.

Pour déterminer la *vitesse de propagation* de l'onde de contraction, on excitera à l'une de ses extrémités un muscle curarisé placé horizontalement. On disposera deux leviers inscripteurs horizontaux, reposant sur deux portions du

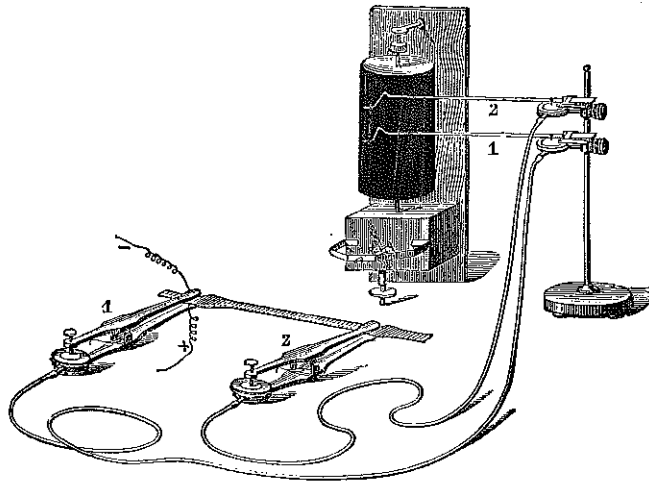


Fig. 146. — Schéma de l'expérience disposée pour déterminer la vitesse de propagation de l'onde musculaire (MAREY).

muscle, l'une *a* tout près, l'autre *b* loin de l'endroit excité, et l'on recueillera les graphiques (AEBY); le graphique de *b* retardera sur le graphique de *a*. On peut également employer deux pinces myographiques, comme le montre la figure 146. On l'a trouvée de 2-3 mètres à la seconde pour les muscles de gre-

nouille, plus grande pour les muscles de mammifères. La fatigue, le refroidissement du muscle le diminuent; une température élevée l'augmente.

Il est à remarquer que, dans ces expériences, les muscles sont plus ou moins endommagés et sous l'influence du curare. La vitesse à considérer sur le vivant sera plus grande que celle obtenue dans les expériences signalées. Chez l'homme, HERMANN l'a trouvée de 10-12 mètres à la seconde, en déterminant la vitesse avec laquelle se propagent les manifestations électriques du muscle actif.

Sur le vivant, l'onde contractile de chaque fibre musculaire part de la plaque terminale (ou des plaques terminales, s'il y en a plusieurs à la même fibre), et de là se propage vers les deux extrémités de la fibre. Comme les terminaisons nerveuses sont généralement amassées à l'équateur musculaire, c'est d'ici que part l'onde musculaire; mais celle-ci est tellement allongée, qu'à un moment donné on peut considérer toute la longueur du muscle comme à peu près également contractée.

Excitations répétées du muscle. — Une seconde excitation venant frapper le muscle avant que l'effet de la première ait disparu, la seconde secousse se superpose à la première, et le raccourcissement est plus prononcé (1).

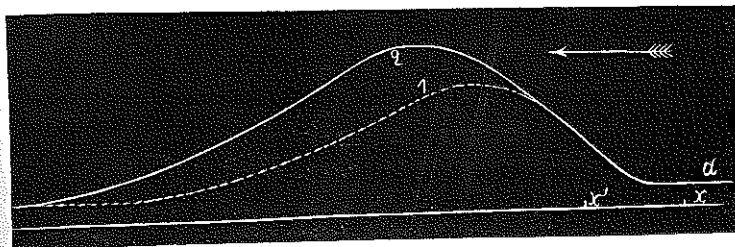


Fig. 147. — Effet de deux excitations musculaires x et x' se suivant d'assez près. La courbe semble unique, mais renforcée. Muscle de grenouille. A lire de droite à gauche suivant la direction de la flèche.

Si elle suit d'assez près la première, les deux effets semblent confondus (fig. 147); arrive-t-elle quand la première contraction a atteint son maximum

(1) *Période réfractaire.* Le degré de renforcement d'une première secousse par une seconde qui la suit de très près, varie avec l'intervalle entre les deux excitations. Il atteint son maximum si la seconde arrive au sommet de la première contraction. La seconde excitation suivant de plus en plus près la première, son effet diminue de plus en plus, pour atteindre un minimum à peu près égal à zéro, si elle tombe dans la période latente de la première. Cette diminution de l'excitabilité musculaire après une secousse est tellement sensible pour le muscle cardiaque, que MAREY a pu démontrer l'existence d'une véritable *période réfractaire*, pendant laquelle une seconde excitation d'intensité moyenne reste sans effet contractile. Ce fait semble devoir être interprété en ce sens, qu'une contraction produit dans le muscle des conditions qui arrêtent la contraction : peut-être se forme-t-il des composés chimiques qui empêchent le mouvement chimique constituant l'état d'excitation; peut-être aussi la fibre musculaire ne renferme-t-elle qu'une quantité restreinte de substance explosible, qu'elle use au moment de sa contraction, et qui doit lui être restituée, par les liquides interstitiels, pour qu'une nouvelle contraction soit possible. Quoi qu'il en soit, nous entrevoyons là une raison à ce fait surprenant, qu'une première excitation n'épuise pas toute la substance explosible amassée dans le muscle, c'est-à-dire qu'un muscle isolé du corps peut exécuter plusieurs secousses successives.

ou à peu près, alors son effet se surajoute à celui de la première, d'une manière visible (fig. 148). Une troisième, une quatrième, etc., excitation survenant, par exemple 16 fois à la seconde, la courbe prend la forme crénelée de la figure 149, à droite : la masse du muscle ne peut pas suivre les rapides oscillations moléculaires ; elle conserve un certain degré de raccourcissement pendant tout le temps que dure l'application de l'excitation ; mais l'état oscillatoire — con-

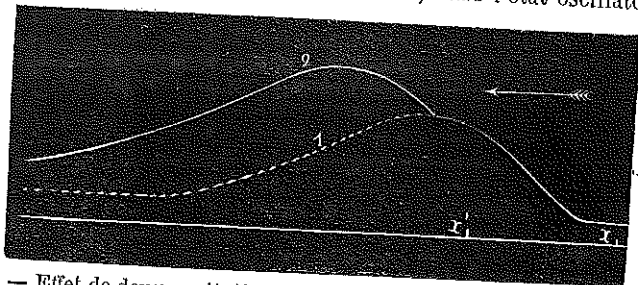


Fig. 148. — Effet de deux excitations musculaires x et x' , la seconde arrivant au moment où la première est près d'atteindre son maximum. Muscle de grenouille.

tractions et relâchements alternatifs — ressort encore très bien de l'aspect dentelé de la courbe obtenue. Enfin, si les excitations deviennent encore plus fréquentes (25-30 à la seconde, pour les muscles de grenouille) — à gauche dans

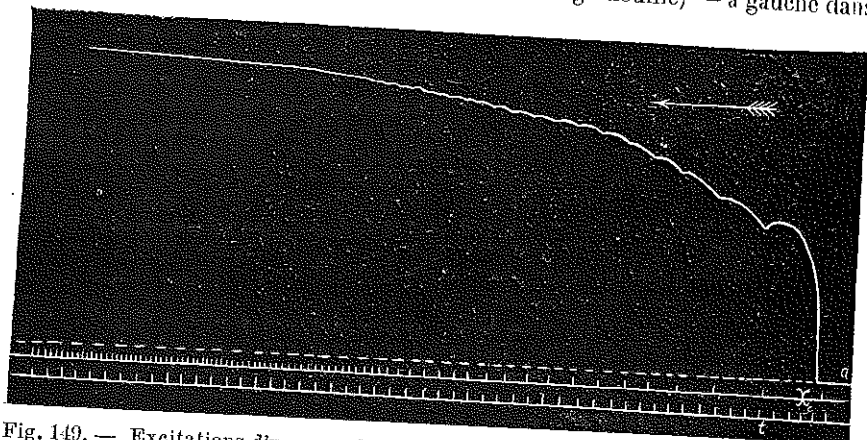


Fig. 149. — Excitations d'un muscle de grenouille de fréquence croissante, jusqu'à obtention d'un tétanos parfait. A droite, le tétanos est incomplet. x , ligne sur laquelle sont marquées les excitations. t , temps en dixièmes de seconde.

la figure 149, — le muscle ne peut plus suivre les oscillations moléculaires, les secousses isolées se fusionnent, la courbe devient continue, et l'œil ne remarque plus aucune oscillation dans la masse contractile : c'est le tétanos musculaire parfait, consistant en apparence en une contraction unique, continue.

Le muscle téτανisé est notablement plus raccourci que lors d'une seule secousse, même maximale. En renforçant l'intensité ou la fréquence des excitations, on aurait

fait monter encore davantage la courbe de la figure 149. L'excitation venant à cesser, le muscle s'allonge, mais plus lentement que dans le cas d'une simple secousse.

Ordinairement, le tétanos d'un muscle de grenouille ne devient complet que par environ 25 excitations à la seconde. Ce chiffre n'a rien d'absolu; avec un muscle de grenouille fatigué, dont les secousses sont allongées, il suffit de 18 et même de 15 excitations pour produire un tétanos parfait. Les muscles qui normalement exécutent des secousses très-brèves, demandent pour être tétanisés un plus grand nombre d'excitations. Les muscles rouges (à contraction lente) du lapin donnent un tétanos presque parfait avec dix excitations à la seconde, tandis que les muscles blancs (à contraction rapide) montrent, avec la même fréquence d'excitation, des secousses distinctes très-incomplètement fusionnées. Avec des muscles de tortue, dont la secousse est très-lente, il suffit de 3 excitations à la seconde. Les muscles des ailes d'insectes au contraire, à secousses très-brèves, peuvent exécuter des centaines de contractions isolées à la seconde (MAREY), sans qu'il y ait apparence de tétanos.

Discontinuité de la contraction tétanique. — Bien qu'à l'œil nu, le muscle tétanisé semble immobile et comme fixé dans sa nouvelle forme, ses molécules sont cependant dans un état oscillatoire continu, rendu manifeste par deux phénomènes concomitants. Le premier est le *bruit moléculaire* ou *rotatoire* : si pendant qu'on excite le muscle directement ou indirectement d'une manière rythmée (par ex. un gros muscle de mammifère), on l'ausculte par l'intermédiaire d'un corps solide appliqué à sa surface, on entend un bruit sourd, dont la hauteur correspond exactement au nombre d'excitations. Le bruit rotatoire rend donc sensible à l'oreille des oscillations imperceptibles à l'œil.

Le second phénomène qui nous démontre la nature oscillatoire du tétanos artificiel, c'est la discontinuité du phénomène électrique (courant d'action) présenté par le muscle tétanisé. Cette discontinuité se démontre facilement au moyen du tétanos induit dans la patte galvanoscopique. (Voir plus loin : *contraction secondaire*).

La contraction musculaire normale est un tétanos. — Les plus courtes contractions musculaires innervées par le système nerveux central, soit par un acte volontaire, soit par voie réflexe — et c'est toujours ainsi que les muscles se contractent normalement sur l'animal vivant —, ont une durée dépassant celle de la simple secousse. Elles paraissent donc être toujours de nature tétanique, discontinue, comme cela semble du reste ressortir du tremblement dont sont pris nos membres fortement contractés, ou se contractant quand ils sont fatigués. Le système nerveux, les cellules motrices de la moelle épinière envoient donc toujours des séries d'innervations vers la périphérie.

On croyait pouvoir conclure à la nature discontinue de la contraction volontaire, en invoquant l'existence du *bruit rotatoire* (bruit de *cab* des Anglais). C'est ainsi qu'on entend un tel bruit en serrant les mâchoires (muscle temporal), en fermant les yeux (muscle orbiculaire des paupières) ou bien en appliquant le stéthoscope sur un bras contracté. La hauteur de ce bruit répond à peu près à 40 vibrations à la seconde. HELMHOLTZ a constaté que ce bruit correspond au son propre de l'oreille moyenne, et que sa hauteur varie, suivant qu'on augmente ou diminue la pression de l'air dans la caisse du tympan. La hauteur de ce bruit ne peut donc pas nous renseigner sur le rythme normal, physiologique de la contraction musculaire volontaire, ni sur le nombre d'exci-

tations motrices que les centres envoient par seconde aux muscles. LOVEN, observant au moyen de l'électromètre capillaire les variations électriques des mouvements musculaires du crapaud, avait cru y reconnaître un rythme fort lent, qu'il évaluait à 8 à 10 secousses à la seconde. DELSAUX a réussi à recueillir un tracé photographique des oscillations de la colonne de l'électromètre relié à des muscles en activité ; il a constaté que le rythme de la contraction volontaire ne présente rien de typique, qu'il peut varier dans des limites fort larges d'un moment à l'autre. WEDENSKY était arrivé au même résultat par une méthode différente.

Ajoutons que l'on ne réussit pas à démontrer la nature discontinue de la contraction volontaire, par le procédé de la contraction secondaire ou induite de la patte galvanoscopique. On n'obtient que des secousses secondaires isolées, correspondant chacune au début d'un tétanos physiologique (MORAT) (1).

Degré de raccourcissement. — Le degré de raccourcissement, ou la hauteur H à laquelle un poids P donné est soulevé, dépend évidemment de la longueur des fibres musculaires, toutes choses égales d'ailleurs. Il est clair aussi que ce degré est le même, que les fibres traversent le muscle dans toute sa longueur, ou qu'elles soient placées bout à bout suivant leur longueur, pourvu qu'elles aient toutes la même direction (BORELLI).

Force du muscle. — La force contractile, mesurée par le poids le plus fort auquel le muscle parvient à faire équilibre (2) pendant sa contraction tétanique, dépend de l'épaisseur, c'est-à-dire de la section transversale du muscle. Une seule fibre soulevant un poids a , on comprend que 2, 3, 4 etc. fibres juxtaposées souleveront des poids $2a$, $3a$, $4a$ etc. (BORELLI).

La force absolue d'un muscle de grenouille présentant une surface transversale d'un centimètre carré a été évaluée de 1 à 3 kilogrammes. Pour l'homme et les mammifères, on a trouvé des valeurs plus fortes : 3 à 8 kilogrammes. Chez les animaux articulés, cette force est de 2 à 3 kilogrammes (PLATEAU) et chez les mollusques lamellibranches, elle peut dépasser 10 kilogr. (PLATEAU).

Travail du muscle. — Le travail qu'un muscle peut accomplir en se contractant peut être représenté en grammes-mètres par le produit $P \times H$.

(P = le poids, H = la hauteur à laquelle le poids est soulevé).

(1) BRÜCKE essaye d'expliquer le fait par l'hypothèse suivante : les fibres musculaires ne seraient pas innervées simultanément, mais l'une un peu plus tard que sa voisine. Les modifications électriques de fibres voisines seraient à un moment donné dans des phases différentes, et leur résultante pourrait être nulle pour ce qui regarde l'excitation du nerf de la patte galvanoscopique. Dans le tétanos artificiel, par excitation indirecte, les innervations des divers fibres musculaires ressembleraient à un feu de bataillon ; les innervations naturelles, provenant du système nerveux central, seraient lancées par ce dernier à la manière d'un feu de peloton, irrégulier.

(2) Le poids qui fait équilibre à la force de contraction du muscle est un poids tel que suspendu au muscle tétanisé, il conserve à ce dernier la longueur que celui-ci avait lorsqu'il était non chargé et au repos.

Pour un muscle long et mince, H sera grand, mais P sera relativement petit : le travail sera $p \times H$. Pour un muscle court et épais, P sera grand, mais h petit : le travail sera $P \times h$. Si les muscles ont le même poids, $p \times H$ pourra être égal à $P \times h$.

Le travail accompli $P \times H$ dépend donc, toutes choses égales d'ailleurs, du poids du muscle (BORELLI). La façon dont ce travail est réparti ou utilisé, dépend des dimensions des muscles. Les muscles longs et grêles sont capables de surmonter une résistance faible le long d'un chemin considérable ; les muscles courts et épais sont capables de surmonter une résistance considérable le long d'un chemin peu étendu.

Ceci nous explique pourquoi les animaux de petite taille semblent déployer proportionnellement à leur poids, des efforts énormes : un infime coléoptère soulèvera des fardeaux représentant cinquante fois son propre poids, tandis que l'homme aura de la peine à remuer une masse égale à la sienne. Par contre l'homme soulèvera son fardeau cinquante fois plus haut que l'insecte dans le même temps. De part et d'autre, le produit $P \times H$, représentant le travail exécuté par un égal poids de muscle, pourrait être le même.

Pour un même muscle soumis à des excitations maximales, la valeur du travail $P \times H$ varie dans des limites fort larges avec la valeur de P. Si P est nul, le travail devient $0 \times H = 0$. C'est le cas d'un muscle se contractant à vide, sans soulever de poids : la hauteur H est alors au maximum. On sait que le muscle tétanisé, et non chargé, peut n'avoir que le tiers de la longueur du muscle au repos.

De même, si le poids P est très considérable, le muscle ne sera pas capable de le soulever. Dans ce cas, le travail sera également nul : $P \times 0 = 0$ (1). Pour obtenir le maximum de valeur du produit $P \times H$, il faut donner à P des valeurs moyennes, ni trop faibles, ni trop fortes.

D'une façon générale, la hauteur à laquelle un muscle donné peut soulever un poids pendant sa contraction tétanique, est d'autant plus faible que le poids est plus lourd. Cela ressort d'ailleurs de la comparaison de la courbe d'extensibilité du muscle au repos, comparée à la courbe d'extensibilité du muscle tétanisé au maximum et soumis à la traction de poids de valeur croissante (WEBER). Ces deux courbes sont

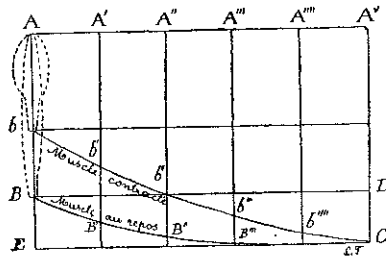


Fig. 150. — B, B', B'', B''', courbe d'extensibilité du muscle au repos AB, et soumis aux charges des poids AA', AA'', AA''', AA''', AA''',
 b, b', b'', b''', b''', courbe d'extensibilité du muscle contracté ab, et soumis aux charges des poids AA', AA'', AA''', AA''', AA''',
 B'b', B''b'', B'''b''', hauteurs auxquelles les poids AA', AA'', AA''', sont respectivement soulevés lors de la contraction du muscle ab.

(1) WEBER avait même cru constater qu'un muscle chargé d'un poids trop lourd, s'allongeait au lieu de se raccourcir, sous l'influence d'excitations tétanisantes (Paradoxe de WEBER). Les deux courbes d'extensibilité non seulement se rejoindraient comme dans la fig. 150, mais se couperaient. FICK n'a pu confirmer le fait.

représentées dans la fig. 150. Nous y voyons que le muscle contracté est plus extensible que le muscle au repos, les deux courbes d'extensibilité tendent à se rejoindre.

Le muscle non chargé ayant la forme allongée AB (fig. 150) passe, sous l'influence d'une excitation, à la forme contractée Ab. S'il est chargé d'un poids AA', la longueur initiale sera A'B' c'est-à-dire celle que le muscle au repos AB prend lorsqu'il est chargé du poids AA', et la longueur A'b' atteinte pendant la contraction sera celle que le muscle contracté Ab prend sous l'influence du même poids AA'. Les hauteurs auxquelles les poids AA', AA'', AA''' sont soulevés sont donc égales aux différences de longueur des muscles sous les deux formes AB et Ab, toutes deux soumises à l'extension des poids AA', AA'', AA''', c'est-à-dire aux distances verticales b'B', b''B'', b'''B''', qui séparent les deux courbes d'extensibilité du muscle au repos et du muscle contracté.

Le poids AA'', pour lequel le muscle actif et chargé présente la même longueur que le muscle au repos et non chargé, correspond à la force absolue du muscle. (Voir. p. 330).

IV. PHÉNOMÈNES THERMIQUES DE LA CONTRACTION MUSCULAIRE (1).

Chaleur produite pendant la contraction. — Les muscles sont, chez les animaux à sang chaud, les principaux foyers de la production de chaleur. Cette production de chaleur s'exagère considérablement lors de la contraction : un exercice musculaire violent, prolongé pendant quelques minutes, pourra élever la température interne de notre corps de plusieurs dixièmes de degré.

Il est facile de prouver que chez les animaux à sang froid, les contractions musculaires sont également accompagnées d'une mise en liberté d'énergie calorifique : on sépare l'arrière-train d'une grenouille écorchée ; on fixe entre les cuisses le réservoir d'un petit thermomètre très sensible ; et l'on entoure cuisses et thermomètre d'une bande d'ouate ou de flanelle (corps mauvais conducteurs de la chaleur). On attend que la colonne du thermomètre ait pris la température des muscles et soit devenue stationnaire ; puis on excite les deux nerfs sciatiques dans le bassin, de manière à tétaniser à la fois les muscles des deux pattes : on observe un léger échauffement des muscles, se traduisant par une élévation atteignant un à deux dixièmes de degré de la colonne du thermomètre.

HEIDENHAIN, en employant un appareil thermo-électrique fort sensible, a pu constater que chaque secousse du gastrocnémien de la grenouille était marquée par un échauffement du muscle (0,001 à 0,005° C).

Influences qui modifient la quantité de chaleur produite pendant la contraction. — Si l'on expérimente sur un muscle qui n'exécute pas le travail extérieur, par exemple qui, après avoir soulevé un poids, le laisse ensuite redescendre, toute l'énergie mise en liberté par la combustion organique apparaît sous forme de chaleur. Dans ce cas, le degré d'échauffement du muscle pourra servir de mesure de l'énergie mise en liberté par la combustion organique. Or, on constate au moyen de l'appareil thermo-électrique, que cet échauffement

(1) HEIDENHAIN, *Mechan. Leist. Wärme-Entw. u. Stoffums. b. d. Muskelthätigkeit*, 1864 ; FRICK, *Unters.* 1869 et plusieurs autres mémoires postérieurs ; CHAUVEAU, *Le travail musculaire*, 1891.