

intact, ne passent plus après la ligature de l'artère rénale : ces substances sont par conséquent excrétées par le glomérule ; au contraire l'urée, continue à être sécrétée, elle est donc éliminée par l'épithélium des tubes. Tous ces faits viennent à l'appui de la théorie de BOWMANN. Il est très vraisemblable : 1° que l'eau et les sels sont séparés du sang par le glomérule, et que dans cet acte sécrétoire le phénomène de la filtration joue un rôle très important ; 2° que la formation de l'urine s'achève dans les autres parties du tube urinifère, par addition des autres matériaux solides, comme l'urée.

Les principes de l'urine existent tout formés dans le sang, et le rein ne fait que les en extraire. Ainsi l'urée existe normalement dans le sang, quoiqu'en faible quantité (0,02 p. 100), et le sang de la veine rénale en contient moins que celui de l'artère. A ce point de vue, on peut considérer le rein comme un filtre, réserve faite sur le caractère vital et non simplement physique de la filtration.

Cependant les cellules glandulaires du rein sont aussi capables d'opérer la synthèse de certaines substances, lorsqu'on leur en fournit les éléments de formation. Ainsi BUNGE et SCHMIEDEBERG ont découvert que si l'on fait circuler dans les vaisseaux du rein du sang chargé de glycocolle et d'acide benzoïque, l'urine qui s'écoule contient de l'acide hippurique. Le rein opère donc la synthèse de l'acide hippurique. Le tissu rénal manifeste encore une activité spéciale dans la façon dont il se comporte vis-à-vis de la *phloridzine*. Cette substance est un glycoside qui a la propriété de produire une glycosurie intense lorsqu'il est ingéré ou inoculé sous la peau en petite quantité (VON MERING). Ce *diabète phloridzinique*, qui peut se prolonger fort longtemps, si l'on continue l'administration de la phloridzine, substance dénuée de toxicité, ne s'accompagne pas d'hyperglycémie, à l'encontre de ce qui a lieu dans le diabète vrai ; c'est un *diabète rénal* ; autrement dit c'est le rein qui sous l'action de la phloridzine, a acquis la propriété d'éliminer le sucre de l'organisme. Une altération un peu profonde des reins met obstacle à cette glycosurie ; aussi a-t-on, en clinique, employé cette épreuve par la phloridzine pour juger de l'état fonctionnel de l'appareil rénal.

c. *Influence du système nerveux.* — L'influence exercée par le système nerveux sur la sécrétion urinaire paraît se rapporter exclusivement à la vaso-motricité ; on ne connaît pas de nerfs véritablement sécrétoires pour le rein. Le plexus rénal contient des filets vaso-moteurs constricteurs du rein ; leur section produit la congestion de la glande ; on constate en même temps une augmentation de volume du rein que l'on peut enregistrer par la méthode plethysmographique en enfermant cet organe dans un appareil à déplacement (oncographe, fig. 68). La section du nerf splanchnique produit les mêmes effets. L'excitation de ces nerfs fait au contraire resserrer les vaisseaux du rein et diminue la sécrétion. Ces actions vaso-motrices se produisent par action réflexe. Ainsi, l'excitation des nerfs sensibles, l'application du froid sur la peau, d'après les expériences de WERTHEIMER et DELEZENNE, font resserrer les vaisseaux du rein. Les actions nerveuses qui augmentent ou diminuent la pression sanguine générale agissent dans le même sens sur la sécrétion urinaire, mais à la condition expresse que les variations de calibre des vaisseaux du rein s'y prêtent. La section de la moelle, en abaissant la pression sanguine par paralysie vaso-motrice, diminue ou arrête complètement la sécrétion ; l'excitation du bout périphérique de la moelle coupée, en relevant la pression sanguine par constriction des petits vaisseaux, rétablit la sécrétion, mais seulement si les nerfs du rein ont été préalablement coupés, car autrement les vaisseaux du rein participent eux aussi à la vaso-constriction générale. On sait encore que la piqûre du plancher du quatrième ventricule, en un point particulier fixé par CL. BERNARD, produit la polyurie (fig. 111, p. 390), mais le mode d'action de cette lésion nerveuse n'est point déterminé.

d. *Rôle de la composition chimique du sang. Diurétiques.* — Le rein est très sensible aux variations de la composition chimique du sang. C'est lui surtout qui se charge d'éliminer la plupart des substances qui se trouvent dans le sang au-dessus du taux normal (urée, sucre, NaCl par exemple) ou qui s'y rencontrent accidentellement, comme certains sels ou certains poisons (nitrate de soude, alcaloïdes végétaux, toxines diverses, etc).

Certaines de ces substances ont en même temps la propriété d'augmenter dans une notable mesure la sécrétion urinaire : ce sont les *diurétiques*, par exemple divers sels (notamment l'azotate de soude), l'urée, la caféine, la théobromine, la digitale, etc. En injection intra-veineuse, les solutions sucrées produisent une abondante diurèse (MOUTARD-MARTIN et CH. RICHET). L'augmentation de la diurèse peut porter principalement sur l'eau, mais en général la quantité absolue des matières dissoutes augmente avec la quantité absolue de liquide sécrété.

Le mécanisme d'action des diurétiques est assez complexe. Pour les solutions salines et sucrées hypertoniques arrivant dans le torrent circulatoire, le principal facteur de la diurèse est la *pléthore hydrique* produite par le passage de l'eau des tissus dans le sang et la *vasodilatation rénale* concomitante, ainsi qu'il a été dit plus haut (p. 350). Il existe un certain rapport entre le volume (V') d'urine sécrété sous l'influence d'un diurétique et le volume (V) de solution diurétique injectée. Ce rapport a été très bien nommé par ARROUS *coefficient diurétique* (D). On a $V' = VD$. Pour les solutions de glycose à 25 p. 100, $D = 2,8$. C'est-à-dire, par exemple, que si l'on injecte à un lapin 100^{cc} d'une solution de glycose à 25 p. 100, l'animal exécutera un volume d'urine de $100 \times 2,8 = 280^{\text{cc}}$ dans l'espace d'environ cent minutes, temps au bout duquel l'action diurétique est épuisée. C'est donc dans ce cas 180^{cc} d'eau qui ont été soustraits à l'organisme par le diurétique. Chaque sucre a son coefficient diurétique propre. Pour le sucre de canne (solution à 25 p. 100) $D = 2$, c'est-à-dire que le volume d'urine exécuté est seulement le double du volume de la solution injectée. On comprend en effet que l'intensité de la diurèse doit être en rapport avec le *poids moléculaire* des substances employées, ou, autrement dit, avec leur *force d'attraction pour l'eau*, ainsi que V. LIMBECK l'a constaté avec divers sels, et HÉDON et ARROUS avec les différents corps de la série des sucres. Ainsi, par exemple, de deux solutions sucrées à la même concentration pondérale (soit 25 0/0), l'une de glycose, l'autre de saccharose, injectées en même quantité dans le torrent circulatoire, c'est la solution de glycose qui donne la diurèse la plus forte ; car le poids molé-

culaire du glycose étant 180 et celui du saccharose 342, il est clair que la solution de glycose renferme à volume égal un plus grand nombre de molécules que celle de saccharose, en d'autres termes a une *concentration moléculaire* plus élevée, une *pression osmotique* plus forte et par conséquent une plus grande *force d'attraction pour l'eau* (voy. p. 39). D'une manière générale, pour les substances diurétiques d'une même série, comme les sucres, le coefficient diurétique croît en raison inverse du poids moléculaire de ces substances.

Mais, outre la pléthore, il se produit en même temps une dilatation des capillaires des organes, notamment du rein. Or cette vaso-dilatation n'est pas seulement la conséquence mécanique de la pléthore, mais bien aussi le résultat d'une action propre de la substance diurétique sur les parois vasculaires. En effet, L. MUNK a démontré que la vasodilatation rénale, l'augmentation du débit sanguin dans les capillaires, et par suite la filtration plus active dans les glomérules apparaissent également dans les *circulations artificielles* de sang défibriné à travers le rein isolé du corps, lorsqu'on ajoute au sang un diurétique, tel que azotate de soude, urée, sucre, etc.

Tels sont donc les facteurs mécaniques de la diurèse, lorsqu'une substance diurétique arrive dans le torrent circulatoire. Toutefois l'importance de ces conditions physiques pour la filtration de l'urine dans les glomérules ne doit pas faire perdre de vue l'élément épithélial de la sécrétion, et il est vraisemblable que les substances dites diurétiques, même les diurétiques salins, exercent aussi une action propre sur l'épithélium sécréteur : c'est sûrement le cas pour l'urée, la pilocarpine, etc. Pour d'autres substances comme la caféine, la digitale, un des facteurs importants de la diurèse consiste dans l'action tonique exercée sur le cœur : c'est pour ce motif que la digitale est un diurétique très efficace dans les affections cardiaques.

4° Rôle de la sécrétion urinaire. — Le rein en débarrassant l'économie de ses produits de désassimilation maintient l'intégrité de composition du milieu intérieur. Il exerce de la sorte un rôle protecteur des plus importants pour l'organisme.

car parmi les substances éliminées plusieurs sont toxiques. D'où viennent les différents éléments de l'urine et quelle part prennent-ils dans la toxicité générale de l'urine ?

a. *Origine des éléments de l'urine.* — Les produits azotés de l'urine, urée, acide urique, dérivent, comme nous l'avons dit, de la désassimilation des albuminoïdes ; mais par quels processus chimiques ? Quelles sont les substances intermédiaires entre l'albumine et l'urée ? On a pensé que les acides amidés (glycocolle, leucine) représentent ces substances intermédiaires, non pas que l'on puisse, en dehors de l'organisme, obtenir de l'urée en partant des acides amidés, mais parce que l'injection intra-veineuse de leucine ou glycocolle chez un animal produit une augmentation de la sécrétion de l'urée. Mais ce n'est là qu'une hypothèse, car on ne rencontre point d'acides amidés libres dans les tissus. De même en injectant dans les veines du carbonate d'ammoniaque, on a vu l'excrétion de l'urée augmenter, et l'on a reconnu que c'est le foie qui a la propriété de transformer le sel ammoniacal en urée. Le foie est en effet, comme nous le verrons, le principal organe formateur de l'urée. Il est donc possible que les sels ammoniacaux soient les précurseurs de l'urée dans le processus de décomposition des albuminoïdes. Enfin, on a pensé encore que l'urée pourrait bien dériver de la créatine, corps existant dans les muscles que l'on considère généralement comme des foyers de production de l'urée. La question est donc encore très obscure. Quand à l'acide urique, il a été considéré comme un produit moins oxydé de la désassimilation des albuminoïdes, l'urée étant le produit le plus oxydé. De fait on obtient de l'urée en traitant l'acide urique par les oxydants énergiques, et l'injection intra-veineuse d'acide urique chez un mammifère augmente l'excrétion de l'urée. Pourtant cette conception s'accorde difficilement avec les deux faits suivants : 1° chez les oiseaux dont les oxydations organiques sont pour le moins aussi intenses que chez les mammifères, c'est l'acide urique et non l'urée qui prédomine dans l'urine ; 2° dans les maladies ou les oxydations organiques sont ralenties par obstacle à l'hématose, l'acide urique n'augmente pas dans l'urine. On sait aujourd'hui que

l'acide urique ne représente nullement un produit intermédiaire des échanges entre l'albumine et l'urée, mais bien un produit terminal spécifique de la désassimilation de certains composés albuminoïdes contenus dans le noyau des cellules, des nucléines, et que le foie joue un rôle important dans sa formation.

Les phosphates de l'urine ne proviennent que pour une part des phosphates des aliments ; l'autre partie résulte de l'oxydation des substances phosphorées de l'organisme, lécithine, nucléo-albumines, qui sont surtout abondantes dans le système nerveux, et de la désassimilation du tissu osseux. Les sulfates dérivent presque totalement de l'oxydation des substances sulfurées de l'économie, c'est-à-dire des albuminoïdes.

Les acides sulfo-conjugués de l'urine ont leur origine dans la production de phénol, indol et scatol dans l'intestin, par fermentation microbienne des albuminoïdes ; ces substances sont absorbées et se combinent avec l'acide sulfurique provenant de l'oxydation de l'albumine. L'augmentation des acides sulfo-conjugués dans l'urine est donc l'indice de fermentations intestinales plus actives, comme c'est le cas lorsqu'il y a stagnation de matières fécales dans le tube digestif.

Quant aux matières colorantes, urochrôme, urobiline, elles dérivent par réduction de la bilirubine, pigment de la bile.

b. *Toxicité de l'urine.* — Après l'ablation des deux reins ou après la ligature des uretères, l'animal doit fatalement succomber à l'urémie, c'est-à-dire à l'accumulation des produits urinaires dans le sang et à l'intoxication qui en résulte. L'ablation d'un seul rein n'est pas nécessairement mortelle ; l'autre rein subit alors une hypertrophie compensatrice. Même BRADFORD a montré qu'après extirpation d'un rein et résection de la moitié de l'autre, l'excrétion de l'urée n'est pas modifiée, et que, phénomène inattendu, il se produit dans ces conditions de l'hydrurie ; celle-ci est due vraisemblablement à une exagération de la transsudation de l'eau dans les glomérules restants soumis à une pression sanguine compensatrice plus élevée.

À l'état pathologique l'urémie reconnaît pour cause, de même que l'albuminurie, l'altération des épithéliums du rein (néphrites). Lorsque, pour se rendre compte de la toxicité de l'urine,

on injecte ce liquide lentement dans les veines d'un animal, dans la veine marginale de l'oreille du lapin selon la méthode classique, on observe les principaux phénomènes suivants : d'abord la pupille se rétrécit fortement (myosis); la sécrétion urinaire est activée, ce qui se traduit par des mictions fréquentes et abondantes; puis avec une plus forte dose d'urine, surviennent des troubles nerveux très graves, consistant en affaiblissement graduel de l'excitabilité du système nerveux aboutissant au coma, ou inversement en une augmentation de l'excitabilité réflexe se traduisant par des attaques convulsives, épileptiformes. Cette toxicité de l'urine déjà connue de VAUQUELIN et SÉGALAS, a été bien étudiée par différents expérimentateurs, en particulier par CH. BOUCHARD. On appelle *urotoxie* la quantité d'urine qu'il est nécessaire d'injecter pour tuer 1 kilogramme de matière vivante. Pour le lapin cette unité de toxicité est d'environ 50 centimètres cubes d'urine humaine. L'organisme est une source continuelle de poisons urinaires; on peut en évaluer la quantité par la méthode des injections intra-veineuses chez les animaux. On entend par *coefficient urotoxique* la quantité d'urotoxies fabriquées dans l'unité de temps par l'unité de poids du corps. Or, un homme adulte élimine en vingt-quatre heures, et par chaque kilogramme de son poids, une quantité de poison urinaire capable de tuer 465 grammes de matière vivante. 0,465 est donc le coefficient urotoxique. Il est par là facile de calculer que l'organisme d'un homme du poids moyen de 65 kilogrammes mettrait environ deux jours et quatre heures à fabriquer la quantité de poison nécessaire pour l'intoxiquer lui-même.

La toxicité urinaire n'est du reste pas la même pour les différentes portions de l'urine de vingt-quatre heures : les urines du jour sont plus toxiques que celles de la nuit; de plus elles n'ont pas les mêmes qualités toxiques : celles du jour sont surtout narcotiques, celles de la nuit convulsivantes.

A quelles substances revient cette toxicité? Il est reconnu que l'urée n'est pas très toxique; injectée à forte dose à un animal, elle ne produit qu'un effet diurétique. Les sels de potasse et surtout KCl interviennent pour une part dans la toxicité totale;

cependant l'urine décolorée, bien qu'elle contienne encore presque tous les sels de potasse, est beaucoup moins toxique. Pour MAIRET et BOSC les matières colorantes sont les agents essentiels de la toxicité urinaire. Mais il est probable qu'il existe de plus dans l'urine des matières organiques spéciales, non encore isolées, dont l'action est analogue à celles des alcaloïdes, ainsi que l'ont admis BOUCHARD et GAUTIER.

4° Excrétion urinaire. — L'urine est conduite du rein à la vessie par les uretères; elle accomplit ce trajet poussée par la *vis à tergo* et aussi par les contractions péristaltiques rythmées de l'uretère. Elle s'écoule goutte à goutte par les orifices des uretères (une goutte tous les quarts de minute environ), comme il est facile de s'en assurer après avoir ouvert la vessie ou dans les cas d'extrophie vésicale chez l'homme. Par quel mécanisme l'urine parvenue dans la vessie se trouve-t-elle maintenue dans ce réservoir, et comment en est-elle expulsée?

a. *Réplétion de la vessie.* — La vessie est progressivement distendue par l'accumulation de l'urine dans sa cavité sous une certaine pression; cette pression détermine l'accolement des parois de l'uretère à son embouchure (grâce à la disposition en sifflet bien connue de cette ouverture), et le reflux de l'urine est ainsi empêché d'une façon toute mécanique. Par contre, la pression intra-vésicale ne met point obstacle à l'écoulement urétéral, car la surface de l'uretère est bien plus petite que celle de la vessie, et pour ce motif ses contractions péristaltiques doivent aisément triompher de la pression vésicale (principe de la presse hydraulique).

Quelles sont maintenant les forces qui mettent obstacle à la sortie de l'urine par l'urètre? La principale, dans l'état ordinaire où la volonté n'intervient pas, est la tonicité du sphincter à fibres lisses du col de la vessie. Dans le cathétérisme de la vessie, l'urine ne commence à couler que lorsque le bec de la sonde a franchi le col, et après la mort, si l'urine est maintenue dans la vessie, c'est aussi grâce à l'élasticité du sphincter vésical. On peut encore admettre, comme force adjuvante, la rigidité du tissu prostatique qui entoure le col; chez la femme, sans doute en raison

de l'absence de la prostate et de la brièveté du canal de l'urèthre, l'urine est moins facilement retenue dans la vessie que chez l'homme. Lorsque le besoin d'uriner se fait sentir et que l'on y résiste, la volonté intervient alors pour maintenir l'urine dans la vessie en commandant la contraction énergique de certains muscles striés : sphincter prostatique et fibres musculaires de la portion membraneuse de l'urèthre.

L'urine ne subit pas de modifications pendant son séjour intra-vésical. Il est généralement admis que la muqueuse de la vessie n'absorbe pas lorsque son épithélium est sain. KÜSS et SUSINI ont maintenu pendant longtemps dans la vessie une solution de belladone sans déterminer les symptômes de l'empoisonnement par l'atropine; même résultat négatif en employant d'autres poisons ou des sels métalliques; mais si l'on éraillait l'épithélium, l'absorption se produisait immédiatement. De même CAZENEUVE et LIVON ont constaté que la dialyse de l'urée ne s'opère pas à travers une vessie saine fraîchement extirpée.

b. *Miction.* — Quand la vessie est distendue par une certaine quantité d'urine (très variable, en moyenne 5 à 600 centimètres cubes), il se produit une sensation de réplétion, et les fibres musculaires vésicales sont incitées à se contracter. Quelques gouttes d'urine peuvent alors franchir le col de la vessie, en raison de l'augmentation de la pression intra-vésicale, et pénétrer dans la portion prostatique de l'urèthre : le contact de l'urine avec la muqueuse prostatique très sensible fait naître la sensation particulière qui est le besoin d'uriner et que nous rapportons à l'autre extrémité du canal de l'urèthre. Cette sensation est très vivement ressentie dans le cathétérisme lorsque le bec du cathéter arrive au contact de la muqueuse prostatique, et les besoins d'uriner deviennent très fréquents et fort pénibles si la sensibilité de cette muqueuse est exaltée par l'inflammation, comme dans la cystite du col. Si nous résistons à ce besoin, les fibres striées du sphincter prostatique se contractent et s'opposent à la sortie de l'urine, en même temps qu'elles font refluer dans la vessie les quelques gouttes qui ont franchi le col. Mais si l'on cède au besoin, les sphincters se relâchent et la vessie revenant sur elle-même par la contraction de ses fibres lisses expulse son contenu. A la

fin de la miction, on exerce un certain effort afin de comprimer les viscères abdominaux et de vider plus parfaitement le bas-fond de la vessie; enfin les contractions du bulbo-caverneux expulsent par saccades les dernières portions d'urine conte-

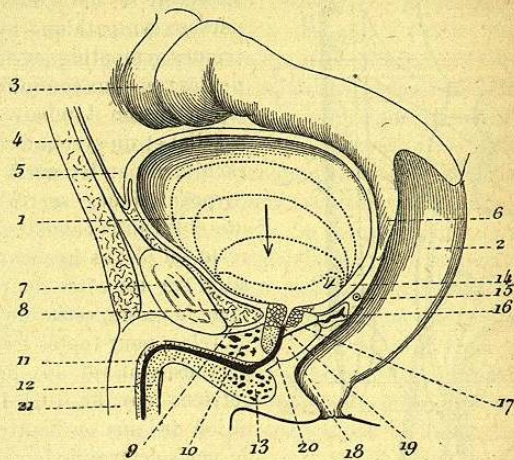


Fig. 103.

Schéma de la miction.

1, vessie. — 2, rectum. — 3, anses intestinales. — 4, paroi abdominale antérieure. — 5, cul-de-sac péritonéal vésical antérieur. — 6, cul-de-sac recto-vésical. — 7, pubis. — 8, tissu cellulaire pré-vésical. — 9, ligaments antérieurs de la vessie. — 10, plexus de Santorini. — 11, urèthre. — 12, corps spongieux de l'urèthre. — 13, bulbe de l'urèthre. — 14, orifice de l'uretère. — 15, coupe du canal déférent. — 16, vésicule séminale. — 17, canal éjaculateur. — 18, prostate. — 19, sphincter vésical, à fibres lisses. — 20, sphincter prostatique, à fibres striées.

nues dans le canal de l'urèthre (coup de piston). On ressent généralement un léger frisson quand la déplétion vésicale est achevée.

L'expulsion de l'urine résulte donc de la contraction de la vessie excitée par la distension. Aussi, lorsqu'on résiste trop longtemps au besoin d'uriner, il peut se faire que les fibres musculaires vésicales perdent leur excitabilité et qu'il se produise une rétention d'urine par paralysie vésicale. La sortie de l'urine

est cependant encore possible si la pression intra-vésicale arrive à vaincre la tonicité du sphincter (miction par regorgement.)

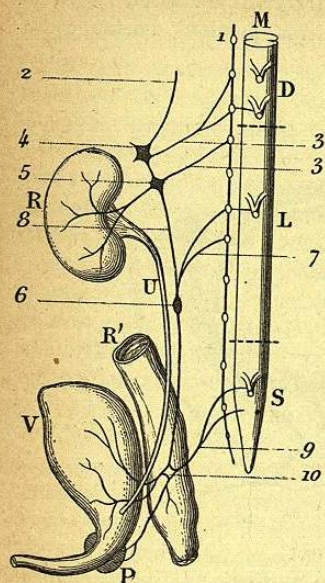


Fig. 104.

M, moelle. — D, région dorsale. — L, région lombaire. — S, région sacrée. — R, rein. — R', rectum. — V, vessie. — P, prostate. — 1, chaîne ganglionnaire sympathique. — 2, terminaison du pneumogastrique droit. — 3, 3', nerfs splanchniques. — 4, ganglion semi-lunaire. — 5, ganglion rénal du plexus solaire. — 6, ganglion mésentérique inférieur et ses connexions avec la chaîne sympathique 7, et le plexus solaire 8. — Il en part le nerf hypogastrique lombaire qui, de même que l'hypogastrique sacré (9) se rend au plexus hypogastrique (10) sur les côtés du rectum et de la vessie.

les recherches de LANNEGRACE, d'une rétention d'urine passagère et de troubles trophiques de la muqueuse vésicale.

c. *Influence du système nerveux dans la miction.* — La vessie reçoit ses nerfs du système nerveux sympathique (hypogastriques sympathiques dérivant par les rameaux communicants de la région lombaire de la moelle) et du système cérébro-rachidien par les nerfs sacrés (hypogastriques sacrés). Les uns et les autres aboutissent du reste au plexus hypogastrique situé sur les côtés du rectum et de la vessie, véritable centre de relais pour toutes les fibres nerveuses allant aux organes pelviens (voy. fig. 104). L'excitation de l'une ou l'autre sorte de nerfs détermine la contraction de la vessie; mais, d'après COURTADE et GUYON, les nerfs d'origine sacrée commandent

aux fibres longitudinales de la vessie qui ont une action prépondérante pour l'expulsion de l'urine (muscle *detrusor urinae*), tandis que ceux d'origine lombaire innervent les fibres transversales et notamment le sphincter vésical: ils auraient donc des fonctions antagonistes. La section des hypogastriques sacrés est suivie, d'après

La contraction de la vessie n'est pas exclusivement due à l'excitation directe ou réflexe de ses fibres musculaires par la distension; elle est aussi à l'état physiologique, le résultat d'un réflexe qui peut avoir son point de départ non seulement dans la sensibilité de la muqueuse vésicale ou prostatique, mais aussi dans la sensibilité générale des autres parties du corps. Toute irritation périphérique mettant en jeu la sensibilité générale ou spéciale se traduit, entre autres phénomènes, par une contraction vésicale facilement appréciable par la méthode graphique. Les excitations cérébrales mettent aussi facilement en jeu cette contractilité; personne n'ignore l'influence des émotions sur la vessie. La vessie est donc, comme on l'a dit, un *esthésiomètre* des plus délicats. On comprend dès lors que le besoin d'uriner ne soit pas nécessairement en rapport avec la quantité d'urine contenue dans la vessie, et qu'il puisse se faire sentir d'une façon impérieuse, malgré une médiocre distension vésicale.

Le centre réflexe de la miction se trouve dans la partie inférieure de la moelle (voy. *Moelle épinière*, p. 516); après section de la moelle au-dessus, la miction réflexe est encore possible, et la destruction de ce centre *vésico-spinal* amène l'incontinence d'urine par suppression de la tonicité du sphincter vésical.

Il est vraisemblable que dans l'acte de la miction normale il n'y a pas seulement contraction des fibres musculaires du corps de la vessie, mais encore simultanément relâchement du sphincter du col. Cette suppression momentanée de la tonicité du sphincter serait le résultat d'une action inhibitoire émanant aussi des centres nerveux.

§ 2. — SÉCRÉTION BILIAIRE

En étudiant la digestion nous avons dû parler de la bile et de son rôle digestif. Mais la bile est aussi un liquide excrémental, et pour ce motif l'étude de sa sécrétion fait naturellement suite à celle de la sécrétion urinaire. Nous ne reviendrons pas sur les caractères de la bile, et nous ne décrirons ici que le mécanisme de la sécrétion, son rôle et l'excrétion biliaire.