

*tergo* dans le conduit excréteur, et en vertu de sa pression (qui va jusqu'à 230 millimètres de mercure dans le canal de Wharton, mais n'atteint pas 200 millimètres dans le canal de Sténon) vient àillir ou sourdre au dehors, à la surface de la muqueuse buccale.

Les glandes salivaires ne sont pas excitablement (saur peut-être la parotide ?) : il faut une excitation indirecte par les nerfs. Et même dans des cas où il semblerait qu'il y eût excitation directe des cellules glandulaires, les faits indiquent que l'excitation porte en réalité sur les nerfs. C'est ce que prouve l'étude de l'action de la pilocarpine (jaborandi), la muscarine, la nicotine et quelques autres substances stimulant très fortement la sécrétion salivaire, et Vulpian a montré que l'excitation porte sur les terminaisons nerveuses du nerf sécrétoire dans les glandes, puisqu'elle est efficace même après section de ce dernier. Par contre, d'autres substances semblent paralyser ces terminaisons : l'atropine et la daturine, par exemple, qui injectées dans le sang viennent paralyser ces terminaisons et empêcher toute sécrétion salivaire, tout en n'exerçant aucune action sur les vaso-moteurs. On appelle *sialagogues* les substances qui provoquent la salivation ; elles agissent réflexement, en irritant les nerfs sensitifs de la bouche, comme les substances à saveur forte, le mercure, etc. ; le *ptyalisme* (salivation exagérée) peut encore être amené par des irritations locales (lésions buccales, mal aux dents, névralgies) ou par des agents éloignés : la nausée, la grossesse, la rage, des excitations expérimentales lointaines, comme celle du sciatique (Gley), etc. ; d'autres substances agissent directement, comme le jaborandi. Par contre, les opiacés, la physostigmine, et les émotions sont *antisialiques* : la sécrétion est supprimée par voie réflexe (opiacés), ou directe (atropine). (N'oublions pas que l'action n'est pas réellement directe : elle porte sur les terminaisons nerveuses et non sur les éléments glandulaires.) On peut donc considérer l'atropine et la pilocarpine comme antagonistes, en ce qui concerne la sécrétion salivaire, comme elles le sont pour les sécrétions sudorale et mammaire. C'est là un fait utile à connaître dans les applications thérapeutiques. Notons que l'action de la pilocarpine est pourtant de moindre importance que celle de l'électrisation de la corde, car Langley a vu que cette dernière, durant la pilocarpinisation de la glande, ne provoque point d'écoulement plus notable que dans les cas où il n'y a pas de pilocarpine.

A l'état normal la sécrétion salivaire se fait de façon conti-

nue, de façon à entretenir l'humidité des muqueuses des premières voies digestives ; elle se fait de façon réflexe, sans que la volonté y puisse rien, autrement qu'en suscitant une image mentale capable d'exciter la sécrétion réflexe (idée d'un mets préféré, etc.).

Une fois la mastication des aliments solides accomplie, une fois qu'ils ont été bien insalivés et réduits en une pâte plus ou moins fluide, il s'agit de les faire passer dans l'estomac. C'est alors que commence la déglutition.

**Déglutition.** — Haller désignait cette opération comme *difficillima particula physiologiæ*, et en vérité c'est un acte des plus compliqués. A dire vrai, c'est une série d'actes, en partie réflexes, et dont la coordination exige la mise en jeu d'excitations et de mouvements nombreux : il est juste de dire qu'on n'est arrivé à se faire quelque idée de ces actes qu'à la suite des recherches variées et nombreuses commençant avec Ferrein en 1741, et finissant en 1874, avec Arloing qui a donné un bon résumé des résultats acquis par lui et par ses devanciers. On divise communément la déglutition en trois temps : buccal, pharyngien, et œsophagien ; mais à ce compte il manque un temps à la déglutition des liquides, le temps buccal, celui qui correspond à l'arrangement du bol alimentaire sur le dos de la langue. Aussi considérons-nous, avec Arloing, qu'il y a deux temps dans la déglutition, la formation du bol constituant la fin de la mastication qui se termine par la réunion des substances triturées sur le dos de la langue ; la déglutition commencera donc au moment où le dos de la langue s'applique contre la voûte palatine, et elle comprendra deux temps : le temps bucco-pharyngien (ascension du larynx et passage du bol du fond de la bouche à l'entrée de l'œsophage) ; et le temps œsophagien (chute du larynx, et transport du bol du haut de l'œsophage jusque dans l'estomac). On a souvent voulu établir une distinction entre la déglutition des liquides et celle des solides, mais



cela est inutile : les phénomènes sont les mêmes pour une goutte de salive, une gorgée de liquide ou un morceau de viande ; il n'y a de différence réelle qu'entre le cas où les gorgées sont successives et presque ininterrompues, et celui où elles sont tout à fait isolées ; mais nous signalerons ces différences.

*Temps bucco-pharyngien.* — Considérons le premier temps, et une gorgée isolée. Les aliments — pain et viande si l'on veut — viennent d'être mâchés, et la bouillie qui en résulte est placée sur le dos de la langue. La déglutition de ce bol s'annonce par un temps d'arrêt dans la mastication, et un rapprochement des mâchoires sans lequel — chacun peut l'essayer sur lui-même — la déglutition est difficile ; il s'y joint l'application de la langue contre la voûte palatine.

Le rapprochement des mâchoires s'effectue facilement, si le bol est gros, en ce sens qu'il suffit d'un rapprochement peu considérable ; mais s'il est petit, les masséters et temporaux se contractent, et ils se contractent d'autant plus que le bol est plus petit : chacun sait que pour avaler une pilule, il faut fermer la bouche avec force. A quoi sert cette contraction des muscles de la mâchoire ? A deux choses : d'abord à fixer le maxillaire inférieur de façon à fournir un point d'appui fixe aux muscles élévateurs du larynx ; puis à faciliter l'application de la langue contre la voûte palatine, c'est-à-dire à fermer la cavité bucco-pharyngienne. Etant ainsi poussé d'avant en arrière, ne pouvant s'échapper en avant, le bol glisse en arrière, et à ce moment la volonté perd tout contrôle sur les phénomènes ; on ne peut arrêter la déglutition une fois commencée, et le bol part. Mais pour le diriger dans la bonne voie, il est besoin de beaucoup de mouvements complexes et coordonnés. Quels sont ces mouvements ? Comment le bol passe-t-il de l'isthme du gosier dans le pharynx ?

Le *pharynx* s'élève en même temps que le *larynx* ; il s'élève et se contracte à la fois, il s'élève pour aller à la rencontre

du bol, il se contracte pour le saisir, une fois à portée. L'élévation se fait à la fois par la contraction des muscles propres de celui-ci, et par suite de l'ascension du larynx, facilitée comme nous l'avons vu par la fermeture de la bouche, c'est-à-dire par la fixation du maxillaire inférieur. L'élévation du larynx se fait en deux temps : elle est d'abord faible et lente, puis le larynx s'élève brusquement, et vient se loger dans la fourche hyoïdienne, sous la base de la langue qui est gonflée, et rejetée en arrière. Quant à la contraction du pharynx, elle est très rapide : le bol arrivé à l'orifice du pharynx est entraîné par celui-ci ; le pharynx se contracte de haut en bas et entraîne le bol. Mais pourquoi le bol va-t-il plutôt vers le pharynx que vers les fosses nasales ou le larynx : ne peut-il donc pas passer dans l'une ou l'autre de ces voies ? Non, il ne le peut pas ; toutes deux sont obstruées.

L'occlusion des fosses nasales a fait le sujet de nombreuses discussions. Pour les uns, les piliers postérieurs du voile se contractent (Gerdy, Dzondi) et se rapprochent. Les fibres formeraient en quelque sorte un sphincter elliptique, et de la contraction de celles-ci résulterait la formation d'une sorte de cloison formée par l'avancement jusque sur la ligne médiane des deux piliers qui se tendent en formant deux rideaux arrivant au contact l'un de l'autre en bas, au contact de la luette en haut. Ces deux rideaux, complétés par un troisième petit rideau triangulaire qui est la luette, formeraient la voie vers les fosses nasales, et formeraient une cloison empêchant le passage vers celles-ci et continuant la voûte palatine : l'occlusion serait complète et hermétique comme le pense Laborde d'après de récentes expériences (*Société de Biologie*, 1886). Pour d'autres (Arloing en particulier), ce n'est point ainsi qu'il faut comprendre la fonction du voile du palais. Il y a bien une contraction des piliers postérieurs, mais le voile se soulève (par la contraction des péristaphylins externes) et bascule vers le haut, car il imprime un mouvement à un stylet introduit dans l'arrière-



bouche par les fosses nasales (Debrou), il se place horizontalement et s'appuie sur la paroi postérieure du pharynx, en déterminant une augmentation de pression dans les fosses nasales (Carlet). Cette manière de voir est appuyée par Maisiat, Debrou, Menière, Bidder, Kobelt, Maisonneuve et par les recherches graphiques d'Arloing. On remarquera toutefois que la privation du voile du palais, ou ses lésions, ne troublent pas trop la déglutition qui continue à s'effectuer : il est utile, mais non indispensable.

Le bol alimentaire ne tend donc guère à pénétrer dans les fosses nasales, même en l'absence du voile du palais.

Maintenant, pourquoi ne pénètre-t-il pas dans le larynx ? Il y a à cela trois raisons. Il n'y pénètre pas parce que le gonflement de la langue, qui augmente à mesure que la déglutition pharyngienne est plus près de sa fin, couvre de plus en plus le larynx qui, en s'élevant, s'est pour ainsi dire niché sous la langue ; parce que l'épiglotte par cela même est rabattue sur le larynx, passivement ; enfin, parce que la glotte se ferme d'abord passivement, puis activement. A la vérité, il y a là un luxe de précaution presque surabondant. L'accolement de l'orifice du larynx contre la base de la langue est le phénomène essentiel ; c'est le principal mode de protection des voies respiratoires : il est dû à l'élévation du larynx tout autant qu'à l'épaississement de la langue. Le rabattement de l'épiglotte qui, à l'état normal, est dressée et laisse libre les voies aériennes, peut être totalement passif, il est la conséquence nécessaire du double mouvement du larynx et de la langue ; peut-être d'ailleurs, les muscles propres de l'épiglotte concourent-ils aussi à ce rabattement. Mais, il faut bien le dire, le rôle de l'épiglotte est d'ordre secondaire. Longet a excisé l'épiglotte sur le chien sans gêner la déglutition des solides (il est vrai que celle des liquides était légèrement troublée).

Comme la déglutition d'un bol imprégné d'encre laisse une tache noire sur la face antérieure de l'épiglotte (Guinier),

il faut bien admettre que celle-ci protège l'entrée du larynx, mais d'autre part, on a remarqué que, chez l'homme, les lésions de l'épiglotte n'entraînent de troubles de la déglutition que d'une façon irrégulière (ce qui peut s'expliquer par la variabilité des lésions) et que chez un même animal, une lésion de l'épiglotte détermine ou ne détermine pas des troubles, selon les cas. Chez l'animal, il y a des troubles quand la déglutition est dérangée par quelque circonstance extérieure : Schiff a fait voir en effet que si l'animal, après avoir bu du liquide, ne peut se lécher, ou déglutir une fois ou deux tranquillement, il se produit de la toux, parce que les gouttes qui restent sur la langue après toute déglutition, n'étant pas dégluties par un nouveau mouvement ou enlevées par l'acte de lécher, tombent dans le larynx. Mais le chien privé d'épiglotte, et qui boit tranquillement, sans agitation quelconque, ne présente aucun trouble. On en peut conclure que l'épiglotte, très utile dans la déglutition, ne lui est pas indispensable. Enfin l'occlusion de la glotte, comme l'a montré Longet, est due à ce que le cartilage thyroïde est plié par la contraction du sphincter du pharynx, ce qui lui a permis de conclure que dans la déglutition les mouvements de la glotte sont dus à d'autres agents que ceux qui interviennent dans les mouvements phonateurs et respiratoires. On conçoit donc que la glotte puisse fonctionner normalement dans un cas et non dans l'autre, car l'énoncé de Longet a été complété par Cl. Bernard qui a montré que la glotte obéit au *spinal* dans la *déglutition*, et au *vague* dans les *mouvements respiratoires*. L'occlusion de la glotte est une précaution supplémentaire, car à la vérité, à l'état normal il n'y a contact d'aucune goutte d'eau ou parcelle alimentaire ; elle semble être complète (Magendie, Ludwig, Arloing) car la respiration est absolument suspendue, mais elle n'est pas indispensable, car la déglutition se fait encore si les cordes vocales sont maintenues écartées artificiellement (Longet). Elle est utile toutefois ; si une parcelle venait



à s'engager dans le larynx, elle serait aussitôt expulsée par la toux, au lieu de s'engager dans la trachée. Les phénomènes dont il vient d'être parlé (occlusion de la glotte et rabattement de l'épiglotte) ne sont pas les seuls que l'on observe du côté des voies respiratoires. Il se passe encore une aspiration thoraco-diaphragmatique : le diaphragme se contracte, d'où une diminution de pression dans l'appareil trachéo-bronchique, et dans l'arrière-bouche (qui ne communique plus avec l'extérieur) : le bol alimentaire est aspiré, et cette même aspiration aide à l'occlusion de la glotte ; du reste l'élévation du larynx a légèrement dilaté l'origine de l'œsophage, ce qui facilite encore le passage du bol. Celui-ci passe donc dans l'œsophage, et à partir de ce moment, le larynx retombe et s'ouvre, l'épiglotte se redresse, le pharynx reprend ses dimensions, et le voile du palais se relâche et quitte la paroi postérieure de l'arrière-bouche ; le tout se fait  *brusquement*, comme par une détente. L'air se précipite vers l'arrière-bouche, comme cela se voit sur les graphiques.

Dans le cas où les déglutitions sont successives, associées (boisson), il y a des modifications sensibles. Les mâchoires demeurent dans un état d'écartement moyen qui s'accroît à l'introduction de chaque gorgée dans la bouche ; le larynx ne s'élève pas aussi haut que dans le cas de déglutitions isolées, et il subit autour de la position moyenne prise de petites oscillations ascendantes et descendantes : il n'y a pas de détente complète des organes qui oscillent autour d'une position moyenne : c'est là la principale différence. En résumé, le bol alimentaire comprimé par le dos de la langue contre la voûte palatine, ne peut s'échapper en avant, étant complètement séparé de la bouche par la langue ; il ne peut s'échapper en haut vers les fosses nasales, en raison du relèvement du voile du palais ; il ne peut passer dans le larynx couvert par la base de la langue, et où l'épiglotte s'est rabattue, tandis que la glotte s'est fermée ; il est saisi par le pharynx et entraîné à l'orifice de l'œsophage, ne pouvant revenir en ar-

rière d'ailleurs, en raison de la contraction des piliers antérieurs qui se rapprochent et le séparent de la bouche.

*Temps œsophagien.* — Le bol alimentaire, saisi par l'œsophage traverse celui-ci sous l'influence des contractions des fibres qui composent ses parois ; il est refoulé peu à peu vers l'estomac par la contraction des fibres circulaires, tout comme on fait progresser une bille dans un gros tube de caoutchouc, en pressant le caoutchouc au-dessus de la bille, avec cette différence que la pression, au lieu de venir du dehors, est exercée par le tube œsophagien lui-même. La pesanteur ne joue aucun rôle dans ce passage du bol par l'œsophage : on avale parfaitement bien, la tête en bas. Ce passage se fait plus ou moins vite. Un bol petit ou liquide passera en un dixième de seconde, mais un bol volumineux ou solide passe avec plus de lenteur, s'arrêtant même de temps à autre, la contraction péristaltique qui le poussait, le dépassant sans le pousser, jusqu'à ce qu'une contraction plus forte arrive à l'entraîner. La vitesse avec laquelle le bol se rend du pharynx à l'estomac varie donc, non seulement selon les espèces, car l'œsophage possède chez les unes des muscles striés, rapides, chez d'autres des muscles lisses, lents, et chez d'autres encore un mélange des deux (comme chez l'homme, où la partie inférieure se comporte comme un muscle lisse), mais selon la nature du bol. Chez l'homme, la contraction totale de l'œsophage exige six secondes environ (Kronecker). Virchow avait pensé à la suite d'observations cliniques, que la déglutition œsophagienne se fait non pas tout d'un trait, mais en trois temps, en trois poussées, avec trois temps d'arrêt. Toutefois, des recherches plus récentes n'ont pas confirmé cette manière de voir. Sans doute, il y a un léger temps d'arrêt en arrière du cardia : Ranvier a vu que le bol s'y arrête un moment (de 5 à 20 secondes, dit-il, ce qui est beaucoup, et il donne à cet arrêt le nom de *temps cardiaque* de la déglutition), le cardia n'étant



pas ouvert à l'état normal, étant fermé par un sphincter puissant qui ne s'ouvre que sous l'influence de la poussée imprimée au bol par les contractions œsophagiennes; mais Kronecker et Meltzer (1880) n'ont pas pu constater le temps dont il a été parlé, et d'après eux le bol passe tout droit, sans arrêt, tout d'un trait. C'est ainsi qu'une gorgée d'eau arrive en moins d'un dixième de seconde à l'estomac. D'après Kronecker, la contraction de l'œsophage commence une demi-seconde après le début de la déglutition, et dure deux ou trois secondes dans la partie cervicale; dans la partie moyenne, elle débute après trois secondes, et en dure de six à huit; dans la portion inférieure, elle débute après six secondes et en dure de dix à douze. La force des contractions de l'œsophage varie selon les espèces. Mosso a vu l'œsophage entraîner un bol artificiel (bille de bois) retenu par un poids de 500 grammes environ: mais chez l'homme, les contractions œsophagiennes semblent ne pouvoir faire équilibre qu'à une force sensiblement inférieure: 15 grammes d'après Lannegrace. Peut-être conviendrait-il, toutefois, de vérifier ce dernier résultat. L'œsophage est actif dans les déglutitions isolées, mais on remarquera que dans les déglutitions du liquide (déglutitions successives et associées), il se comporte comme un tube inerte pendant un certain temps; chaque gorgée pousse l'autre, comme dans un tube rigide ou non contractile, et ce n'est qu'après la dernière gorgée que l'œsophage se contracte et que ses fibres circulaires agissent. Il se contracte bien durant la déglutition associée; mais ses fibres longitudinales seules se contractent, et c'est là la cause de la béance de l'œsophage et de la vitesse avec laquelle les bols arrivent à l'estomac.

Remarquons encore trois points: l'impossibilité de déglutir à vide, sans une parcelle ou une goutte quelconque: il semble (Magendie et Gosse) que l'on puisse avaler de l'air (mais pourrait-on avaler de l'air sans une goutte de salive par exemple?); le fait que toute déglutition est généralement

suivie d'une *déglutition secondaire* qui chasse les parcelles ou gouttes qui ont pu rester attachées à l'œsophage; les bruits qui se produisent lors de la déglutition, au moment où le bol entre dans l'œsophage et où il franchit le cardia. Chacun sait que la déglutition agit sur l'audition. Bouchez les narines et avalez un peu de salive, l'ouïe devient plus dure parce qu'il y a raréfaction de l'air qui se transmet à la caisse, la trompe d'Eustache étant ouverte par la contraction des fibres du péristaphylin externe: mais une nouvelle déglutition, à narines ouvertes, rétablit les choses en l'état, parce que l'équilibre de pression est ramené en mettant la caisse en communication avec l'air extérieur, lors de la seconde ouverture de la trompe.

L'innervation de la déglutition est compliquée. Celle-ci consistant en une série de réflexes nombreux, il y a beaucoup de voies afférentes et efférentes. Les nerfs moteurs sont le glosso-pharyngien qui innerve les stylo-pharyngiens et le constricteur supérieur, et dont l'excitation (Biffi et Merganti) détermine les mouvements de ces muscles; l'hypoglosse qui innerve la langue; le trijumeau (muscle masticateur, subhyoïdien, etc.); le facial et le pneumogastrique. Ce dernier joue un rôle important. Chauveau et Vulpian ont vu que tous les muscles du pharynx se contractent quand on excite les racines de ce nerf, et Chauveau a constaté que le faisceau supérieur anime surtout le constricteur inférieur, le faisceau inférieur anime le constricteur supérieur, et le faisceau moyen, le constricteur moyen. Ceci prouve que l'influence exercée par le vague lui est propre, et n'est pas dû à des filets venant du spinal. Pourtant l'arrachement du spinal (Cl. Bernard, Chauveau, Vulpian) produit une certaine gêne dans la déglutition due au fait que le spinal innerve le constricteur supérieur du pharynx. Le vague joue encore un rôle marqué dans la déglutition, en assurant la régularité du premier temps de celle-ci par ses rameaux laryngés: le laryngé supérieur innerve le crico-thyroïdien (et il possède des fibres motrices aussi bien que sensitives); le laryngé inférieur, surtout moteur, (par des filets venus du spinal) a son action liée à celle du larynx supérieur. Les voies afférentes ou sensitives sont le trijumeau (voile du palais), le glosso-pharyngien (langue et pharynx) et le vague, nerf mixte dès son origine (Chauveau, Cl. Bernard, Valentin) qui agit par ses rameaux pharyngiens et les nerfs laryngés, et par ses rameaux œsophagiens.



Voilà donc le bol alimentaire transféré de la bouche dans l'œsophage, puis dans l'estomac. Il nous faut considérer maintenant les phénomènes dont ce dernier est le siège.

**Digestion stomacale.** — L'estomac est un sac composé d'une tunique musculo-cellulaire, tapissé sur sa face interne par une muqueuse très riche en glandes qui s'ouvrent toutes dans la cavité centrale et où s'opère le contact entre les aliments et le suc gastrique. C'est un organe très intéressant à étudier dans la série des animaux, par les complications graduelles qu'il subit. L'armature musculaire est très développée dans la classe des crustacés, où son action est facilitée par la présence de plaques calcaires servant au broiement des aliments. C'est qu'en effet l'estomac est à la fois un organe musculaire et sécrétoire. Là où les aliments sont préalablement soumis à la mastication, au broiement, le rôle musculaire de l'estomac est faible, et cet organe est surtout glandulaire : tel est le cas pour les carnassiers et l'homme. Mais chez les animaux dépourvus de dents, ou à dents faiblement masticatoires, l'estomac remplace ces organes, et opère l'attrition des aliments. Tel est le cas pour les poissons dont les dents sont préhensiles et non masticatrices, et qui avalent leur proie entière sans la fragmenter ; pour les crustacés dépourvus de dents véritables ; pour les oiseaux également anodontes — chez eux l'estomac se subdivise en deux parties, l'une broyeuse, le gésier, où ils introduisent de petites pierres qui facilitent l'action des muscles et jouent le rôle des pièces calcaires des crustacés, l'autre sécrétoire ; — chez les herbivores et l'homme, les traces persistent de cette division anatomique et physiologique du travail gastrique ; une partie de l'estomac est plus riche en muscles, c'est le pylore ; l'autre, plus riche en glandes, c'est la région du cardia. Le rôle physiologique de l'estomac consiste à réduire les aliments en une *bouillie*, voilà pour le rôle mécanique ; en une *bouillie assimilable*,

voilà pour le rôle chimique. Tant que les aliments ne sont pas arrivés à l'état voulu de dissociation mécanique, ils restent dans l'estomac qui les agite doucement pour mieux les désagréger et pour en faciliter le mélange avec le suc gastrique. Le pylore est fort étroit, et ne peut donner passage qu'à une substance semi-liquide : cela est surtout net chez les poissons dont le détroit pylorique est très étroit.

Les glandes stomacales, dont on évalue le nombre à 5 millions environ pour l'homme, sont des glandes en tube composées, qui s'ouvrent toutes dans la cavité de l'estomac. On pourrait en considérer l'ensemble comme une glande unique, formée d'une infinité d'éléments sécréteurs, s'ouvrant tous dans un diverticule renflé du tube alimentaire. Les unes, *glandes muqueuses*, n'ont dans la digestion qu'un rôle mécanique secondaire. Elles sont localisées dans la région du pylore, et produisent du *mucus* de façon continue. Les glandes *pepsifères*, plus abondantes dans la région du cardia, bien qu'on les rencontre dans l'épaisseur de toute la muqueuse stomacale, seraient formées d'une couche unique de cellules prismatiques, claires (cellules *principales* ou *adélomorphes*) ; mais çà et là, entre ces cellules et la membrane qui les supporte, il existe des cellules plus petites, fortement granuleuses ; ces dernières (*bordantes* ou *délomorphes*) fourniraient un *acide* (chlorhydrique), et les *principales* sécrèteraient de la *pepsine* (Heidenhain). Le liquide ainsi sécrété est le *suc gastrique*. Il existe différents procédés pour le recueillir et l'étudier. Réaumur ouvrit la voie en 1720 : il introduisit dans l'estomac des tubes percés de petits trous et contenant de la viande, et montra que l'action de l'estomac sur celle-ci ne saurait être purement mécanique, puisque cette action persiste là où les phénomènes mécaniques sont impossibles.

En 1783, Spallanzani réalisa les premières digestions artificielles au moyen de suc gastrique ramené de l'estomac par des éponges attachées au bout de ficelles. En 1843, Blondlot



imagina de créer des fistules gastriques artificielles ; Bassow fit de même, indépendamment, tous deux étant stimulés par le résultat des expériences de Beaumont, expériences qui datent de 1834, et qui portèrent sur un Canadien atteint de fistule gastrique, grâce à l'infirmité duquel d'importantes recherches purent être faites. Cette fistule d'origine pathologique donna naturellement l'idée d'en créer expérimentalement chez l'animal : Cl. Bernard, et à sa suite beaucoup d'autres physiologistes, pratiqua donc des fistules gastriques chez le chien, etc. Cette méthode est excellente ; il va sans dire que les fistules opératoires ou naturelles sont très utiles aussi, surtout quand elles se rencontrent chez l'homme comme le prouvent les recherches de Beaumont d'abord, puis les observations plus récentes faites par Ch. Richet (1876) et par Herzen, sur deux sujets présentant cet accident pathologique. Les fistules artificielles doivent se pratiquer plutôt sur des carnivores, le chien de berger surtout. On peut encore se servir d'un suc gastrique obtenu par infusion d'un estomac frais (porc plutôt que bœuf) ; le suc se dissout dans l'eau à laquelle on le reprend aisément (méthode d'Eberlé). Enfin on peut utiliser la faculté que possèdent différentes personnes de régurgiter à volonté leurs aliments (ruminations ou mérycisme) ; mais on a ainsi le mélange du suc gastrique et des aliments : mieux vaut employer la sonde et la pompe stomacale pour entraîner le suc gastrique préalablement dilué par absorption d'eau.

**Suc gastrique.** — La composition du suc gastrique, qui forme un liquide incolore, ou jaunâtre d'odeur fade, fortement acide, de saveur aigrelette et saline ( $D = 1.003 - 1.010$ ) est la suivante :

98 00	eau,
1 00	matériaux solides,
0 40	matières organiques,
0 60	matières minérales.
100 00.	

Parmi ces éléments nous avons un acide, l'acide chlorhydrique (1-2 p. 1000) et des ferments solubles, la pepsine (3 p. 1000) et la présure (*lab*, ou *pexine*). Ces trois éléments sont ceux qui nous intéressent le plus de beaucoup. Notons en passant que la quantité d'acide varie beaucoup, étant faible durant le jeûne (0<sup>gr</sup>,5 par litre de suc) plus abondante durant la digestion (1<sup>gr</sup>,25 à 2<sup>gr</sup>,5).

Il a été beaucoup discuté sur la nature de l'acide du suc gastrique. Est-il libre ou combiné ? Est-ce l'acide lactique ou l'acide chlorhydrique ? Voici les théories. 1° *l'acide est libre, et c'est de l'acide chlorhydrique* (Braconnot). Les auteurs qui adoptent cette théorie se basent sur les faits suivants : Prout, par distillation du suc gastrique, obtient de l'acide chlorhydrique. Schmidt, dosant le chlore des chlorures et le chlore total du suc gastrique, trouve un excès de chlore qui ne peut être saturé par les bases, et qui par conséquent doit exister sous forme libre (acide chloré). Même résultat si l'on dose les bases à l'état de sulfate (C. Richet). Rabuteau sature le suc gastrique de quinine ; il se forme du chlorhydrate de quinine. Richet, se basant sur le fait que dans une solution d'eau, d'un acide et d'éther, ce dernier s'empare des acides minéraux et des acides organiques dans des proportions différentes, mais constantes (*coefficient de partage*, de Berthelot), et que le coefficient est très élevé pour les acides minéraux que l'éther enlève à peine, alors qu'il est très faible pour les acides organiques, mélange de l'éther et du suc gastrique, et peut reconnaître sans peine si l'acide est minéral ou organique : il est minéral mais n'est probablement pas libre ; 2° *l'acide est libre et c'est de l'acide lactique*. Cette opinion a été vivement défendue par Laborde, mais on a beaucoup critiqué ses méthodes. Du reste, l'existence de l'acide lactique dans le suc gastrique n'est pas chose discutable, il s'y trouve fréquemment, avec d'autres acides organiques ; il s'y développe quand on abandonne le suc à lui-même (C. Richet) et l'acide chlorhydrique, au cours de la digestion, provoque le développement de divers acides qui ne font pas partie intégrante du suc gastrique, acide lactique et autres ; 3° *l'acide chlorhydrique est combiné à de la pepsine*. C'est l'opinion de Schiff, Schmidt, von Wittich. Il manque à cette théorie la démonstration de l'existence de l'acide chlorhydropeptique ; 4° *il y a de l'acide chlorhydrique libre, mais il y a aussi de l'acide chlorhydrique combiné avec de la leucine ou des corps analogues*. C'est là une opinion défendue par Ch. Richet (1878) mais sur ce point le débat n'est pas encore clos. C. Conte-



jean nie que le suc gastrique normal de chien renferme jamais de HCl libre, mais Hayem et Winter (*Le Chimisme stomacal*, 1891) pensent qu'il y a du HCl libre et du HCl combiné.

En somme, il paraît certain que l'acide du suc gastrique est l'acide chlorhydrique. Il est encore vraisemblable que cet acide est combiné, comme l'a montré Ch. Richet. Cette hypothèse repose sur deux faits expérimentaux. L'un est que si l'on dialyse du suc gastrique et une solution d'acide chlorhydrique d'égale acidité, le premier est moins aisément dialysé que la seconde. L'autre, c'est que si un acétate alcalin est mis, en excès, en présence de l'acide chlorhydrique, l'acide acétique est déplacé en entier, ce qui n'a pas lieu quand l'acétate est en présence du suc gastrique : l'acide de ce dernier ne déplace qu'une moitié de l'acide acétique. Mais la combinaison dans laquelle serait l'acide chlorhydrique serait *très faible*; si faible que bon nombre d'auteurs croient à sa liberté complète. L'acide lactique n'est probablement développé que par le processus digestif même, par fermentation, comme d'autres acides d'ailleurs (butyrique, acétique) et diverses substances. En effet, les digestions *in vitro* établissent l'augmentation de l'acidité du suc gastrique, et cette augmentation cesse ou diminue beaucoup après filtration. En outre, dans les cas de dyspepsie et de cancer, il se forme divers acides, non digestifs d'ailleurs, et différents de l'acide chlorhydrique (Uffelmann, Gunzburg).

L'acidité du suc gastrique est donc due principalement à l'acide chlorhydrique qui est le plus abondant, le plus constant, celui dont la présence est le mieux établie, celui enfin qui — les digestions au moyen de suc gastrique artificiel le démontrent — jouit de l'activité la plus grande.

Chez l'homme, l'acidité du suc gastrique peut varier entre 0<sup>gr</sup>,5 et 2<sup>gr</sup>,5 ou 3<sup>gr</sup>,5 d'acide par litre. Chez les carnivores, dont les besoins en suc gastrique sont plus considérables, il y a 5 grammes en moyenne (chien); chez l'homme 1<sup>gr</sup>,7 ou 2 grammes comme chez le porc; chez le mouton 1 gramme. Chez les poissons, il peut y avoir jusqu'à 16 grammes d'acide par litre.

Pour en finir avec l'acide du suc gastrique, nous rappellerons

\* L'exagération de la quantité de HCl dans le suc gastrique se présente à l'état pathologique (*hyperchlorhydrie*). On le reconnaît avec le réactif de Gunzburg; mélange de phloroglucine (2) et de vanilline (1) dans 30 d'alcool absolu. Ce liquide est ajouté au suc retiré de l'estomac (par sonde œsophagienne) et s'il y a du HCl il devient rouge vif. On évalue la quantité du HCl à la coloration obtenue en ajoutant au mélange du *vert brillant* : la coloration est d'autant plus jaune que le mélange renferme plus HCl (Lépine).

que le chlore est sans doute fourni par le chlorure de sodium, si abondant dans l'organisme.

Relativement à la *pepsine* (découverte par Schwann en 1838), nous savons que c'est un ferment soluble<sup>1</sup> qui présente son maximum d'activité à la température de 40 degrés, sauf peut-être chez les animaux à sang-froid; chez les grenouilles cependant ce ferment est certainement plus actif à 30 degrés qu'à 40. On la prépare industriellement par différents procédés.

Le *Codex* conseille de faire infuser, après les avoir lavées, puis brossées avec une brosse de chiendent, des caillottes de mouton fraîchement tué, pendant deux heures, dans de l'eau à 45 degrés; on passe à travers une toile; on ajoute un peu d'acétate neutre de soude: il se fait un précipité qu'on lave deux fois; précipité et eau sont filtrés, et le liquide filtré et évaporé jusqu'à siccité. Il reste une substance blonde, une sorte de pâte sèche qui est de la pepsine, avec passablement d'autres substances.

Le procédé de Brücke consiste à faire infuser la muqueuse de l'estomac dans une solution d'acide phosphorique étendu: on ajoute de la chaux, et le phosphate de chaux entraîne mécaniquement la pepsine. Mais il est difficile de ravoir cette pepsine (par HCl), et cette méthode n'est pas à recommander. Von Wittich opère en faisant infuser l'estomac dans de la glycérine après trituration et acidulation. Au bout de huit jours on filtre, et l'on précipite la pepsine par l'alcool-Krasilnikoff soumis le suc gastrique à la dialyse: la pepsine ne dialyse pas et reste sur le dialyseur. Enfin A. Gautier prépare la pepsine par le sublimé et dialyse ensuite: son procédé donne de la pepsine pure. (*Cours de chimie*, t. III, p. 543.)

Les procédés industriels ne donnent qu'une pepsine très

<sup>1</sup> A. Gautier distingue la pepsine soluble ordinaire, et une pepsine insoluble ou pepsinogène. Il semble même y avoir deux pepsines solubles: la pepsine vraie et la *propépsine*.



impure : la pepsine commerciale ne contient que de 1 à 10 p. 100 de pepsine pure. Aussi est-il important de connaître les méthodes qui permettent de doser la pepsine dans un produit qui est supposé en renfermer (à condition que l'on possède aussi de la pepsine pure pour les opérations parallèles). L'une d'elles, celle de Grützner, consiste à colorer de la fibrine par du picocarmin, et à la plonger dans une solution de la pepsine à essayer; à mesure que se fait la digestion, la matière colorante mise en liberté colore la solution, et plus la pepsine est active, plus la coloration est rapide et foncée. Ce procédé représente un bon moyen de démonstration. Enfin le Codex préconise l'essai par la fibrine de sang humide : un mélange de pepsine médicinale (0<sup>gr.</sup>,25), d'eau distillée (25 grammes) et d'acide lactique concentré (0<sup>gr.</sup>,40) doit dissoudre 10 grammes de fibrine en douze heures. La même expérience faite avec la pepsine à essayer montre la valeur relative de celle-ci.

La composition de la pepsine est mal connue : on admet cependant, en général (sauf Schiff), que c'est un corps azoté; c'est à elle que le suc gastrique doit ses propriétés digestives. Son action maxima s'exerce à la température de 40 degrés. Elle se présente sous l'aspect d'une poudre blanche ou jaune; et dans le commerce elle est généralement falsifiée par addition de substances étrangères.

Comme tous les ferments solubles, la pepsine est fort sensible aux différences de température. C'est entre 35 et 45 degrés qu'elle est le plus active. Au-dessous, elle agit faiblement, bien qu'elle agisse certainement (animaux à sang-froid), au-dessus, elle perd graduellement ses propriétés qui ne sont presque plus appréciables à 90 degrés (von Wittich). Mais avant ce moment elle subit une transformation, et forme ce que Finkler a appelé l'*isopepsine*, qui est surtout caractérisée par sa faible activité. Comme les autres ferments solubles la pepsine étonne par la disproportion qui existe entre la cause et l'effet; il suffit de très peu de pepsine pour transformer une masse considérable d'albumine ou de fibrine. La pepsine ne se détruit pas par la digestion, bien que celle-ci puisse s'arrêter : en réalité la digestion cesse parce qu'elle est empêchée par ses propres

produits : en délayant un peu la solution, en y ajoutant de l'eau (acidulée), on voit reprendre le processus digestif; la pepsine n'avait donc pas disparu. Son action sur la fibrine consiste essentiellement à la dissoudre (Wurtz), et cette opération est facilitée par la présence d'un acide. Notons en passant que la pepsine a des homologues chez les plantes : on trouve (Gorup-Bésanez) dans le liquide sécrété par les *Drosera* un acide organique, accompagné d'un ferment analogue à la pepsine et qui agit comme elle sur les albumines. D'autre part, la *papaine*, extraite du suc du *Carica papaya*, possède une action digestive du même genre (Wurtz). J'ajouterai que Gorup-Bésanez a cru trouver dans les graines en germination un ferment peptique, et que les urnes des Népentes semblent sécréter de la pepsine; on sait d'ailleurs que ces plantes comme le *Drosera*, et d'autres encore, semblent digérer réellement les insectes qu'elles captivent. Comme la pepsine, leur ferment est actif surtout en milieu acide, alors que les trypsines au contraire veulent un milieu alcalin ou neutre.

Au ferment soluble il faut ajouter les ferments figurés : l'estomac en renferme un certain nombre qui peuvent aider à la digestion. La plupart de ceux qui se trouvent dans la bouche résistent à l'action du suc gastrique; ils peuvent donc continuer dans l'estomac à agir sur l'amidon, le sucre, les albumines, etc., comme le pensent Pasteur et Duclaux. Il est vrai que nombre de ces microbes sont pathogènes (Rapin, Vignal, etc.), mais de Bary, Duclaux, Vignal ont montré que d'autres sécrètent des ferments solubles doués des mêmes propriétés que la pepsine, la ptyaline, etc. D'autres encore déterminent des phénomènes de fermentation. Chez les ruminants, le *Bacillus amylobacter* exerce une action digestive sur l'amidon et la cellulose<sup>1</sup>, et même sur les albuminoïdes, car il coagule la caséine (Fitz et Hueppe). D'autres microbes opèrent des transformations du même genre, et concourent ainsi au processus de la digestion. Bien que l'acide chlorhydrique du suc gastrique soit un antiseptique sérieux, il ne peut détruire tous les microbes qui se trouvent dans l'estomac; il ne peut tuer le bacille de Koch, ni les spores du charbon, mais il tue le bacille virgule du choléra; par contre il ne tue pas les bactéries des fermentations lactique et butyrique, et on observe ces fermentations dans l'estomac des nouveau-nés principalement.

Le second ferment de l'estomac est la *chymosine* (Payen)

<sup>1</sup> Les ruminants digèrent la cellulose dans une proportion considérable : jusqu'à 70 p. 100.