

ou la *présure*, ou encore la *peaxine* (*lab* des Allemands). C'est aussi un ferment soluble, et il a la propriété spéciale de coaguler le lait : on le trouve surtout chez les jeunes mammifères. On démontre l'existence de la pepsine par ce fait que le suc gastrique, même s'il a été neutralisé, coagule le lait, et on sait d'autre part que la pepsine pure est sans action sur ce dernier. Ce ferment se trouve particulièrement dans l'estomac du veau et du mouton : et la présure des fromageries n'est qu'une solution formée aux dépens de cet organe<sup>1</sup>.

*Acide* (combiné faiblement avec la pepsine ou avec de la leucine), *peaxine*, et *pepsine* : voilà les éléments essentiels du suc gastrique. Il ne faudrait pas croire, cependant, que ces différents éléments se présentent à tout moment dans les mêmes proportions. Le suc gastrique est riche en pepsine surtout au moment de la digestion ; à jeun, il est pauvre en ferment (Schiff). En outre, le suc gastrique ne se produit que *par intermittences*, sauf chez les herbivores qui ont pour ainsi dire toujours l'estomac plein ; il est naturellement plus abondant quand les aliments arrivent dans la poche stomacale, et nous verrons plus loin que beaucoup de causes peuvent en accélérer ou en ralentir la sécrétion. Enfin, le suc varie d'une espèce à l'autre, selon le mode d'alimentation : les herbivores l'ont plus pauvre en acide et en pepsine ; les animaux à sang froid ont un suc qui demeure actif à des températures (basses) où celui des animaux homéothermes cesse d'agir (poissons, grenouilles, etc.) ; les invertébrés semblent l'avoir alcalin. Par contre, leur salive paraît jouir d'une acidité extrême. Troschel et Jean Muller ont remarqué que la salive d'un mollusque marin (*Dolium galea*), fait effervescence avec le marbre ; il se dégage CO<sup>2</sup> ; Frédéricq a noté la même acidité pour la salive du poulpe. Chez d'autres invertébrés, on a remarqué que cette acidité (insectes, mol-

<sup>1</sup> *Recherches sur la peaxine* de A. Pagès, 1888.

lusques), est due à différents acides (formique, chez les fourmis, sulfurique, etc.) ; les poissons ont un suc gastrique très acide ; il renferme jusqu'à 15 p. 1000 de H Cl. (C. Richet.)

Pour Bunge, la raison d'être de l'acidité du suc gastrique doit être cherchée dans l'utilité de la présence de H Cl en tant qu'antiseptique, et de nombreuses expériences prouvent certainement que ce rôle d'antiseptique (exp. de Nencki et Sieber, etc.) déjà constaté par Spallanzani, il y a plus d'un siècle, est réel.

**Sécrétion du suc gastrique.** — Il nous faut maintenant considérer le mode de formation du suc gastrique et de ses deux principaux éléments, et l'influence de l'innervation sur leur sécrétion. Le *mucus* est fourni par les cellules épithéliales de la muqueuse stomacale, et principalement par les glandes pyloriques ; sa sécrétion serait continue. La pepsine et l'acide sont probablement sécrétés par deux catégories différentes de cellules situées dans la muqueuse. Les glandes gastriques présentent en effet à considérer deux catégories de cellules, dont, les unes (*principales* de Heidenhain, *adélomorphes* de Rollett) sécrèteraient les ferments digestifs, et les autres (*bordantes* ou *délomorphes*) sécrèteraient l'acide. Toutefois C. Contejean conclut d'expériences très méticuleuses faites dans le laboratoire de M. Chauveau, qu'en réalité toutes les cellules sécrètent des acides, et que les cellules principales produisent de la *propepsine soluble* alors que les cellules bordantes produisent surtout de la *propepsine insoluble* (*Arch. de Physiol.*, juillet 1892). Il est vraisemblable en effet que la pepsine ne se constitue pas directement de toutes pièces : il se forme une substance particulière, la *propepsine*, qui ne devient pepsine active que sous l'influence de l'acide chlorhydrique, et A. Gautier a montré qu'une partie de celle-ci est soluble, l'autre insoluble. En effet, après épuisement de la pepsine d'un estomac, on provoque l'apparition de pepsine nouvelle en traitant celui-ci par de l'acide chlorhydrique ou du

chlorure de sodium. L'acide, ou le sel, agirait en séparant la pepsine d'albuminates auxquels elle serait combinée (Beaunis). D'après la théorie des *peptogènes* (ou mieux *pepsinogènes* : il s'agit en effet de l'origine de la pepsine et non celle des peptones) de Schiff, la pepsine se produirait mieux à la condition de l'ingestion préalable de certaines substances comme la dextrine, les peptones, le sucre, le bouillon, etc., surtout dans le cas où une digestion préalable aurait épuisé la provision de pepsine de l'estomac. Ces pepsinogènes, absorbés par l'estomac, sans action préalable nécessaire de la pepsine, encore absente ou très rare, pénétreraient dans le sang, qui fournirait alors aux glandes gastriques les matériaux nécessaires pour la production de la pepsine, ou de la propepsine tout au moins, et dès lors le suc gastrique deviendrait actif, riche en pepsine, et capable de digérer les aliments. Ces pepsinogènes ne seraient utiles qu'à la condition d'être absorbés par l'estomac, les veines ou le tissu sous-cutané; absorbés par l'intestin grêle, ils perdraient, d'après Schiff, leur propriété particulière. Ceci n'est pas aisé à comprendre, mais le fait paraît exact. Schiff l'attribue à une action des ganglions mésentériques, et non, comme on serait tenté de le faire, à l'action des sucs biliaire, intestinal, ou pancréatique. Quoi qu'il en soit, les pepsinogènes ont certainement un rôle important dans la digestion, et ils facilitent beaucoup celle-ci ainsi que l'expérience le montre dans beaucoup de cas de dyspepsie vraie où il a suffi de faire ingérer avant le repas (une heure ou une demi-heure) un bouillon ou une potion de dextrine, *per os* ou *per anum*, pour que tout accident dyspeptique disparut aussitôt. La théorie de Schiff a été confirmée par Vulpian, et tout récemment par Herzen et par H. Girard (*Arch. de Phys.* 1889), Herzen a vu, dans ses expériences sur un malade atteint de fistule gastrique, que la proportion d'albumine digérée se trouva être en moyenne de :

DURÉE DE LA DIGESTION	PROPORTION D'ALBUMINE DIGÉRÉE P. 100	
	sans pepsinogènes	avec pepsinogènes
—	2.33	12.00
1 heure	23.66	45.00
2 —	51.00	76.00
3 —		

Herzen admet que les pepsinogènes de Schiff agissent en facilitant la transformation de la propepsine en pepsine : mais le mécanisme de cette action est obscur. Les pepsinogènes provoqueraient-ils une production plus grande d'acide, lequel mettrait la pepsine en liberté? Certaines expériences semblent l'indiquer : entre autre, le fait que la glycérine extrait plus de pepsine d'un estomac traité préalablement par l'acide, que d'un estomac qui n'a pas été ainsi traité.

Les pepsinogènes auraient des homologues, des trypsinogènes par exemple, et ce serait dans les deux cas les mêmes substances qui joueraient les deux rôles.

Il n'y a pas, semble-t-il, d'acide dans la profondeur de la muqueuse. Brücke a en effet montré que la réaction des culs-de-sacets alcaline, et Cl. Bernard montrait ce fait en injectant du ferrocyanure de potassium dans une veine jugulaire, et du lactate de fer dans une autre : la coloration bleue se montrait à la surface mais non dans l'épaisseur de la muqueuse de l'estomac, quand on sacrifiait l'animal une heure après. Cette expérience, variée sous plusieurs formes, donne toujours les mêmes résultats, et montre que l'acide ne se formerait réellement qu'à la surface de la muqueuse, en dehors des cellules, probablement par décomposition des chlorures. Il est vrai que des expériences de même genre prouveraient l'existence de l'acide dans les culs-de-sac glandulaires (Edinger). Si nous acceptons la théorie de Brücke et Cl. Bernard, on se demande comment se ferait la décomposition des chlorures dont il est question. Y a-t-il électrolyse comme le pense Ralfe, un courant électrique venant transformer les éléments  $\text{Na HCO}_3$  et  $\text{NaCl}$  en :  $\text{Na}^2 \text{CO}_3$  et  $\text{H Cl}$ ? Ou encore les

chlorures seraient-ils décomposés par l'acide lactique en bases qui vont renforcer l'alcalinité du sang et s'éliminer par l'urine qu'elles rendent neutres ou alcalines, et en acide qui passe dans l'estomac (car l'absence de chlorure dans les aliments finit par empêcher la formation de H Cl); la décomposition serait-elle encore due à l'acide carbonique ou lactique? Faut-il admettre avec Brücke une force nerveuse d'ailleurs énigmatique? On ne sait au juste.

La sécrétion du suc gastrique est soumise évidemment à l'influence du système nerveux, mais cette question de l'innervation gastrique est encore fort obscure. A jeun, la sécrétion cesse presque complètement et l'estomac ne renferme qu'un mucus visqueux, sans acide ni pepsine. Les irritations mécaniques provoquent une sécrétion faible, localisée aux points excités. Les excitations fortes (irritation par un liquide caustique, éther, alcool, contact étendu, etc., présence d'aliments) provoquent une sécrétion générale. Certaines excitations éloignées provoquent une sécrétion réflexe, comme la vue des aliments (Bidder et Schmidt) ou la mastication de substances sapides (C. Richet). Les voies par où s'exerce l'influence du système nerveux sont mal connues.

Bien que la discussion soit encore pendante, il paraît établi que l'excitation du pneumogastrique détermine une production considérable de suc gastrique, peu acide il est vrai, mais pepsinifère et actif. La section de ce nerf (section double au cou) détermine des troubles nombreux : diminution et altération de la sécrétion, affaiblissement de la sensibilité et de la motilité de l'estomac; troubles vaso-moteurs notables; le pyllore étant relâché, la bile passe à tout moment dans l'estomac et trouble la digestion; par contre l'absorption de l'estomac n'est pas altérée, et l'acidité du suc reste la même, à peu près. En somme la digestion de la viande est ralentie et rendue plus difficile. Mêmes symptômes si la section est pratiquée sous le diaphragme; mais plus faibles : pourtant la sécrétion du suc est très diminuée (Contejean).

L'excitation du sympathique ne produit rien de net; et l'extirpation du plexus coeliaque est sans résultat. Ceci semblerait indiquer qu'il y a dans l'estomac même des ganglions servant de centre à la sécrétion gastrique. Chez le chien, la sécrétion continue, active, même au septième jour après la section des deux pneumogastriques. Mais le suc cesse d'être acide graduellement, en même temps que l'estomac est frappé de paralysie, et si la section de ces nerfs ne devenait point mortelle

par ses effets sur la respiration, elle le deviendrait par ses effets sur la digestion, et l'animal mourrait peut-être d'inanition, sans avoir perdu la faim. On remarquera que l'estomac a une sensibilité tactile très faible à l'état normal : il n'a que la sensibilité glandulaire réflexe; à l'état pathologique cependant, il fournit des sensations de douleur.

Notons en passant que l'on ignore absolument le mécanisme intime de l'action des nerfs sur la sécrétion gastrique. Y a-t-il des filets excito-sécrétoires comme dans la corde du tympan par exemple, et des filets vaso-dilatateurs destinés à augmenter l'afflux sanguin de la muqueuse stomacale? On ne sait. On remarquera toutefois que l'injection de pilocarpine dans le sang provoque une abondante sécrétion de suc gastrique, et cette identité d'action peut être invoquée à priori à l'appui de l'hypothèse de l'identité de mécanisme, et les expériences récentes de C. Contejean donnent à penser que le pneumogastrique et le sympathique renferment des filets vaso-moteurs, surtout dilatateurs dans le premier, et contracteurs dans le dernier. D'autre part, il y a évidemment une corrélation entre l'afflux sanguin et la digestion : la muqueuse stomacale est gonflée et rouge pendant le processus digestif, pendant la sécrétion du suc qu'on voit perler à la surface de la muqueuse, et après elle redevient pâle. L'estomac s'échauffe sensiblement durant la sécrétion.

Nul n'ignore que la digestion, c'est-à-dire la transformation des aliments, se fait avec une rapidité très variable, selon la nature de ceux-ci, selon leur quantité, et selon le contenu même de l'estomac. Il existe plusieurs substances susceptibles d'accélérer ou de ralentir le processus digestif. A petites doses, l'alcool stimule la sécrétion gastrique : à doses élevées (plus de 20 p. 100), la peptonisation est retardée ou arrêtée totalement par précipitation de la pepsine (qu'opèrent aussi différents sels, d'ailleurs). L'éther et le poivre stimulent la sécrétion à petites doses. D'après Fiumi et Farrat, le chloral ralentit la peptonisation; les alcalins aussi; l'iode et le bromure de potassium retardent la digestion, comme la quinine. D'après Tcheltzoff, les amers, vantés comme stomachiques, retardent la digestion, et diminuent la proportion des peptones, comme les sels métalliques (KBr par exemple). Un peu de sel marin exerce une influence favorable (Grützner, Wolberg). L'abondance d'eau (dyspepsie des Américains, par ingestion excessive d'eau glacée) et le froid retardent la digestion. Il en est de même pour l'exercice violent ou les émotions vives à la suite des repas. La plupart des infusions : thé, café, cacao, agissent pareillement. Les affections de l'estomac affaiblissent la sécrétion gastrique qui devient pauvre en acide, parfois alcaline, et pauvre aussi en pepsine. D'après certains au-



correspondent à des mélanges de peptones avec d'autres substances plutôt qu'elles ne correspondent à des formes définies. Les peptones elles-mêmes ne sont pas très stables, car l'action de la trypsine en amène la transformation en leucine et en tyrosine, etc.

Des peptones se produisent dans beaucoup de circonstances en dehors de la digestion : par la cuisson, sous pression, d'albumine ou de caséine, par le contact prolongé avec un acide (sauf les acides butyrique et salicylique), etc. Du reste on en trouve dans quelques liquides de l'organisme, à l'état pathologique, dans le pus, les crachats, l'urine (*peptonurie*), on en trouve naturellement dans le sang des veines de l'intestin; dans les chylifères (ce sont les peptones absorbées dans l'intestin), et les végétaux eux-mêmes en présentent; cela ne peut nous surprendre puisqu'ils possèdent — peut-être en très grand nombre, bien plus qu'on ne le soupçonne encore — des ferments analogues à la pepsine.

La *peptonogénie* ou transformation des albuminoïdes insolubles en matières solubles et absorbables, telle paraît être la fonction essentielle du suc gastrique<sup>1</sup>. Il est cependant des physiologistes pour lesquels cette fonction consisterait simplement en une dissociation générale des aliments quels qu'ils soient, sans autre action, et en particulier sans action chimique spéciale sur les albuminoïdes : l'estomac préparerait les aliments à la digestion par les sucs pancréatiques et biliaires. Cette opinion n'a que peu de défenseurs actuellement, et l'opinion générale est que l'estomac liquéfie et peptonifie les albuminoïdes, les rendant assimilables. L'albumine coagulée se gonfle et devient transparente, puis elle forme une sorte de pulpe qui se dissout en un liquide clair. La fibrine se dissout aussi très vite. Il en va de même pour la gélatine, mais le fait qu'elle est dissoute ne suffit pas à la rendre assimilable : injectée dans le sang, elle passe dans l'urine sans s'incorporer aux tissus. Les os eux-mêmes se dissolvent, lentement d'ailleurs. La caséine, le gluten, la syntonine, la chair muscu-

<sup>1</sup> La transformation en peptones ne semble toutefois pas indispensable : certaines albumines se résorberaient déjà sous forme de syntonine (Czerny, Gluzinski, Ogata, etc.).

laire, le sang, le lait, tout cela se dissout plus ou moins vite, plus ou moins complètement. Le suc gastrique est essentiellement l'agent de la digestion des albuminoïdes, car il *n'agit pas sur l'amidon*. Exerce-t-il une action sur les sucres? Cela est bien douteux, et on en peut dire autant de sa prétendue action sur les graisses. Son action essentielle porte donc sur les albuminoïdes qu'il transforme en albumose ou syntonine, et peptones; ces peptones, entraînées dans le sang, y disparaissent très vite sans que l'on sache bien comment. S'utilisent-elles directement dans les tissus ou encore se transforment-elles immédiatement en albumine du sang? Toujours est-il qu'elles vont servir à la nutrition de l'organisme.

Il est assez difficile de faire exactement la part qui revient à la pepsine et à l'acide dans la production des peptones. Si les deux éléments sont combinés, on conçoit aisément que l'un et l'autre soient également importants. D'autre part, de l'acide sans pepsine ne peut suffire à la tâche, et de la pepsine neutre (sans acide) demeure inactive. En effet, Schiff laisse de la tripe pendant plusieurs semaines à l'eau acidulée; elle se gonfle, mais ne s'altère pas. Il en met une partie dans du suc gastrique, elle se digère fort bien, l'autre est lavée, débarrassée d'acide, et mélangée de suc gastrique neutralisé : elle se putréfie, mais ne se digère pas. La pepsine est sans doute un élément principal, mais elle ne peut agir sans la présence d'un acide, que ce soit l'acide chlorhydrique ou un autre, et c'est là le fait à retenir.

On notera en passant que la pepsine agit le mieux quand elle est dissoute dans une certaine proportion d'eau : si l'eau est trop ou trop peu abondante, la digestion souffre — surtout s'il y a défaut d'eau. — En ajoutant de l'eau à une digestion artificielle interrompue (par excès de peptones), on voit celle-ci reprendre, et c'est un des faits à invoquer pour démontrer que la pepsine est un ferment qui ne se détruit pour ainsi dire pas pendant la digestion.

Etant donnée l'action spéciale du suc gastrique sur les albuminoïdes, on est en droit de se demander comment il se fait que l'estomac n'est pas digéré par lui-même tout le premier. Cela a bien lieu après la mort, mais non durant la

vie, sauf dans les cas d'ulcère de l'estomac : dans cette circonstance, il y a arrêt local de la circulation (comme dans les expériences de Pavy), arrêt de la vie et de la régénération épithéliale, et l'on comprend que le suc gastrique ait digéré l'estomac dans la région malade. On n'a pu encore expliquer d'une façon satisfaisante cette absence d'*autodigestion* à l'état de vie et de santé, étant donné que d'autres tissus, une oreille de lapin, une grenouille, par exemple, se digèrent à l'état vivant, quand on les met en présence du suc gastrique, naturel ou artificiel (Cl. Bernard, etc.), ce qui réduit à néant l'hypothèse de Hunter qui invoquait le « principe vital » comme s'opposant à cette digestion. Est-ce le mucus stomacal qui protège les parois ? Il est plus vraisemblable que le suc gastrique attaque bien un peu la muqueuse, mais que la régénération épithéliale continue suffise à établir une protection constante ; ou bien l'*alcalinité* du sang et des tissus les protège-t-elle contre l'*acide* du suc gastrique ? Une expérience de Pavy semblerait appuyer cette façon de voir : en augmentant la quantité d'acide dans l'estomac, on voit l'autodigestion se produire, la circulation demeurant intacte. Toujours est-il que l'autodigestion de l'estomac est fréquente après la mort, surtout si le cadavre est conservé à une température un peu élevée. Dans ce cas, en effet, il peut y avoir digestion des parties déclives de l'estomac — où la pesanteur a accumulé le suc gastrique — et même du foie, des intestins ou autres viscères voisins.

Ayant considéré jusqu'ici la digestion stomacale *in vitro*, il convient de dire quelques mots de la façon dont elle se passe *in vivo*. Les aliments arrivent insalivés dans l'estomac, avons-nous vu, les féculents étant en partie transformés en sucre. La salive et le sucre ne vont-ils pas troubler l'action du suc gastrique ou, réciproquement, celui-ci ne troublera-t-il pas la saccharification des féculents ? L'expérience montre que non : les phénomènes se poursuivent sans encombre. Et les microbes de l'estomac, venus par la bouche ou les ali-

ments ? Ils ne gênent pas non plus le processus : certains d'entre eux y aident même d'une façon marquée<sup>1</sup>. Les albuminoïdes subissent les modifications dont nous avons parlé ; en outre, l'acide met en liberté les acides de différents sels ingérés avec les aliments : il transforme les carbonates en chlorures, etc. ; il dissout d'autres sels, et certaines matières organiques (gomme), et du moment où le suc renferme les proportions nécessaires d'acide et de pepsine, la digestion des albuminoïdes se fait correctement : si l'acide était en excès, il y aurait dyspepsie ; il y aurait encore dyspepsie s'il était en défaut. Il y aurait aussi des troubles si, par exemple, la bile pouvait refluer dans l'estomac<sup>2</sup>. C'est ce qui arrive parfois, mais alors la bile en précipitant les peptones et neutralisant l'effet détermine l'arrêt de la digestion, et souvent des vomissements. Les vomissements fécaloïdes démontrent surabondamment la possibilité du reflux des matières intestinales dans l'estomac. La différence principale, *in vivo*, consiste en ce que la digestion peut se poursuivre d'une façon continue, en raison de l'absorption constante par les parois de l'estomac, ou celles de l'intestin (après évacuation des produits dissous dans cette partie) des peptones produites ainsi que des autres produits solubles : de la sorte, la pepsine peut continuer à agir sur les matières non encore attaquées. La présence des graisses, mises en liberté par la désagrégation et la liquéfaction des albuminoïdes, ne gêne en rien la digestion ; on les retrouve intactes dans le *chyme* (ou bouillie stomacale) mélangées aux peptones, aux albumines non encore digérées, aux féculents plus ou moins entamés par la

<sup>1</sup> Abelous (*Soc. Biol.*, 1889) a étudié 16 espèces de microbes dans l'estomac humain : 3 peptonifient, et 13 coagulent le lait ; 5 dissolvent complètement et 5 dissolvent en partie l'albumine ; 4 dissolvent la fibrine ; 2 le gluten ; 8 transforment le lactose ; 3 intervertissent le sucre de canne ; 6 transforment le glycose en alcool ; 5 saccharifient l'amidon ; d'autres jouissent de l'une ou l'autre — ou de plusieurs — de ces propriétés à un moindre degré.

<sup>2</sup> Ces troubles étaient fort nets chez un sujet qui fut examiné en juillet 1892 au laboratoire de M. C. Richet.

salive, aux tissus restés intacts, comme le tissu élastique, les tendons, etc.

Pendant la digestion naturelle, l'estomac demeure clos aux deux extrémités : seul le pylore s'ouvre de temps à autre pour livrer passage à du liquide stomacal. Les aliments faciles à digérer passent donc rapidement ; les aliments indigestes restent plus longtemps, parfois assez longtemps pour fatiguer l'organe. Cela dépend donc de la nature des aliments et de l'espèce considérée <sup>1</sup>.

On remarquera cependant que les observations directes sur le sujet Marcelin ont montré à C. Richet que les aliments passent *en bloc*, en une fois, tous ensemble, dans l'intestin. Chez le chien, toutefois, on voit nettement que l'estomac s'ouvre de temps à autre pour laisser passer le liquide ; tant qu'un aliment reste dur, il ne peut franchir le pylore. Tels aliments restent un quart d'heure, tels autres deux, trois, quatre ou cinq heures dans l'estomac. La durée du séjour ne saurait toutefois donner d'indications sur la *digestibilité* des aliments : tels étant digérés par l'estomac, et tels autres dans les intestins.

Il convient de faire remarquer que l'action chimique du suc gastrique sur les aliments est facilitée par les mouvements dont l'estomac est le siège, principalement durant la digestion.

Les mouvements normaux sont peu considérables, et la force n'en est pas grande, bien qu'elle ait été évaluée à 12,000, à 117,000 et à plus de 200,000 livres par différents auteurs d'après Haller qui attribuait à cet organe une action d'attrition alimentaire. Chez un chien à fistule gastrique on peut constater qu'ils sont très faibles. Ces mouvements ont pour rôle de mélanger les aliments, de ne point les laisser en un même contact incessant les uns avec les autres, ce qui rendrait l'action du suc gastrique très difficile ; ils stimulent, sans doute, par l'excitation mécanique résultant du contact plus fort avec les éléments, la sécrétion gastrique. Ce sont des mouvements lents, se propageant du cardia au pylore

<sup>1</sup> Salvioli a montré que l'exercice hâte le passage des aliments (digérés ou non) de l'estomac dans l'intestin, par exagération des contractions musculaires de l'estomac.

à intervalles assez réguliers, séparés par un temps de repos. La production doit en être attribuée à la tunique musculaire de l'organe. D'après Küss et Duval, la cravate de Suisse, en se contractant durant la digestion, diviserait l'estomac en une portion supérieure par où les liquides passeraient directement sans s'arrêter (chez un homme atteint de fistule de l'intestin grêle, l'eau ingérée parut à l'orifice de la fistule une demi-minute après l'ingestion, et Coleman a vu, chez un cheval, l'eau apparaître au cæcum au bout de six minutes), et une portion inférieure occupée par les éléments solides en voie de digestion. Ceci est cependant assez problématique malgré les observations de Larcher et de Laborde, et on ne voit guère où les fibres musculaires prendraient leur point d'appui fixe dans cette contraction. Les mouvements de l'estomac sont lents, doux, ainsi qu'on le peut présumer par la nature des fibres musculaires qui agissent, et par la rareté des lésions gastriques dans les cas où un corps dur et piquant a été ingéré. Ils sont probablement rythmiques, et le contact même des aliments doit en constituer le principal stimulant. Sur ce point, du reste, la physiologie comparée nous fournit des données intéressantes. Dans des expériences faites sur la contractilité du jabot chez les céphalopodes (de Varigny), le jabot vide, *in situ*, ne se contracte guère, mais dès que l'on y introduit un corps étranger, de l'eau de mer par exemple, il y a des contractions amples, nombreuses et assez bien rythmées.

Leur importance est d'ailleurs bien démontrée par les effets fâcheux de la *dilalation de l'estomac*, où il y a atonie marquée des fibres musculaires de cet organe. Les mouvements rythmiques de l'estomac seraient sous la dépendance d'un ganglion situé dans sa paroi ; l'action du pylore et du cardia, est sans doute aussi sous la dépendance d'un mécanisme réflexe du même genre. En tout cas l'excitation du pneumogastrique (bout périphérique) provoque les mouvements stomacaux, et la section de ce nerf les paralyse ; l'excitation du sympathique et du plexus coeliaque provoque chez les batraciens un mouvement en bloc, très prononcé, de l'estomac.

La musculature de l'estomac joue parfois un rôle physiologique considérable. Chez les crustacés, cet organe est riche en muscles puissants destinés à broyer les aliments ; leur action est renforcée par la présence de plaques et pièces calcaires jouant le rôle de meules. Chez les oiseaux granivores, — car chez les carnivores ou frugivores cela n'est point nécessaire, — une partie de l'estomac, la portion pylorique, s'isole et acquiert une armature musculaire puissante. C'est le gésier. Cet organe remplace les dents, et, par ses contractions vigoureuses que vient rendre plus efficaces encore la présence de petits cailloux avalés avec les graines, il écrase, il broie celles-ci, et permet aux sucs digestifs de bien imprégner la

masse concassée. Chez les oiseaux granivores, le rôle musculaire de l'estomac est évidemment considérable : chez le dindon, le gésier pourrait développer une force d'environ 40 kilogrammes. Du reste, il suffit de comparer l'épaisseur de la couche musculaire chez un dindon, un rapace quelconque, et un mammifère carnivore pour voir que celle-ci est en raison directe de sa nécessité et du genre d'alimentation. Chez les mammifères, chez l'homme, la couche musculaire n'a qu'une action restreinte; elle ne sert qu'à bien mélanger la masse alimentaire avec les sucs digestifs, mais ce rôle est assez important pour que nous soyons assurés de l'existence des mouvements de l'estomac.

La *rumination* constitue une variété particulière de la motilité gastrique. C'est un phénomène souvent volontaire, qui n'a rien de morbide, et qui a pour but de permettre aux aliments insuffisamment mâchés de revenir à la bouche pour subir un broiement complet. La rumination, que les anciens ont cru pouvoir attribuer à beaucoup d'animaux (plusieurs insectes, crustacés, mollusques, poissons, etc.), n'existe en réalité que chez les herbivores polygastriques et quelquefois chez l'homme. Le *mérycisme* (c'est ainsi qu'on désigne la rumination chez l'homme) n'est pas fréquente, mais on en connaît d'assez nombreux exemples, et, chose singulière, la plupart des personnes présentant cette particularité y prennent du plaisir, trouvant aux aliments ainsi régurgités après digestion partielle un goût très agréable.

Le *vomissement* représente, semble-t-il, l'expression la plus vive des manifestations motrices de l'estomac. C'est un phénomène plutôt pathologique que physiologique, mais dont la production a un intérêt considérable pour le physiologiste. Le vomissement comprend deux stades : stade de nausée et stade d'expulsion. Les théories émises sur la production du vomissement ont été très variées et très opposées : les uns l'expliquent par des contractions gastriques (les anciens, Wepfer, Perrault, Haller, etc.); les autres le considérant comme due à l'action de la presse abdominale (Bayle, 1681, Chirac, 1700, Schwartz vers 1750, Magendie, 1813). Ce dernier physiologiste basait son opinion sur l'expérience suivante : Ayant réséqué l'estomac au-dessus du cardia et au niveau du pylore, il le remplace par une vessie inerte qu'il met en communication avec l'œsophage et l'intestin, et referme l'abdomen. Une injection d'émétique provoque des vomissements, lesquels n'ont pas lieu si l'estomac (véritable ou artificiel) est laissé au dehors de la cavité abdominale, comme l'avaient vu Schwartz et d'autres encore. D'où la conclusion que le seul agent actif dans le vomissement, c'est la presse abdominale (diaphragme et muscles des parois abdominales). Mais on remarquera que l'expérience de Magendie ne

donne le résultat sus-énoncé qu'à la condition de la résection du cardia avec le reste de l'estomac. Si le cardia reste en place, la presse abdominale ne peut produire de vomissements. En réalité, le vomissement exige deux conditions. Il y faut une dilatation du cardia, phénomène actif dû à la contraction des dilatateurs du sphincter; il y faut ensuite l'action de la presse abdominale. A la rigueur, les mouvements propres de l'estomac pourraient peut-être suffire à produire le vomissement, mais celui-ci est impossible tant que le cardia n'est pas dilaté, comme l'a montré Schiff. Cet expérimentateur, ayant écrasé les dilatateurs du cardia sur des chiens, a vu que cette opération les met dans l'impossibilité de vomir, malgré l'injection d'émétique et des efforts de vomissement dus à l'influence réflexe du médicament nauséux sur la presse abdominale et, d'autre part, il a pu constater avec exactitude l'existence de la dilatation du cardia avant le vomissement normal. En somme donc, cet acte comprend deux stades : le stade de dilatation du cardia que l'estomac seul peut produire; le stade d'expulsion des aliments qui est principalement, sinon exclusivement, dû à l'action de la presse abdominale. Le vomissement fait défaut quand l'un de ces deux facteurs manque, et la cause de la grande difficulté que le cheval rencontre à vomir se trouve dans la résistance qu'offre le cardia à la dilatation (Bertin, Flourens, Colin, etc.) et non dans l'action d'une valvule semi-lunaire qui n'existe pas. Chez cet animal, le cardia représente en effet un sphincter des plus puissants.

Le vomissement reconnaît tantôt une origine centrale, tantôt, et le plus souvent, une origine réflexe. Comme exemple de vomissements de la première catégorie, nous citerons ceux qui ont lieu après injection intra-veineuse d'émétique (Magendie) ou d'ipéca, et qui doivent s'expliquer par l'action du médicament sur un centre nerveux bulbaire; nous rappellerons encore ceux qui se produisent après injection abondante d'eau dans le système circulatoire. Là encore, il doit y avoir une excitation centrale en cause. Les émotions, la vue ou le souvenir de certains faits peuvent fort bien provoquer le vomissement : la vue d'une personne qui vomit agit dans ce sens (*réflexe psychique*). Il se produit comme réflexe, par irritation de l'estomac (dans l'indigestion, dans l'empoisonnement par certains vomitifs, le sulfate de cuivre, la moutarde, etc., et sous l'influence d'excitations de l'estomac, de l'intestin, hernie, péritonite, etc.), de l'oreille, de l'œil, etc.; par excitation du glosso-pharyngien, par la distension croissante de l'utérus dans la grossesse. Les agents qui réduisent le pouvoir réflexe (KBr, chloroforme, chloral) diminuent aussi les vomissements.

Le *mal de mer* est-il d'origine centrale ou réflexe? Sur ce point,

l'accord est loin d'être fait. On a parlé de déplacement des viscères abdominaux, de l'influence d'excitations visuelles, etc. Il faut accorder plus d'importance aux oscillations du liquide céphalo-rachidien et du liquide contenu dans les canaux semi-circulaires, et surtout aux troubles de la circulation bulbaire. L'efficacité — très variable d'ailleurs — des différents remèdes proposés contre ce genre de vomissements ne donne que des indications contradictoires. On sait qu'un bon moyen — bon relativement : il n'agit pas chez tout le monde — consiste en applications de sacs d'eau glacée sur le trajet de la moelle ; chez d'autres l'alcool est utile, etc.

Le vomissement ne s'effectue pas chez tous avec la même facilité. Il est des personnes qui ne peuvent pas vomir, et chez ces personnes, surtout si elles sont âgées, il faut éviter l'emploi des vomitifs : les efforts pouvant provoquer des hémorragies graves ou mortelles par les artères athéromateuses. Le vomissement est généralement plus facile chez les enfants que chez les adultes. Il est à remarquer que plusieurs vomitifs, l'ipécacuanha par exemple, sont composés de substances exerçant une action différente. L'une est nauséuse et agit sur le glosso-pharyngien et les olfactifs par exemple, c'est leur substance odorante : elle peut provoquer le vomissement avant même d'être ingérée, et l'ingestion n'est pas nécessaire ; l'autre, l'*émétine*, dans le cas présent, n'agit qu'après introduction dans l'organisme, par son influence sur l'estomac et le cerveau : elle n'a pas du tout besoin du concours de la substance nauséuse.

Le réflexe du vomissement a donc des points de départ très variés ; le centre se trouve évidemment dans le bulbe.

Pour en finir avec la digestion stomacale, nous signalerons deux points encore : l'un, c'est la présence de différents gaz dans l'estomac. Les uns ont été absorbés avec les aliments ; d'autres résultent de la décomposition des aliments ou de certains sels (décomposition de carbonates par l'acide chlorhydrique), d'autres encore sont exhalés par les parois stomacales ( $\text{CO}_2$ ) en raison de leur respiration ; enfin il en est qui résultent de fermentations ; parmi ceux-ci, certains sont inflammables. Quelques sujets ont observé que leurs éructations prennent feu si une lumière est proche, parfois en produisant une petite explosion. Dans un cas où ces gaz furent analysés on trouva une forte proportion d'hydrogène

(32 p. 100 contre 26 de  $\text{CO}_2$ , et 33 d'azote). Normalement  $\text{CO}_2$  et Az sont prédominants.

Le second point est la possibilité d'extirper l'estomac sans nuire à la santé générale. Cette opération hardie a été pratiquée par Czerny sur le chien, avec un plein succès : l'animal a vécu cinq ans, jusqu'au moment où Ludwig voulut voir, en 1882, où en étaient les choses : on sacrifia le chien (à qui l'on avait préséqué l'estomac en affrontant le cardia au pylore), et on le trouva sans estomac, ou ne présentant du moins qu'une petite poche développée aux dépens d'un fragment de paroi gastrique, et n'ayant sans doute qu'une médiocre importance fonctionnelle. L'expérience serait à refaire pour montrer que réellement l'estomac n'est, chez le chien du moins, qu'un appareil de luxe.

On remarquera qu'au cours de la digestion stomacale, une partie des produits digérés doit déjà être absorbée par les parois de l'estomac. Bouley avait nié l'absorption stomacale en se fondant sur le fait que le cheval n'est pas empoisonné par une dose considérable de strychnine ingérée *per os*, si le pylore est lié : mais Schiff a montré qu'en réalité il y a absorption, mais absorption très lente, de sorte que par l'élimination urinaire, l'accumulation du poison serait impossible. En effet, si on enlève la ligature du pylore au bout d'un temps donné (assez long), il n'y a pas empoisonnement : la strychnine a été absorbée lentement et éliminée à mesure. Il semble donc impossible de douter du rôle absorbant de l'estomac.

Et maintenant, poursuivons l'étude de la digestion, au delà de l'estomac.

Le chyme, avons-nous dit, est expulsé, en bloc selon les uns qui l'ont vu chez l'homme (C. Richet), en détail, et par poussées successives, au fur et à mesure de la liquéfaction, selon les autres qui ont observé le chien, à travers le pylore vers l'intestin. D'après les observations de Magendie, c'est durant l'expiration que le pylore se relâcherait, car il tend au contraire à se resserrer durant l'inspiration. En tout cas, il faut admettre que ce contact avec un liquide détermine