

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'urèthre? 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'urètre, 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'urètre.

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'urètre : 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'urètre. 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-

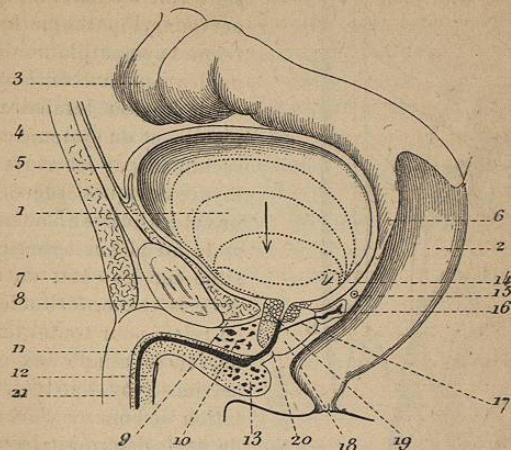


Fig. 103.

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, urètre. — 12, corps spongieux de l'urètre. — 13, bulbe de l'urètre. — 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'urètre (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.)

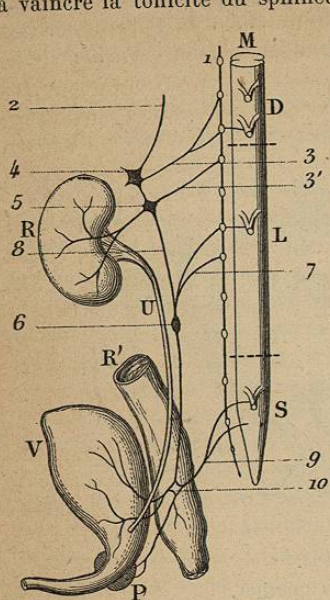


Fig. 104.

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 sacré qui, de même que l'hypogastrique (10) se rend au plexus hypogastrique (9) 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 urinæ*), 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. 346); 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 excrémentiel, 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.

1° **Mécanisme de la sécrétion biliaire.** — Parmi les nombreuses fonctions du foie, la fonction biliaire est la plus évidente; pourtant son mécanisme n'est pas des mieux connus. Toutefois, afin de suivre le plan que nous nous sommes tracés pour l'étude du mécanisme des sécrétions en général, envisageons successivement le rôle de la circulation, des cellules sécrétantes et du système nerveux, ainsi que celui de la composition chimique du sang dans la sécrétion biliaire.

Les capillaires du lobule hépatique sont formés par les ramifications de deux ordres de vaisseaux : la veine porte et l'artère hépatique. Ces deux vaisseaux ne doivent pas avoir le même rôle physiologique, en raison de la différence de composition du sang qu'ils renferment; l'artère hépatique porte au foie le sang artériel dont tout organe a besoin pour sa nutrition; la veine porte représente un système particulier chargé de faire passer à travers le foie le sang veineux qui vient des capillaires du tube digestif, de la rate et du pancréas, et qui possède par conséquent une composition très spéciale. Ces deux vaisseaux présentent encore des différences importantes dans leur calibre et leur distribution intra-hépatique. Le diamètre de l'artère hépatique est beaucoup moindre que celui de la veine porte (comme 1 à 3); l'artère irrigue les parois des conduits biliaires, la capsule de Glisson, et ne prend qu'une faible part à la formation du réseau capillaire du lobule hépatique; la veine porte, au contraire, ne donne que le réseau capillaire du lobule et le constitue presque entièrement. La pression sanguine est aussi bien différente dans les deux vaisseaux, plus forte dans l'artère et au contraire très faible dans la veine porte; aussi la circulation lobulaire est-elle très lente. On s'est demandé auquel de ces deux vaisseaux revient la part prépondérante dans la sécrétion biliaire, et on a voulu répondre à cette question en recherchant ce que devient la sécrétion biliaire après la ligature de l'artère hépatique ou de la veine porte. Les résultats de ces expériences ne sont pas très instructifs. La ligature de l'artère hépatique n'arrête pas la sécrétion biliaire, d'après SCHIFF. D'autre part, après la ligature de la veine porte les animaux meurent très vite par suite de la stase veineuse et de l'accumulation d'une grande masse de sang dans

les branches du système portal. Aussi cette expérience ne permet-elle aucune observation relativement à la sécrétion biliaire. Si on interrompt la circulation porte d'une façon lente et graduelle, d'après un procédé de *ligature lente*, imaginé par ORÉ, les ani-

maux peuvent survivre; dans ces conditions la sécrétion du foie n'est pas abolie, mais la bile devient moins abondante, plus dense et moins aqueuse. La ligature lente ainsi pratiquée permet le développement de circulations portes collatérales dans le foie, ce qui explique la survie de l'animal; mais précisément en raison de la formation de cette circulation collatérale, l'expérience n'a plus grande valeur pour la solution du problème cherché. Néanmoins il est probable que c'est surtout la veine porte qui fournit au foie les éléments de formation de la bile.

La sécrétion biliaire augmente avec l'élévation de la pression sanguine; au moment de la digestion, la circulation hépatique devient plus active, la pression et la vitesse du sang augmentent dans le système porte.

Ce sont les cellules du lobule hépatique qui sécrètent la bile; leur protoplasma renferme les pigments biliaires, et les fins canalicules intercellulaires, qui représentent l'origine intra-lobulaire des canaux biliaires, contiennent déjà la bile toute formée. Il ne faut donc pas, comme l'ont fait certains anatomistes, déposséder la cellule hépatique de la fonction biliaire et attri-

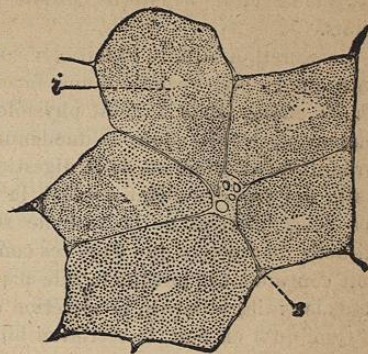


Fig. 105.

Un groupe de cinq lobules hépatiques du foie de porc. Coupe transversale vue à un faible grossissement.

s, tissu conjonctif interlobulaire. — i, veine sus-hépatique. Au centre de la figure, entre les cinq lobules, on voit l'espace porte, contenant la coupe des branches de l'artère hépatique, de la veine et des canaux biliaires interlobulaires. Le pointillé des lobules est formé par les cellules hépatiques (KLEIN).

buer la sécrétion de la bile aux petites glandes qui se trouvent annexées aux canaux biliaires interlobulaires. La théorie qui représentait le foie comme deux glandes enchevêtrées, l'une biliaire, l'autre glycogénique, n'est plus soutenable, et la vérité est que la cellule hépatique cumule un grand nombre de fonctions.

La sécrétion biliaire paraît être continue; du moins on constate que la bile s'écoule d'une façon continue par une *fistule cholécystique*. Mais à l'état physiologique (voy. p. 123), l'écoulement de la bile dans le duodénum est discontinu, et ne se produit qu'au moment de la digestion intestinale. Dans l'intervalle des repas, à l'état normal, la bile s'accumule donc dans les voies biliaires et la vésicule se distend. Il est toutefois difficile d'admettre que dans ces conditions la sécrétion biliaire soit continue, car lorsque la bile acquiert une certaine pression dans les voies biliaires, la sécrétion doit s'arrêter.

Quoi qu'il en soit, la sécrétion biliaire, étudiée à l'aide de la *fistule cholécystique*, présente des variations d'intensité en rapport avec certaines conditions. Le jeûne la diminue, l'alimentation au contraire l'active et ce sont les albuminoïdes qui ont le plus d'influence. Après chaque repas la bile est sécrétée en plus grande abondance; mais on n'est pas bien fixé sur le moment auquel se produit le maximum de la sécrétion; d'après DASTRE, il y a deux maxima, le premier le matin vers neuf heures, le deuxième le soir entre neuf et onze. Pendant le jeûne les cellules hépatiques sont polygonales et leurs lignes de séparation sont peu marquées; après le repas elles deviennent volumineuses, bien limitées, remplies de glycogène (fig. 110, p. 388).

Certaines substances absorbées par les vaisseaux ont la propriété d'activer la sécrétion biliaire: ce sont les *cholagogues*. Parmi les substances médicamenteuses cholagogues, citons: le salicylate de soude, l'ipéca, la coloquinte, l'aloès, l'évonymine. Mais le plus actif des cholagogues n'est autre que la bile elle-même, ou ses composants essentiels, sels biliaires et pigments, de même que l'urée est un des diurétiques les plus puissants. Nous savons aussi que les macérations acides de la muqueuse duodéno-jéjunale contiennent une crinine ou sécré-

tine hépatique, agissant sur le foie pour en augmenter la sécrétion de la même manière que la sécrétine pancréatique agit sur le pancréas (voy. p. 124).

L'influence qu'exerce le système nerveux sur la sécrétion biliaire est peu connue. On n'a pas jusqu'ici découvert d'action directe des nerfs sur la sécrétion hépatique. L'excitation du plexus hépatique, des splanchniques détermine une constriction des vaisseaux du foie, mais n'exerce aucune action sur la sécrétion biliaire, si ce n'est une accélération passagère de l'écoulement due à la contraction des voies biliaires qui exprime leur contenu.

**2° Rôle de la sécrétion biliaire.** — Les éléments de la bile ne préexistent pas dans le sang comme ceux de l'urine, et la sécrétion biliaire n'est point comparable sous ce rapport à la sécrétion urinaire. Toutefois la bile est toxique comme l'urine, bien que certains de ses matériaux soient réabsorbés dans l'intestin (sécrétion excrémento-récrémentielle). Examinons ces différents points.

a. *Origine des éléments de la bile.* — La matière colorante de la bile est formée par les cellules hépatiques; après la ligature du canal cholédoque, les pigments biliaires s'accumulent bien dans le sang et passent dans l'urine (*ictère* ou *jaunisse*), mais la cause en est dans la résorption de la bile accumulée sous forte pression dans les canaux biliaires; que si on extirpe le foie, opération compatible avec une survie d'une certaine durée chez les reptiles et les oiseaux, on ne produit point d'ictère. C'est donc bien le foie qui forme la bilirubine. Cette matière colorante dérive incontestablement par hydratation de l'hématine qui, elle-même, provient de la décomposition de l'hémoglobine. Il y a une grande parenté chimique entre la bilirubine et l'hématine, mais la bilirubine ne contient pas de fer. On peut augmenter la quantité de pigments dans la bile en injectant dans les veines d'un animal de l'hémoglobine ou simplement de l'eau qui dissout l'hémoglobine des globules rouges et la fait passer dans le plasma. Pour la même raison, certaines substances qui sont des poisons dissolvants des globules rouges, comme l'hydrogène arsénié, la toluylendiamine, déterminent de l'ictère

lorsqu'on les injecte dans le sang ; cet ictère cesse si l'on extirpe le foie. Que devient le fer mis en liberté par la décomposition de l'hématine ? Le tissu hépatique et la bile contiennent du fer, mais en très faible quantité ; pour ce motif, il est probable que ce métal reste en partie dans l'organisme pour servir à la formation de nouveaux globules rouges.

Les acides biliaires sont également des produits de l'activité des cellules hépatiques ; après l'extirpation du foie, ils n'apparaissent point dans le sang, tandis qu'ils s'accumulent dans ce liquide, comme les pigments, après l'obstruction du canal cholédoque.

La cholestérine proviendrait, d'après FLINT, de la désassimilation des centres nerveux ; de fait, on en trouve beaucoup dans le cerveau. Mais celle de la bile paraît formée par le foie, car elle ne s'accumule pas dans le sang après l'extirpation de cet organe. Quant au mucus, il est sécrété par les glandes muqueuses des voies biliaires, principalement dans la vésicule.

b. *Toxicité de la bile.* — Des expériences de BOUCHARD ont démontré que la bile est très toxique ; un lapin meurt avec des convulsions, si on lui injecte dans les veines 4 ou 5 centimètres cubes de bile par kilogramme de son poids. La bile serait donc 9 fois plus toxique que l'urine. Cette toxicité est due principalement aux sels biliaires et aux pigments ; la cholestérine paraît inoffensive. Dans l'ictère consécutif à l'obstruction du canal cholédoque, les principes de la bile doivent naturellement exercer leur action toxique sur l'économie. Ils déterminent un ralentissement remarquable des battements cardiaques ; de plus, ils s'attaquent aux éléments anatomiques, dissolvent les globules rouges, désagrègent les cellules musculaires, provoquent la dégénérescence graisseuse des épithéliums du rein ; il en résulte, dans certains cas d'ictère, des symptômes très graves : ralentissement du pouls, hémorragies, hématurie, albuminurie, etc.

c. *Résorption biliaire.* — La quantité de bile sécrétée par un homme adulte est estimée à environ 1 kilogramme en vingt-quatre heures. Toute cette bile n'est pas perdue pour l'organisme, mais elle est résorbée en partie par l'intestin pour être de nouveau portée au foie par la veine porte ; c'est ce que SCHIFF a dési-

gné sous le nom de *circulation entéro-hépatique* de la bile. Il est probable cependant que cette résorption ne porte pas sur la bile en nature, mais seulement sur certains de ses composés. Le foie a en effet la propriété d'arrêter les sels biliaires et les pigments qui lui sont offerts par le sang ; par exemple, SCHIFF en injectant de la bile de bœuf dans l'intestin du cobaye trouva que la bile de ce dernier animal devenait apte à donner la réaction de Pettenkofer (réaction qu'elle ne présente pas à l'état normal) ; c'est donc que le foie a la propriété d'éliminer les sels biliaires. De même pour les pigments ; WERTHEIMER, en injectant de la bile de mouton à un chien, démontra que la bile de ce dernier ne tarde pas à présenter les caractères spectroscopiques de la bile étrangère.

Tous les éléments de la bile ne sont pas réabsorbés. Le pigment biliaire est décomposé dans l'intestin et donne l'urobiline qui est éliminée par l'urine ; la cholestérine se retrouve dans les fèces, de même qu'une partie des produits de décomposition des acides biliaires, acide cholalique, acide cholodique, dyslysine. Mais d'autres éléments de dédoublement des acides biliaires sont résorbés, par exemple la taurine ; une partie du soufre de l'urine provient de la décomposition de la taurine dans l'organisme.

On comprend maintenant qu'un animal porteur d'une fistule biliaire doit à la longue s'amaigrir et dépérir, non seulement à cause du trouble de l'absorption des corps gras, comme nous l'avons vu en étudiant la digestion, mais encore en raison des pertes incessantes en matériaux biliaires : il en résulte des troubles de la nutrition intime des tissus ; c'est ainsi qu'on explique la chute des poils, chez les animaux à fistule biliaire, par la perte en taurine et par conséquent en soufre subie par l'organisme, le soufre étant un élément indispensable à la nutrition du poil.

3° *Excrétion biliaire.* — Les canaux biliaires forment par leur réunion les *canaux hépatiques* qui sortent du hile du foie et constituent par leur réunion le *canal cholédoque* s'ouvrant dans la deuxième portion du duodénum avec le canal pancréa-

tique, au niveau de l'ampoule de Vater. Le *canal cystique* et la *vésicule biliaire* représentent une sorte de diverticule du cholédoque. La bile chemine dans les voies biliaires poussée par la *vis à tergo*; sa pression est très faible, mais elle s'élève si l'on met obstacle à l'excrétion et arrive à dépasser notablement la pression du sang dans la veine porte; ainsi, en adaptant un manomètre au canal cholédoque chez le cobaye, la pression s'élève jusqu'à 200 millimètres d'eau, tandis qu'elle ne dépasse pas dans la veine porte 50 à 108 millimètres. Dans l'intervalle des excrétions, la bile s'accumule dans la vésicule, et le reflux en est favorisé par la présence à l'embouchure du canal cholédoque d'un sphincter musculaire décrit par Oddi. Par son séjour dans la vésicule, la bile acquiert quelques principes nouveaux, particulièrement la mucine, et on admet aussi qu'elle se concentre par absorption d'eau. La progression de la bile est favorisée par les contractions des voies biliaires; ces dernières possèdent en effet des fibres musculaires lisses et sont par conséquent contractiles. C'est à la contraction spasmodique des canaux biliaires que sont dues les douleurs violentes de la colique hépatique; ces impressions douloureuses agissent par action réflexe sur divers appareils pour en troubler le fonctionnement; ainsi, en irritant expérimentalement les voies biliaires, on a pu produire l'arythmie des battements du cœur et des mouvements respiratoires, des vomissements, l'élévation de la température (fièvre hépatalgique), en un mot la plupart des symptômes de la colique hépatique.

Les nerfs qui se rendent aux voies biliaires pour leur donner la motilité et la sensibilité, partent du plexus solaire et suivent l'artère hépatique (plexus hépatique). Ils proviennent des nerfs splanchniques et pneumogastriques. En excitant le splanchnique, HEIDENHAIN vit se produire d'abord une accélération de l'évacuation de la bile, due à la contraction des canaux biliaires, puis un ralentissement qu'il attribua à la diminution de la sécrétion biliaire sous l'influence de la constriction des vaisseaux du foie. Par une méthode précise, DORON s'assura que les splanchniques sont bien les nerfs moteurs constricteurs des voies biliaires, tant pour la vésicule que pour le canal cholé-

doque; mais il montra en outre que certaines actions nerveuses peuvent amener la dilatation des voies biliaires, sans doute par un mécanisme analogue à celui de la vaso-dilatation, c'est-à-dire par action inhibitoire; ainsi, en excitant le bout central du splanchnique on détermine une dilatation réflexe de la vésicule et du cholédoque. Il vit de plus que l'excitation du bout central du vague provoque la dilatation du sphincter duodénal de Oddi, en même temps que la contraction de la vésicule, c'est-à-dire met en jeu un mécanisme très favorable à l'excrétion et analogue à celui de la miction.

Le point de départ ordinaire du réflexe normal est dans le contact du chyme stomacal avec la muqueuse duodénale: on obtient un flux de bile dans l'intestin en déposant une goutte de liqueur acide à l'embouchure du canal cholédoque. Les peptones, les graisses, l'extrait de viande provoquent pareillement le réflexe (Voyez p. 124).

### § 3. — SÉCRÉTION SUDORALE

La sueur est sécrétée sur toute la surface cutanée par les glandes sudoripares dont le nombre s'élèverait, d'après SAPPEY, à deux millions. A l'état ordinaire cette sécrétion n'est guère appréciable; mais elle existe manifestement, et l'imbibition de la couche cornée de l'épiderme par la sueur donne à la peau cette souplesse et cette moiteur particulière que l'on ressent lorsqu'on y applique la main. C'est ce que les anciens physiologistes appelaient la *perspiration cutanée insensible*. Ce phénomène n'est pas distinct de la sudation; la preuve en est donnée par le procédé des empreintes d'Aubert. Si l'on applique pendant quelques instants à la surface de la peau, sèche en apparence, un papier imprégné de nitrate d'argent, on verra se développer sur ce papier, après son exposition aux rayons solaires, un pointillé minuscule répondant aux embouchures des glandes sudoripares (fig. 107); cette image est due à la formation de chlorure d'argent par l'action des chlorures de la sueur sur le nitrate. En appliquant sur le papier la pulpe d'un doigt un peu moite, on obtient un dessin des crêtes papillaires, parce que la

sueur s'est épanchée des orifices des glandes dans les sillons interpapillaires. Lorsque la transpiration est plus abondante, il devient alors facile d'observer directement l'excrétion des gouttelettes de sueur à la surface de la peau.

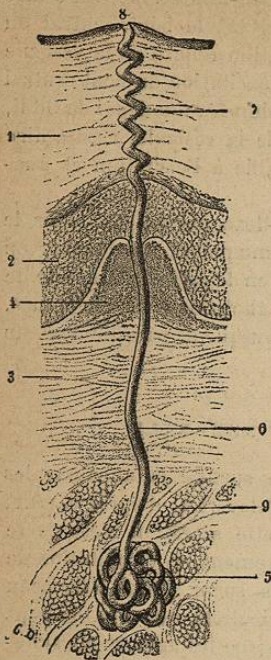


Fig. 106.

Glande sudoripare (TESTUT).

1, épiderme. — 2, corps de Malpighi. — 3, derme. — 4, papille. — 5, peloton glomérulaire. — 6, tube glandulaire. — 7, *id.* dans la couche épidermique. — 8, ouverture du tube. — 9, tissu aréolaire sous-dermique.

Il est difficile d'apprécier la quantité de sueur qui est sécrétée dans un temps donné: cette quantité est du reste éminemment variable suivant diverses conditions, telles que température extérieure, ingestion de boissons, activité plus ou

moins grande du rein. On l'évalue en moyenne à 1 kilogramme pour vingt-quatre heures. Sur 1 000 grammes la sueur renferme seulement 10 grammes de matériaux solides. Parmi ces derniers, on trouve des matières azotées et principalement

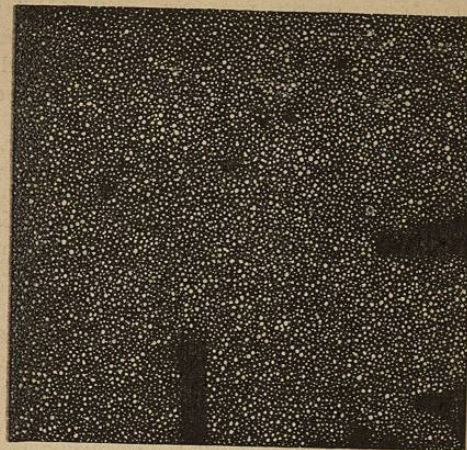


Fig. 107.

Empreinte sudorale pointillée obtenue en appliquant sur le dos de la main un papier imprégné de nitrate d'argent (d'après AUBERT).

de l'urée (0,044 d'après FAVRE). L'urée peut augmenter dans la sueur lorsque l'excrétion rénale est entravée et, à ce point de vue encore, la peau est capable de suppléer le rein dans une certaine mesure. Chez le cheval, la sueur contient de l'albumine. Les autres matériaux solides sont des acides gras volatils (acides formique, butyrique, caprique, caprylique et un acide spécial, l'acide sudorique, d'après FAVRE), des sels, principalement NaCl et KCl. Ce sont ces derniers qui forment ce dépôt pulvérulent à goût salé, qui reste à la surface de la peau, après l'évaporation de la sueur. Une grande partie des substances introduites accidentellement dans l'organisme s'éli-