tion cellulaire, et cela par une action propre, tout à fait indépendante d'une dépense hypercrinique.

Les reconstituants, je viens de le dire, accroissent au contraire cette activité, soit qu'ils rendent plus *utiles* les matériaux alimentaires, soit qu'ils augmentent l'*appétit de la cellule*, si je puis ainsi parler, et rendent plus fécond le conflit de cette cellule avec le plasma qui doit la nourrir et la multiplier. Quand il y a simple apport des matériaux de la nutrition cellulaire, les médicaments qui remplissent cet office sont en même temps des aliments, ce sont des *aliments médicamenteux*, comme les appelait si justement Baillou (1), nous les appelons aussi des analeptiques, tels les corps gras, le sel marin, le phosphate de chaux. Il est d'autres stimulants de la nutrition qui, ne lui fournissant rien, sont favorables à la perfection de ses actes, tel l'arsenic par exemple; enfin il en est qui se trouvent entre ces deux catégories aux propriétés desquelles ils participent; je citerai comme appartenant à ce groupe l'huile de foie de morue qui agit comme corps gras en fournissant à une nutrition aux abois la graisse qu'elle a dépensée dans ses premiers moments de pénurie et en l'empêchant de vivre aux dépens de sa propre substance, et qui, de plus, par ses autres propriétés, semble véritablement favoriser le travail de réparation cellulaire.

Les médicaments qui modifient la nutrition agissent-ils directement sur la cellule; modifient-ils celle-ci par une action préalable sur les centres nerveux qui envoient aux organes le principe même de leur activité, ou bien vont-ils modifier un système particulier de nerfs dits *trophiques*, chargés de procéder aux actes nutritifs? Beaucoup d'auteurs,

(1) Ballonii *Opera omnia*, t. II; *Consiliorum medicinalium*, lib. I, cons. L, p. 205.

et M. Onimus en particulier, se refusant à admettre, à côté des nerfs de sensibilité et de mouvement, des nerfs trophiques ou de nutrition, croient que la dénutrition s'opère quand une irritation quelconque d'un nerf vient accroître l'activité fonctionnelle de l'organe ou de la partie d'organe à laquelle il se distribue, et que la nutrition devient hyperplasique au contraire quand une modification opposée, partant des centres nerveux ou d'un nerf, ralentit l'activité, et par suite, l'usure d'un élément d'organe (1).

Quant à l'action exercée par tel ou tel médicament sur tel ou tel tissu, il serait bien important qu'elle fût étudiée attentivement, et des indications d'un grand intérêt en découleraient certainement; mais nous ne connaissons guère, dans cet ordre de faits, que les dégénérescences ou nécrobioses graisseuses que certaines substances, telles que l'arsenic, l'antimoine, le mercure (2), mais surtout le phosphore, sont susceptibles de déterminer et quelquefois d'une manière en quelque sorte aiguë.

La stéatose phosphorique a été, dans ces derniers temps, l'objet de recherches importantes. M. Lécorché a démontré qu'elle ne survient que dans les cas où l'empoisonnement n'est pas trop rapide. Il l'explique par la propriété qu'a l'acide phosphorique introduit dans le sang (et le phosphore y pénètre sous cette forme) de tuer les globules sanguins au point de vue de la revivification aérienne (3), de telle sorte

(1) Onimus, *Les nerfs trophiques*. (*Revue des cours scientif.*, 1871, t. VIII, p. 243.)

(2) M. V. Cornil et Ranvier disent avoir constaté ce fait de dégénérescence graisseuse sous l'influence du mercure. (V. Cornil et L. Ranvier, *Manuel d'histologie pathologique*, Paris, 1868, p. 54.)

(3) Suivant cet auteur, des globules réactionnés par l'acide phosphorique ne rougissent plus au contact de l'oxygène et n'offrent plus, à l'examen spectroscopique, la raie caractéristique de l'hématoglobuline oxygénée. L'ictère qui se

que les oxydations interstitielles étant diminuées, la graisse est moins dépensée et s'accumule.

Il serait difficile de souscrire à une pareille théorie; elle conduirait, en effet, à admettre que les asphyxies lentes devraient toutes amener une économie de graisse et, par suite, des accumulations graisseuses, ce que l'observation ne confirme pas. Il y a, sous l'influence du phosphore, une action toxique exercée sur les cellules, et l'on sait que quand leur vie est menacée, la graisse dite de constitution, et invisible sous cette forme, apparaît aussitôt. Les dégénérescences graisseuses, physiologiques ou séniles, des cellules nerveuses, hépatiques, rénales, cornéennes, etc., sont-elles en effet autre chose qu'une diminution de la vie, un commencement de mort, si l'on aime mieux, de la cellule ?

L'analogie permet d'admettre que beaucoup de stimulants spéciaux ou fonctionnels ne méritent ce titre que parce qu'ils vont exciter la nutrition intime des organes sécréteurs, des acini; c'est ainsi que les diurétiques, les cholagogues, les galactagogues (1), les emménagogues même, peuvent, à ce point de vue particulier, être considérés comme des stimulants spéciaux de la nutrition. L'exagération des appétits

manifeste dans l'empoisonnement par le phosphore tient à la séparation de l'hématine. (Lécorché, *Etude physiologique du phosphore*, in *Arch. de phys. normale et pathologique*, 1868, p. 571.) L'ictère saturnin, l'ictère du typhus amaril, l'ictère cancéreux, ne sont aussi, à mon sens, que des ictères d'extravasation d'hématine, et je les appellerais volontiers ictères *hématiques* pour les distinguer des ictères vrais ou ictères *bilieux*.

(1) On sait combien sont nombreux les *galactogènes*, c'est-à-dire les substances qui sont réputées exciter la sécrétion lactée. Le formulaire extra-médical des nourrices en renferme un grand nombre, mais la vertu de la plupart d'entre eux est apocryphe. Faudra-t-il porter un meilleur jugement sur le *galega officinalis* qui essayé sur des vaches, aurait accru leur lait d'un tiers, avec la même alimentation ? Les meilleurs, et peut-être les seuls galactogènes, chez les nourrices, sont de bonnes aptitudes laitières et une bonne hygiène. Je reviendrai sur ce point en traitant de la classification des médicaments.

excréteurs qui y correspondent n'est, elle-même, que la conséquence de cette suractivité sécrétoire.

III. On le voit, des questions de l'ordre le plus élevé surgissent à chaque pas quand on aborde ce grave problème de l'influence exercée par les médicaments sur les actes nutritifs. Il en est une plus difficile peut-être que les autres, et qui se présente à l'esprit. Existe-t-il des agents médicamenteux qui, à côté de ceux qui activent la nutrition et la formation cellulaire ou qui la ralentissent, la ramènent à son type de régularité normale quand elle s'en écarte ? La vieille doctrine de l'hétéromorphie qui avait rallié jadis la plupart des esprits, n'a pu tenir devant les progrès de l'histologie contemporaine qui a montré surabondamment qu'il n'y avait pas en anatomo-pathologie de tissus nouveaux, étrangers à l'anatomie normale, mais que toutes les lésions organiques n'étaient que des tissus ordinaires, se développant là où ils n'existent pas d'habitude, arrêtés à certaines périodes de leur développement, de formation irrégulière, et mélangés ensemble dans des combinaisons anormales. Les médicaments dits *altérants* ont-ils une sorte d'électivité pour ces productions cellulaires irrégulières? peuvent-ils réprimer celles qui sont épigénétiques et ramener les autres à leur type régulier? L'iode et le mercure tendraient à le prouver, et l'on a à se demander s'ils n'agissent pas directement sur ces formations, bien plutôt que sur la diathèse qui les domine et qui les produit. En d'autres termes, y a-t-il des médicaments des *nisus formativus* pathologiques, médicaments qui les répriment, les corrigent et les éteignent, c'est-à-dire des médicaments des nutritions anomales, comme il y a des modificateurs de la nutrition normale ?