

à l'état pathologique, on observe souvent de la peptonurie ou plutôt de l'albumosurie, car c'est de l'albumose et non de la peptone qu'on rencontre presque toujours dans l'urine.

Les expérimentateurs n'ayant pu se mettre d'accord sur la toxicité des peptones, encore moins des albumoses, nous n'insisterons pas sur ce point. Rappelons seulement que l'albumosurie se produit dans les circonstances suivantes : les affections du tube digestif (albumosurie entérogène); les affections du foie (albumosurie hépatogène); le mal de Bright; les affections suppuratives (albumosurie pyogène); les intoxications, comme l'empoisonnement phosphoré; les infections (albumosuries hémotogènes de quelques auteurs), comme l'ictère grave, la fièvre typhoïde, la diphtérie, et, avant tout, le rhumatisme articulaire aigu; l'accord n'est pas fait en ce qui concerne la pneumonie; Leube n'y a jamais trouvé d'albumosurie; Maixner en a toujours rencontré.

Les peptones se transforment facilement, comme on sait, en ptomaines. La pepto-toxine de Brieger fait la transition; nous l'avons suffisamment étudiée à propos de l'hyperchlorhydrie et des brûlures.

De nombreux travaux ont établi la fréquence de la *ptomainurie*; des alcaloïdes, toxiques ou indifférents, ont été trouvés dans les affections suivantes : les affections gastro-intestinales, où ils ont été surtout étudiés par M. Bouchard; — les maladies infectieuses; fièvre typhoïde (Bouchard, Lépine et Guérin), pneumonie (Lépine et Guérin), fièvre puerpérale (Bourget), érysipèle, scarlatine, rougeole, coqueluche, oreillons, grippe, morve, diphtérie (Griffiths, Albu), tétanos (Brieger); — le cancer (Ewald, Jacobson, Griffiths); — les affections nerveuses : paralysie générale (Selmi), aliénation mentale (Pouchet), épilepsie (Griffiths), névroses convulsives (Chiaruttini), goitre exophtalmique (Boinet et Silbert); — les affections cutanées : eczéma (Griffiths), dermatite herpétiforme (Hallopeau et Tête), brûlures étendues (Kianicine).

A côté de ces bases on a trouvé d'autres corps, particulièrement des toxalbumines, et quelquefois la cystine qui accompagne les diamines, putrescine et cadavérine, et semble avoir aussi son origine dans les matières azotées.

Il nous reste encore à signaler une dernière substance provenant des matières protéiques sulfurées, c'est l'acide sulfhydrique. Ce gaz, accompagné souvent de méthylmercaptan, se rencontre surtout dans l'air expiré, parfois dans l'urine.

L'hydrogène sulfuré est généralement d'origine microbienne; il se produit au niveau du tube digestif, où il se rencontre constamment; mais quand les putréfactions s'exagèrent, dans les cas de diarrhée, il se forme en abondance, passe dans le sang, s'élimine par le poumon et accessoirement par l'urine.

D'autres processus peuvent sans doute lui donner naissance; d'après Petri et Massen, il peut être produit par les bactéries suivantes : proteus, staphylocoque, streptocoque, bacilles du charbon symptomatique, du

tétanos, de la gangrène gazeuse, du choléra, de la morve, du charbon, du choléra des poules, de la fièvre typhoïde et même de la tuberculose. On conçoit donc que, dans les cas d'infection par un de ces agents, l'organisme puisse être intoxiqué par ce gaz. Il semble même que l'hydrogène sulfuré puisse se former au contact de nos cellules, comme tendent à l'établir les expériences de M. de Rey-Pailhade.

La présence de l'hydrogène sulfuré dans l'urine ou hydrothionurie a été observée, en effet, dans quelques maladies infectieuses, comme le typhus (Strumpell) ou la tuberculose (Heller); mais il s'agit le plus souvent de fermentations qui se passent dans la vessie elle-même (Rosenheim et Muller).

Résumé. — Les faits que nous avons rapportés établissent nettement le rôle considérable des auto-intoxications, leur fréquence, leur multiplicité, leur importance au double point de vue de la physiologie et de la pathologie. Même à l'état normal, l'organisme est en imminence constante d'auto-intoxication; dans une foule d'états morbides et sous les influences les plus diverses, les substances nocives deviennent encore plus abondantes, qu'il s'agisse de la production de toxines nouvelles ou de l'augmentation des toxines habituelles.

La plupart de ces poisons sont fort peu connus au point de vue chimique. On s'est contenté le plus souvent de les caractériser par leur action sur les animaux. Faut-il en conclure, comme le fait un auteur récent, que l'histoire des auto-intoxications ne constitue encore qu'une série d'ingénieuses hypothèses? Les résultats obtenus démentent une pareille assertion. Il nous semble même que, dans l'état actuel de la science, un poison autogène est mieux défini par ses propriétés physiologiques que par sa constitution chimique. Toute tentative de préparation des poisons formés dans l'organisme se heurte à une cause d'erreur inévitable. Quel que soit le procédé employé, on n'est jamais sûr d'avoir isolé, à la fin de l'expérience, une substance préexistante, et l'on doit toujours craindre d'avoir obtenu un produit artificiel, dérivant des vraies toxines qui sont si instables et partant si faciles à décomposer. C'est l'objection que Brieger adressait aux travaux de Selmi et de Gautier, c'est l'objection qu'on adresse aujourd'hui aux travaux de Brieger.

La méthode qui consiste à étudier en bloc les propriétés toxiques des liquides organiques ou des bouillons de culture peut sembler moins élégante que les procédés chimiques qui ont la prétention de préparer des substances pures et bien définies; mais elle nous semble supérieure, car elle conduit à des résultats certains. Aussi, avant d'appliquer l'analyse chimique à l'étude des toxines organiques, est-il toujours bon de déterminer d'abord la toxicité du liquide qu'on veut étudier et de bien établir ce que devient, au cours des manipulations successives, la substance active qu'on recherche.

Aux sources multiples d'auto-intoxication, l'organisme oppose trois moyens de défense : l'élimination par les liquides excrémentitiels ; la production de substances antitoxiques ; la transformation des poisons.

L'élimination est le processus le plus simple et le mieux connu : c'est le rein qui joue le principal rôle, puis viennent les poumons, la peau, et accessoirement les autres glandes à conduit excréteur.

Les sécrétions internes antitoxiques rendent compte de certains phénomènes consécutifs à l'extirpation des reins (Brown-Séquard et d'Arsonval, Meyer), du foie (Massini) et des glandes dites vasculaires sanguines, comme le corps thyroïde ou les capsules surrénales ; elles expliquent les bons effets obtenus par les injections des extraits glandulaires.

Enfin, certaines glandes ou certains tissus protègent l'économie en accumulant divers poisons et en leur faisant subir des transformations qui les rendent moins nocifs. C'est le foie qui joue ici le rôle principal.

La connaissance des propriétés vicariantes des organes achève d'éclairer le mécanisme des auto-intoxications. Le rein, par exemple, peut suppléer le foie ; mais quand le rein est malade, la moindre altération du foie a des conséquences souvent funestes ; un ictère catarrhal survenant chez un brightique entraîne presque toujours la mort.

Dans les maladies infectieuses, l'aggravation produite par les lésions antérieures du foie ou du rein s'explique encore par une rétention plus facile des produits toxiques, c'est-à-dire par une insuffisance dans leur destruction ou leur élimination. Le fait, admis depuis longtemps pour le rein, n'est pas moins évident pour le foie : il suffit de considérer ce qui se passe dans l'érysipèle ; cette maladie n'est pas dangereuse dans toutes les affections du foie ; elle l'est seulement quand les cellules hépatiques sont atteintes et ne peuvent détruire l'excès de poisons ; c'est ce qui résulte nettement de l'intéressante étude qu'a faite, sur notre conseil, M. Bridiers de Villemor ⁽¹⁾.

Ainsi, à mesure qu'on étudie les poisons nés dans l'organisme, on comprend mieux leur importance et leur généralité. Dans les états pathologiques les plus divers, bien des symptômes sont dus à l'accumulation des poisons formés en excès ou détruits insuffisamment ; bien des phénomènes trouvent maintenant une explication fort simple. L'histoire des auto-intoxications, telle qu'elle a été tracée par M. Bouchard, est une des plus belles conquêtes de la pathologie générale.

⁽¹⁾ BRIDIERS DE VILLEMOR, De l'érysipèle dans les maladies du foie. *Thèse de Paris*, 1894.

DEUXIÈME PARTIE

PATHOGÉNIE

CHAPITRE PREMIER

Portes d'entrée des substances toxiques. — De l'absorption des poisons. — Des conditions qui favorisent ou entravent l'absorption.

Portes d'entrée des substances toxiques. — Pour qu'une substance manifeste ses propriétés toxiques, il faut qu'elle puisse modifier la constitution chimique du milieu où vivent les cellules. S'il s'agit d'auto-intoxication, le poison, aussitôt formé, se trouve déposé dans ce milieu. Mais dans les cas d'intoxication exogène, il faut que la substance étrangère puisse parvenir jusqu'aux éléments anatomiques : pour les êtres unicellulaires, le problème est simple ; il suffit que le poison soit introduit dans le milieu cosmique où ils vivent ; chez les êtres supérieurs, la question se complique puisqu'on doit considérer deux milieux : celui où vit l'individu, c'est le milieu extérieur, gazeux ou liquide ; celui où vivent les cellules, c'est le milieu intérieur, le plasma interstitiel.

Le plasma interstitiel étant une exhalation ou plutôt une sécrétion, dont le sang fournit les matériaux, c'est dans le système circulatoire que les poisons doivent pénétrer. Cette éventualité est réalisée chaque jour dans les laboratoires par les injections intra-veineuses. Mais, en dehors des conditions expérimentales et de quelques tentatives thérapeutiques, il est rare qu'un poison soit déposé directement dans le sang ; le plus souvent, il arrive par une autre voie et notamment par le tube digestif.

Entrée des poisons par le tube digestif. — C'est par là que pénètrent la plupart des poisons, qu'on les ingère volontairement ou accidentellement ; c'est par là qu'on administre les médicaments ; c'est par là que nous introduisons chaque jour les poisons alimentaires.

Si l'on suit la marche des substances toxiques ingérées, on voit d'abord qu'elles peuvent être arrêtées dès les premières parties du tube digestif. Un grand nombre de substances possèdent un goût désagréable : elles ont une saveur âcre, amère, styptique, parfois brûlante, qui les fait immédiatement rejeter. Buccheim et Engel ont recherché quelle était notre