

par suite d'une prolifération liée à des phénomènes d'inflammation de la muqueuse.

Lorsque la muqueuse de l'estomac subit des irritations exagérées et répétées, ses fonctions sécrétoires subissent une excitation excessive. Les glandes tendent à s'hypertrophier, les éléments cellulaires qui les composent prolifèrent, augmentent de nombre et il semble bien que cette néoformation porte quelquefois d'une façon exagérée sur les cellules bordantes.

A quel moment cette prolifération devient-elle pathologique? Il est assez difficile de le dire. C'est un fait physiologique que les appareils soumis à un fonctionnement intensif tendent à s'hypertrophier; l'état pathologique commence seulement là où se montrent la dégénérescence des éléments cellulaires et la viciation de la fonction.

L'hyperchlorhydrie, si intense qu'elle soit, passe inaperçue lorsqu'il n'y a pas en même temps hyperesthésie de la muqueuse, et lorsque l'évacuation du contenu de l'estomac n'est pas retardée.

S'il y a hyperesthésie de la muqueuse, il se produit des phénomènes douloureux au moment où l'acidité du suc gastrique devient excessive; la douleur peut même se montrer avec une acidité normale lorsque l'hyperesthésie est très accusée.

La stase tend à exagérer l'hypersecretion chlorhydrique, de telle sorte qu'en supprimant la stase on supprime parfois l'hyperchlorhydrie elle-même. La sécrétion chlorhydrique se trouve ramenée à la normale, ce qui démontre bien qu'il n'est pas nécessaire qu'il y ait prolifération excessive de l'appareil glandulaire pour que l'hyperchlorhydrie se produise: il suffit qu'un appareil d'une richesse normale en cellules sécrétantes subisse une excitation exagérée.

Cette excitation peut lui venir par la muqueuse et résulter du contact irritant d'aliments, de boissons ou de liquide de stase; elle peut lui venir aussi du système nerveux par l'intermédiaire des filets nerveux qui président à la sécrétion glandulaire, ainsi que le démontrent les crises tabétiques.

L'hyperchlorhydrie, nous le verrons, n'empêche nullement l'exagération des fermentations, et l'hyperacidité organique vient souvent se superposer à l'hyperacidité chlorhydrique.

HYPOCHLORHYDRIE

D'autres fois, la sécrétion chlorhydrique tombe au-dessous de la normale; elle peut même être complètement supprimée. Lorsqu'il n'y a pas de stase gastrique, l'acidité totale du suc gastrique est faible; les réactions qualitatives de l'HCl sont peu marquées ou complètement absentes. Le chlore total peut être supérieur ou inférieur à la moyenne physiologique. Lorsque l'hypochlorhydrie a succédé à l'hyperchlorhydrie, le chlore total est souvent très élevé. Les réactions de la peptone sont habituellement diminuées lorsqu'il y a hypochlorhydrie.

Le liquide de stase chez les hypochlorhydriques présente souvent une acidité exagérée, due non plus à l'acide chlorhydrique, mais aux acides de fermentation organique. Le liquide prend une odeur désagréable, souvent butyrique. L'hypochlorhydrie n'a par elle-même qu'une importance secondaire; si la motricité évacuatrice de l'estomac est suffisante, s'il n'y a pas de stase, si le pancréas et l'intestin sont en bon état, la digestion se fait dans l'intestin et l'état général n'en souffre nullement.

Quelles sont la signification de l'hypochlorhydrie et sa valeur séméiologique? Pendant quelques années, après qu'on eut commencé à examiner le contenu de l'estomac après un repas d'épreuve, on a cru que l'absence de l'HCl libre était un signe pathognomonique du cancer de l'estomac. On n'en est plus là maintenant et on sait très bien que l'hypochlorhydrie peut exister sans qu'il y ait cancer, et qu'il peut y avoir cancer sans hypochlorhydrie.

L'hypochlorhydrie résulte d'une insuffisance momentanée ou définitive de l'appareil glandulaire. Assez souvent on voit, sous l'influence d'un régime et d'un traitement convenables, la sécrétion chlorhydrique augmenter, atteindre et même dépasser le taux normal.

Il est certain que, dans cette dépression réparable de la sécrétion stomacale, l'innervation sécrétoire peut jouer un rôle prépondérant. Sollier a pu par suggestion suspendre complètement la sécrétion gastrique chez des hystériques: c'est là une démonstration péremptoire de l'action d'arrêt de l'innervation centrale.

L'hypochlorhydrie qui résulte de la simple atonie sécrétoire ou d'une viciation de l'innervation est curable. Il n'en est pas de même, probablement, de l'hypochlorhydrie qui résulte d'une lésion destructive de la muqueuse, semblable à celles que nous apprendrons à connaître en étudiant les gastrites.

Avant de se prononcer sur le pronostic d'un cas d'hypochlorhydrie, il faut donc rechercher par une observation suffisamment prolongée si elle est ou non réparable.

Pepsine. Peptone. — La pepsine a été découverte par Schwann en 1836 et séparée par Wasmann en 1859, puis par Payen. Elle n'a jamais été obtenue à l'état tout à fait isolé. C'est un corps azoté de composition voisine des substances protéiques. Elle est très probablement sécrétée par les cellules principales et sans doute aussi des cellules bordantes des glandes de la muqueuse stomacale. Elle existerait dans les glandes à l'état de substance pepsinogène et passerait sous l'influence des acides, particulièrement de l'acide chlorhydrique, à l'état de pepsine vraie.

En présence de l'HCl, la pepsine dissout les albuminoïdes et les transforme en une substance soluble, non coagulable par la chaleur et l'acide nitrique et susceptible d'être résorbée par la muqueuse intestinale: c'est la peptone.

La sécrétion de la pepsine est, d'une façon générale, parallèle à celle de l'HCl; toutefois le suc gastrique manque beaucoup plus souvent d'HCl que de pepsine. Il suffit en effet, dans la plupart des cas d'hypochlorhydrie, d'ajouter une certaine quantité d'HCl au suc gastrique pour lui rendre le pouvoir peptonisant qu'il avait perdu, ainsi que le démontrent facilement les digestions artificielles. Toutefois il arrive que la pepsine soit diminuée, et qu'on rende le suc gastrique plus actif en lui en ajoutant une certaine quantité.

On ne peut pas doser la pepsine directement; on est amené à évaluer sa proportion dans le suc gastrique par des digestions artificielles à l'étuve. On place un échantillon de suc gastrique dans un tube à expérience, on y ajoute une certaine quantité d'albumine sous la forme, le plus souvent, de petits cubes de blanc d'œuf cuit dur ou de fibrine. Le tout est déposé dans une étuve à 40 degrés; la quantité d'albumine dissoute en vingt-quatre heures, la rapidité de cette dissolution donnent une idée indirecte de la richesse du suc gastrique en pepsine.

En ajoutant soit de la pepsine, soit de l'HCl en quantité variable dans des

tubes différents, on peut apprécier si l'une des deux substances fait défaut dans le suc gastrique. En diluant progressivement le suc gastrique avec une solution d'HCl à 2 pour 1000, on a un moyen approximatif sinon de doser la pepsine, tout au moins d'établir une comparaison susceptible d'être représentée par des chiffres entre des suc gastriques différents. Nous devons nous contenter d'exposer sous cette forme résumée le principe de la recherche et du dosage approximatif de la pepsine.

Du reste la recherche de la pepsine a été un peu négligée dans ces dernières années; on se borne le plus souvent à rechercher la richesse du suc gastrique en peptone, par ses réactions qualitatives.

Les substances albuminoïdes dissoutes dans le suc gastrique peuvent se trouver sous trois formes principales qui représentent les trois stades successifs par lesquels passent les albumines pour se transformer en peptone complète : ce sont la syntonine, la propeptone ou hémialbumose et la peptone.

La *syntonine* n'est que de l'albumine dissoute : elle précipite par l'alcalinisation du liquide dans lequel elle est en solution et par la chaleur.

La *propeptone* précipite dans le liquide neutralisé après adjonction d'une solution saturée de chlorure de sodium et adjonction de quelques gouttes d'acide acétique.

La *peptone*, qui ne précipite pas par les réactifs précédents, précipite par adjonction d'une solution de ferrocyanure de potassium et acidification par l'acide acétique.

La *réaction du biuret* est commune à la propeptone et à la peptone. On l'exécute en versant dans quelques centimètres cubes de suc gastrique un excès d'une solution de potasse à 4 pour 100, puis en ajoutant au mélange quelques gouttes d'une solution de sulfate de cuivre. On peut aussi se servir de la liqueur de Fehling : on verse 2 centimètres cubes de suc gastrique filtré dans un tube à expérience, puis on y ajoute à froid la liqueur de Fehling, goutte par goutte, jusqu'à ce qu'on ait obtenu le maximum de la réaction. Quand il y a simplement des albuminoïdes ou de la syntonine dissoute, on obtient une coloration violette; quand il y a de la propeptone ou de la peptone, ou les deux, on a une coloration d'abord rosée, puis franchement rouge. Quand on a ajouté un excès de liqueur cupro-potassique, la coloration passe au violet, en vertu de la coloration bleue qui lui est propre.

Présure. — L'estomac de l'homme sécrète une substance analogue à la présure du compartiment de l'estomac des ruminants que l'on nomme caillette; elle a la propriété de coaguler la caséine du lait dans un milieu alcalin. Les Allemands l'appellent ferment lab; elle se trouverait dans les cellules glandulaires à l'état préparatoire de labzymogène.

Le ferment lab a été découvert par Hammarsten en 1872, et démontré chez l'homme par Schumburg⁽¹⁾.

Il se montre au moment où l'HCl libre commence à apparaître, et à partir de ce moment son évolution est parallèle à celle de cet acide.

Pour rechercher la présure, on sature 5 à 10 centimètres cubes de suc gastrique par la solution de soude, puis on y ajoute 10 centimètres cubes de lait cru ou mieux bouilli également neutralisé, et on porte à l'étuve à 40 degrés.

(1) *Virchow's Arch.* Bd. 97, S. 260.

S'il y a de la présure, on constate, au bout de 15 à 50 minutes, la coagulation du lait sous forme de flocons.

D'après Boas⁽¹⁾ la disparition de la présure indique, mieux encore que la disparition de la pepsine, une lésion destructive irréparable de la muqueuse. Sa recherche a donc une réelle importance au point de vue du diagnostic et du pronostic.

V. — BACTÉRIOLOGIE GASTRIQUE

Les aliments et les boissons introduisent dans l'estomac un nombre considérable de germes animés de divers ordres; d'autres viennent de la cavité buccale. Ces germes sont soumis à l'action antiseptique du suc gastrique, mais elle ne suffit pas pour les détruire. Le suc gastrique du chien se stérilise lorsqu'on l'abandonne à l'air libre, *in vitro*, ainsi que l'ont démontré Straus et Wurtz, mais cette stérilisation demande cinq ou six jours pour être complète. Or, les aliments ne séjournant que quelques heures dans l'estomac, l'action du suc gastrique est donc fort limitée. De plus, l'observation démontre que, dans les cas où il y a à la fois hyperchlorhydrie et stase, les germes deviennent très abondants et les fermentations organiques acquièrent leur maximum. L'influence de la stase, favorable à la pullulation des micro-organismes, l'emporte donc sur l'action antiseptique du suc gastrique.

Sans dénier à l'HCl l'influence antiseptique que diverses expériences démontrent, on peut dire que l'intégrité de la motricité évacuatrice a, pour la restriction de la pullulation des microbes dans l'estomac et des actes fermentatifs auxquels ils président, beaucoup plus d'importance que l'action de l'acide chlorhydrique.

La nature des germes présents dans l'estomac est extrêmement variable, suivant la nature des aliments ingérés. Certaines espèces peuvent-elles plus facilement que d'autres y prospérer et y élire domicile?

Les sarcines (*sarcina ventriculi*), découvertes par Goodsir en 1842, sont rencontrées dans un grand nombre de cas de dilatation de l'estomac; elles sont constituées par de petites masses cubiques qui résultent de l'accolement de spores, entre lesquelles on constate des sillons qui donnent à ces blocs l'aspect de ballots de laine fortement serrés par des cordes. Les sarcines ne paraissent avoir aucun rôle pathologique; elles ne paraissent pas intervenir dans les processus de fermentation.

La flore microbienne de l'estomac a été étudiée par une série d'auteurs : de Bary, Minkowsky, Abelous, Lesage, Kuhn, Hoppe-Seyler et d'autres encore.

Abelous⁽²⁾, dans une série de recherches, a pu isoler seize espèces de microbes dont sept déjà connues : la *sarcina ventriculi*, le *Bacillus pyocyaneus*, le *B. lactis aerogenes*, le *B. subtilis*, le *B. mycoides*, le *B. amylobacter*, le *vibrio regula*. De Bary a vu des levures, des champignons filamenteux, l'*Oidium albicans*, le *Mucedo-mucor*, le *Leptothrix buccalis*, le *B. amylobacter*, le *B. subtilis*, le *B. geniculatus*; Mac Naught (1890) a isolé deux espèces de levures : le *Saccharomyces ellipsoïdius* et le *S. rosaceus*, et une bactérie très analogue au *Clostridium butyricum* de Razmonski.

Lesage, qui a signalé l'abondance des microbes dans l'hypersécrétion chlorhy-

(1) *Boas Diagnostik u. Therapie der Magenkrankheiten.* II Theil, p. 17, 1895.

(2) *Thèse de Montpellier*, 1889.