

c'est-à-dire que les cellules hépatiques sont des cellules épithéliales transformées.

L'embryologie parle dans le même sens, en nous montrant que le foie est primitivement une glande en tube dérivée de l'épithélium de l'intestin. Par les progrès du développement ce tube se ramifie, et ses ramifications s'anastomosent, et ainsi se trouve formée la masse du foie, dans laquelle on voit graduellement les cellules épithéliales des tubes glandulaires prendre les caractères des cellules hépatiques.

Il n'est donc plus possible aujourd'hui de distinguer dans le foie une glande glycogénique et une glande biliaire ; la cellule hépatique est le siège de ces deux fonctions à la fois. Nous avons vu ce qu'on sait ou suppose quant à la physiologie de la fonction biliaire ; il nous reste à étudier la fonction glycogénique.

Cl. Bernard établit le premier que les organismes animaux peuvent former du sucre comme les organismes végétaux. Magendie avait déjà trouvé du sucre dans le sang, mais seulement chez les herbivores ; Cl. Bernard montra qu'il y en a aussi dans le sang des carnivores, mais qu'on en trouve à peine des traces dans la veine porte, tandis que dans les veines sus-hépatiques il y en a une quantité relativement considérable. Il montra en même temps que ce sucre ne peut provenir uniquement d'une alimentation antérieure dont les éléments sucrés se seraient emmagasinés dans le foie, comme le font certains poisons ; que le sucre existe dans le foie en dehors de toute alimentation. Le foie est donc le lieu de production de ce sucre, identique au sucre des urines de diabétiques, et le diabète n'est qu'une exagération pathologique de la fonction normale glycogénique. Cette fonction du foie ne commencerait chez le fœtus que vers l'âge de trois ou quatre mois. Avant cette époque, le placenta serait chargé de fonctions analogues, grâce à une couche de cellules glycogènes placées entre le placenta fœtal et le placenta maternel (Cl. Bernard, 1847-1855).

Bientôt Cl. Bernard reconnut que les éléments cellulaires du foie ne forment pas directement du sucre, mais bien une substance capable de se transformer en sucre, une *matière glycogène*, analogue à l'amidon, et se transformant en glycose par les mêmes agents que l'amidon. Ce n'est que par l'action d'un ferment, qui se produit dans le foie ou qui y est amené par le sang, que cette matière glycogène est transformée en sucre dans l'organisme. Il fut amené à ce nouveau point de vue en observant que la quantité de sucre variait suivant le moment où l'on examinait le foie ; que constamment, quand le foie était examiné au moment de la mort de l'animal, il contenait moins de sucre que quand il était examiné le lendemain. C'est que la matière glycogène s'est changée en sucre après la mort (Cl. Bernard, 1855-1859). Cette matière glycogène

a été retrouvée par Schiff, qui lui a donné le nom d'*inuline*, la comparant à un amidon végétal dont elle a jusqu'à un certain point les caractères microscopiques et même les réactions. Rouget a donné à cette substance glycogène le nom de *zoamyline* (ou amidon animal).

Ainsi le foie forme de la matière glycogène ; cette matière glycogène se transforme en sucre par l'action d'un ferment dont la nature a été déterminée par les dernières recherches de Cl. Bernard¹. Le sucre ainsi formé est versé dans le sang, et, entraîné par le torrent de la circulation, ne tarde pas à disparaître, soit brûlé

¹ On peut dire que Cl. Bernard a non seulement découvert la fonction glycogénique du foie, mais qu'il en a fait successivement une étude si complète, que la question toute entière est son œuvre, de sorte que les autres auteurs n'ont que des travaux accessoires sur la question. Ses recherches peuvent se résumer de la manière suivante. En 1840, découverte du sucre dans le foie : son existence y est constante, quelle que soit l'alimentation de l'animal. En 1855, il démontre comment le sucre du foie dérive d'une matière formée dans le foie, matière qu'il isole (1857), et à laquelle il reconnaît des caractères identiques à ceux de l'amidon végétal. En 1859, recherchant l'origine de cette *matière glycogène*, il en signale la présence dans les organes placentaires des mammifères, dans la membrane vitelline des oiseaux et chez les animaux inférieurs à l'état de larve ou de chrysalide. Il montre alors que les cellules glycogéniques se rencontrent d'abord sur la face interne de l'amnios des mammifères, y forment des papilles très développées vers le milieu de la gestation, et disparaissent plus tard à mesure que la fonction glycogénique se localise dans le foie. Chez les oiseaux, les cellules glycogéniques se rangent d'abord sur le trajet des veines omphalo-mésentériques et plus tard aux extrémités des veines vitellines, qui forment de véritables villosités glycogéniques flottant dans la substance du jaune. La substance glycogène existe donc d'abord d'une manière diffuse dans les organes embryonnaires, transitoires, et c'est ultérieurement qu'elle apparaît dans le foie pour y persister. D'autre part, la glycogénie animale constitue une véritable évolution chimique des principes amidonnés, évolution analogue, ou pour mieux dire identique à celle que présente l'amidon dans les organismes végétaux. (Cl. Bernard, *Cours* de 1872.)

Enfin, en 1877 (*Comptes rend. Acad. des sciences*, 10 sept.), Cl. Bernard indique la manière d'isoler le *ferment diastasique* qui, dans le foie, transforme la matière glycogène en glycose. A cet effet, on agit sur un foie lavé par une injection intravasculaire jusqu'à ce qu'il ne reste plus ni sucre ni glycogène dans le tissu hépatique. Le ferment qui est toujours en excès, se trouve alors seul ; on l'extrait en broyant le tissu du foie et en délayant la bouillie hépatique avec quatre ou cinq fois son poids de glycérine pure ; on laisse macérer pendant deux ou trois jours et on filtre. Le liquide qui passe contient le ferment hépatique dissous dans la glycérine et rendu par cela même inaltérable ; en effet, la glycérine pure empêche le ferment d'agir et de s'altérer ; mais dès qu'on l'étend d'eau, le ferment reprend et manifeste son activité spéciale de transformer la solution d'empois d'amidon en dextrine et en sucre. Si maintenant on veut isoler et extraire de la glycérine le ferment hépatique, rien n'est plus facile. Il suffit de le précipiter par l'alcool, de le recueillir sur un filtre et de le purifier par une nouvelle dissolution et une nouvelle précipitation.

dans le poumon (?), soit détruit par oxydation ou par tout autre mode dans un point quelconque de l'économie, surtout dans les muscles. Aussi n'en reste-t-il, en définitive, que peu dans le sang ; mais toutes les fois que la quantité de sucre formé est trop considérable ou n'est pas entièrement détruite, il y a *glycémie* ; et si cette quantité est supérieure à 3 pour 100 du résidu solide du sang, ou s'il y en a plus de 2 à 3 grammes par kilogramme de l'animal (Kühne), alors le sucre est excrété par les reins, la glycémie se révèle par la *glycosurie*, par le *diabète*.

Non seulement le foie produit du sucre, mais il est encore l'organe régulateur de la distribution, dans le sang, du sucre absorbé par l'intestin : il l'emmagasine, le transforme, puis le restitue sous forme de glycose (sucre de foie). En effet, les dernières expériences de Cl. Bernard ont mis hors de doute le rôle actif du foie qui consisterait à retenir le sucre, à empêcher qu'il se montre dans les veines sus-hépatiques en aussi forte proportion que dans les vaisseaux afférents. La démonstration est établie par la ligature de la veine porte. A la suite de cette oblitération, la circulation complémentaire s'organise par les anastomoses qui relient les branches de la veine porte aux hémorroïdales, aux veines des parois abdominales, aux diaphragmatiques, de sorte que le sang venant de l'intestin ne passe plus par le foie, mais est versé par ces anastomoses dans la circulation générale. Si, dans ces circonstances, on fait ingérer à l'animal 10 à 12 grammes de sucre, on constate bientôt la présence du sucre dans les urines, tandis que chez un chien de même taille, mais n'ayant pas la veine porte oblitérée, il faut 50 ou 80 grammes de sucre ingéré pour qu'il apparaisse dans les urines. Cette expérience de la ligature de la veine porte se trouve parfois réalisée dans les cas cliniques d'obstruction de ce vaisseau (pyléphlébite et cirrhose). Dans ces cas, on a observé l'absence complète de glycose dans les urines lorsque le malade était à jeun, tandis que les urines de la digestion, après un repas composé de matières amylacées ou sucrées, en renfermaient des quantités notables (V. ci-après le chapitre NUTRITION.)

Cette exagération de la production du sucre et toutes les conséquences qui en résultent peuvent être produites expérimentalement par plusieurs procédés qui confirment la théorie de la glycogénie hépatique, car tous portent leur action d'une façon plus ou moins directe sur le foie.

Ainsi l'injection de matières irritantes dans la veine porte (éther) amène la glycosurie. C'est ainsi qu'agissent sans doute certaines substances plus ou moins toxiques, absorbées par diverses voies, comme le chloroforme, le curare, les matières putrides, etc. ; ces

dernières contribuent sans doute à augmenter la quantité de ferment capable de produire la transformation du glycogène en sucre. En effet, toutes les conditions qui favorisent les fermentations sont aptes à produire et à augmenter le diabète, de même que toutes les conditions qui arrêtent les fermentations peuvent diminuer ou même faire cesser le diabète. Ainsi Winogradoff a montré que les grenouilles qu'on rend diabétiques cessent de l'être quand on les place dans un lieu froid, car les fermentations s'arrêtent à une basse température ; le diabète se reproduit lorsque la grenouille est remise dans un milieu assez chaud pour permettre la fermentation¹.

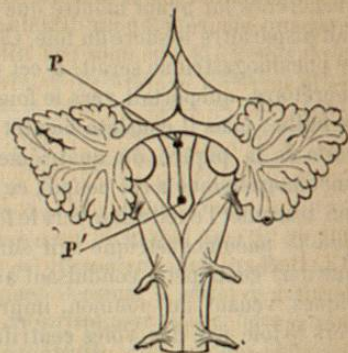


FIG. 109. — Quatrième ventricule (lapin) et piqûres expérimentales².

Influence du système nerveux sur la glycogénèse. —

Mais de toutes les conditions expérimentales capables de produire le diabète, la plus intéressante en physiologie est celle qui résulte de modifications particulières portées sur le système nerveux. Cl. Bernard a découvert que, si l'on pratique sur un animal (lapin) une piqûre sur le plancher du quatrième ventricule (en P', fig. 109), entre les racines des nerfs acoustiques et celles des nerfs pneumogastriques, on trouve au bout de peu de temps (une heure, et quelquefois moins) du sucre dans les urines de l'animal. (Une piqûre pratiquée un peu plus haut, en P, produit de la glycosurie accompagnée de polyurie ; un peu plus haut encore, elle produit une albuminurie.) Cette glycosurie est due à un travail hépatique, car Winogradoff a montré que, après avoir, chez une grenouille, piqué le quatrième ventricule et produit ainsi le diabète consécutif, celui-ci cesse si on enlève le foie, c'est-à-dire l'organe producteur du sucre. D'autre part, on sait que, après un long empoisonnement par l'acide arsénieux, le foie est privé de substance glycogène, et ne peut plus produire du sucre. Or, sur un animal placé dans ces

¹ V. Cl. Bernard, *Cours du Collège de France*, in *Revue des cours scientifiques*, avril 1873.

² Les lobes du cervelet sont écartés. On voit, en bas, les corps restiformes dont l'écartement circonscrit le bec du *calamus scriptorius* et le quatrième ventricule. — La piqûre P', qui produit de la glycosurie, est située un peu au-dessus du bec du *calamus*. — La piqûre P est située au niveau des tubercules de Wenzel, c'est-à-dire de l'origine des nerfs acoustiques (Cl. Bernard).

conditions la piqûre du quatrième ventricule ne donne plus lieu au diabète ¹.

Le mécanisme par lequel la piqûre du quatrième ventricule agit sur le foie a été bien déterminé par Cl. Bernard. Les premières recherches lui ayant montré que la section des pneumogastriques fait disparaître le sucre du foie, Cl. Bernard avait pensé d'abord que le pneumogastrique serait, à cet égard, un nerf centrifuge, excito-sécrétoire, qui portait vers le foie l'excitation ayant son centre dans le bulbe; mais il constata bientôt que la glycosurie se produit à la suite de la piqûre du quatrième ventricule, alors même que le pneumogastrique a été coupé; ce n'est donc pas le pneumogastrique qui transmet l'excitation vers le foie; et il fut démontré par la suite que le pneumogastrique agit sur la glycogénie hépatique en tant que nerf centripète, conduisant au bulbe des impressions périphériques venant du poumon, impressions qui sont alors réfléchies vers le foie par des voies centrifuges qui sont représentées par le grand sympathique (nerfs vaso-moteurs).

Cette question des voies nerveuses centrifuges reliant le bulbe au foie, a été l'objet de nombreuses études: Schiff et Moos ont montré que, si on lie sur une grenouille tous les nerfs sympathiques qui vont au foie, on ne peut plus produire, chez cet animal ainsi préparé, le diabète, soit par la piqûre du quatrième ventricule, soit par l'excitation électrique de la moelle épinière. Dans tous ces cas, une forte hyperémie du foie paraît être la condition de l'exaltation de ses fonctions glycogéniques. Et, en effet, si on lie sur une grenouille la veine cave inférieure au-dessous du foie, on amène, vu les anastomoses qui existent chez cet animal entre le système veineux général et le système de la veine porte, on amène une circulation plus considérable dans la veine porte, et, par suite, le diabète. Mais dans la piqûre du quatrième ventricule la congestion du foie et l'exaltation de sa fonction glycogénique ne paraissent pas résulter d'une simple hyperémie névro-paralytique provenant de la destruction de l'innervation vaso-motrice, car le diabète artificiel ainsi produit n'est que temporaire (de vingt-quatre heures au maximum). Ce diabète paraît plutôt provenir de l'excitation de certains nerfs compris dans les filets du grand sympathique et qui seraient au foie ce que la corde du tympan est à la glande sous-maxillaire (Cl. Bernard). C'est ce que s'est attaché à démontrer Marc Laffont ² qui a poursuivi à cet égard les recherches de Cl. Bernard. Pour cet auteur, le diabète artificiel, par piqûre du quatrième ventricule, est dû à une excitation et non à une paralysie. De nombreuses expériences sur les premières paires nerveuses de la région dorsale, sur le centre bulbo-médullaire, sur les

¹ V. ci-après, au chapitre *Nutrition*, le rôle du foie dans les actes complémentaires de la désassimilation.

² *Recherches expérimentales sur la glycosurie considérée dans ses rapports avec le système nerveux*, par Marc Laffont, thèse de Paris, 1880.

nerfs pneumo-gastriques l'amènent aux conclusions suivantes: La glycosurie d'origine nerveuse peut avoir pour cause une paralysie vaso-motrice par suite de section, d'altération des nerfs ou des ganglions sympathiques, mais le plus souvent elle est due à des actions vaso-dilatatrices directes ou réflexes. 1° La vaso-dilatation est directe lorsqu'elle survient à la suite de la piqûre du bulbe, d'une hémorragie du plancher, d'une excitation du bout périphérique bien isolé de certains nerfs (par exemple, des premières paires nerveuses de la région dorsale, lesquelles livrent passage à des nerfs dilateurs); 2° la vaso-dilatation est indirecte ou réflexe, lorsque l'excitation porte sur la moelle ou le bout central d'un nerf mixte (par exemple, du pneumogastrique). Dans ces conditions, l'excitation est portée dans la moelle jusqu'aux centres vaso-dilatateurs, ou excito-fonctionnels de la glycogénie hépatique, centres placés dans le bulbe au-dessous de la petite diagonale du plancher du quatrième ventricule. Ces centres, symétriques, distincts et séparément excitables, sont le point de départ de nerfs dilateurs vasculaires qui cheminent dans la moelle jusqu'à la hauteur de la première paire de nerfs dorsaux, à partir de laquelle, peut-être jusqu'à la troisième paire, ils sortent pour se jeter dans le tronc sympathique et de là dans les nerfs splanchniques. C'est pourquoi l'arrachement des premières paires nerveuses de la région dorsale supprime, comme l'avait vu Cl. Bernard, l'action réflexe (vaso-dilatatrice) des nerfs vagues sur la vascularisation des organes splanchniques. Ajoutons que le mode d'action de la piqûre portée sur le quatrième ventricule a été soigneusement déterminé: cette action est double, se traduisant d'abord par une irritation locale, d'où suractivité circulatoire des viscères abdominaux; à cette irritation succède une paralysie due à l'altération du centre par l'hémorragie consécutive: ce centre alors n'est plus excitable ni directement (nouvelle piqûre superposée), ni par action réflexe (excitation du bout central de pneumogastrique ou du nerf dépresseur du même côté).

C. Voies de l'absorption. Rôle des chylifères. — Nous avons vu, par suite du travail épithélial, les matériaux de la digestion arriver jusque dans le corps même de la villosité. Tandis que l'épithélium se répare (desquamation, etc.), le corps de la villosité s'éclaircit, se vide, les éléments absorbés ont passé par diffusion dans les vaisseaux.

Mais ces vaisseaux sont de deux espèces: nous avons vu qu'il y a un réseau vasculaire sanguin, formant les origines de la veine porte, et un chylifère central, origine des vaisseaux chylifères qui vont aboutir au tronc principal de la circulation lymphatique (canal thoracique. V. *Système lymphatique*, p. 270). C'est par le sang que sont entraînées la plupart des matières absorbées, et c'est, en effet, dans la veine porte que l'on retrouve les peptones et les glycoses. Mais, en même temps que la graisse disparaît de la villosité, on voit le chylifère central devenir tout blanc (*vaisseaux lactés* d'Aselli, voir ci-dessus, page 270), et on y constate un grand nombre

de molécules grasses finement émulsionnées ; c'est-à-dire que les graisses ne passent pas par les mêmes voies que les substances précédentes et que le chylifère est spécialement proposé à leur absorption (fig. 110).

Il est permis, en effet, de supposer que la graisse contenue dans l'intestin est absorbée par les cellules de la villosité (cellules épithéliales et plasmiques), lesquelles l'excrètent dans le chylifère central. Sappey, après avoir décrit les réseaux de lacunes et capillaires lymphatiques qui parcourent tout le corps de la villosité et viennent confluer dans le chylifère central, explique l'absorption des grais-

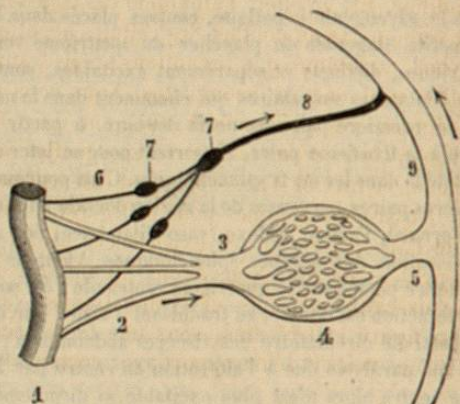


FIG. 110. — Voies de l'absorption digestive *.

ses par leur passage à travers les cellules épithéliales, qu'elles traversent pour arriver sur la périphérie du corps de la villosité ; là elles rencontrent le réseau des capillaires et des lacunes qui les transmet au chylifère central.

Du reste, la graisse ne passe pas uniquement par la voie lymphatique ; il y en a dans le sang de la veine porte, mais en quantité très peu considérable. De même, les autres substances qui ont subi l'absorption se retrouvent aussi dans les chylifères, mais en quantité infiniment petite relativement à la graisse qui y est contenue.

Cependant quelques auteurs refusent absolument aux vaisseaux de la veine porte le pouvoir d'absorber et d'entraîner la graisse ¹ ;

* V. Béclard, *Recherches expérimentales sur les fonctions de la veine porte* (Arch. génér. de médecine, 1848).

* Figure empruntée à Beaunis (*Nouv. Éléments de physiologie humaine*, 2^e édit., Paris, 1881). — 1, Intestin ; — 2, vaisseaux sanguins (veine d'origine de la veine porte) ; — 3, veine porte ; — 4, foie ; — 5, veines sus-hépatiques ; — 6, chylifères ; — 7, 7, ganglions lymphatiques ; — 8, canal thoracique ; — 9, système veineux (veines-caves).

c'est qu'en effet, la graisse que l'on trouve dans ce sang n'est pas dans le même état que dans le chyle ; chez les mammifères, ce n'est jamais de la graisse libre ; ce sont des graisses saponifiées. Elles ont sans doute été saponifiées par le choléate de soude de la bile.

La plupart des substances toxiques sont absorbées par la voie des veines : l'intoxication étant très rapide, les poisons ne peuvent avoir passé par la voie des lymphatiques.

Les métaux absorbés à l'état de sels métalliques s'accumulent dans le foie. Ce fait est très important en ce qu'il nous montre le foie comme retenant une forte proportion de matières alimentaires pour les modifier. Et, en effet, l'albumine est transformée en arrivant par la veine porte au contact des cellules hépatiques.

Nous voyons, en somme, que les notions précises sur l'acte intime de l'absorption sont encore incomplètes. Nous nous sommes attachés ici à étudier ces phénomènes au point de vue de l'action qu'exercent les *cellules vivantes* à travers lesquelles se fait l'absorption. Pour nous, ce travail d'absorption est essentiellement le fait de ces cellules. Aussi nous sommes-nous peu arrêtés sur les théories physiques de l'absorption et les expériences pratiquées avec des membranes privées de vie. Nous avons dû insister davantage sur les voies (vaisseaux sanguins et lymphatiques) de l'absorption digestive. La figure 110 résume, sous une forme schématisée, la disposition de ces voies et leur rapport avec certains viscères (foie).

RÉSUMÉ. — *Absorption, bile et foie.* — Les phénomènes d'absorption sont essentiellement, au point de vue physique, des phénomènes de diffusion et d'endosmose ; mais ces phénomènes sont régis par la nature même de l'épithélium, qui doit être traversé pour que les substances arrivent à se diffuser dans l'organisme, ou à y être entraînées par la circulation.

L'état du sang (richesse ou pauvreté en principes à absorber) et l'état de la circulation (pressions fortes ou faibles) influent beaucoup sur la rapidité et l'intensité de l'absorption.

Pour l'absorption intestinale, la clef de tout le phénomène doit être cherchée dans le rôle de l'épithélium cylindrique qui recouvre les villosités. Les aliments dissous, dédoublés, émulsionnés par les sucs digestifs, sont saisis par les cellules épithéliales qui les incorporent à leur propre substance, pour les transmettre ensuite au milieu intérieur sous-jacent (lympe et sang du chylifère central et des capillaires périphériques). Cette manière de voir nous dispense de chercher des théories compliquées pour expliquer l'absorption des corps gras : ceux-ci, dans cet acte d'absorption intestinale, comme dans tous les cas où ils sont déposés, puis repris, par le sang dans l'intimité des tissus, se combinent avec les substances albuminoïdes des cellules.

Il y a environ 1300 grammes de bile sécrétée en vingt-quatre heures. Cette bile renferme comme matières en solution : 1^o les sels biliaires

(choléate et cholate de soude); la *cholestérine* (de la classe des alcools); la matière colorante ou *bilirubine*.

La bile est destinée à être en partie *résorbée* dans l'intestin; sa perte amène un grand état de souffrance du système pileux de l'animal (perte du soufre qui est contenu dans la *taurine* du taurocholate ou cholate de soude).

On a attribué à la bile des rôles divers : neutraliser le chyme acide que fournit l'estomac; émulsionner et dédoubler les graisses; s'opposer à la fermentation putride du contenu intestinal; cette dernière opinion trouve une certaine confirmation dans les expériences. On peut aussi, se basant sur un grand nombre de considérations, émettre l'hypothèse que le rôle de la bile serait de *favoriser la desquamation épithéliale* qui se produit dans la muqueuse intestinale après chaque absorption digestive.

Le foie représente une seule glande, à la fois biliaire et glycogénique, c'est-à-dire que les cellules hépatiques sont le siège de deux phénomènes simultanés, la sécrétion de la bile et la production de la matière glycogène.

Le foie produit donc du sucre qu'il verse dans les veines sus-hépatiques; il le produit aux dépens d'une matière *glycogène* (ou amidon animal) et d'un ferment *diastasiq*ue (analogue à la diastase salivaire) qui transforme cette matière en glycose, comme la ptyaline ou la pancréatine le font pour l'amidon végétal. Non seulement le foie produit du sucre, mais il emmagasine, transforme et livre de nouveau sous forme de glycose le sucre absorbé dans l'intestin.

Cette *fonction glycogénique* est réglée par le système nerveux, comme le montre la célèbre expérience de la piqûre du quatrième ventricule et le *diabète artificiel* qui en résulte, ce diabète étant produit par l'excitation de certains nerfs qui sont au foie ce que la corde du tympan est à la glande sous-maxillaire. Sous l'influence de ces nerfs il y a hyperémie de foie, qui verse dans le sang une plus grande quantité de glycose; d'où *glycémie*, qui a pour conséquence la *glycosurie* (le sucre passe dans les urines toutes les fois que le sang en contient plus de 3 pour 100).

Les voies par lesquelles sont transportées les substances absorbées sont représentées : 1° par les chylifères (surtout pour les graisses); 2° par la veine porte (pour les autres substances).

V. GROS INTESTIN

Les aliments livrés par l'estomac forment une masse liquide; nous avons vu qu'ils devenaient de plus en plus liquides par l'adjonction du suc pancréatique et du suc entérique. Mais à mesure que ces matières parcourent l'intestin grêle, leur consistance augmente, en même temps que leur masse diminue, parce que la plus grande partie en est absorbée. Ce que l'intestin grêle livre au gros intestin n'est donc plus qu'une matière déjà épaisse, qu'un résidu destiné à être expulsé, et qui ne peut plus revenir sur ses pas, vu la présence de la *valvule iléo-cœcale*, qui s'oppose à tout reflux. Chez l'homme, il n'y a plus guère d'action digestive dans le gros

intestin; cependant quelques substances qui ont échappé à l'absorption y sont prises par le courant sanguin, et le gros intestin peut même absorber des liquides qui y ont été directement introduits (lavements nutritifs; lavements médicamenteux). Après l'injection rectale de substances grasses (surtout de graisses émulsionnées), les lymphatiques qui viennent du gros intestin offrent les mêmes caractères, le même aspect de chylifères que ceux de l'intestin grêle. Ici les villosités manquent, mais elles sont remplacées par les plis nombreux de la muqueuse.

Chez les herbivores, où le cæcum est très développé, cette partie du tube intestinal est le siège de véritables phénomènes digestifs : le cæcum peut être alors regardé comme une espèce de second estomac; il contient des acides, qui suffisent à la digestion des albuminoïdes végétaux. Il n'est pas prouvé que ces acides soient sécrétés par les parois; il est plus probable qu'ils ont pris naissance aux dépens des aliments eux-mêmes. Ils sont d'autant plus abondants qu'il y a plus de matières dans le canal. Ce sont, en général, les acides lactique et butyrique, qui proviendraient de la fermentation et de la décomposition des sucres et des matières grasses. Cette digestion dans le gros intestin se prolonge si longtemps, chez le lapin par exemple, qu'on peut dire que la digestion totale dure huit jours chez cet herbivore; chez les carnivores la digestion totale est au contraire de 24 heures seulement, c'est-à-dire qu'il ne s'écoule pas plus d'un jour entre le moment où les aliments sont ingérés par la bouche et celui où leurs résidus sont expulsés par l'anus.

Matières fécales. — Toujours est-il que, vers le milieu de la longueur du gros intestin, toute digestion et toute absorption sont terminées, chez l'homme et chez les carnassiers en général; le contenu du canal n'est plus formé que par des matières qui doivent être rejetées, par les *fèces*, en un mot. On considère à tort les fèces comme formées essentiellement par la partie non assimilable des aliments. A ce compte, si tout l'aliment est absorbable, il ne devrait pas y avoir de fèces, et il s'en produit cependant dans ces cas. Ainsi le fœtus, qui n'a rien introduit dans son tube digestif, expulse cependant dès la naissance des fèces bien connues sous le nom de *méconium*. Le méconium se compose de débris de cellules épithéliales, colorés en jaune par une bile qui, n'ayant pas été altérée, conserve sa couleur normale. C'est qu'en effet, le principal produit rejeté au dehors, ce qui forme essentiellement les fèces, ce sont les *débris de l'épithélium desquamé*. Parfois, même chez l'adulte, ces débris peuvent former à eux seuls toutes les matières fécales. Ils se montrent sous la forme de globules entiers ou mutilés, de couleur blanchâtre, colorés alors diversement par la bile altérée. Ces

résidus, ces raclures épithéliales sont comparables au furfur qui se détache de l'épithélium cutané, mais plus nombreux et plus importants ici, puisque nous avons vu que cette chute épithéliale termine fatalement la série des phénomènes de l'absorption, et que la bile a peut-être pour usage d'en régulariser et d'en hâter la production.

Ce n'est qu'au second rang, comme éléments constitutifs des fèces, qu'il faut ranger les parties non assimilables des aliments et des liquides digestifs. Telle est la cholestérine (ou un dérivé dit *stercorine*) et la matière colorante de la bile, qui se précipite dès l'arrivée de ce liquide dans l'intestin ; tels sont divers dérivés des matières albuminoïdes, résidus de leur digestion, ou produits de leur putréfaction, comme l'*indol* (caractérisé par la coloration rouge qu'il donne avec l'alcool et l'acide nitreux), le *scatol* (qui donne seulement une coloration jaunâtre avec ces mêmes réactifs), l'*excrétine*, etc. Les fèces contiennent encore des parties qui n'ont pas été attaquées par les liquides digestifs : telles sont les matières amylacées protégées par des enveloppes de cellulose trop considérables ; telles sont la cellulose en général et ses dérivés. Ce sont, en effet, surtout les aliments végétaux qui présentent le plus de substances réfractaires à la digestion, de sorte que les herbivores produisent des fèces bien plus abondantes que les carnivores. Mais la nourriture animale présente aussi des éléments qui résistent longtemps à l'action des sucs digestifs. Ainsi on retrouve à peu près intactes dans les fèces les productions épidermiques cornées (poils, ongles) et les tissus jaunes ou élastiques (parties de tendons, de tuniques artérielles, etc.). La quantité de ces résidus divers, constituant la somme des matières fécales, s'élève en moyenne à 450 grammes en vingt-quatre heures pour un homme adulte.

Défécation. — Ces matières sont poussées par des contractions lentes péristaltiques jusque vers l'S iliaque. Là elles paraissent s'arrêter. Quant au rectum, les matières ne s'y portent que d'une manière intermittente, sous l'influence de contractions plus vives, et alors elles tendent à donner naissance au phénomène réflexe que nous étudierons sous le nom de *défécation* ; mais si cette tentative d'évasion ne réussit pas, si le passage leur est fermé, elles retournent dans l'S iliaque. Tous ces mouvements sont très lents, ce qui ne les empêche pas de pouvoir produire à la longue des compressions considérables. Ces mouvements sont de même forme et de même nature que ceux de l'intestin grêle (p. 357) ; ce sont des mouvements *péristaltiques*, c'est-à-dire dans lesquels les fibres circulaires de la membrane musculieuse se contractent successivement de haut en bas, à mesure que la matière progresse dans le tube intestinal, de sorte que cette matière, comprimée supérieurement,

se trouve poussée dans la portion suivante de l'intestin, dont les fibres sont encore dans le relâchement. Les mouvements dits *anti-péristaltiques*, et qui se produisent en sens inverse, de manière à faire rétrograder les matières, ne paraissent exister que rarement sur l'animal vivant. Ils se produisent évidemment dans certains cas pathologiques. Ceux que l'on observe dans tout le tube intestinal d'un animal, dont on ouvre l'abdomen immédiatement après l'avoir mis à mort, paraissent dus à l'impression du froid et à une interruption de la circulation abdominale d'où une excitation ultime sur les fibres lisses, à la période d'agonie.

Nous n'avons que fort peu de données sur le mécanisme réflexe par lequel le système nerveux influence ou produit ces mouvements. Leur centre est dans la moelle épinière (*centre ano-spinal* de Masius, page 77) ; mais peut-être aussi le *plexus solaire* peut-il servir de centre à ces réflexes. Cependant le plexus solaire est uni à la moelle par deux grandes commissures nerveuses, les pneumogastriques et les nerfs splanchniques : chose remarquable, l'excitation des premiers produit ou augmente les mouvements des intestins ; au contraire, l'excitation des seconds (grands splanchniques) paraît immobiliser les viscères, paralyser leurs tuniques musculaires. Les splanchniques seraient donc aux intestins ce que le pneumogastrique est au cœur, c'est-à-dire des *nerfs d'arrêt* (expérience de Pflüger). Cependant les physiologistes ne sont pas encore d'accord sur le rôle de ces deux ordres de nerfs relativement aux mouvements de l'intestin. En effet, Onimus et Legros, étudiant les mouvements des différentes parties du tube digestif au moyen d'un appareil enregistreur sur lequel venait écrire un levier (mis en mouvement par une ampoule de caoutchouc introduite dans le canal intestinal et qui en traduisait les contractions), ont observé que, en électrisant les pneumogastriques avec des courants interrompus, on arrête les mouvements de l'intestin, et on les arrête *non en contraction, mais dans un état complet de relâchement*. « Sur le graphique, on obtient, dans ce cas, un abaissement très notable, et il est important de rapprocher ce fait de l'arrêt du cœur en *diastole*, et de l'arrêt des mouvements respiratoires en *inspiration*, lorsqu'on électrise le pneumogastrique avec des courants interrompus. » (V. p. 247.)

Vers l'extrémité tout inférieure du tube digestif, partie plus accessible à l'investigation, les faits sont plus faciles à analyser ; aussi le phénomène de la *défécation* est-il parfaitement expliqué. Il faut d'abord se rappeler qu'au niveau du rectum les fibres musculaires longitudinales forment un stratum très épais, très puissant, et que, d'autre part, les fibres circulaires se groupent et se multi-

plient de manière à constituer un sphincter, un anneau, dits *sphincter interne*, formé de fibres musculaires lisses, et doublé extérieurement par un autre sphincter plus puissant, le *sphincter externe*, formé de fibres striées. Ces sphincters constituent non pas précisément un anneau, mais plutôt une *boutonnière antéro-postérieure* limitée par deux bandes musculaires parfaitement contiguës à l'état de repos. Ainsi ce sphincter ferme complètement, à l'état de repos et en vertu de sa seule élasticité, l'ouverture qu'il circonscrit, comme le font, du reste, tous les autres sphincters (V. p. 136). Il n'est donc pas question ici, pas plus qu'ailleurs, de contractions permanentes proprement dites, mais seulement d'action de tonicité. L'ouverture anale est normalement oblitérée par la forme naturelle du sphincter à l'état de tonicité, et le sphincter ne se contracte que lorsqu'un corps quelconque cherche à modifier sa forme, pour dilater l'orifice qu'il circonscrit; dans ces circonstances, ou bien le sphincter ne réagit pas, se laisse facilement dilater, vu sa grande élasticité, et le passage a lieu; ou bien le sphincter réagit, et alors, par sa contraction, ferme l'orifice d'une manière réellement active; c'est dans le premier cas que la *défécation* se produit.

La *défécation* est un phénomène réflexe d'expulsion, dont le centre se trouve dans la partie inférieure de la moelle (V. p. 77), comme le prouvent les cas pathologiques. Le point de départ de ce réflexe est une sensation vague, peu définissable, un sentiment de pesanteur vers le périnée, produit par la présence des matières fécales. Cette sensation, que l'on nomme le *besoin*, n'a son siège que dans le rectum et au niveau de l'anus; le besoin de la *défécation* est provoqué par tout corps étranger introduit à ce niveau (emploi des *suppositoires* pour provoquer un réflexe trop paresseux à se produire); le réflexe est aussi provoqué par des excitations portant sur divers centres nerveux, comme dans la strangulation, l'asphyxie. Toujours est-il que les matières fécales ne provoquent le besoin que quand elles arrivent dans le rectum; dans le reste du gros intestin, les matières ne sont pas senties à l'état normal. Cependant dans le cas d'anus contre nature, succédant à une hernie étranglée, et pouvant siéger sur un point quelconque du tube intestinal, on a observé, lorsque les matières arrivent près de l'orifice artificiel, une sensation vague analogue à celle du besoin de déféquer; ce qui semblerait prouver que tous les points du canal intestinal peuvent devenir le siège de ce sentiment, qui n'est peut-être dû qu'au poids, à la pression des matières fécales réunies en masse (P. Bert¹).

Sous l'influence de ce besoin, tendent à se faire toute une série

¹ P. Bert, art. DÉFÉCATION du *Nouv. Dict. de méd. et de chirur. prat.*

d'efforts d'expulsion, qui, avons-nous dit, sont réflexes, mais que la volonté peut influencer, soit pour y joindre de nouvelles forces, soit, au contraire, pour les arrêter. Si nous ne satisfaisons pas à ce besoin, il s'établit, en partant du sphincter anal, un mouvement antipéristaltique qui refoule les matières dans l'S iliaque, d'où elles reviennent au bout d'un certain temps, pour tenter de nouveau le passage. Si l'on résiste ainsi plusieurs fois de suite, la sensibilité du rectum finit par s'éteindre, et la présence des matières fécales ne devient plus le signal des réflexes que nous allons étudier; de là, les constipations habituelles chez les personnes qui négligent d'obéir aux exigences de ce besoin, et qui sont bientôt obligées d'exciter, par des moyens artificiels (suppositoires), la sensibilité éteinte de la muqueuse rectale et des fibres nerveuses qui président à la partie centripète du réflexe. Si le besoin est écouté, il se produit naturellement une contraction réflexe des tuniques musculaires du rectum, un vrai mouvement péristaltique qui chasse les matières vers l'anus, dont le sphincter très facilement dilatable ne fait aucune résistance dans ce cas. En effet, si les fèces présentent une liquidité anormale, le rectum seul suffit à les expulser, sans que la volonté intervienne autrement qu'en s'abstenant de mettre aucun obstacle à cette expulsion. Mais, dans les cas ordinaires, l'état solide des matières exige une intervention de forces plus nombreuses et plus considérables, qui entrent en jeu principalement sous l'action de la volonté. C'est d'abord le phénomène de l'*effort*, par lequel le larynx se ferme, de sorte que les parois de la cavité thoracique, remplies d'air, offrent un solide point d'appui aux muscles qui vont agir; alors se contractent tous les muscles qui peuvent comprimer l'abdomen, c'est-à-dire les muscles de la paroi abdominale, le diaphragme, et les muscles du périnée (releveur de l'anus, muscle qui représente un véritable diaphragme inférieur), de sorte que la compression se produit dans tous les sens. Le releveur de l'anus, en même temps qu'il comprime les viscères de bas en haut, amène au-devant des matières fécales l'orifice qu'elles doivent franchir. Les fibres longitudinales si développées du rectum agissent dans le même sens, et ce n'est là, du reste, qu'un des modes du mécanisme que nous avons étudié dans l'analyse du mouvement péristaltique (V. *Déglutition*, et p. 357). De plus, ces fibres longitudinales se terminent en bas par des anses qui vont se perdre d'une façon plus ou moins distincte dans le périnée, en formant une courbure à convexité dirigée vers le centre de l'anus; il en résulte donc que, pendant leur contraction, elles redressent leur courbure et par suite dilatent l'orifice que les matières fécales doivent franchir.