

Résumé général [des recherches physiologiques expérimentales sur la seconde digestion].

Contributors

University of Glasgow. Library

Publication/Creation

[Paris] : [Imprimerie de L. Martinet], [between 1800 and 1899?]

Persistent URL

<https://wellcomecollection.org/works/hnubtuzj>

Provider

University of Glasgow

License and attribution

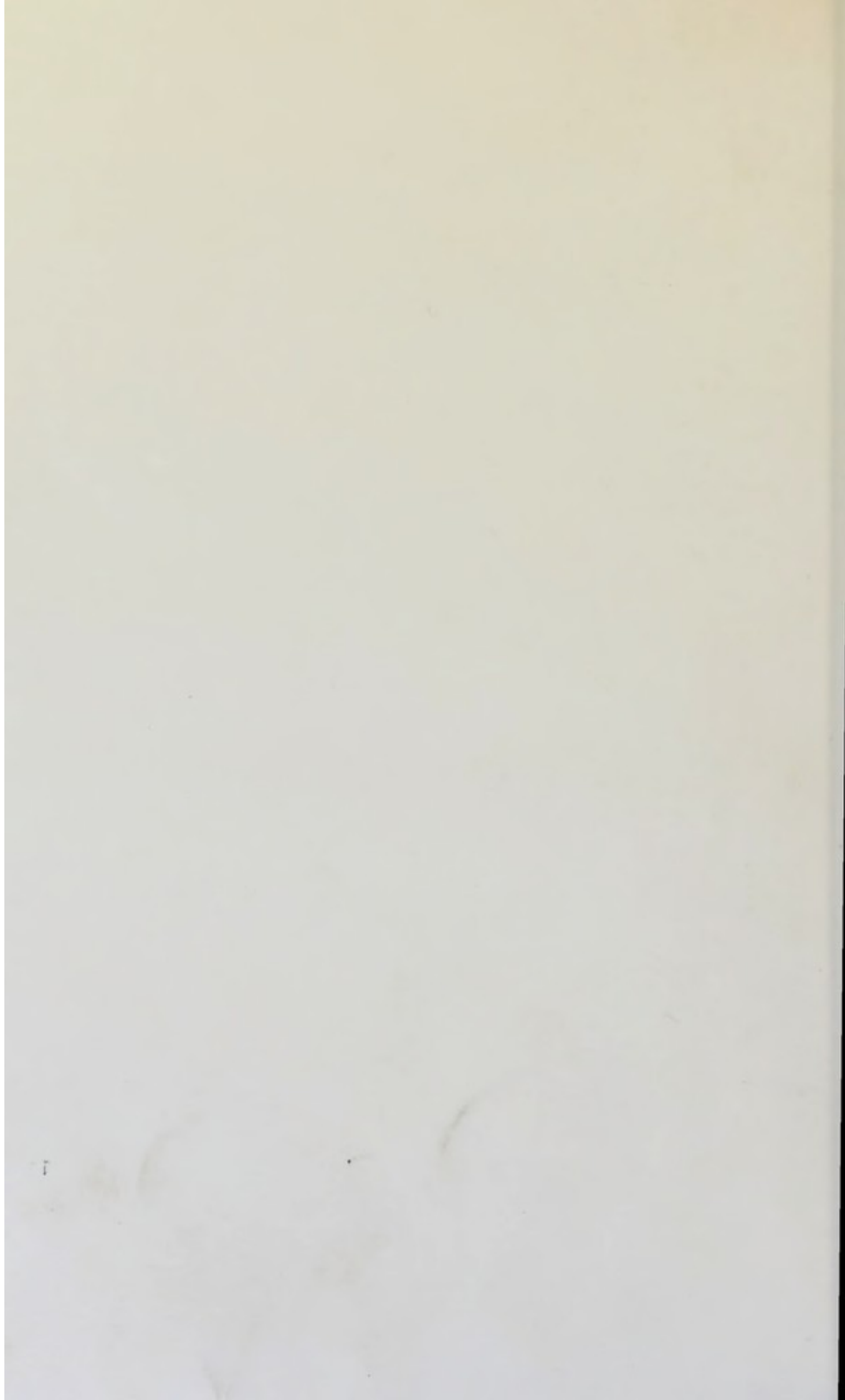
This material has been provided by The University of Glasgow Library. The original may be consulted at The University of Glasgow Library. where the originals may be consulted. This work has been identified as being free of known restrictions under copyright law, including all related and neighbouring rights and is being made available under the Creative Commons, Public Domain Mark.

You can copy, modify, distribute and perform the work, even for commercial purposes, without asking permission.



Wellcome Collection
183 Euston Road
London NW1 2BE UK
T +44 (0)20 7611 8722
E library@wellcomecollection.org
<https://wellcomecollection.org>





24

RÉSUMÉ GÉNÉRAL.

On est très peu instruit sur la manière dont les aliments animalisés ou azotés sont digérés dans l'*intestin*; depuis la découverte (1836) de Purkinje et Pappenheim, relative à l'action dissolvante que le pancréas peut exercer sur eux, découverte, d'ailleurs, presque méconnue, la science n'a rien acquis de nouveau.

Les recherches physiologiques expérimentales que nous rapportons sur la *seconde digestion* (digestion intestinale) nous ont amené aux conséquences qui suivent et qui nous paraissent importantes. Celles-ci sont de deux sortes :

1° Les unes, physiologiques, directes, sont l'expression des faits expérimentaux.

2° Les autres, pathologiques, indirectes, sont des inductions ou corollaires qui éclairent, suivant nous, quelques points de médecine clinique.

I. — PROPOSITIONS PHYSIOLOGIQUES.

1. Les aliments azotés sont digérés par l'estomac; ils le sont aussi par le pancréas.

2. Le pancréas est, pour ainsi dire, un organe supplémentaire, dont l'action, pour les repas copieux, vient s'ajouter à celle de l'estomac.

3. La nature des deux digestions est semblable, en ce sens que chaque aliment soumis, soit à l'une d'elles, soit à l'autre, est transformé en un produit alibile exactement semblable (l'albuminose ou peptone).

4. Le suc pancréatique éprouve, sous l'influence de la chaleur et de certains agents, des réactions particulières que *le suc gastrique n'éprouve point*. Cette différence dans les sucs se retrouvant après que, par la digestion, ils se sont chargés de peptones, on a pu croire, à tort, à une différence entre celles-ci; mais l'erreur possible, étant signalée, est facile à éviter.

5. Lorsqu'un aliment ou une portion d'aliment azoté a subi complètement la digestion gastrique, le suc pancréatique n'exerce plus aucune action sur lui et ne le transforme pas en une autre peptone.

6. C'est sur la partie des substances albuminoïdes qui a quitté l'estomac avant d'avoir été transformée en albuminose que le pancréas est appelé à agir.

7. Dans certains cas, la somme d'action du pancréas peut égaler celle de l'estomac.

8. Si l'on n'avait égard qu'à la quantité des fluides digestifs sécrétés, on croirait l'estomac bien plus puissant, car le suc gastrique est dix fois plus abondant que le suc pancréatique; mais, par compensation, le suc pancréatique est dix fois plus riche en ferment (pancréatine).

9. Si l'action du suc gastrique est aidée par un séjour et un brassage prolongés avec l'aliment, le suc pancréatique jouit du grand privilège d'agir également bien à l'état alcalin,

neutre ou acide, et trois fois plus vite sur l'aliment azoté.

10. Tout est disposé dans le duodénum pour que le suc pancréatique agisse aussitôt qu'il rencontre l'aliment; tout est disposé dans l'estomac pour qu'une grande portion des aliments soit transformée en peptone, et, de plus, pour que l'autre portion soit au moins préparée à subir très rapidement la digestion pancréatique.

11. Cette préparation, qui varie avec la qualité et la quantité, soit de l'aliment, soit du suc gastrique, etc., etc., consiste tantôt en une simple imbibition, tantôt en une dissociation ou en une division extrême, tantôt en une dissolution. La digestion pancréatique, vu sa rapidité forcée, trouve dans cette préparation un aide utile, l'estomac jouant, dans ce cas, vis-à-vis du pancréas, le même rôle que les dents remplissent vis-à-vis de la digestion gastrique.

12. Toutefois, de même que le suc gastrique peut digérer seul, le suc pancréatique est capable d'accomplir seul la digestion des aliments qui n'auraient pas subi cette préparation ou division gastrique. Ainsi les matières albuminoïdes, *directement* mises en fragments dans l'intestin à l'état de *crudité*, c'est-à-dire sans aucune préparation, y sont parfaitement et complètement digérées; l'action est seulement plus lente.

Le suc pancréatique exerce par lui-même la digestion des aliments azotés, sans qu'il ait besoin de l'adjonction du suc intestinal ou de la bile pour acquérir la propriété digestive. Pratiquée à l'étuve dans des bocaux, avec du suc pancréatique ou de la pancréatine isolée, la digestion des aliments azotés se passe comme dans le duodénum même.

13. Lorsque le suc gastrique et le suc pancréatique sont séparés et agissent successivement, chacun exerce sa fonction

dans sa plénitude, et la quantité d'albuminose produite peut être ainsi doublée.

14. Mais c'est une chose remarquable que si ces deux ferments digestifs se rencontrent à l'état pur, les deux digestions cessent de s'exercer aussi librement; loin que le produit digéré soit doublé par cette réunion, au contraire il peut se réduire à rien, car dans cette circonstance non physiologique, la pepsine et la pancréatine s'entre-détruisent.

15. Dans l'état normal, la nature prévient ce conflit par trois moyens : 1° le pylore, qui sépare les deux ferments; 2° la digestion gastrique même par laquelle la pepsine, en formant la peptone, s'épuise et s'abolit; 3° la bile, qui, ainsi que l'a démontré Pappenheim, anéantit l'activité du ferment gastrique.

16. La bile ne précipite pas la peptone produite par l'influence de l'estomac, de sorte que la digestion soit détruite et à refaire; au contraire, c'est la bile elle-même qui est précipitée par l'acide du suc gastrique ou du chyme.

17. La nature de l'aliment azoté influe beaucoup sur la quantité de peptone que, au profit de l'économie, les deux digestions successives peuvent produire. Ainsi dans nos expériences, tandis que la musculine, la caséine, fournissaient près de 30 grammes de peptone parfaite, l'albumine ou le tissu gélatigène, quoique donnés à quantité égale, en produisaient à peine 15 grammes.

18. La digestion, soit gastrique, soit pancréatique, efface d'abord dans les diverses substances albuminoïdes leurs propriétés les plus caractéristiques; elle liquéfie les insolubles, enlève à l'albumine sa coagulabilité, à la caséine la propriété de se cailler par la présure, à la gélatine celle de se prendre en gelée, à la musculine celle de se précipiter par le chlorure

de sodium, etc.; enfin elle les transforme toutes en albuminoses ou peptones.

Les albuminoses, pour avoir des réactions individuelles beaucoup moins prononcées que les matières albuminoïdes dont elles émanent, n'en conservent pas moins des caractères différentiels.

19. La nature des peptones varie comme les substances azotées dont elles proviennent, cette variété répondant ainsi à des besoins (plastiques?) différents de l'économie.

20. Les albuminoses ou peptones qui ont le plus d'analogie et sont les plus difficiles à distinguer entre elles sont : l'albumin-peptone, la musculin-peptone, et, chose remarquable, la gélatin-peptone, comme si les aliments dont elles émanent étaient entre eux moins différents qu'on ne croit. La fibrin-peptone, la caséin-peptone, se distinguent mieux entre elles et des précédentes.

De ces faibles différences entre les nutriments azotés ou peptones résulte, chez eux, une espèce d'équilibre instable favorable au travail d'assimilation exercé par les tissus.

21. Les peptones ont pour caractères génériques qu'elles restent toujours solubles dans l'eau, soit acide, soit neutre, soit alcaline, ce qui assure une facile circulation dans l'économie. La chaleur ne les coagule pas; l'acétate de plomb ne précipite pas la plupart d'entre elles. Les peptones, d'ailleurs, résistent, en général, mieux que les matières azotées alimentaires aux combinaisons métalliques insolubles.

22. Les peptones forment un genre aussi bien caractérisé que le genre albuminoïde; il est évident, toutefois, que les progrès de la science détermineront leur nature d'une manière bien plus précise qu'on ne peut le faire aujourd'hui.

23. Quelques physiologistes persistent dans cette erreur

singulière de croire que l'estomac ne fait que gonfler ou diviser les aliments sans les dissoudre. Quelle dénégation apporter à la balance qui montre que, pour un poids considérable, chaque aliment albuminoïde, soumis à l'estomac, est non pas divisé, mais dissous, passe à travers le filtre, est absorbé par les membranes?

24. D'autres ont soutenu que le suc gastrique, opérant sur les aliments azotés, ne produit que de la gélatine, sans songer que les caractères qui font de la gélatine une espèce albuminoïde particulière n'ont jamais pu être reconnus dans le chyme, même *neutralisé*, après une digestion de fibrine, de caséine, de musculine, d'albumine, et que la gélatine elle-même perd *définitivement* ses caractères spécifiques, c'est-à-dire se digère dans le suc gastrique.

25. Enfin, d'autres, poursuivant cette hypothèse ancienne que l'albumine du sang n'est que la matière digérée elle-même, veulent qu'en cessant d'être acides, c'est-à-dire étant neutralisées, les peptones se résolvent en albumine; l'erreur n'est possible que si, à l'exclusion des autres aliments, on n'envisage que l'albumine ou la fibrine, dont une digestion incomplète prête à l'équivoque. En effet, l'albumine crue échappe toujours en partie à la digestion gastrique; la fibrine mal digérée ne se transforme qu'en albumine (caséiforme): hors ces deux cas, si l'on expérimente le produit régulièrement digéré par l'estomac de l'albumine concrète (et lavée), de la caséine, de la musculine, de la gélatine, il n'y a plus accès au doute. Ces peptones gastriques ne renferment jamais d'albumine.

26. Les peptones reçues ou produites par le suc pancréatique ne forment point non plus d'albumine nouvelle, et, qu'elles soient primitivement ou consécutivement acides,

alcalines ou neutres, n'augmentent pas d'un poids appréciable l'albumine coagulable que le suc pancréatique pur et sans peptone *contient normalement*.

27. Pendant les trois premières heures qui suivent le repas, époque à laquelle la dissolution, la transformation et l'absorption digestives sont très peu avancées, le sang de la veine porte (comparé au sang veineux général) ne s'enrichit point d'une quantité sensible de matériaux azotés par absorption digestive; d'un autre côté, dans l'intestin ou à l'étuve, sous l'influence du suc pancréatique alcalin, les éléments du sang, globules, fibrine, se transforment en albumine (caséiforme), par un commencement de digestion.

28. Or, si l'on considère que pendant les trois premières heures de la digestion : 1° le suc pancréatique versé dans le duodénum y reste à l'état pur et actif; 2° qu'il peut passer dans la veine porte, car l'absorption par les veines mésentériques n'est pas suspendue; 3° que le suc pancréatique peut exercer son action digestive dans un milieu alcalin comme le sang. Si l'on considère, d'autre part, que, précisément, pendant ces trois premières heures, une grande partie des globules et de la fibrine du sang de la veine porte se transforment dans cette veine, *à poids égal, en albumine* (commencement de transformation pareil à celui qu'ils eussent subi dans l'intestin sous l'influence de ce même suc pancréatique), il est difficile de reculer devant cette hypothèse, que je formule nettement, d'une *véritable digestion intra-veineuse*.

29. On n'a tracé, entre les matières azotées dites extractives et l'albuminose produite par la digestion gastrique ou pancréatique, aucun caractère réellement différentiel. Or, les vaisseaux chylifères, *la veine porte et sa continuation, les veines hépatiques*, c'est-à-dire les vaisseaux qui reçoivent le

plus directement les produits de la digestion, sont beaucoup plus riches en matières extractives (albuminose) que le reste du sang; on remarquera qu'ils le sont aussi en glycose.

30. La richesse des vaisseaux du foie en nutriments (albuminose, glycose) peut s'expliquer par l'absorption gastro-intestinale à laquelle vient se joindre d'une manière active la digestion prolongée intra-veineuse, sans que le foie, en lui-même, y soit pour rien.

II. — COROLLAIRES OU INDUCTIONS PATHOLOGIQUES.

A. Il est presque certain qu'il existe (relativement aux aliments albuminoïdes) une dyspepsie duodénale causée par la viciation, l'insuffisance ou l'absence du suc pancréatique, et dont les symptômes n'apparaissent qu'à partir de la deuxième ou troisième heure de la digestion, avec sensation plus profonde que dans la dyspepsie gastrique (voyez *propositions* 1, 2, 3, 6, 7). Dans le cas de dyspepsie duodénale pancréatique, l'usage de la pancréatine administrée à l'intérieur est indiqué.

B. Une dyspepsie duodénale secondaire peut provenir d'une insuffisance presque absolue de la division que le suc gastrique fait *au moins* subir aux aliments qu'il n'a pas encore transformés en peptones. La digestion pancréatique est alors plus lente, comme est plus lente la digestion gastrique lorsque les dents n'ont pas suffisamment rempli leur emploi. Cette dyspepsie pancréatique secondaire se guérit, quant à elle, à l'aide du traitement approprié à la dyspepsie primitive gastrique.

C. Une dyspepsie duodénale secondaire peut encore provenir, ou d'une surabondance excessive de suc gastrique, ou

d'une *insuffisance* de l'anneau pylorique, car dans ces deux cas distincts, le suc gastrique arrive dans le duodénum en y conservant, malheureusement, son activité, qui nuit dès lors à celle du suc pancréatique (voy. *propositions* 13, 14, 15, 16).

D. Une troisième dyspepsie duodénale secondaire peut provenir d'une insuffisance dans la sécrétion biliaire, cette insuffisance amenant (par défaut d'anéantissement de l'activité du suc gastrique dans le duodénum) les mêmes fâcheux effets que dans les deux cas précédents.

E. Une dyspepsie qu'on pourrait appeler porte ou hépatique peut résulter d'une viciation de la digestion intra-veineuse.

F. Certains symptômes de dyspepsie, de gastralgie, d'entéralgie, d'hépatalgie, peuvent être attribués à tort à l'estomac, à l'intestin, au foie, et ne résulter que de l'absorption par la veine porte du suc pancréatique trop abondant, trop actif ou trop irritant.

G. La bile, qu'elle parvienne pathologiquement dans l'estomac par le pylore ou par la bouche et le cardia, anéantit l'activité du suc gastrique dans le ventricule. Cette connaissance peut servir à faire employer la bile pour parer à la surabondance malade du suc gastrique.

H. A poids égal d'aliment azoté, à force digestive égale, l'économie trouve un poids variable de peptone, poids variable suivant la nature de l'aliment azoté. Il est clair qu'on est tout à fait dans l'erreur quand, en hygiène, on estime le pouvoir *trophique* d'une espèce alimentaire azotée uniquement d'après la richesse en azote de celle-ci. L'équivalent trophique ou nutrimentaire des aliments n'est pas aussi simple à fixer.

I. Quand il est plus urgent de calmer les douleurs et la révolte des organes digestifs que de relever les forces musculaires, il faut donner pour nourriture l'aliment qui se dissout le plus vite et le plus complètement, quelle que soit la quantité élevée de peptone qu'il fournisse.

J. Mais quand il est plus urgent de relever rapidement les forces musculaires que d'amoindrir des souffrances gastro-intestinales, il faut, au contraire, faire choix des aliments qui, pour une force digestive égale, fournissent le poids le plus élevé de peptone, bien qu'ils soient susceptibles de se dissoudre et de se digérer plus lentement (voy. *proposition 17*).

K. Celui qui ne digère qu'avec un organe (estomac ou pancréas) est par ce fait mis environ à la demi-ration de peptone; de même celui qui, avec une force digestive normale et égale, ne mange que de l'albumine ou du tissu gélatigène (au lieu de caséine ou de musculine qui fournissent le double de peptone), se trouve aussi mis par ce fait à la demi-ration de peptone, et n'est nourri qu'à moitié (voy. *proposition 17*).

Dans les deux cas précédents, une suractivité, soit de l'organe restant (premier cas), soit des deux organes (deuxième cas), peut intervenir et tirer des aliments la ration entière de peptone, mais il ne faut pas se confier longtemps à cette extrême ressource fonctionnelle, car toute *suractivité* persistante a pour résultat plus ou moins éloigné, mais final, d'épuiser.

L. Non-seulement il ne faut pas donner longtemps une seule espèce d'aliment azoté, par la raison qu'une seule espèce de nutriment azoté (ou peptone) est insuffisante à réparer la variété des organes, mais aussi parce qu'un même aliment donné exclusivement et consécutivement (huit jours de suite,

par exemple) cesse d'exciter la sécrétion gastrique et cesse de subir intégralement la transformation digestive.

M. La plupart des peptones que nous avons étudiées ont la propriété d'échapper à la précipitation par l'*acétate neutre de plomb*. Or, dans tous les cas où les matières albuminoïdes de l'urine se trouvent être du genre albumineuse, elles y persistent malgré l'acétate de plomb employé pour les précipiter, et masquent, le plus énergiquement de toutes, le sucre à la réaction cupro-potassique; de sorte que celui-ci peut être méconnu là où il est.

